

PÉDIATRIE

EDN+ 2024



ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

PÉDIATRIE

ISBN : 978-2-81832-463-9

© Janvier 2024 - Éditions Vernazobres-Grego

Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.



SOMMAIRE

PÉDIATRIE

-	- Constantes vitales de l'enfant et du nourrisson	1
27	- Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation	2
30	- Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention	7
32	- Évaluation et soins du nouveau-né à terme	14
33	- Allaitement maternel	19
45	- Maladies génétiques	23
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. a- Santé buccodentaire de l'enfant b- Suivi de l'enfant et de l'adolescent	29 31
48	- Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant	37
49	- Puberté normale et pathologique	41
50	- Pathologie génito-scrotale chez le garçon	44
51	- Troubles de la miction chez l'enfant	51
52	- Strabisme et amblyopie de l'enfant	53
53	- Croissance normale et pathologique	57
54	- Boiterie de l'enfant	62
55	- Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant	70
56	- L'enfant handicapé : orientation et prise en charge	75
57	- Maltraitance et enfants en danger. Protection maternelle et infantile	78
59	- Sujets en situation de précarité	82
71	- Troubles des conduites alimentaires de l'enfant	84
89	- Troubles de l'audition de l'enfant	88
100	- Céphalée de l'enfant	90
105	- Épilepsie de l'enfant	93
110	- Troubles du sommeil de l'enfant	96
137	- Douleur de l'enfant	99
142	- Soins palliatifs pédiatriques	102

146	- Vaccinations	103
147	- Fièvre aiguë chez l'enfant	107
148	- Infections naso-sinusiennes de l'enfant	109
149	- Angine de l'enfant	112
150	- Otites infectieuses de l'enfant	116
151	- Méningites et méningoencéphalites de l'enfant	118
154	- Infections bronchopulmonaires de l'enfant	122
155	- Infections cutané-muqueuses de l'enfant	127
156	- Infections ostéoarticulaires (IOA) de l'enfant	130
157	- Septicémie, Bactériémie et Fongémie de l'enfant	132
159	- Tuberculose de l'enfant	134
161	- Infections urinaires de l'enfant	137
163	- Coqueluche	139
164	- Éruption fébrile de l'enfant	143
165	- Oreillons	151
168	- Infection à herpès virus chez l'enfant	152
170	- Paludisme chez l'enfant	153
174	- Pathologies infectieuses chez l'enfant migrant	156
175	- Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées	157
176	- Diarrhée infectieuse de l'enfant	159
177	- Anti-infectieux chez l'enfant	161
186	- Hypersensibilité et allergie de l'enfant : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement	165
188	- Hypersensibilité et allergies respiratoires de l'enfant. Asthme, rhinite	170
189	- Déficits immunitaires héréditaires	174
203	- Dyspnée aiguë et chronique	176
204	- Toux de l'enfant (avec le traitement)	178
207	- Opacités et masses intra-thoraciques de l'enfant	180
212	- Hémogramme de l'enfant : indications et interprétation	182
213	- Anémie de l'enfant	183
215	- Purpura de l'enfant	185
219	- Pathologies du fer chez l'enfant	188
220	- Adénopathie superficielle de l'enfant	189
224	- Hypertension artérielle de l'enfant	191
238	- Souffle cardiaque chez l'enfant	193
240	- Hypoglycémie de l'enfant	197
243	- Hypothyroïdie de l'enfant	199
245	- Insuffisance surrénalienne de l'enfant	200

247	- Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant	202
250	- Dénutrition de l'enfant	207
253	- Obésité de l'enfant	209
256	- Aptitudes au sport chez l'enfant besoins nutritionnels chez le sportif	211
258	- Élévation de la créatininémie chez l'enfant	212
259	- Protéinurie et syndrome néphrotique de l'enfant	213
260	- Hématurie	218
264	- Insuffisance rénale chronique de l'enfant	224
269	- Douleur abdominale de l'enfant	226
271	- Reflux gastro-œsophagien (RGO) du nourrisson et de l'enfant	229
274	- Vomissements du nourrisson, de l'enfant	233
278	- Ictère	235
283	- Constipation de l'enfant (avec le traitement)	240
285	- Diarrhée chronique chez l'enfant	242
286	- Diarrhée aiguë et liquidienne de l'enfant	245
289	- Hernies pariétales chez l'enfant	248
297	- Cancers de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques	250
315	- Leucémies de l'enfant	255
329	- Transfusion sanguine et produits dérivés du sang chez l'enfant	256
331	- Arrêt cardiocirculatoire de l'enfant	257
332	- État de choc chez l'enfant	258
337	- Principales intoxications aiguës de l'enfant	260
343	- État confusionnel et troubles de conscience de l'enfant	263
345	- Malaise grave et mort inattendue du nourrisson	265
346	- Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant	269
348	- Insuffisance rénale aiguë et Anurie	272
353	- Risques et conduite suicidaires chez l'enfant et l'adolescent	274
354	- Syndrome occlusif de l'enfant	276
355	- Hémorragie digestive de l'enfant	278
356	- Appendicite de l'enfant	279
357	- Péritonite aiguë de l'enfant	285
359	- Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant	286
365	- Surveillance d'un malade sous plâtre/résine	288

CONSTANTES VITALES DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON

CONSTANTES EN PÉDIATRIE			
Constantes 			
	Âge	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
	< 1 mois	135 +/- 35	40 – 60
	1 – 6 mois	135 +/- 35	30 - 50
	6 – 24 mois	115 +/- 30	20 - 40
	2 – 12 ans	100 +/- 30	16 – 30
	13 – 18 ans	85 +/- 25	12 - 20
Saturation 	Au sommeil : au moins 92% en air ambiant		
	A l'éveil : au moins 94% en air ambiant		
Normes de pression artérielle 	Pression artérielle systolique : - Minimum = $70 + 2 \times \text{Age}$ - Limite HTA = $100 + 2 \times \text{Age}$		
	Pression artérielle diastolique : 1-10 ans : $60 + 2 \times \text{Age}$ 11-17 ans : $70 + 2 \times \text{Age}$		

Coups de pouce du rédacteur :

- Avoir un ordre d'idée des normes pour chaque âge afin de repérer les situations de gravité des situations moins graves
- Raisonner avec les normes adultes chez un nourrisson ne permet pas d'apprécier la situation telle qu'elle est réellement



Item 27 – PRÉVENTION DES RISQUES FOÉTAUX

GÉNÉRALITÉS A

Diabète maternelle préalable à la grossesse	Macrosomie : Poids > 2DS Malformation congénitale graves ▪ Cardiaque : cardiomyopathie hypertrophique, insuffisance cardiaque ▪ Système nerveux central ▪ Squelette Risque de prématurité et de mort fœtal in utero augmenté Risque augmenté de dystocie des épaules et de lésions du plexus brachial Risque augmentée de maladie des membranes hyalines si prématurité Risque d'hypoglycémies néonatales et d'hypocalcémie, de polyglobulie et d'ictère Traitement par insulinothérapie adaptée au cours de la grossesse permet de limiter les complications.
Diabète gestationnel	Intolérance glucidique au cours de la grossesse Même complications que le diabète préalable à la grossesse à l'exclusion des malformations congénitales
Herpès génital B	Herpès génital à HSV2 doit faire craindre un herpès néonatal lors de la filière génitale Risque de contamination maximale en cas le lésions évolutive le mois précédent l'accouchement ou les 7 jours suivant l'accouchement Herpès néonatal : manifestation entre 5^{ème} et 12^{ème} jour de vie ▪ Forme cutanéomuqueuse : éruption cutanée vésiculo-pustuleuses, ulcérations de la muqueuse buccale, kérato-conjonctivite ▪ Forme neurologique : méningo-encéphalite ▪ Forme systémique : atteinte multiviscérale Nécessité d'assurer le diagnostic par prélèvement des lésions génitales de la mère de qu'elles apparaissent Si lésions d'herpès chez la mère : PCR HSV sur le sang et le LCR du nouveau-né à la recherche d'une contamination Traitement maternel par aciclovir + désinfection oculaire du nouveau-né par aciclovir collyre Césarienne recommandée si lésions active en début de travail. Peut se discuter si primo-infection un mois avant l'accouchement ou récurrence une semaine avant l'accouchement, mais inutile si rupture des membranes de plus de 6 heures Si herpès néonatal : aciclovir IV
Hépatite B	1% des femmes enceintes sont atteintes d'hépatite B Transmission au cours de l'accouchement, avec risque augmentée si PCR ADN positive Prévention par sérovaccination avant H12 de vie puis vaccination à 1 et 6 mois de vie Allaitement possible après sérovaccination de l'enfant pour le protéger Pas de césarienne car inutile

VIH	1.500 grossesses par an Dépistage systématique à la première consultation obstétrical et au troisième trimestre uniquement si risque d'IST ou si une autre IST existe Traitement de la mère au cours de la grossesse pour rendre la charge virale indétectable Césarienne systématique si charge virale > 400 copies/mL Perfusion d'azidovudine pendant l'accouchement si > 50 copies/mL Traitement prophylactique du nouveau-né par zidovudine pendant 4 semaines ou névirapine pendant 2 semaines, bi ou trithérapie si risque de transmission très élevée Allaitement maternel contre-indiqué Report de BCG car vaccin vivant tant qu'on n'a pas la preuve que l'enfant n'est pas contaminé
Toxoplasmose	50% des femmes enceintes ne sont pas immunisées 1 à 2% des grossesses sont marquées par une primo-infection Risque de contamination fœtal autant plus important que la primo-infection a lieu tôt dans la grossesse ▪ Tératogénèse, avortement spontané Si contamination tardive, risque de toxoplasmose congénitale : ▪ Atteinte neuro-oculaire : microcéphalie, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, chorioretinite Dépistage du statut sérologique obligatoire en début de grossesse puis suivi mensuel si sérologie négative Éviction des viandes crues, des contacts avec les chatons et lavage des légumes aux femmes enceintes avec une sérologie négative. Traitement de la primo-infection par spiramycine en attendant les résultats du diagnostic de contamination fœtal Diagnostic de contamination fœtal par amniocentèse à partir de 18 SA Si fœtus contaminé, traitement par pyriméthamine et sulfadiazine avec acide folinique jusqu'à la fin de la grossesse et suivi échographique mensuel. IMG à discuter selon l'évolution. Si diagnostic non confirmé, poursuite de la spiramycine jusqu'à la fin de la grossesse et suivi échographique mensuel.
Rougeole	Une rougeole chez une femme enceinte entraîne un risque de rougeole congénital. ▪ Pan-encéphalite subaigüe sclérosante avant 2 ans ▪ Pneumopathie bactérienne de surinfection Risque maximal lorsque l'éruption maternelle survient dans les 10 jours précédents l'accouchement Prévention par administration d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses chez le nouveau-né si éruption rougeoleuse dans les 10 jours précédant l'accouchement
Rubéole	10M des femmes enceintes ne sont pas immunisés mais les cas de rubéole restent rares Risque d'atteinte fœtal si rubéole maternelle avant 18SA ▪ RCIU ▪ Atteinte neurosensorielle : surdité, microcéphalie, retard psychomoteur ▪ Malformation cardiaque ▪ Malformation oculaire : microphthalmie, cataracte, rétinite Dépistage de statut sérologie obligatoire en début de grossesse avec contrôle à 20SA si non immunisée Diagnostic fœtal par amniocentèse au moins 4 semaines après la séroconversion IMG si atteinte fœtale

CMV	Concerne 0,7% des naissances vivantes Risque de séquelle neurodéveloppementales à long termes avec risque de surdité Mauvais pronostic : présence d'anomalie cérébrales à l'échographie. Peut permettre une IMG Traitement par valganciclovir possible, suivi neurologique et ORL à long terme.
Varicelle	700 cas par an de grossesse avec primo-infection varicelleuse. Diagnostic clinique Risque fœtal : - Si < 20SA, varicelle congénitale : RCIU, atteinte cutanée, oculaire, neurologique et squelettique - Si > 20SA : risque faible - Si 5 jours avant l'accouchement ou 3 jours après, risque de varicelle néonatale, mortelle dans 20-30% des cas éruption cutanée généralisée ulcéro-nécrotique ou hémorragique - Méningo-encéphalite - Atteinte pulmonaire Prévention par immunoglobulines spécifiques anti-VZV si contact d'une femme enceinte non immunisée avec un cas de varicelle Si varicelle 5 jours avant l'accouchement ou 2 jours après, immunoglobuline spécifiques anti VZV pour le nouveau-né pendant 5 à 7 jours
INFECTION BACTÉRIENNE NÉONATALE B	
Définition	Transmission d'une infection bactérienne par la mère, généralement par les voies génitales colonisées - IBN précoces : dans les 7 premiers jours de vie - Tardives : entre 7 jours et 3 mois de vie Germes fréquents : Streptocoque de groupe B et E. coli. Le <i>E.coli</i> K1 est le plus redoutable car responsable de méningites et de septicémie
Facteurs de risque	Fièvre maternelle > 38�C en per-partum ou dans les 2 heures suivant l'accouchement Prématurité < 37SA Rupture prolongée des membranes > 12 heures Antécédent d'infection néonatale à SGB lors d'une ancienne grossesse Absence d'antibioprophylaxie adéquate Dépistage systématique du SGB positif au 7�me mois.
Antibioprophylaxie	Dépistage positif au SGB RPM > 12h Fièvre maternelle > 38�C pendant le travail Doit être administrée plus de 4 heures avant la naissance Par pénicilline G, ampicilline, amoxicilline ou céfazoline
Clinique A	Fièvre > 38�C ou hypothermie < 36�C Signes respiratoires : signes de lutte, tachypnée > 60/min Signes hémodynamiques : tachycardie > 160 bpm, bradycardie < 100 bpm, signes de choc Signes neurologiques : somnolence, irritabilité, hypotonie, convulsions Signes digestifs : refus de boire, diarrhée ou vomissement

Diagnostic	Diagnostic : hémoculture (prélever au moins 1 mL, idéalement 2 mL de sang) Ponction lombaire si AEG ou signes neurologiques ou hémocultures positives ou absence d'amélioration clinique après 48 heures d'antibiothérapie ECBU si infection bactérienne après 7 jours de vie NFS, CRP et prélèvements gastriques peu utiles
Prise en soin	Antibiothérapie probabiliste par voie IV par bêtalactamine et gentamicine si symptomatique Surveillance rapprochée si facteurs de risque ou jumeau infecté sans symptôme

DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE ^B

Score de Silverman		0	1	2
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Soulèvement synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
	Tirage inter-costal	Absent	Modéré	Intense
	Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Causes	- Retard de résorption du liquide pulmonaire - Infection bactérienne néonatale - Maladie des membranes hyalines (MMH) - Inhalation méconiale
---------------	---

RETARD DE RÉSORPTION DU LIQUIDE PULMONAIRE ^B

Facteur de risque	Césarienne (surtout avant travail)
Clinique	Détresse respiratoire immédiate avec amélioration progressive les heures qui suivent Polypnée prédominante
Diagnostic	Radiographie de thorax : - Syndrome interstitiel modéré - Épanchement interlobaire - Scissurite
Paraclinique	Gaz du sang normal
Prise en soins	- Pression expiratoire positive - Bon pronostic

INHALATION MÉCONIALE ^B

Facteur de risque	Nouveau-né à terme ou post-terme Liquide amniotique méconiale Asphyxie périnatale
Clinique	Détresse respiratoire immédiate pouvant mal évoluer
Diagnostic	Radiographie de thorax : - Opacités alvéolaires grossières asymétriques - Troubles de la ventilation

Paraclinique	Gaz du sang : hypoxie + hypercapnie
Prise en soins	Pression expiratoire positive Le pronostic dépend de la prise en charge de l'asphyxie périnatale
MALADIE DES MEMBRANES HYALINES B	
Facteur de risque	Prématurité < 32 SA Absence de corticothérapie maturative Diabète maternel
Clinique	Détresse respiratoire immédiate et d'aggravation progressive
Diagnostic	Radiographie de thorax : ▪ Syndrome alvéolaire bilatéral
Paraclinique	Gaz du sang : hypoxie + hypercapnie
Prise en soins	▪ Surfactant exogène ▪ Pression expiratoire positive ▪ Le pronostic dépend de la prématurité et de la dysplasie bronchopulmonaire

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item un peu catalogue mais qui peut faire l'objet de questions...
- Il faut bien connaître le diabète gestationnel ou le diabète pré-existant à la grossesse
- Il faut savoir les principales complications infectieuses maternelles qui peuvent se répercuter sur le fœtus
- L'infection bactérienne néonatale est de niveau B et la suspicion d'IBN est de niveau C. Savoir que le principal examen en cas d'IBN reste l'hémoculture.
- Les causes de détresses respiratoires sont de niveau B même si les dossiers de néonatalogie sont assez spécialisés

VARICELLE CONGÉNITALE

« **BERCONS le bébé** »

- **B**rides amniotiques
- Anomalie **E**xtrémité
- **R**CIU
- **C**utanée
- **Œ**il : chorioretinite, microphthalmie, cécité
- **N**euro : microcéphalie, hydrocéphalie
- **S**quelette : hypoplasie des membres

Malformation uniquement < 20SA chez seulement 2% des contaminés...

SYPHILIS CONGÉNITALE

« **Bébés MOCHES** »

- **M**éningée malformation
- **O**sseuse malformation
- **C**utanéo-muqueuse
- **H**Epatomégalie
- **S**yphilides



Item 30 – PRÉMATURITÉ ET RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN (RCIU)

PRÉMATURITÉ **B**

Définition	= Naissance entre 22 SA et 37 SA d'un enfant d'au moins 500 g Prématurité moyenne ou tardive : entre 32 et 36+6 SA Grande prématurité : entre 28 et 31+6 SA Très grande prématurité : entre 22 et 27 SA Limite de viabilité : terme > 22SA ou poids > 500 g Prématurité spontanée : ▪ Sans intervention médicale = 50% des prématurités ▪ Survient après travail spontané à membranes intactes ou après RPM Prématurité induite : ▪ Naissance par intervention médicale = 50 % des prématurités ▪ Est liée à une pathologie fœtale ou maternelle conduisant volontairement à la naissance
Épidémiologie	Prévalence de prématurité : 7-8% des naissances, généralement entre 32 et 36SA La très grande prématurité est la plus forte cause de morbidité (50% des infirmités motrices d'origine cérébrale, et des mortalités périnatales)
Facteur de risques de prématurité	Facteur de risque socio-démographiques : ▪ Célibat ▪ Suivi inconstant ▪ Tabac/Alcool/Drogue ▪ Bas niveau socio-économique ▪ Stress/dépression, ▪ Emploi à station debout prolongée ▪ FIV ▪ Antécédent d'accouchement prématuré et fausse couche tardive ▪ Intervalle court entre deux dernières grossesses Facteur de risques intrinsèques à la grossesse : ▪ Grossesses multiples ▪ Hydramnios ▪ Placenta prævia ▪ Pathologies vasculaires gravidiques Facteurs de risques liés à l'environnement utérin : ▪ Infection amnio-choriale (lié à rupture prématurée des membranes précoce) ▪ Malformations utérines ▪ Conisation ▪ Incompétence cervico-isthmique (classiquement définie par un trouble mécanique fonctionnel du col se traduit par une fausse couche tardive) ▪ Anomalie placentaires (placenta inséré bas) ▪ Métrorragies

Facteurs de mauvais pronostic	▪ Âge gestationnel < 28 SA ▪ Retard de croissance intra-utérin associé ▪ Absence de corticothérapie anténatale ▪ Naissance dans une maternité inadaptée et transfert post-natal de l'enfant ▪ Complications néonatales : hémorragies intraventriculaire sévère ou leucomalacie périventriculaire ▪ Retard de croissance postnatal ▪ Bas niveau d'étude maternel
Complications	Hypothermie Infections bactériennes néonatales Anémie, hyperglycémies, hypoglycémies Hémorragies intraventriculaires Leucomalacie périventriculaire : ▪ Lésions de nécrose de la substance blanche périventriculaire ▪ Risque de séquelle neurodéveloppemental Maladie des membranes hyalines : ▪ Secondaire à un déficit en surfactant Apnée et bradycardie : ▪ Secondaires à une immaturité de la commande respiratoire ▪ Traitement par caféine systématique avant 32SA Dysplasie bronchopulmonaire : ▪ Immaturité pulmonaire d'autant plus fréquente que l'enfant est immature ▪ Définie par une oxygène-dépendance après 36SA Canal artériel perméable Entérocolite ulcéronécrosante : ▪ Nécrose ischémo-hémorragique plus ou moins étendue des parois intestinales pouvant se compliquer de perforation ▪ Lié à l'immaturité du système digestif. Difficultés de succion et d'alimentation : ▪ Sonde nasogastrique jusqu'à 35SA, augmentation prudente des rations chez le prématuré Ictère Rétinopathie du prématuré
RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN B	
Définition	<u>PAG (Petit poids pour âge gestationnel) :</u> ▪ Défini par un poids in utéro ou de naissance < 10^{ème} percentile ▪ Sévère si < 3^{ème} percentile ▪ Concerne 10% des grossesses ▪ <i>Signifie être petit sans que cela soit pathologique</i> ▪ <i>Mais est un fdr à l'âge adulte de :</i> - Maladies cardiovasculaires - Obésité, - HTA, - Diabète - Dyslipidémie

	<u>RCIU (Retard de croissance intra-utérin) :</u> ▪ Défini par un PAG associé à un défaut de croissance pathologique ▪ Correspond à un arrêt ou infléchissement de la croissance sur 2 mesures à 3 semaines. ▪ Modéré si < 10^{ème} percentile mais sévère si < 3^{ème} percentile ▪ Concerne 5% des grossesses ▪ Signifie être petit à cause d'une pathologie <u>Dépistage de RCIU :</u> ▪ Nécessite un âge gestationnel exact par date des dernières règles (imprécis) ou LCC (précis) ▪ Un diagnostic de RCIU doit faire discuter une erreur de terme qui se caractérisera par des courbes de croissance parallèles ▪ <u>Par mesure de hauteur utérine :</u> - On utilise un mètre de couturière que l'on tend entre le fond utérin et la symphyse pubienne - La vessie doit être vide et la patiente allongée - Faisable à partir du 4^{ème} mois car avant le fond utérin n'est pas palpable - Augmente d'1 cm par semaine jusqu'à 32 SA puis 0,5 cm par semaine - = MOIS X 4 en cm jusqu'au 7^{ème} mois PUIS (MOIS X 4) – 2 en cm <u>Si valeur basse :</u> ▪ Erreur de terme ▪ Oligoamnios ▪ PAG/RCIU ▪ Faux positif (par erreur de mesure) ▪ <u>Par échographie fœtale :</u> - Formule de Hadlock permettant le calcul du poids fœtal grâce à 4 mesures indispensables : • Périmètre céphalique • Diamètre bi-pariétal • Périmètre abdominal • Longueur fémorale • Le périmètre abdominal est la première mesure à diminuer en cas de problème • La longueur fémorale est la deuxième mesure • Le crâne conserve une croissance grâce à des phénomènes vasculaires de redistribution cérébro-placentaire <i>Mnémono des mesures échographiques avec diminution dans l'ordre :</i> PA LF PC BIP « PAs La Force Pour Ce BIP »
Complications	▪ Asphyxie périnatale ▪ Hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie ▪ Polyglobulie ▪ Surmortalité par entérocolite ulcéro-nécrosante et difficultés respiratoires si prématurité associée ▪ Anomalies neurodéveloppemental et absence de rattrapage ▪ Augmentation du risque de syndrome métabolique

Étiologie

Étiologies de RCIU de cause fœtales :

- Fréquence : 10 à 20 % des cas
- Manifestation :
 - Précoces (2^{ème} trimestre) et Sévère
 - Associés à des anomalies morphologiques
 - Hydramnios
- Cause : Anomalie chromosomiques, Syndrome malformatif et infection fœtale (CMV)

Doit faire proposer amniocentèse et sérologies sanguines

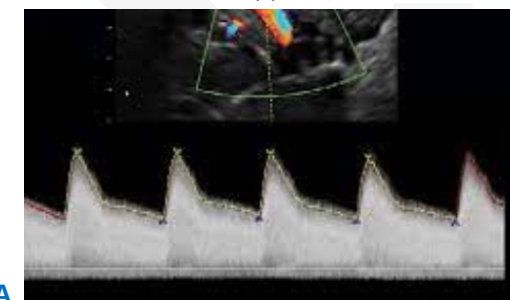
Appelé RCIU harmonieux car touche l'ensemble du corps également

Étiologies de RCIU de cause vasculaires :

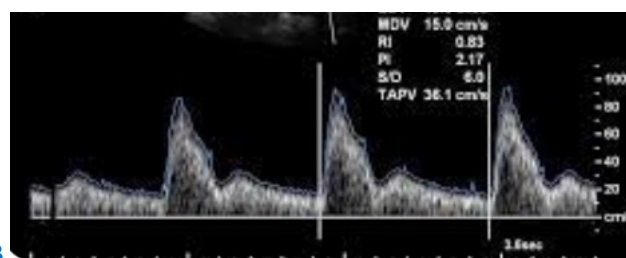
- Fréquence : 35 à 50 % des cas
- Manifestation :
 - Tardif (3^{ème} trimestre), moins sévère (peut-être précoce si sévère)
 - Oligoamnios
 - Anomalie doppler utérin et ombilical
 - Risque de récurrence sur les grossesses ultérieures

Appelé RCIU dysharmonieux car touche surtout le périmètre abdominal

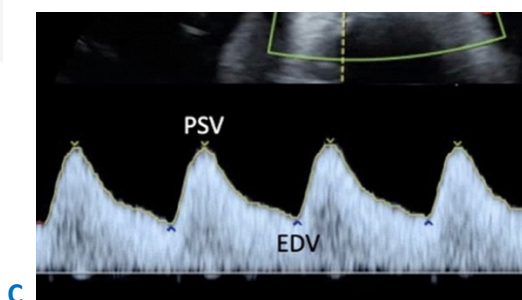
- Signes évocateurs :
 - HTA
 - Protéinurie
 - Pré-éclampsie
 - Néphropathie
 - Lupus/SAPL
 - Diabète compliqué d'angiopathie
 - ATCD de RCIU
 - Augmentation des résistances et pulsativité doppler utérin et ombilical
 - Anomalie doppler (Notchs, diastole nulle, reverse flow...)



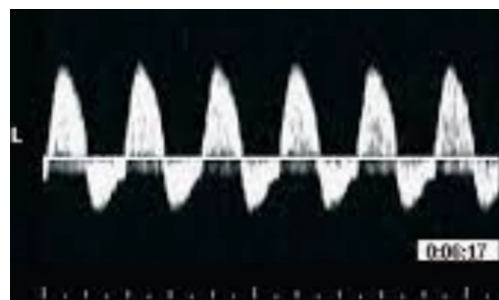
A



B



C



D

A : Spectre doppler utérin normal - B : Doppler utérins montrant des Notchs (incisures protodiastoliques)

C : Doppler ombilical normal - D : Doppler ombilical avec aspect de reverse flow

	Autres FDR de RCIU : 1/3 sont inexpliqués ▪ Âge (20-35 ans) ▪ Dénutrition/mal nutrition/faible prise de poids de grossesse ▪ Faible niveau socio-économique ▪ Tabac/Alcool/Toxicomanie ▪ Anomalie placentaire (Insertion vélamenteuse cordon ou Chorangiome) ▪ Pathologie utérine (Fibrome ou malformation) Indication de prélèvement ovulaire pour étude de caryotype fœtal : ▪ RCIU précoce ou sévère ▪ RCIU + hydramnios ▪ RCIU à doppler normaux ▪ RCIU sans causes évidentes
Quand discuter un caryotype fœtal ? B	▪ RCIU précoce et/ou sévère ▪ Association à un hydramnios ▪ Doppler utérin ou ombilical normal ▪ Absence d'autre cause évidente
Surveillance des RCIU sévères B	3 examens essentiels : 1. Surveillance du RCF 2. Mesure de la variabilité à court terme du RCF (VCT) 3. Le doppler du canal d'Arantius (ductus veineux) Éléments annonçant un haut risque d'accident aigu pouvant imposer l'extraction fœtale : ▪ VCT < 3 ms ▪ Onde alpha négative ou nulle au doppler du canal d'Arantius ▪ Des anomalies du RCF (mais éléments tardifs +++)
CONNAITRE LES SIGNES D'UNE INFECTION BACTÉRIENNE NÉONATALE B	
Nouveau-nés à risque d'infection materno fœtale	Transmission d'infection materno-fœtale (IMF) : ▪ <u>Quand</u> : Le plus souvent anténatale ▪ <u>Comment</u> : Pas colonisation bactérienne le plus souvent des voies génitales ▪ <u>Quelles bactéries</u> : SGB (Strepto groupe B) et E.Coli Fdr d'infection néonatale bactérienne précoce (INBP) : ▪ Colonisation maternelle à SGB ▪ Antécédent d'infection néonatale à SGB ▪ Fièvre maternelle > 38,0°C en per-partum ou dans les 2 heures suivant l'accouchement ▪ Rupture des membranes > 12h ▪ Prématurité spontanée et inexpliquée < 37 SA ▪ Antibiotrophylaxie ou antibiothérapie per-partum inadéquate Indications d'antibioprophylaxie : ▪ Colonisation maternelle à SGB ▪ Fièvre maternelle > 38,0°C en per-partum ou dans les 2 heures suivant l'accouchement ▪ Si prélèvement positif à SGB ou inconnu avec rupture des membranes > 12h ▪ Si prélèvement positif à SGB ou inconnu et prématurité spontanée et inexpliquée < 37 SA

Signes d'infection néonatale bactérienne précoce (INBP)	Les signes sont non spécifiques mais doivent faire évoquer une INBP si apparaissent dans les 1^{ère} 48 heures. Doivent faire pratiquer : ▪ Une antibiothérapie probabiliste immédiate après prélèvement d'une hémoculture Différents signes : ▪ Signes généraux : fièvre (température ≥ 38,0°C) ou hypothermie (température < 36,0°C) ▪ Signes respiratoires : détresse respiratoire (signes de lutte), tachypnée (FR > 60/min), apnée ▪ Signes hémodynamiques : tachycardie (> 160 bpm) ou bradycardie (< 80 bpm), ▪ Signes de choc (augmentation du temps de recoloration cutanée, pâleur, hypotension artérielle, oligurie) ▪ Signes neurologiques : somnolence, irritabilité, hypotonie, convulsions ▪ Signes digestifs : refus de boire, vomissements																												
CONNAITRE LES SIGNES D'UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE B																													
Diagnostic	Diagnostic clinique : ▪ Polypnée : FR > 60/min ▪ Signes de lutte respiratoire : - Battement des ailes du nez, - Balancement thoraco-abdominal, - Tirage intercostal, entonnoir xyphoïdien, geignement expiratoire ▪ Cyanose et/ou saturation en oxygène basse																												
Signes de gravité de DRA	Signes de gravités : ▪ Intensité de la détresse respiratoire : score de Silverman (Max = 10) ▪ Pauses respiratoires ▪ Troubles hémodynamiques associés <table><tr><th colspan="4">Score de Silverman</th></tr><tr><th>Cirières</th><th>0</th><th>1</th><th>2</th></tr><tr><td>Battement des ailes du nez (BAN)</td><td>Absent</td><td>Modéré</td><td>Intense</td></tr><tr><td>Balancement thoraco-abdominal (BTA)</td><td>Soulèvement synchrone</td><td>Thorax immobile</td><td>Respiration paradoxale</td></tr><tr><td>Tirage intercostal (TIC)</td><td>Absent</td><td>Modéré</td><td>Intense</td></tr><tr><td>Entonnoir xiphoidien</td><td>Absent</td><td>Modéré</td><td>Intense</td></tr><tr><td>Geignement expiratoire</td><td>Absent</td><td>Audible au stéthoscope</td><td>Audible à l'oreille</td></tr></table> Mnémono Silverman : « BB Tire En Gémissant » = Battement + Balancement + Tirage + Entonnoir + Geignement Étiologie de DRA néonatale : ▪ Infection néonatale bactérienne précoce, ▪ Retard de résorption du liquide pulmonaire, ▪ Inhalation de liquide méconial, ▪ Pneumothorax, ▪ Maladie des membranes hyalines (prématurés) Gros diagnostic différentiel : Cardiopathie cyanogène = Cyanose avec mauvaise réponse à l'O₂ et sans signes de luttés respiratoires	Score de Silverman				Cirières	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 xiphoidien	Absent	Modéré	Intense	Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille
Score de Silverman																													
Cirières	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 xiphoidien	Absent	Modéré	Intense																										
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille																										

Coups de pouce du rédacteur :

- La prématurité et les RCIU sont les principaux facteurs de morbidité en néonatalogie
- Connaître les principales complications de la prématurité : leucomalacie périventriculaire, bronchodysplasie et maladie des membranes hyalines, difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine, entérocolite ulcéronécrosante
- Savoir que la prématurité est la principale cause de handicap neurologique en pédiatrie
- La prise en charge de la prématurité est de niveau C

PRÉMATURITÉ : PRINCIPALES COMPLICATIONS TARDIVES

« S6 »

1. **S**éviés et trouble du développement psychomoteur et du comportement (relation parent-enfant)
2. **S**taturale : retard staturo-pondéral
3. **S**ubite (mort)
4. **S**ensorielles : strabisme, myopie...
5. **S**ténose digestive : du pylore, post-entérocolite...
6. **S**ystème nerveux : épilepsie, leucomalacies péri ventriculaires...

FDR D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ SPONTANÉ

« **SECTES** au **PACIFI**sME **MALADIF** »

- **S**ocio-économique niveau bas
- **E**mploi pénible (station debout prolongé ++)
- **C**élibat
- **T**oxiqu**E** : tabac, alcool, stress, drogues...
- **S**uivi de grossesse mauvais
- **P**lacentaire anomalie (PP +++)
- **A**ge extrême : < 18 ans ou > 35 ans
- **C**hronique maladie **I**nfection uro-génitale
- **F**écondation **I**n vitro
- **M**Etrorragie antécédent
- **M**ALformation génitale (béance cervicale, fibrome...)
- **A**ntécédent d'accouchement prématuré
- **D**istilbène exposition
- **I**ntervalle court entre deux grossesses/multiparité
- **F**ausse couche spontanée tardive antécédent



Item 32 – ÉVALUATION ET SOINS DU NOUVEAU-NÉ À TERME

GÉNÉRALITÉS **B**

Salle de naissance

Nouveau-né : < 28 jours

Anticiper les risques de détresse en salle de naissance en fonction du suivi de la grossesse et de l'âge gestationnel du fœtus

L'âge gestationnel est déterminé à l'échographie des 10-12 SA.

- **Terme = entre 37 et 41SA**

Nécessite au moins **une sagefemme ou un pédiatre par enfant** (y compris si grossesse multiple)

Cotation du score d'Apgar à 1', 5' et 10'

APGAR	0	1	2
Fréquence cardiaque	0	< 100 bpm	> 100 bpm
Mouvements respiratoires	Absences	Lents, irréguliers	Vigoureux, cris
Tonus musculaire	Nul	Faible (légère flexion des extrémités)	Fort (quadriflexion, mouvements actifs)
Coloration	Bleue ou pâle	Corps rose et extrémités bleues	Rose
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible (grimace)	Vive (cris)

5 paramètres chiffrés de 0 à 2 → De 0 à 10

- Évaluer la qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né
- Normal ≥ 7 et État de mort apparent si Apgar < 4

Examen clinique précoce à la recherche de malformation ou d'anomalie

Soins systématiques du nouveau-né bien portants :

- **Prévention de l'hypothermie** : atmosphère chaude d'environ 24°C, séchage soigneux avec linge propre et stérile, mise du bonnet. Table radiante si soins urgents
- Placement en **peau à peau** sur le ventre de la mère
- **Mise au sein dans la première heure de vie** si la mère souhaite allaiter
- **Mesure des paramètres de naissance : PN, TN, PCN. Comparaison des mensurations avec les abaques pour le sexe et le terme (AUDIPOG)**
 - Moyenne à terme : PN = 3.500 g [2.500 ; 4.200], TN = 50 cm [46 ; 52 cm], PCN = 35 cm
- **Soins du cordon** (pose d'un clamp et section avec ciseaux stériles + désinfection) et **vérification de la présence des deux artères et d'une veine ombilicale**
- Désinfection oculaire par collyre antibiotique si antécédents et/ou facteurs de risque d'IST chez les parents
- **Administration de vitamine K1 per os**
- Mise en place du bracelet d'identification

	- La recherche d'une atrésie des choanes (Dyspnée inspiratoire, désaturation aux cris) par une sonde d'aspiration n'est effectuée qu'en cas de dyspnée inspiratoire et/ou désaturation qui se lève aux cris - Dépistage de l'atrésie de l'œsophage par injection d'air via une sonde nasogastrique (test à la seringue) si hydramnios, malformation congénitale, hypersialorrhée, gêne respiratoire - Inspection de la perméabilité anale et de l'émission méconiale dans les 48 premières heures de vie
Examen clinique à J8	Examen obligatoire en présence des parents avant la sortie de maternité avec consignation de l'examen dans le carnet de santé et dans le certificat du 8^{ème} jour : Cardiovasculaire : - Hémodynamique - Pouls fémoraux : absence = rechercher coarctation aortique - Souffle crânien : malformation artérioveineuse - Souffle cardiaque : ETT si présence Respiratoire : signes de lutte et auscultation Abdominal : - Abdomen souple, hypertrophie mammaire physiologique - Foie palpable max 1-2cm sous le rebord costal - Rein et rate non palpable - Hernie ombilicale possible : pas de traitement avant 2 ans - Pas de globe, 1^{ère} miction < 24 heures 1^{er} méconium < 48 heures sinon vérification de la perméabilité anale avec une sonde rectale - Cordon propre avec chute vers 10 jours. Si chute > 1 mois, rechercher déficit immunitaire Organes génitaux externe : - Absence d'anomalie de différenciation sexuelle (hyperplasie congénitale des surrénales) - Garçon : Phimosis physiologique, vérifier la présence des testicules dans les bourses. Hydrocèle fréquente et physiologique - Fille : Leucorrhée et métrorragies possibles. Vérifier présence de l'orifice vaginal Examen cutané : peau rose ou érythrosix avec vernix caseosa les premiers jours. Paupières et extrémités œdématisés les premiers jours - Lanugo : duvet physiologique - Grains de milium : éruption maculo-papuleuse ou pustuleuse entre H12 et J4 - Livedo : aspect marbré des extrémités - Tache mongoloïde : placard ardoisé en lombosacré - Angiome plan : régressent en quelques mois sauf au niveau de la nuque où ils persistent - Hémangiome : Absents à la naissance. Relief rouge vif. Disparaissent en quelques mois Examen de la tête : Fontanelles souples ni bombée ni déprimées - Les sutures peuvent se chevaucher les premiers jours - Bosse séro-sanguine : collection sous-cutanée molle mal délimitée chevauchant les sutures. Régression en quelques jours - Céphalhématome : collection sous-périostée, limitée par les sutures, pouvant se calcifier en 4-6 semaines Yeux : pas de strabisme permanent ou divergent, pas de cataracte, bonne poursuite oculaire Oreille : pas de malformation Visage : pas de paralysie faciale Bouche : pas de fente (examen au petit doigt), frein de langue possible Cou : pas de torticollis, pas de masse, pas d'hématome Neurologique : - Bon éveil, bonne motricité spontanée et symétrique - ROT bilatéral et symétrique - Bon tonus périphérique : retour en flexion après l'extension, signe du foulard (main sur l'épaule controlatérale, le coude ne dépasse pas la ligne médiane), angles poplités < 90°, angles dorsiflexion des pieds < 20°, angle talon-oreille < 90°, angles abducteurs entre 40 et 70°)

	- Bon tonus axial : tête dans l'axe au tiré-assis, en position ventral le nouveau-né redresse ses membres inférieurs et sa tête quelques secondes - Réflexes archaïques présents : suctions, points cardinaux, grasping, Moro (extension brutale de la nuque entraîne une extension des 4 membres avec ouverture des mains et des pleurs), Allongement croisé, marche automatique. ▪ Ostéoarticulaire : - Pas d'anomalie du rachis, pas de paralysie - Pas de spina-bifida (si doute échographie médullaire) - Syndactylie : accolement de 2 doigts ou de 2 orteils - Polydactilie : doigt surnuméraire - Hypoplasie ou aplasie d'un doigt surnuméraire - Varus ou valgus des pieds (si irréductible mauvais pronostic) - Clinodactylie = chevauchement des orteils - Examen des hanches avec manœuvre de Barlow				
Dépistage néonatal : test de Guthrie sur papier buvard	Réalisé après 48 heures de vie, en général vers 72 heures Prélèvement sanguin sur papier buvard Financé par l'Assurance maladie Nécessite le consentement des parents pour la recherche génétique de la mutation du gène CFTR Les parents ne sont avertis qu'en cas de dépistage positif, car nécessitant un test de contrôle Dépistage de 13 maladies : 1. Phénylcétonurie 2. Hypothyroïdie congénitale 3. Hyperplasie congénitale des surrénales 4. Mucoviscidose 5. Déficit en MCAD 6. Drépanocytose 7. Déficit Primaire en Carnitine, 8. Acidurie Glutarique de Type 1 9. Déficit en LCHAD 10. Tyrosinémie de Type 1 11. Acidurie Isovalérique 12. Homocystinurie 13. Leucinose <table> <tr> <td>Phénylcétonurie</td><td> Concerne 1/16.000 nouveau-nés Maladie autosomique récessive Déficit en phénylalanine hydroxylase, une enzyme transformant la phénylalanine en tyrosine Clinique : retard psychomoteur sévère Dépistage : recherche taux élevé de phénylalanine, suspect si élevé mais non spécifique Traitement : régime pauvre en phénylalanine pendant 8-10 ans + reprise du régime nécessaire en période pré-conceptuelle chez la jeune femme </td></tr> <tr> <td>Hypothyroïdie congénitale</td><td> Concerne 1/3.500 nouveau-nés Dysgénésie thyroïdienne ou trouble de l'hormonogénèse thyroïdienne Déficit L-thyroxine Clinique : retard psychomoteur important et retard de croissance (ostéodystrophie), ictère néonatal prolongé, macroglossie, hypothermie, hypotonie et difficulté à la succion, fontanelle large (postérieur +++) </td></tr> </table>	Phénylcétonurie	Concerne 1/16.000 nouveau-nés Maladie autosomique récessive Déficit en phénylalanine hydroxylase, une enzyme transformant la phénylalanine en tyrosine Clinique : retard psychomoteur sévère Dépistage : recherche taux élevé de phénylalanine, suspect si élevé mais non spécifique Traitement : régime pauvre en phénylalanine pendant 8-10 ans + reprise du régime nécessaire en période pré-conceptuelle chez la jeune femme	Hypothyroïdie congénitale	Concerne 1/3.500 nouveau-nés Dysgénésie thyroïdienne ou trouble de l'hormonogénèse thyroïdienne Déficit L-thyroxine Clinique : retard psychomoteur important et retard de croissance (ostéodystrophie), ictère néonatal prolongé, macroglossie, hypothermie, hypotonie et difficulté à la succion, fontanelle large (postérieur +++)
Phénylcétonurie	Concerne 1/16.000 nouveau-nés Maladie autosomique récessive Déficit en phénylalanine hydroxylase, une enzyme transformant la phénylalanine en tyrosine Clinique : retard psychomoteur sévère Dépistage : recherche taux élevé de phénylalanine, suspect si élevé mais non spécifique Traitement : régime pauvre en phénylalanine pendant 8-10 ans + reprise du régime nécessaire en période pré-conceptuelle chez la jeune femme				
Hypothyroïdie congénitale	Concerne 1/3.500 nouveau-nés Dysgénésie thyroïdienne ou trouble de l'hormonogénèse thyroïdienne Déficit L-thyroxine Clinique : retard psychomoteur important et retard de croissance (ostéodystrophie), ictère néonatal prolongé, macroglossie, hypothermie, hypotonie et difficulté à la succion, fontanelle large (postérieur +++)				

		Dépistage : recherche taux élevé de TSH (ne dépistent que les hypothyroïdies périphériques) Si positif : échographie thyroïdienne et supplémentation en lévothyroxine le plus tôt possible
	Hyperplasie congénitale des surrénales	Concerne 1/15.000 nouveau-nés Lié au déficit en 21-hydroxylase Clinique : Syndrome de perte de sel avec vomissement, déshydratation et hyponatrémie avec hyperkaliémie. Chez les filles virilisation avec hyperplasie du clitoris et fusion des grandes lèvres) Dépistage : recherche taux élevée de 17-OH-progesterone
	Mucoviscidose	Clinique en néonatalogie : Iléus méconial Dépistage : recherche taux élevé de Trypsine immunoréactive Si positif : analyse génétique du gène CFTR si les parents ont signé le consentement
	Déficit en MCAD	Concerne 1/15.000 nouveau-nés Maladie autosomique récessive liée à des mutations du gène ACADM Anomalie la plus fréquente de la bêta-oxydation des acides gras Clinique : hypoglycémie de jeune avec malaise hypoglycémique et hypocétosique Dépistage : recherche d'un taux effondré d'octanoyl-carnitine
Autres dépistages	Dépistage de la drépanocytose. - Dépistage ciblée aux personnes originaires d'Afrique subsaharienne, des Antilles, de Guyane, de la Réunion et du bassin méditerranéen - Électrophorèse de l'hémoglobine à la recherche d'HbS Dépistage de la surdité. - OEA et/ou PEA systématiques à partir de J3.	
Conseils de puériculture 	- Change après chaque tétée, toilette vulvaire chez la fille de haut en bas pour diminuer le risque d'infection urinaire - Bain moment privilégié pour les relations parents-bébé - Proscrire l'utilisation des coton-tige pour les oreilles - Ne pas forcer le décalottage chez les garçons - Conseils pour la prévention des morts inattendus du nourrisson et des infections - Conseils sur la conduite à tenir en cas de fièvre de moins de 3 mois, de difficultés alimentaires, de gêne respiratoire, de diarrhée et vomissement, de comportement inhabituel - Conseils sur la prévention des accidents domestiques : chutes, noyage, asphyxie, inhalation de corps étrangers, brûlures, intoxication... - Prévention du bébé secoué - Prévention de l'exposition au soleil	
Sortie de maternité 	Mise à jour du carnet de santé avec les données obstétricales et de néonatalogie (examen clinique, allaitement choisi, ...) Ordonnance de sortie : prescription du régime lacté, vitamine D et K, soins locaux pour le cordon Pesée hebdomadaire pendant le premier mois de vie si allaitement maternel et consultation pédiatrique systématique à la deuxième semaine avec recherche de signe de cholestase.	

Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les bases de l'examen clinique d'un nouveau-né : même si cela peut ressembler à un catalogue, il est facile d'avoir ces bases en réalisant des examens en stage !
- Connaître les maladies dépistées par le test au buvard (Guthrie) et les modalités de dépistages de la drépanocytose
- Connaître les conseils de base en puériculture à donner à de jeunes parents

SCORE D'APGAR

- Aspect cutané (coloration)
- Pouls (Fc)
- Grimace (à l'excitation)
- Activité (tonus)
- Respiration

6 RÉFLEXES ARCHAÏQUES

« **GASP CROISE AUTOMATIQUEMENT MARYLIN CAR ELLE SUCE** »

- **GRASP**ing
- Allongement **croisé**
- Marche **automatique**
- **M**oro
- Points **card**inaux
- **S**uccion / deglutition

ÉTIOLOGIES DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

« **CHIMERISME** »

- **C**ardiopathie congénitale/insuffisance cardiaque
- **HTAP** persistante
- **I**nfection
- **M**aladie des membranes hyalines
- **E**panchements gazeux ou liquidiens
- **R**etard de résorption
- **I**nhalation méconial
- **M**alformation thoraciqu**E**

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES D'ICTÈRE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

« **CH'TI HILES** »

- **C**onjugaison : maladie de Gilbert ou de Crigler-Najjar
- **H**ématome résorption
- **T**hyroïde : hypothyroïdie
- **I**nfection materno-fœtal
- **H**émolyse : incompatibilité ABO/Rh-, syndrome de Minkowski-Chauffard, déficit en G6PD et pyruvate kinase
- **I**ntra-hépatique cholestase : infection à E. Coli, mucoviscidose, nutrition parentérale prolongé...
- **L**ait de mère : ictère au lait de mère
- **E**xtra-hépatique : atésie des voies biliaires, kyste du cholédoque
- **S**imple : ictère simple



Item 33 – ALLAITEMENT MATERNEL

ALLAITEMENT MATERNEL (AM)						
Physiologie B B nutrition	- Glande mammaire : réseaux de canaux galactophores drainant des bourgeons épithéliaux - Composition du lait : eau et oligo-éléments, riche en lactose, en protéines, en acides gras et triglycérides, basse en caséine → propriétés nutritives et immunologiques +++ - Développement de la glande mammaire au cours de la grossesse : Mammogenèse : multiplication cellulaire, bourgeons épithéliaux se transforment en alvéoles Lactogenèse : cellules glandulaires se différencient Lactation débute après la délivrance par chute brutale E2 & progestérone qui stimule PRL (prolactine) et s'installe en 2-3J = montée laiteuse Tétées stimule la lactation par double pic sécrétoire : PRL → galactopoïèse = synthèse et sécrétion des constituants du lait Ocytocine → éjection du lait en agissant sur cellules myoépithéliales					
Épidémiologie en France B	Durée recommandée AM exclusif : 4-6 mois (reco OMS = 6 mois) Prévalence AM : les + faibles d'Europe → 70% des femmes allaitent en sortie de maternité (dont 10% AM partiel) Durée médiane = 15 semaines (dont 3,5S en AM exclusif) (à 3 mois = 30% ; à 12 mois = 9%)					
Facteurs favorisants B	1. FACTEURS LIÉS À LA MÈRE Jeune, célibataire, faible statut socio-économique, récemment immigrée, déménagement proche de l'accouchement Primiparité 1^{ère} expérience ou expérience passée négative d'AM, non-désir ou décision tardive d'AM - Manque de connaissance, perception d'insuffisance de lait, manque de confiance en soi, dépression post-natale, gêne lors de l'AM en public Tabagisme Obésité - Exercice d'une profession - Utilisation précoce d'une tétine	2. FACTEURS LIÉS AU BÉBÉ Perte de poids > 10%, faible prise de poids Pb de succion 3. Facteurs liés à l'entourage - Absence de soutien du partenaire, perception négative du père 4. Facteurs liés à l'organisation des soins en maternité Mise au sein différée, 1^{er} peau à peau retardé - Allaitement à horaires fixes - Recours au complément de lait artificiel - Manque de soutien des professionnels 5. Facteurs liés aux politiques de santé - Congé maternité court et peu rémunéré				
⚠Discordance / en nutrition : primipare = facteur favorisant l'allaitement						
Bénéfices A	Favorise lien mère-enfant <table><thead><tr><th>Chez le bébé</th><th>Chez la mère</th></tr></thead><tbody><tr><td> ↓ diarrhées aiguës, otites aiguës, infections respiratoires sévères +++ (si AM ≥ 3M) ↓ mort inattendue du nourrisson ↓ asthme, eczéma et allergies pendant les 2-3 premières années de vie (si AM ≥ 3M) ↓ leucémie aiguë (effet dès 6M d'AM) ↓ malocclusion dentaire ↓ probable surpoids/obésité et de diabète </td><td> Perte de poids ↓ cancer sein ↓ cancer ovaire ↓ diabète de type 2, obésité, HTA et autres maladies cardio-vasculaires (bénéfice même après ménopause) ↓ dépression du post-partum - Avantage financier </td></tr></tbody></table>	Chez le bébé	Chez la mère	↓ diarrhées aiguës, otites aiguës, infections respiratoires sévères +++ (si AM ≥ 3M) ↓ mort inattendue du nourrisson ↓ asthme, eczéma et allergies pendant les 2-3 premières années de vie (si AM ≥ 3M) ↓ leucémie aiguë (effet dès 6M d'AM) ↓ malocclusion dentaire ↓ probable surpoids/obésité et de diabète	Perte de poids ↓ cancer sein ↓ cancer ovaire ↓ diabète de type 2, obésité, HTA et autres maladies cardio-vasculaires (bénéfice même après ménopause) ↓ dépression du post-partum - Avantage financier	
Chez le bébé	Chez la mère					
↓ diarrhées aiguës, otites aiguës, infections respiratoires sévères +++ (si AM ≥ 3M) ↓ mort inattendue du nourrisson ↓ asthme, eczéma et allergies pendant les 2-3 premières années de vie (si AM ≥ 3M) ↓ leucémie aiguë (effet dès 6M d'AM) ↓ malocclusion dentaire ↓ probable surpoids/obésité et de diabète	Perte de poids ↓ cancer sein ↓ cancer ovaire ↓ diabète de type 2, obésité, HTA et autres maladies cardio-vasculaires (bénéfice même après ménopause) ↓ dépression du post-partum - Avantage financier					

	Chez le prématuré : - ↓ ECUN - Meilleure tolérance alimentaire - Amélioration du développement cognitif (gain QI de 3 points) <u>Pays en voie de développement</u> : ↓ ++ mortalité infantile, évite 1 million de DC dans le monde/an	
Contre-indications et précautions	CONTRE-INDICATIONS A	
	Liées à la mère - VIH (seulement dans les pays développés) - HTLV-1, -2 (mais détruit par congélation du lait) - Tuberculose évolutive (jusqu'à 2S après début TTT + dosage ATB dans lait, plasma et urines) - Varicelle : isolement de la mère 7-10j avec extraction du lait (transmission par contact direct) - Cardiopathie ou néphropathie sévère - Psychose	Liées au bébé - Galactosémie congénitale
	Médicaments toxiques - Nombreux +++ - <u>Ex.</u> : antithyroïdiens de synthèse, antimétoprololiques, lithium...	
	PRÉCAUTIONS B	
	Toxiques - Tabac : si échec sevrage, arrêt > 2h avant mise au sein - Alcool : ↓ production de lait ; ↑ arrêt précoce de l'AM ; arrêt > 2h avant mise au sein - Drogues : bénéfice AM > inconvénients conso drogues (perturbation de l'AM ou modification du comportement : somnolence excessive ou agitation)	Infections - Infections courantes : contamination manuportée et non lactée → mesures d'hygiène simples - Herpès : transmis par contact direct → mesures d'hygiène strictes : lavage des mains, port d'un masque si herpès labial ; si lésion sur sein : extraire le lait + AM direct autorisé sur autre sein indemne - CMV : passage dans le lait mais pas de risque pour enfant né à terme → Précaution en cas de grande prématurité : congélation, pasteurisation - VHB : transmission lactée possible mais pas de CI si vaccination & Ig dès les 12h de vie (+ dose vaccin à M1, M6) - VHC : transmission lactée très faible, pas de risque de contamination
Conseils pratiques A	▪ 1^{ère} tétée dans l'heure qui suit l'accouchement ▪ Horaires libres, à la demande, dès les 1^{ers} signes d'éveil, y compris la nuit ▪ Donner les 2 seins à chaque tétée ▪ Hygiène de vie : protection des mamelons avec compresse sèche pour éviter maturation ; boisson abondante, alimentation variée riche en protéines et en calcium ; proscrire tabac alcool et excitants (café, thé) ▪ Reprise du travail : Code du Travail prévoit 1h/j de disponibilité pour allaiter ou tirer son lait jusque son 1^{er} anniversaire	
	Mesures de l'efficacité des tétées - 8 à 12 tétées/j les premières semaines ≈ 1 tétée toutes les 2-3h - 5-6 couches lourdes/j (bonne diurèse) - > 3 selles/jour, molle granuleuse et jaune - Prise pondérale de 200-250 g/S ⚠ Perte de poids physiologique la 1^{ère} S (ne doit pas dépasser 10%, repris avant J10)	

	Conservation du lait
	- 4h max à T° ambiante (20–25 °C) - 48h maximum au réfrigérateur à une T° ≤ 4 °C, à vérifier régulièrement - 4 mois au congélateur à une T° –18 °C (<i>congelé d'emblée, à consommer 24h max après décongélation</i>) - Transport dans une glacière ou sac isotherme avec pack de réfrigération - Réchauffage au bain-marie, au chauffe-biberon ou sous le robinet d'eau chaude (<i>pas de micro-ondes : ↓ qualité nutritionnelle + risque élevé de brûlure</i>)
	Supplémentation en cas d'AM exclusif +++
	- 2 mg de vitamine K PO (<i>en + des 2 mg à la naissance et entre J4-J7</i>) - 8.000-12.000 UI/j de vitamine D - Fer à partir de l'âge de 4 mois : si prématurité ou faible poids de naissance

COMPLICATIONS DE L'ALLAITEMENT MATERNEL A

Insuffisance de lait	▪ Principale cause d'interruption précoce de l'allaitement ▪ B <u>Favorisée par</u> : séparation mère/enfant et ATCD chirurgie esthétique des seins	
Engorgement	▪ Stase de lait entraînant une augmentation de la pression intra-alvéolaire avec œdème et inflammation, le tout empêchant l'écoulement du lait et une tétée de qualité	
	Diagnostic → CLINIQUE	Examen paraclinique
	- Sein gonflé, tendu, douloureux, brillant avec œdème voire rougeur diffuse - Pas ou peu de fièvre	- AUCUN
	▪ B <u>Favorisée par</u> : mauvaise technique d'allaitement (<i>initiation retardée, mauvaise prise du sein, limitation arbitraire de la fréquence des tétées</i>), AM partiel, canal lactifère bouché ▪ B <u>Obstruction du canal lactifère</u> : petit bouton blanc voire marron/verdâtre sur le mamelon, composé de caséine, lipides & substances solidifiées par sels calciques	
	→ TTT :	
	1. AINS et antalgiques, position du menton du nouveau-né sur la zone indurée pendant la tétée, compresses chaudes et humides 2. Massages doux et ablation du bouchon	
Crevasse du mamelon	▪ Rupture de la barrière cutanée	
	Diagnostic → CLINIQUE	Examen paraclinique
	- Mamelon douloureux sans signes cutanés puis rouge, irrité puis fissures et érosions - ± Saignements	- AUCUN
	▪ B <u>Favorisée par</u> : mauvaise technique d'allaitement, trouble de la succion, frein de langue trop court	
	▪ Inflammation du sein ▪ Entre la 2^{ème} +++ et 12^{ème} semaine PP ▪ B <u>Favorisée par</u> : stase du lait et engorgement, crevasses surinfectées ▪ Prévention : bonne technique d'allaitement, lavage des mains et traitement des crevasses surinfectées	
	Diagnostic → CLINIQUE	Examen paraclinique
Mastite	- Syndrome grippal + douleur du sein - Zone inflammatoire rouge et indurée +/- nœud lymphatique associé	- NFS/CRP : hyperleucocytose non discriminante - Prélèvement bactériologique du lait +++ - +/- Échographie mammaire si atypique ou doute avec abcès du sein
	Inflammatoire = LYMPHANGITE	Infectieuse = GALACTOPHORITE
		<u>En faveur</u> : - Signe de BUDIN = pus dans le lait - Germes > 10⁶/mL dans le prélèvement du lait > S. aureus : le + fréquent > E. Coli + rarement > Strepto B si mastite bilatérale

Abcès du sein	▪ Collection de pus bien délimitée dans le sein ▪ 1% des femmes allaitant ▪ Autour de la 6^{ème} semaine PP (<i>mais possible à tout moment, pendant lactation ou sevrage</i>) ▪ B Favorisée par : stase du lait et engorgement, crevasses surinfectées	
	Diagnostic → CLINIQUE	Examen paraclinique
	- Début insidieux avec douleurs chroniques évoluant à bas bruit - Souvent sévère : rougeur, douleur, chaleur et œdème - Fièvre + modérée qu'en cas de mastite voire absente - Masse fluctuante avec changement de coloration de la peau : rouge violacé +/- nécrose	- NFS/CRP : syndrome inflammatoire - +/- Échographie mammaire si doute

- **Prévention** : éviter stase de lait et traitement rapide en cas d'engorgement, canal bouché ou mamelon douloureux

CONTRE-INDICATION À L'ALLAITEMENT MATERNEL

« Galère **COPULATIVE** »

- **G**alactosémie
- **C**onversion (IEC)
- **P**sychose p**U**erpébral
- **L**ocal : herpes, gale, varicelle
- **A**VK
- **T**hyroïdien-anti
- **I**nfection par **V**IH

Autres traitements CI : lithium, immunosuppresseurs, chimiothérapie cytotoxique...

BÉNÉFICE DE L'ALLAITEMENT MATERNELLE

SELON L'ACADÉMIE DE PÉDIATRIE AMÉRICAINE

« **DORS MALCOMODE** et dans la **BRUME** »

- **D**iarrhées ↓
- **O**tites ↓
- **R**espiratoires infections ↓
- **S**epsis ↓
- **M**ICI ↓
- **A**llergie/asthme/dermatite atopique ↓
- **L**ymphome ↓
- **C**Ognitif ↑
- **M**Ort subite du NN et du risque CV↓
- **D**iabète de type 1 ↓
- **B**otulisme ↓
- **U**rinaire infection↓
- **M**éningite ↓
- **E**ntérocolite ulcéro-nécrosante ↓

Pour la mère : ↓ du risque de diabète de type 2, cancer du sein-ovaire, facilite la reprise du poids, ↓ réponse au stress, ↑ estime de soi



Item 45 – MALADIES GÉNÉTIQUES

MUCOVISCIDOSE A	
Physiopathologie	Défaut de transport du Cl⁻ et ↑ Réabsorption Eau + Sel ▪ Exocrinopathie généralisée, touchant les glandes séreuses et les glandes à sécrétion muqueuse → accumulations de sécrétions visqueuses et déshydratées ▪ Ex : Epithélium bronchique → Réduction du liquide de surface bronchique, altérant la clairance muco-ciliaire ▪ Ce « mucus visqueux » (d'où mucoviscidose) obstrue différents sites de l'organisme → appareil respiratoire, tube digestif et ses annexes (pancréas, voies biliaires et foie), les glandes sudoripares et le tractus génital
Épidémiologie B	En France 1/4.700 naissances malades Proportion d'hétérozygote porteur sain à 1/34 Maladie autosomique récessive létale la plus fréquente dans la population caucasienne Médiane de survie vers 50 ans Plus de 2.000 mutations identifiées
Diagnostic anténatal B	Indication au dépistage anténatal : arbre généalogique + recherche mutations habituelles chez les parents ▪ Antécédent familial de mucoviscidose ▪ Situation d'hétérozygotie connue chez l'un des parents ▪ Anomalie échographique : hyperéchogénécité intestinale, dilatation digestive, non visualisation de la vésicule biliaire, péritonite méconiale Résultats : ▪ Parents non porteurs des mutations fréquente : risque établi sur l'échographie fœtal ▪ 1 parent hétérozygote => recherche des mutations rares chez l'autre parent. Réassurance si l'autre parent est parfaitement sain, sinon diagnostic prénatal ▪ 2 parents hétérozygotes : diagnostic prénatal (biopsie trophoblaste > 12SA ou amniocentèse > 18SA) Dosage des immuno-enzymes intestinales si un membre de la fratrie a une mutation inconnue non retrouvée.
Dépistage néonatal	Dépistage systématique par test au papier buvard à J3 : dosage trypsine immunoréactive qui est élevée dans le mucoviscidose ▪ Si positif : recherche mutations fréquentes si les parents ont donné leur accord écrit - Si mutation retrouvée : test de la sueur au CRCM - Si absence de mutation : nouveau dosage TIR à 3 semaines. Si toujours élevé, test de la sueur au CRCM
Diagnostic	Test de la sueur : dosage du chlorure de la sueur de l'avant bras ou de la cuisse ▪ [Cl] < 30 mmol/L : normal ▪ [Cl] > 60 mmol/L à 2 reprises : positif ▪ Entre 30-60 mmol/L : non contributif

Clinique	Nouveau né : Poumons normaux, Iléus méconial, ictère cholestatique Nourrisson : bronchiolites, asthme du nourrisson, encombrement bronchique Enfant : bronchopathie chronique avec toux chronique, Dilatation des bronches, syndrome obstructif aux EFR, insuffisance respiratoire chronique, colonisation bactérienne chronique Maladies digestives : Insuffisance pancréatique exocrine, carence en ADEK, stéatose ou cirrhose biliaire, lithiase, RGO, prolapsus rectal, dénutrition fréquentes Autres manifestations : sinusites, polypose nasale, diabète sucré, déshydratation, atrésie bilatérale des canaux déférents
Prise en soins B	- Prise en charge par le Centre de Ressource et de Compétences pour la Mucoviscidose (CRCM) (1 consult / trimestre + 1 bilan annuel minimum) - Kinésithérapie respiratoire - Activité physique adaptée - Oxygénothérapie longue durée si besoin. VNI si hypercapnie - Transplantation pulmonaire si insuffisance respiratoire sévère - Antibiothérapies adaptés à l'écologie du patient - Vaccins à jour + grippe annuel + hépatite A + varicelle après 1 an + pneumocoque 23 valent si immunodépression - Extraits pancréatiques si insuffisance pancréatique - Acide ursodésoxycholique si cholestase - Optimisation nutritionnelle (120-150% des apports de base) - Supplémentation systématique en vitamine A,D,E et K - Supplémentation en sodium, systémique si fièvre ou déshydratation - ADL, PAI, éducation thérapeutique, soutien psychologique
TRISOMIE 21 A	
Épidémiologie	Aussi appelé Syndrome de DOWN Maladie chromosomique 1/700 fœtus en France : c'est l'anomalie chromosomique à la plus fréquente 1 pour 2.000 naissances Seul facteur de risque connu : âge maternel, 90% d'origine maternelle 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 Première cause génétique de déficience intellectuelle 1.900 IMG par an (détection de 85% grâce au programme de dépistage)
Clinique	Aucun signe spécifiquement pathognomonique Anomalies morphologiques : - Microcéphalie, occiput plat, nuque courte large et plate avec excès de peau - Faciès lunaire - Petites oreilles rondes mal ourlées et bas implantées - Hypertélorisme - Obliquités des fentes palpébrales en haut et dehors - Épicanthus - Taches de Brushfield sur l'iris - Hypoplasie des os propres du nez - Petite bouche souvent ouverte avec lèvres épaissies et macroglossie - Mains trapues avec doigts courts et hyperlaxes - Brachymésophalangie (phalange P2 courte) du 5e doigt - Pli palmaire transverse unique - Pieds larges et petits avec signe de la sandale - Peau sèche, marbrée avec anomalie de la pigmentation - Clinodactylie - Retard statural

	Retard psychomoteur et manifestations neuro-psychiatriques : ▪ Hypotonie néonatale constante (c'est le seul signe constant) ▪ Retard des acquisitions et retard de langage ▪ Déficit intellectuel ▪ Autisme dans 3% des cas ▪ Alzheimer dans 50% des cas Malformations cardiaques : ▪ Canal atrioventriculaire +++ = plus spécifique et plus fréquent des malformations cardiaques ▪ Tétralogie de Fallot, CIA, CIV Digestives : ▪ Atrésie duodénale (10%) ▪ Imperforation anale ▪ Maladie de Hirschsprung (1%) Autres : ▪ Cataracte congénitale ▪ Anomalie du bassin, pied-bot, scoliose ▪ Hydronéphrose par RVU ▪ Obésité ▪ Ostéoporose ▪ Stérilité chez les femmes ▪ SAOS ▪ Infections ORL récurrentes
Dépistage prénatal	Systématiquement proposé à chaque grossesse. Premier trimestre : ▪ Échographie avec mesure de la clarté nucale, normalement <3mm et recherche d'un hygroma kystique de la nuque entre 11-13SA ▪ Dosage PAPP-A et fraction bêta de l'HCG ▪ Calcul combiné du risque corrigé avec le poids, le tabagisme, la gémellité et l'origine géographique. ▪ Analyse de l'ADN du sang circulant si risque compris entre 1/51 et 1/1.000 ▪ Diagnostic prénatal si risque >1/51 ou analyse de l'ADN du sang circulant positif. En cas de retard au deuxième trimestre : ▪ Échographie du deuxième trimestre avec recherche de malformation (CAV, Atrésie...) ▪ Dosage de l'Alpha-fœtoprotéine et bêta-HCG et œstriol non conjuguée
Diagnostic prénatal 	Diagnostic génétique : caryotype fait selon différentes techniques : choriocentèse (> 12SA) ou biopsie de trophoblaste (> 15SA) ▪ Si anomalie au dépistage prénatal ou antécédent de T21 dans la fratrie Recueil du consentement écrit obligatoire Information sur le risque de fausse couche Technique FISH pour rechercher T21, IMG possible après avis au CPDPN avec relecture du dossier par 2 médecins
Diagnostic	Caryotype sanguin (consentement écrit des 2 parents) ▪ T21 libre et homogène (95%). Caryotype parentale inutile (1% de récurrence) ▪ T21 libre en mosaïque : cellules à 47 chromosomes et cellules à 46 chromosomes ▪ T21 pas translocation robertsonienne : 46 chromosomes mais un recombinant. Demander caryotype parental ▪ T21 par translocation réciproque : 46 chromosomes mais un recombinant. Demander caryotype parental

Prise en soins	- Surveillance à Vie qui est pluridisciplinaire : - Bilan initial : NFS, bilan thyroïdien, échographie rénale et cardiaque - Recherche annuelle : dysthyroïdie et maladie coéliquaue + SAOS après 4 ans - Suivi adapté aux besoins de l'enfant, aide scolaire avec rééducation psychomotrice, orthophonique, suivi psychologique, accompagnement de l'enfant et des parents - Recherche diabète sucré et cancer sein + colon + col utérin + cataracte à l'âge adulte												
SYNDROME DE L'X FRAGILE A													
Physiopathologie B	Maladie dominante liée à l'X, mutation gène FMR1 Possibilité d'exprimer la maladie chez une femme avec mutation complète Possibilité d'être un homme sain porteur de prémutation et la transmettre Gène FMR1 : - Situé en Xq27.3 - Code protéine FMRP module la traduction et transporte + contrôle synaptique des épines dendritiques neuronales 1^{ère} exon => répétitions CGG (N = 6-46, M = 30 répétitions) - Cette suite de triplets favorise les erreurs de réplication de l'ADN conduisant à une expansion du nombre de triplets CGG - Possible AGG entrecoupés qui réduisent le risque de mutation complète - À partir de 55 triplets, un allongement de la séquence survient à chaque méiose - Expansion de 55 à 200 triplets sans méthylation du gène FMR1 = prémutation - Si > 200 alors hyperméthylation du gène et absence d'expression = mutation complète <table><tr><th>SUJET NORMAL</th><th>INTERMÉDIAIRE</th><th>PRÉMUTATION</th><th>MUTATION COMPLÈTE</th></tr><tr><td>6 à 49 CGG</td><td>50 à 58 CGG</td><td>59 à 200 CGG</td><td>> 200 CGG</td></tr><tr><td>Transmission stable du nombre de triplets Asymptomatique.</td><td>Instabilité possible lors de la méiose Asymptomatique.</td><td>Les hommes transmettent leur pré-mutation à leur fille de manière stable Les femmes transmettent l'allèle pré-muté dans 50% des cas avec augmentation du nombre de triplets Clinique : risque de troubles neurologiques tardifs. Ménopause précoce.</td><td>Expression clinique de la maladie chez les garçons et chez environ 50% des filles.</td></tr></table>	SUJET NORMAL	INTERMÉDIAIRE	PRÉMUTATION	MUTATION COMPLÈTE	6 à 49 CGG	50 à 58 CGG	59 à 200 CGG	> 200 CGG	Transmission stable du nombre de triplets Asymptomatique.	Instabilité possible lors de la méiose Asymptomatique.	Les hommes transmettent leur pré-mutation à leur fille de manière stable Les femmes transmettent l'allèle pré-muté dans 50% des cas avec augmentation du nombre de triplets Clinique : risque de troubles neurologiques tardifs. Ménopause précoce.	Expression clinique de la maladie chez les garçons et chez environ 50% des filles.
SUJET NORMAL	INTERMÉDIAIRE	PRÉMUTATION	MUTATION COMPLÈTE										
6 à 49 CGG	50 à 58 CGG	59 à 200 CGG	> 200 CGG										
Transmission stable du nombre de triplets Asymptomatique.	Instabilité possible lors de la méiose Asymptomatique.	Les hommes transmettent leur pré-mutation à leur fille de manière stable Les femmes transmettent l'allèle pré-muté dans 50% des cas avec augmentation du nombre de triplets Clinique : risque de troubles neurologiques tardifs. Ménopause précoce.	Expression clinique de la maladie chez les garçons et chez environ 50% des filles.										
Épidémiologie	1/4.000 garçons et 1/8.000 filles 1F/200 ET 1H/400 sont prémutés 2-3% des déficits intellectuels Première étiologie de déficience intellectuelle monogénique et 2^{ème} cause après T21 Risque de transmission dépendant du nombre de triplet CGG chez la femme (important si > 110 triplets) car favorise les erreurs de réplication de l'ADN. Si femme mutée : 50% de chance que l'enfant ait la mutation complète.												
Clinique	Garçon avec mutation complète : Syndrome de l'X fragile - Déficience intellectuelle constante : - Retard de développement psychomoteur, langage ++ - Déficience intellectuelle modérée (QI 40 à 50) avec troubles des apprentissages - Troubles du comportement : hyperactivité, timidité avec fuite du regard - Troubles du spectre autistique (30 %)												

B B	▪ Dysmorphie faciale : - 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. Fille avec mutation complète ▪ Trouble cognitives variable, car inactivation physiologique d'un des 2 chromosomes x 50% déficience, 50% intelligence normale (10% déficience similaire à celle des hommes mutés) Conséquences d'une pré-mutation ▪ Chez les hommes : Fragile X Tremor Ataxia Syndrome (FXTAS) - 20% de FXTAS entre 50 et 60 ans, 75% après 80 ans - Précocité et sévérité des signes corrélées au nombre de triplets - = Ataxie cérébelleuse, tremblements pseudo-parkinsoniens, déclin cognitif - Altérations des fonctions exécutives, amnésie - Démence ▪ Chez les femmes : - Pas de déficience intellectuelle - Insuffisance ovarienne prématurée (20% des femmes) Très rarement syndrome FXTAS
Diagnostic B	▪ Choriocentèse (> 12SA) ou biopsie de trophoblaste (> 15SA) ▪ Recueil du consentement écrit obligatoire ▪ Information sur le risque de fausse couche au décours ▪ Recommandé si femme porteuse d'une mutation ou prémutation ▪ IMG possible après demande au CPDPN et relecture du dossier par 2 médecins sans limite de terme



Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les indications du dépistage anténatal.
- Savoir que les analyses génétiques demandent un consentement écrit des parents
- Savoir que l'IMG est possible sans limite de terme mais qu'il faut passer par le CPDPN
- Connaître les grandes lignes de traitements de la mucoviscidose. Savoir que les conséquences cliniques de la mucoviscidose chez les nouveau-nés est essentiellement digestive.

COMPLICATION DE LA TRISOMIE 21

« **HADDOCK PACTE** avec le trisomique »

- **H**ydronéphrose
- **A**nal imperforation
- **D**uodénal atrésie
- **D**igestive
- **O**stéoarticulaire (pied bot, scoliose...)
- **C**ataracte **K**ongénitale
- **P**ersistance du canal artériel
- **A**trioventriculaire **C**anal
- **T**étralogie de Fallot/ communication inter-atrial et interventriculaire

ÉLÉMENTS À ENVISAGER DANS LA PRISE EN CHARGE D'UNE MALADIE GÉNÉTIQUE

« **ELISA ME DICTA la PCR** »

- **E**nquête génétique / phénotypique / génotypique
- **L**e droit de ne pas savoir / c'est au patient d'informer les membres de sa famille
- **I**ndex cas : identification
- **S**outien psychologique
- **A**rbre généalogique
- **M**édecin prescripteur fait l'annonce diagnostique
- **E**valuation des conséquences du dépistage
- **D**épistage / prénatal / après consentement éclairé
- **I**nformation / éducation
- **C**onsentement éclairé
- **T**ransmission : mode de
- **A**nnonce diagnostique : dispositif d'annonce
- **P**révention
- **C**onsultation individuelle
- **R**isque de récurrence : calcul

15 ÉLÉMENTS DE PRISE EN CHARGE DE LA MUCOVISCIDOSE

« **VODKA SAINTE TISE** »

1. **V**accin : grippe / ror / antipneumocoque / antihaemophilus
2. **O**pothérapie pancréatique + acide ursodésoxycholique
3. **D**écompensation : prise en charge : hydratation +++
4. **K**inésithérapie précoce, adaptée et enseignée : biquotidienne / autodrainage bronchique
5. **A**érosolthérapie biquotidienne : mucolytique et aspiration
6. **S**ociothérapie : sport / arrêt du tabac / allergie / éviter les collectivités
7. **A**DEK : supplémentation : vitamine liposoluble et folate
8. **I**atrogénie à prévenir
9. **N**utrition : éducation / hypercalorique / normolipidique
10. **T**ransplantation : cœur / poumon
11. **E**nceinte : grossesse programmée
12. **T**riglycérides à chaînes moyennes, riches en acide gras essentiels
13. **I**nfection : antibiothérapie systématique 15 jours par trimestre à forte dose / ECBC pour documentation
14. **S**ymptomatique : anti-diarrhéiques / sels minéraux
15. **E**ducation : médecin traitant + spécialiste / multidisciplinaire / centre de référence / ambulatoire / hygiène quotidienne



Item 47 – SANTÉ BUCCODENTAIRE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS B	
Santé bucco-dentaire	Dentition lactéale : 20 dents chutent à partir de 6 ans 4*2 incisives, 4*1 canine, 4*2 molaires - Apparaît à partir de 6 mois 4 phases : éruption, croissance, stabilité, rhizalyse (destruction de la racine) - Volume pulpaire plus important et moins émaillé que les dents définitives Denture mixte entre 6 et 12 ans Dentition définitive : 32 dents 4*2 incisives, 4*1 canine, 4*2 prémolaires, 4*3 molaires - Apparaît à partir de 6 ans, début avec la première molaire.
Éruption dentaire	- Éruption dentaire = inflammation gingivale - Douleur, agitation, pleurs - Parfois fébricule et adénopathies cervicales
CARIE DENTAIRE A	
Physiopathologie	Déminéralisation réversible si prise en charge rapide Puis cavitation au sein de l'émail Puis pulpite Puis complications : pulpite aiguë, abcès, cellulite, desmodontite...
Clinique	Douleur dentaire lors de l'alimentation chaud/froid ou sucré puis douleur permanente Fièvre si abcès
Prévention	- Brossage des dents biquotidien avec dentifrice peu fluoré dès 6 mois - Limitation des aliments sucrés le soir - Pas de biberon sucré à l'endormissement - Supplémentation en fluor si carence importante
TROUBLE DE L'ARTICULE DENTAIRE B	
Clinique	Si denture lactéale : - Latérodéviation mandibulaire - Bout à bout des incisives - Prognathisme - Béance - Absence d'espace entre les incisives et la canine au niveau maxillaire ou absence d'espace entre la canine et la 1^{ère} molaire au niveau mandibulaire Si denture définitive : - Latérodéviation mandibulaire - Bout à bout des incisives - Prognathisme - Proalvéolie - Chevauchement
Prise en charge	Orthodontie avec l'âge de 16 ans



Coups de pouce du rédacteur :

- Item un peu catalogue abordant un domaine de la santé peu évoqué en médecine car du ressort de la dentisterie
- Connaître le calendrier d'éruption dentaire et la prévention des caries
- Connaître les grandes lignes des signes d'articulé dentaire devant faire référer à l'orthodontie

DÉLAI D'APPARITION DES DENTS DE LAIT

« Une molaire tous les 6 ans »

- 1^{ère} molaire à 6 ans
- 2^{ème} molaire à 12 ans
- 3^{ème} molaire à 18 ans

Il suffit de rajouter ensuite les incisives centrales à 7 ans et latérales à 8 ans. Les canines à 10 ans



Item 47 – SUIVI DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

GÉNÉRALITÉS A	
Âges pédiatriques	▪ Nouveau-né : < 1 mois ▪ Nourrisson : 1 mois – 2 ans ▪ Enfant : 2 ans – début de la puberté ▪ Adolescent : après le début de la puberté
Carnet de santé	Document couvert par le secret médical et dont la communication relève de l'autorisation des parents Indications sur les repères du développement de l'enfant selon l'âge et sur des conseils de puériculture Plusieurs sections : Déroulement de la vie périnatale, ATCD familiaux, allergies, vaccinations, synthèse des examens de santé recommandés, Pathologie au long cours, Hospitalisation, consultations, etc...
Examens médicaux obligatoires B	20 examens obligatoires jusqu'à 16 ans et remboursés à 100% : ▪ Réalisé par le médecin généraliste, le pédiatre ou en PMI, ▪ Examen du J8 (Certificat obligatoire) ▪ Examen des 2 semaines ▪ 1 examen par mois de 1 mois à 6 mois soit 6 examens ▪ Examen du 9^{ème} mois (Certificat obligatoire) ▪ Examen du 12^{ème} mois ▪ Examen du 13^{ème} mois ▪ Examen entre 16 et 18 mois ▪ Examen du 24^{ème} mois (Certificat obligatoire) ▪ Examen des 3 ans ▪ 1 examen par an jusqu'à l'âge de 6 ans (3 examens) ▪ Examen des 8 ans ▪ Examen des 12 ans ▪ Examen des 15-16 ans
Certificats obligatoires	Certificat sur feuillet mobile du carnet de santé à remplir Doivent être renvoyés à la PMI de secteur Conditionnent l'obtention des allocations familiales Volet administratif : données administratives, mode de garde Antécédents médicaux (et obstétricaux pour le certificat J8) Mensuration de naissance et dépistages néonataux pour le certificat J8 Examen clinique, croissance, modalités d'alimentation, dépistage sensoriels, vaccins à jour Risques de saturnisme pour le certificat M9
Bilans de santé scolaires	4^{ème} année : développement psychomoteur, croissance, alimentation, vaccin, troubles visuels et auditif + Bandelette urinaire + Tension artérielle + Évaluation santé buccodentaire 6^{ème} année : Bilan neuropsychomoteur, langage, comportement Bilan à 9, 12, 15-16 ans : trouble du langage écrit, projet scolaire et professionnel
Médecine scolaire	Composé d'un service médical et d'un service infirmier. Dépendant du ministère de l'Éducation Nationale But de favoriser l'intégration scolaire des enfants malades et handicapés par la mise en place de projets d'accueil individualisé (PAI) ou de programmes personnalisés de soins (PPS). Aide au dépistage et à la prophylaxie en cas de maladie contagieuse dans une classe.

	Peut aider à réaliser la visite médicale obligatoire des 6 ans et des 12 ans avec organisation de dépistage. Rôle de Protection l'enfant en cas de danger Participe à l'éducation à la sexualité, à la prévention des addictions et de l'obésité
Protection maternelle et infantile	▪ Sous la responsabilité du conseil départemental ▪ Coordonné par un médecin, équipe pluridisciplinaire avec médecin, puéricultrice, gynécologues, sagefemmes, assistantes sociales. ▪ Service gratuit et accessible à tous ▪ Assure la prévention de la santé des futurs parents et des enfants jusqu'à 6 ans ▪ Contrôlent les établissements et les assistantes maternelles qui accueillent des enfants de moins de 6 ans.
Épidémiologie	Enfant né vivant : tout enfant qui respire ou manifeste des signes de vie à la naissance, quel que soit son terme de naissance. Enfant mort-né : tout enfant qui n'est pas né vivant. Taux de mortalité infantile : nombre de décès au cours de la première année de vie par an et pour 1.000 naissance vivante. Stable à 3,2 en France. Surmortalité masculine et dans les DOM. Mortalité néonatale : taux de mortalité au cours des premiers 28 jours de vie. Souvent associée à la prématurité, aux malformations, au mauvais déroulement de l'accouchement. Mortalité post-néonatale : taux de mortalité entre 28 jours et un an. Souvent associé à la mort inattendue du nourrisson. Mortalité après 1 an : souvent associé aux accidents puis aux cancers.
Accidentologie	Touche 10-15% des enfants tous les ans. Touche surtout les garçons et les enfants de 1 à 4 ans Un peu moins de 5% vont entraîner des séquelles, 200 enfants meurent d'un accident. La surveillance et la supervision par les adultes permet de limiter les risques. Les lois et équipement de protection ainsi que l'éducation participent à la prévention primaire. Avant 1 an : accidents de lit dû à un mauvais couchage Entre 1 et 4 ans : souvent associé à une immaturité du développement psychomoteur et d'une curiosité importante. Souvent noyage, incendies, corps étrangers Entre 4 et 10 ans : L'esprit de découverte et la sociabilisation expose au risque d'accident de sport. Certains sports dangereux commencent à être pratiqués à cet âge (jeux de strangulation, violence physique ou psychologique...) Après 10 ans : début des expériences d'autonomisation avec parfois mise en danger qui permet parfois d'être valorisé par les pairs.

DÉPISTAGE DES ANOMALIES ORTHOPÉDIQUES

LUXATION CONGÉNITALE DES HANCHES A

Définition	Anomalie de développement de la hanche pouvant aller jusqu'à la luxation
Radio	 <i>Luxation congénitale de hanche droite</i>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Épidémiologie	3 à 20 / 1.000 naissances 4 filles pour 1 garçon
Facteurs de risque	Antécédent familial direct (père, mère, frère, sœur) de luxation congénitale de hanche Présentation par le siège Syndrome postural anténatal : <i>genu recurvatum</i> , torticollis Bassin asymétrique congénital
Clinique	Limitation de l'abduction < 60° par hypertonie des adducteurs Asymétrie des plis et/ou asymétrie de longueur des membres inférieurs
Dépistage	Clinique +++ : perception d'un ressaut à la mobilisation de la hanche Manœuvre de Barlow : 1^{ère} partie : Hanche en adduction et rotation externe : Ressaut = luxation 2^{ème} partie : Hanche en abduction : Ressaut = Réduction d'une hanche auparavant luxée.
Types de luxation	Hanche luxable : c'est la manœuvre de Barlow qui permet de luxer la hanche qui est spontanément en position anatomique Hanche luxée réductible : Aucun ressaut initialement mais la deuxième partie de la manœuvre permet de réduire la hanche Hanche luxée irréductible : aucun ressaut de réduction ou de luxation mais anomalie de l'abduction.
Diagnostic	Avant 4 semaines de vie : Échographie - Le plus rapidement possible si anomalie clinique - À 4 semaines de vie si facteurs de risque Après 4 mois : radiographie de hanche
Prise en soins	- Lange d'abduction dès le diagnostic puis avis orthopédique - Guérison sans séquelle si début de prise en charge dans les 5 premières semaines de vie - Comorbidité plus grande si prise en soin tardive
ANOMALIE DES AXES A	
Définition	Déformation du rachis dans les trois plans de l'espace
Clinique	- Indolore et souvent idiopathique - Gibbosité = bosse dorsale qui apparaît à l'antéflexion du rachis
Dépistage	Systématique au cours de la pré-adolescence et adolescence par la recherche d'une gibbosité Gibbosité  
Diagnostic	Radiographie de rachis debout en entier face + profil avec EOS L'angle de Cobb mesure la rotation des corps vertébraux
Prise en soins	Rechercher des stigmates d'hyperlaxité tissulaire (Marfan), d'anomalies cutanées (neurofibromatose) ou anomalie de l'examen neurologique La prise en soin dépend de l'amplitude de l'angle et de l'âge de l'adolescent : - Si angle < 15° : suivi radiologique semestriel pendant la période de croissance - Si déformation importante ou période de croissance importante : avis orthopédique pour corset / chirurgie

CYPHOSE B	
Définition	Déformation du rachis dans le plan sagittal
Diagnostic	Clinique
Clinique	Déformation esthétique Parfois douleur
Causes	▪ Maladie de Scheuermann (dystrophie rachidienne de croissance) ▪ Malformation osseuse

AXES DE SUIVI & CARNET DE SANTÉ

Généralités	Certificat J8 : ▪ Grossesse, accouchement ▪ État enfant : naissance, examen physique, PEC 1^e semaine ▪ Dépistages : Guthrie, dépistages sensoriels, ortho, congénitales Mode d'allaitement Certificat M9 : ▪ ATCD med : otites, accidents domestiques, hospitalisations ▪ Troubles actuels : alimentation, etc. ▪ Déroulement des 5 axes du suivi : - PM : assis sans appui, saisit objet avec pouce, pointe du doigt, répète syllabe, coucou le voilà, réagit à son prénom - <i>Dépistages sensoriels</i> : strabisme, transparence cornée, poursuite / tympan, retournement au bruit, audiologie quantitative <i>Autres</i> : SP, alimentation, vaccins Certificat M24 : ▪ Idem M9 ▪ PM : marche acquise, superpose objets, nomme une image, comprend consigne simple, associe 2 mots → Dépistage autisme Bilan 4^e année : ▪ Déroulement des 5 axes : - PM : enlève un vêtement, joue en groupe, appui monopodal > 3 s, saute en avant ; connaît son sexe, connaît 3 couleurs, bonhomme 3 parties ; phrases construites (articles, prépositions) ; propreté diurne & nocturne acquise - <i>Dépistages sensoriels</i> : acuité visuelle, test vision stéréoscopique ; audiologie quanti, test voix chuchotée ▪ <i>Autres</i> : SP (rebond d'adiposité ?), alimentation, vaccins → Dépistage troubles : langage oral Bilan 6^e année ▪ 5 axes ▪ Neuro-psycho-moteur ++ → Dépistage TAH & troubles apprentissage
--------------------	---

	Bilans 9^e, 12^e, 15^e années ▪ 5 axes ▪ Puberté (Tanner) ▪ Statique vertébrale (scoliose ?) ▪ Peau (naevus, acné) → 9 a : troubles langage écrit → 12, 15 a : psycho, projets de vie
Acteurs de la prise en charge	▪ <i>Protection médico-sociale</i> : - < 6 a : PMI : • <i>Responsabilité</i> : président du conseil départemental • Équipes : coordonnées par médecin, multidisciplinaire (SF, puéricultrices, psy, kiné...) • Accueil : visites à domicile gratuites (♀ enceintes, nourrissons) + planning familial - > 6 a : service de santé scolaire • <i>Responsabilité</i> : ministère de l'Education Nationale (pas santé) • <i>Programmes</i> : pour favoriser intégration enfants malades : projets d'accueil individualisés (PAI), programmes personnalisés de soins (PPS) ; bilans systématiques ; prévention ; études épidémiologiques - Services d'hygiène mentale ▪ <i>Protection sociale</i> : dépend de conseil départemental - Aide sociale à l'enfance (ASE) - Service départemental d'action sociale ▪ <i>Protection judiciaire</i> : - Procureur de la République - Juge pour enfants
Épidémiologie	▪ <i>Mortalité</i> : taux de mortalité infantile = nb décès au cours de la 1^e année de vie / 1.000 naissances vivantes (né vivant = signe de vie à la naissance ; ≠ mort-né = Ø signe de vie à la naissance) → 3,6 ‰ (1/2 la 1^e semaine de vie ; ♂ : + 30%) - Mortalité néonatale : de 0 à 27 j → 2,3‰. Précoce : 0-6 j ; tardive : 7-27 j - Mortalité péri-natale = mortalité fœtale tardive (= T3) + mortalité néonatale - Mortalité post-néonatale : de 28 à 365 j (< surtout causes exogènes : mort inattendue) ▪ <i>Morbidité</i> : nb de cs : 6 / an → 40% respi, 10% examens systématiques, 6% vaccinations ▪ <i>Pathologies les + fréquentes</i> : - <i>NN</i> : conséquences de la prématurité, césarienne, malformations - <i>Nourrisson</i> : VAS (rhinopharyngites), eczéma, asthme, allergies. Motif cs le + fréquent : fièvre - <i>Enfant</i> : troubles apprentissage - <i>Ado</i> : TS, addiction, psy

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Savoir les âges des consultations obligatoires et des consultations qui mènent à la rédaction d'un certificat obligatoire
- Les certificats obligatoires doivent être envoyés à la PMI et comprennent des informations administratives et médicales à visée épidémiologiques
- Il faut systématiquement rechercher une luxation congénitale de hanche chez les nourrissons qui n'ont pas encore acquis la marche.
- Il faut systématiquement rechercher une scoliose chez les adolescents et pré-adolescents
- Il faut être plus stricte sur la prise en charge d'une scoliose lorsqu'elle survient avant le début de la croissance pubertaire car elle risque de s'aggraver d'avantage.

DÉPISTAGES SYSTÉMATIQUES CHEZ L'ENFANT

« PSG VHA »

- **P**ied
- **S**coliose
- **G**enoux

- **V**ision
- **H**anche
- **A**udition

Item 48 – ALIMENTATION DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS ET BESOINS ALIMENTAIRES

Points-clés

A

Alimentation lactée exclusive jusqu'à 4-6 mois, allaitement maternel à promouvoir +++.
Diversification alimentaire impérative entre 4 et 6 mois avec gluten entre 4 et 12 mois.
Risque d'allergie (= terrain atopique au 1^{er} degré) → allaitement maternel exclusif +++
hypoallergénique (HA) jusqu'à la diversification, sans la retarder ni la modifier.
Supplémentation systématique en vit D. Lait de croissance jusqu'à 1 an (apports en Fer).

Besoins hydriques

A

Eau = 75% du poids du corps (1^{ères} semaines) → 60% à 1 an : **forte dépendance des apports hydriques**, avec immaturité des fonctions de concentration/dilution des urines. /!/ Risque de déshydratation ↑ par la diarrhée, les vomissements, la fièvre ou une T° ambiante élevée.

Apports = lait → aliments + boissons (diversification). **Apports conseillés** (en mL/kg/j) :

Naissance	150
< 6 mois	120
6 mois – 2 ans	100
2-5 ans	80
> 5 ans	55

Croissance pondérale

A

Poids de naissance → *2 (4 mois) → *3 (1 an) → *4 (2,5 ans).

Gain statural = 25 cm la 1^{ère} année → 10 cm la 2^{ème} → 10 cm la 3^{ème}.

Besoins énergétiques (kcal) ↑ avec la vitesse de croissance = 2 premières années, puberté ++.

Couverture de la DER, thermorégulation, AP, croissance. **Coût énergétique max les 6 1^{ers} mois.**

Besoins énergétiques (kcal/j) :

Âge	Filles	Garçons
1-3 mois	450	
4-6 mois	600	
7-9 mois	750	
10-12 mois	900	
2-5 ans	1X00 (où X = âge : 3 ans → 1300)	
> 6 ans	1X00 (où X = âge)	1X00 (où X = âge) + 100

Apports énergétiques

A

- **Protéines = source d'azote, AA indispensables** → développement musculaire et squelettique, production de protéines fonctionnelles (Ig, Hb, enzymes). /!/ **Protéines ≠ besoin énergétique. ANC = 10 g/j** jusqu'à 2 ans → **1 g/kg/j** ; protéines = **~15% des apports** énergétiques.
- **Lipides = 9 kcal/g** → contribution aux **besoins énergétiques +++**, besoin en **vit liposolubles ADEK** et en **AGE. ANC = 50% des apports** énergétiques (0-6 mois) puis ↓ progressive ensuite. AGE = acides linoléique + α-linoléique, constituants des mbs (tissu cérébral ++): **carence** (rare en pays dvlp) → retard staturo-pondéral, anomalies cutanéophanériennes, infections, tbs du dvlpt psychomoteur. AGE → élongations et désaturations → AG polyinsaturés à chaîne longue (AGPI-LC) = acides arachidonique + docosahexaénoïque ++, rôle très important dans le dvlpt du SNC + rétine, l'immunité et le contrôle inflammatoire. *AGPI-LC présents dans l'allaitement.*
- **Glucides = 4 kcal/g** → **apport calorique +++**. Source : lactose (glucose + galactose) dans le lait. **ANC = ~50-60% des apports** énergétiques.

	Les besoins énergétique journaliers selon l'âge : ▪ Naissance : 450 kcal/j ▪ 6 mois : 600 kcal/j ▪ 1 an : 900 kcal/j ▪ 2 an : 1200 kcal/j ▪ Ensuite + 100 kcal/an								
Apports en fer A	Fer → synthèse de l'Hb +++, dvlpt du SNC : besoins importants à couvrir mais carence la plus fréquente (absorption basse à toute âge). ANC = 6-10 mg/j jusqu'à 10 ans → 13-16 mg/j pour 1-2 mg absorbés. Fer héminique (viande, poisson, abats) mieux absorbé (20-30%) que le non héminique (2-5% : lait, végétaux, œuf). ANC ↑ à la puberté (F ++ : pertes menstruelles). Très faible teneur en fer du lait de vache → inadapté au nourrisson/jeune enfant. Laits infantiles (1^{er} âge, 2^{ème} âge, croissance) : sels ferreux et vitamine C → absorption du fer ↑ à 10-20%. Lait maternel = 50% d'absorption seulement. Apports = lait → consommation suffisante de produits carnés = 2/jour (végétaux insuffisants).								
Apports en calcium A	Minéralisation optimale des os : tenir compte de l'absorption intestinale et de la <u>vit D</u>. ANC ↑ à la puberté : période-clé de la minéralisation du squelette. Apports = produits lactés et eaux de boisson riches en Ca : <table border="1"> <tbody> <tr> <td>0-4 ans</td><td>400-500 mg/j</td></tr> <tr> <td>5-7 ans</td><td>700 mg/j</td></tr> <tr> <td>8-10 ans</td><td>900 mg/j</td></tr> <tr> <td>11-18 ans</td><td>1.200 mg/j</td></tr> </tbody> </table>	0-4 ans	400-500 mg/j	5-7 ans	700 mg/j	8-10 ans	900 mg/j	11-18 ans	1.200 mg/j
0-4 ans	400-500 mg/j								
5-7 ans	700 mg/j								
8-10 ans	900 mg/j								
11-18 ans	1.200 mg/j								
Apports en vitamines A	▪ Vit D → absorption intestinale du Ca, minéralisation osseuse, prévention du rachitisme. Lait (maternel ou infantile) insuffisant à la couverture des besoins → prévention par : - Supplémentation des F enceintes : dose unique de 80-100.000 UI à M7 - Supplémentation de l'enfant et de l'ado (modalités non consensuelles) ▪ Vit K → synthèse des facteurs de coag, en période néonatale ++. ANC = 5-10 µg/j jusqu'à 2 ans. Prévention de la maladie hémorragique du nné : 2 mg PO à la naissance et entre J4 et J7 → 2 mg PO à 1 mois de vie (H4J4S4) en cas d'allaitement exclusif (optionnel si lait infantile). Rachitisme = déficit en vit D et/ou Ca : incidence en ↑ depuis 2000, ++ aux périodes de forte croissance. FR : carence en Ca, allaitement maternel non supplémenté en vit D, peu de soleil. Clinique : - Retard statural constant - Craniotabès (zones occipitales et pariétales molles), fontanelles larges ou non fermées - Bourrelets métaphysaires (poignets, genoux, chevilles) - Chapelet costal = nodosités au niveau des jonctions chondrocostales - Déformations des MI : genu varum ou valgum - Complications de l'hypo-Ca : tétanie, crise convulsive, laryngospasme, tbs du rythme, cardiopathie dilatée, hypotonie musculaire Bio : - PAL ↑↑↑ - 25-OH-Vit D3 ↓, 1,25-OH₂-Vit D d'abord N → ↓ ; PTH ↑ - Ca-PO N ou ↓ - Anémie ferriprive fréquente								

	Radio : - Plaques de croissance ↑ - Poignet : élargissement des métaphyses avec spicules latéraux, aspect en toit de pagode = aspect flou et irrégulier des contours - Thorax : image en bouchon de champagne des jonctions chondrocostales ▪ TTT : apports Ca + vit D.
MODALITÉS D'ALIMENTATION	
Selon l'âge A	3 périodes clés dans l'alimentation, par évolution des ≠ fonctions physiologiques. 0-4/6 mois = alimentation lactée exclusive : enzymes du TGI permettent la digestion des prots, lipides, glucides du lait mais pas de grande quantité d'amidon. Capacités rénales limitées → <u>veiller à la charge osmotique</u> (protéines + sel) du régime. 4/6-12 mois = diversification : transition par introduction progressive des aliments (prot ++), essentielle pour acquérir la tolérance vis-à-vis des protéines (/!/ manifestations allergiques). > 1 an = alimentation diversifiée : veiller à la prévention des carences (vit D, fer, AGPI-LC).
Types de lait A	Avantages de l'allaitement +++ : lait maternel = modèle nutritionnel, référence pour le calcul des ANC. Couverture de tous les besoins jusqu'à l'âge de 6 mois, sauf vit D et K. Après 6 mois, supplémentation en fer si allaitement majoritaire. Lait de vache non adapté à l'alimentation : trop de protéines/sel, trop peu d'AGE, fer et vit D → formellement proscrit avant 1 an. On distingue les préparations lactées : ▪ Nourrisson (= lait 1^{er} âge) = naissance → 4-6 mois : protéines de lait de vache ou de chèvre, protéines de soja ; couverture de tous les besoins nutritionnels ▪ De suite (= lait 2^{ème} âge) = 4-6 mois → 12 mois : enrichissement en fer ▪ De croissance (= enfant en bas âge) = 1 an → 3 ans : prévention des carences en fer, AGE et vit D mais composition très proche des laits de suite Laits spéciaux : ▪ Laits HA : PLV partiellement hydrolysées pour ↓ l'allergénicité → prévention de manifs allergiques chez un <u>nourrisson à risque</u> (= atopie au 1^{er} degré, ~25% des nnés). Utilisés seuls ou complétant le lait maternel jusqu'à la diversification alimentaire, sans la retarder. 🛎 APLV confirmée → aucune place pour le lait HA. ▪ Laits AR : épaissis par amidon (de maïs, riz, tapioca, patate) ou farine de caroube pour ↑ la viscosité → régurgitations isolées, RGO non compliqué. ▪ Laits sans lactose : dextrine-maltose, polymères de glucose ou saccharose → doute sur déficit en lactase (sommet des villosités) au décours d'une gastroentérite infectieuse sévère (rotavirus ++) = intolérance au lactose (< 5% des cas). 2 indications : - Récidive ou pérennisation de la diarrhée (> 5j) après réintroduction du lait : lait sans lactose pendant 1-2 semaines (temps de restauration de la lactase) - Diarrhée aiguë sévère avec perte de poids > 10% → hospit ▪ Hydrolysats poussés de protéines (PLV ou protéines de riz) ± lactose, TG à absorption facilitée : ↓ de l'allergénicité → APLV. Inefficacité → relais par préparation à base d'AA.
Diversification A	Diversification entre 4-6 mois, ++ pour prévenir l'apparition de manifs allergiques ultérieures. Introduction du gluten entre 4 et 12 mois, arachide entre 4-11 mois même chez l'atopique. Aucun retard justifié à la diversification. Pas de règles fixes, recos en France = fruits/céréales (4-5 mois) → légumes (5-6) → œuf, viande et poisson à partir de 6 mois. Tout est possible, l'ordre peut être modifié sans risque. Diversification trop précoce et rapide = risque de ↓ la part du lait dans l'alimentation → besoin en fer, Ca et AGE non couvert → donner ≥ 700 mL de lait maternel ou préparé jusqu'à 1 an. OMS → allaitement maternel 6 mois avec diversification à 4-6 mois.

Préparation lactée 	Prescription de préparation lactée : type de lait, V quotidien, nombre de biberons et modalités habituelles de reconstitution : 1 cuillère-mesure/30 mL d'eau peu minéralisée, en variant le V selon l'appétit. Modalités pratiques : ▪ Faire couler l'eau froide du robinet 5 min, bien l'entretenir (nettoyer, détartre) ▪ Donner le biberon à T° ambiante, éviter le micro-ondes → risque de brûlures - Ne pas dépasser 30 min après réchauffement du biberon - Ne pas utiliser d'eau embouteillée si bouteille ouverte depuis > 24h - Stérilisation non obligatoire : lave-vaisselle, vaisselle à la main, goupillon suffisent
Évolution de l'alimentation 	Diversification : proposer, en plus du lait, 1-2 cuillères du nouvel aliment dans le biberon ou par la bouche. Introduction de céréales infantiles, fruits/légumes, laitages, fromages, viande, poisson, œufs... Ajout systématique de graisses (beurre, huile) dans tous les plats salés pour couvrir les besoins importants en lipides. Alimentation mixée (4-8 mois) → moulinée (8-10 mois) → petits morceaux de taille croissante (> 10 mois) : séquence à respecter pour prévenir les troubles de l'oralité (refus des morceaux). Après 1 an, alimentation diversifiée type adulte : eau pure = seule boisson habituelle. Lait de croissance ≥ 250 mL/j jusqu'à 3 ans voire après, pour assurer les apports en fer et AGE.

Coups de pouce du rédacteur :

Item de nouveau un peu rébarbatif avec de nombreuses données chiffrées à apprendre, dont tout est rang A d'après le collège ainsi que la fiche LISA ! Je pense qu'il est vmt important de **connaître les besoins énergétiques** pour chaque âge (tombés aux ECN 2022). Pour la supplémentation en vitamine D, rien n'est consensuel et les différents référentiels se contre-disaient jusqu'à la dernière édition du collège de Ped qui dit d'attendre les nouvelles recos (donc checkez régulièrement). **Pour la vitamine K, il faut bien le retenir +++** (1-2 mg à H4J4S4). Pour le reste, voyez ce que vous arrivez à retenir mais essayez d'avoir un ordre de grandeur pour chaque.

Besoin énergétique à 1 et 7 ans : « A 1 an, 1.000 kcal/j ; à 7 ans 700 kcal/j »

Besoin en eau :

- 0-10 kg : 100 mL/kg/j
- 10-20 kg : + 50 mL/kg/j
- ≥20 kg : + 25 mL/kg/j

Règle d'Apert (« 1^{er} âge ») = 250 mL + P(g)/10

Bon courage !



Item 49 – PUBERTÉ NORMALE ET PATHOLOGIQUE

LA PUBERTÉ PHYSIOLOGIQUE		
Définition B	Transition entre l'enfance et l'âge adulte. Dure en moyenne 4 ans : ▪ Développement des caractères sexuels secondaires ▪ Acquisition des fonctions de reproduction ▪ Accélération de la vitesse de croissance ▪ Augmentation de l'IMC ▪ Modifications psychologiques	
Clinique A	Fille A	B Développement mammaire selon Tanner, de S1 (élévation mammaire) à S5 (sein adulte) : en moyenne vers 10 à 11 ans (fourchette de 8,5 à 13,3 ans) ▪ OGE : modification de la vulve qui passe en position horizontale, développement des petites lèvres, augmentation du volume clitoridien, apparition d'une muqueuse sécrétante, des leucorrhées. ▪ Premières règles (ménarche) : 18 à 24 mois après le début du développement mammaire. En moyenne vers 12,5 ans avec des cycles ovulatoires dès la première année après les premières règles.
	Garçon B	▪ Stades de Tanner de G1 à G5 (G pour gonades). ▪ Développement de la taille testiculaire début vers 11.5 ans : un volume > 4 ml ou hauteur > 2,5 cm est en faveur d'un début de puberté. ▪ Volume testiculaire adulte > 16 ml
	L'os sésamoïde, croissance et masse grasseuse A	▪ Début de la puberté coïncide à l'apparition de l'os sésamoïde du pouce. ▪ Accélération de la vitesse de croissance : pic à 12 ans chez la fille et 14 ans chez le garçon, avec un gain de 20 cm chez la fille à la fin de la puberté et 25 cm chez le garçon. ▪ Augmentation de la masse maigre à la puberté, et de la masse grasse ++ chez la fille.
PUBERTÉ PRÉCOCE OU AVANCE PUBERTAIRE		
Définitions A	▪ Puberté précoce : premiers signes de puberté avant 8 ans chez la fille ou 9 ans chez le garçon. Rare, mais plus fréquente chez la fille. ▪ Avance pubertaire : puberté chez la fille entre 8 et 10 ans, et chez le garçon entre 9 et 11 ans. Elle n'est pas pathologique	
Clinique A	▪ Accélération de la vitesse de croissance > 9 cm/an ▪ Augmentation du volume mammaire et/ou apparition de saignement vaginaux chez la fille ▪ Augmentation du volume testiculaire, dans certains cas unilatéraux chez le garçon.	
Bilan étiologique B	▪ Radiographie d'âge osseux ▪ Dosages : LH, FSH, test de stimulation à la GnRH, et dosage de l'œstradiol chez la fille ▪ Échographie pelvienne : longueur utérine > 35mm et/ou apparition d'une ligne de vacuité utérine sont des marqueurs de puberté ▪ IRM hypothalamo-hypophysaire : nécessaire surtout chez le garçon	

Étiologies B	Hypothalamo-hypophysaire	Tumorale : hamartome hypothalamique, gliome du chiasma, astrocytome, germinome, kyste arachnoïdien. Non tumorale : hydrocéphalie congénitale, traumatisme crânien, radiothérapie cérébrale, idiopathique					
	Ovarienne	Sd de McCune-Albright Kyste ovarien bénin, tumeur de la Granulosa					
	Testiculaire	Testotoxicose Tumeur testiculaire sécrétant de l'hCG					
	Exogène	Prise d'œstrogène ou d'androgènes Perturbateurs endocriniens ?					
	Surrénalienne	Bloc en 21 hydroxylase chez la fille Tumeur surrénalienne					
RETARD PUBERTAIRE							
Définitions A	Chez la fille : - Absence de développement mammaire à l'âge de 13 ans et/ou aménorrhée à l'âge de 15 ans Chez le garçon : - Absence d'augmentation du volume testiculaire à l'âge de 14 ans Dans les 2 sexes : - Petite taille ou un défaut d'accélération de la vitesse de croissance						
Étiologies	Centrales B	A Hypothalamo-hypophysaire avec des taux de LH et FSH normaux ou bas => hypogonadisme hypogonadotrophique. <table><tr><th>Non tumorales</th><th>Tumorales</th></tr><tr><td><u>Congénitales</u> : - Sd de Kallmann-de Morsier - Hypogonadisme hypogonadotrophique sans trouble olfactif <u>Non congénitales</u> : - Insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale - Trouble de l'absorption : maladie cœliaque, Crohn - Fonctionnelle : déficit d'apport en lipide, dépense physique excessive - Troubles affectifs ? </td><td> - Adénome corticotrope, adénome surrénalien ou corticosurrénalome - Adénome à prolactine - Craniopharyngiome, méningiome </td></tr></table>		Non tumorales	Tumorales	<u>Congénitales</u> : - Sd de Kallmann-de Morsier - Hypogonadisme hypogonadotrophique sans trouble olfactif <u>Non congénitales</u> : - Insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale - Trouble de l'absorption : maladie cœliaque, Crohn - Fonctionnelle : déficit d'apport en lipide, dépense physique excessive - Troubles affectifs ?	- Adénome corticotrope, adénome surrénalien ou corticosurrénalome - Adénome à prolactine - Craniopharyngiome, méningiome
	Non tumorales	Tumorales					
<u>Congénitales</u> : - Sd de Kallmann-de Morsier - Hypogonadisme hypogonadotrophique sans trouble olfactif <u>Non congénitales</u> : - Insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale - Trouble de l'absorption : maladie cœliaque, Crohn - Fonctionnelle : déficit d'apport en lipide, dépense physique excessive - Troubles affectifs ?	- Adénome corticotrope, adénome surrénalien ou corticosurrénalome - Adénome à prolactine - Craniopharyngiome, méningiome						
Périphériques B	A Origine gonadique, LH et FSH élevés => hypogonadisme hypergonadotrophique <table><tr><th>Ovarienne</th><th>Testiculaire</th></tr><tr><td> - ATCD de chimiothérapie ou radiothérapie - Sd de Turner (45,X ou 45,X/46XX) - Autres causes génétiques - IOP auto-immune </td><td> - ATCD de chimiothérapie ou radiothérapie - Sd de Klinefelter (47,XXY ou 46,XY/47,XXY) </td></tr></table>		Ovarienne	Testiculaire	- ATCD de chimiothérapie ou radiothérapie - Sd de Turner (45,X ou 45,X/46XX) - Autres causes génétiques - IOP auto-immune	- ATCD de chimiothérapie ou radiothérapie - Sd de Klinefelter (47,XXY ou 46,XY/47,XXY)	
Ovarienne	Testiculaire						
- ATCD de chimiothérapie ou radiothérapie - Sd de Turner (45,X ou 45,X/46XX) - Autres causes génétiques - IOP auto-immune	- ATCD de chimiothérapie ou radiothérapie - Sd de Klinefelter (47,XXY ou 46,XY/47,XXY)						

ENQUÊTE PARACLINIQUE DEVANT UNE PUBERTÉ PATHOLOGIQUE

« recherche ce qui AGIES sur la puberté »

- Age osseux
- Gonadotrophine : FSH, LH avant et après test à la GnRH : distinction central (LH>FSH) ou périphérique (indosable)
- Imagerie : gonade si périphérique ou IRMc si centrale
- Echo pelvienne chez la fille : éliminer une tumeur de l'ovaire
- Stéroïde sexuel

ENQUÊTE PARACLINIQUE DEVANT UN RETARD PUBERTAIRE

« tu GrACIAIS son retard pubertaire »

- Gonadotrophines : FSH, LH $\pm$ GnRH
- Age osseux
- Caryotype si hypergonadotrope
- IRMc si hypogonadotrope
- Antéhypophyse : TSH + T4L, cortisol, PRL
- Inhibine B : valeur élevée plutôt retard simple
- Stéroïde sexuel



Item 50 – PATHOLOGIE GÉNITO-SCROTALE CHEZ LE GARÇON

GÉNÉRALITÉS

Pathologie génito-scrotale = ensemble des atteintes acquises ou congénitales, organiques ou fonctionnelles du testicule, du scrotum, de la verge et du prépuce. Distinguées selon le site, les signes d'appel et la chronologie d'installation :

	Congénital	Acquis		
		Brutal	Rapide	Progressif
Pathologie bourses	=> Tuméfaction : Hernie => Vacuité : - Ectopie testis - Cryptorchidie	=> Douleur : - Torsion du cordon - Fracture testiculaire - Hernie étranglée - Torsion hydatite sessile	- Orchi-épididymite (tuméfaction, douleur) - Surinf° torsion ancienne (tuméfaction) - Fasciite nécrosante (douleur) - Tum testiculaire compliquée (douleur)	=> Tuméfaction : - Tum testiculaire - Hydrocèle - Hernie simple - Kyste cordon => Douleur : varicocèle
Pathologie pénis	- Micropénis - Ambiguïté sexuelle	Fracture corps caverneux		Tumeur verge
Pathologie urètre	Malposition méat : hypospadias, épispadias	Fracture urètre	IST	- Sténose urétrale - Sténose méat - Tumeur urétrale
Pathologie prépuce	- Phimosis - Brièveté du frein	- Paraphimosis - Rupture du frein	Balanoposthite	Phimosis
Troubles de l'érection		Priapisme		- Dysfonction érectile - Maladie de Lapeyronie

Physiologie :

Les testicules descendent de la région lombaire au scrotum entre le 3ème mois in utero et la naissance → attendre jusqu'à l'âge de 4 – 6 mois ans avant de diagnostiquer formellement une cryptorchidie

Le testicule descend à travers le canal inguinal le long du canal péritonéo-vaginal (CPV = évagination du péritoine)

Cette évagination va s'atrophier et laisser subsister un reliquat = Vaginale testiculaire

Plusieurs anomalies congénitales peuvent se produire au cours du processus de descente :

- Cryptorchidie → descente incomplète du testicule
- Ectopie testiculaire → migration du testicule en dehors de son trajet physiologique
- Hernie inguino-scrotale → le CPV reste ouvert et le contenu péritonéal descend dans la bourse
- Hydrocèle et kyste du cordon → perméabilité du CPV et accumulation de liquide péritonéal

TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

Torsion du cordon spermatique :

- Adulte/ado : généralement torsion dans sa portion **intra-vaginale**, par défaut des moyens de fixation du testicule.
- NN/jeune enfant : torsion du cordon dans sa portion **extra-vaginale**, plus rare.
 - Préférentiellement aux pics d'activité hormonale (**nourrisson et adolescent de 12-18 ans**), rare > 40 ans
 - Ischémie artérielle du testicule irréversible après **6h** + œdème testiculaire → **urgence chirurgicale**. Atteinte de la fonction exocrine dès 3-4h d'ischémie, réduite à néant après 12h, avec atrophie testiculaire très probable après 24h.
- 🛎 **Toute douleur testiculaire unilatérale brutale est une torsion testiculaire jusqu'à preuve du contraire chez un enfant, adolescent ou adulte jeune.**

Diagnostic

A

- FdR : traumatisme testiculaire, antécédent de torsion contralatérale
- Circonstance déclenchante : période du réveil, après la douche
- Douleur testiculaire aiguë : brutale, intense, continue, unilatérale, avec irradiation inguinale ± abdominale, sans position antalgique, gênant la marche, ± nausées/vomissements. Possibles épisodes antérieurs de torsion-détorsion.
- Examen **bilatéral comparatif** :
 - Bourse douloureuse, très vite volumineuse inflammatoire
 - Testicule dur, douloureux, ascensionné, rétracté à l'anneau inguinal, horizontalisé
 - **Abolition fréquente du réflexe crémastérien**
 - **Palpation possible du tour de spire**, cordon douloureux
 - **Œdème scrotal** unilatéral (très inconstant)
 - **Signe de Prehn négatif** = douleur non soulagée au soutènement du testicule (DD : épididymite → Signe de Prehn positif = douleur soulagée au soutènement du testicule)

Examen complémentaire

B

🛎 **AUCUN examen complémentaire → exploration chirurgicale en urgence**

Échographie-Doppler testiculaire :

- Faible sensibilité et spécificité : parfois faussement rassurante
- Indication principale : éliminer les diagnostics différentiels en cas de douleur scrotale > 24h
- Spire de torsion en région inguinale (signe du tourbillon), hyper-vascularisation du cordon
- Testicule : ascensionné, hétérogène, hypoéchogène, diminution de la vascularisation en Doppler, voire absence de vascularisation si forme très serrée

Au total : ne doit jamais retarder la prise en charge thérapeutique en urgence

DD

A

- **Torsion de l'hydatide sessile de Morgagni** : = reliquat embryonnaire du pôle supérieur du testicule
 - 1^{ère} cause de douleur aiguë scrotale entre 5 et 10 ans
 - Douleur scrotale : brutale, moins vive, très marquée au pôle supérieur
 - Palpation d'un nodule douloureux au pôle supérieur du testicule, bleuté
 - Mise en évidence du nodule par transillumination
 - Préservation du réflexe crémastérien
 - DD impossible cliniquement : **scrototomie exploratrice systématique**
 - AINS et restriction des activités en attendant la nécrose et involution de l'annexe ; l'exploration chirurgicale s'impose avec simple exérèse de l'hydatide

	DD 	<i>Torsion de l'hydatide</i> ▪ Hernie inguino-scrotale étranglée : signes digestifs associés (syndrome occlusif) → urgence chirurgicale ▪ Complication locale d'une tumeur testiculaire : douleur brutale sur nécrose ou hémorragie intra-tumorale →écho ▪ Traumatisme testiculaire : contexte évident le plus souvent ▪ Orchi-épididymite aiguë : FdR (rapport sexuel à risque, IST), fièvre, SFU, écoulement urétral, urines troubles, 📢 signe de Prehn positif (douleur soulagée par le soutènement du testicule), BU+ Colique néphrétique (bas urètre) : douleur irradiant vers le testicule, testicule normal, hématurie micro/macrosopique
Traitement	=	Urgence chirurgicale : prise en charge nécessaire dans les 6h suivant le début de la douleur (nécrose irréversible > 6h) ▪ Tentative de détorsion manuelle : afin de réduire le temps d'ischémie, systématiquement associée à une chirurgie ▪ Mise en condition : à jeun, VVP, bilan pré-op, info sur les risques (orchidectomie, atrophie testiculaire, hypofertilité) Chirurgie  ▪ Voie d'abord scrotale (sauf en cas de doute avec une nécrose intra-tumorale : voie inguinale) ▪ Ouverture de la vaginale, prélèvements bactériologiques si hydrocèle réactionnelle ▪ Extériorisation du testicule et bilan lésionnel : recherche de tours de spires, lésions ischémiques... ▪ Pose de prothèse testiculaire dans un 2^{ème} temps en raison du risque infectieux ▪ Appréciation de la recoloration et de la viabilité testiculaire - Testicule Viable → Orchidopexie bilatérale (dans le même temps ou dans un 2nd temps opératoire) = fixation du testicule à la vaginale à l'aide de 3 points de sutures non résorbables - Testicule Non Viable → Orchidectomie + envoi de la pièce en anatomopathologie ▪ La détorsion par manœuvre externe ne doit pas être tentée seule → intervention obligatoire. <i>Torsion testiculaire prise en charge tardivement et retrouvant une nécrose testiculaire</i>

Formes atypiques A	Torsion vue tardivement/ négligée : ▪ Atténuation des douleurs après nécrose → signes inflammatoires locaux au premier plan : grosse bourse inflammatoire, douleurs lancinantes, hydrocèle réactionnelle, ± fébricule ▪ Échographie scrotale : avasculaire, hétérogène, hypervascularisation des enveloppes ▪ Évolution : nécrose aseptique avec atrophie progressive, ou fonte purulente du testicule	
	Épisode de subtorsion : ▪ Douleur testiculaire unilatérale, spontanément résolutive, récidivante ▪ Testicule hypermobile en dehors des douleurs → Risque de vraie torsion : orchidopexie préventive	
	Torsion sur testicule cryptorchidique : ▪ Douleurs inguinales ou abdominales, pouvant faire évoquer une appendicite aiguë ▪ Bourse homolatérale vide ++	
TESTICULE NON DESCENDU = CRYPTORCHYDIE		
= Anomalie de migration embryologique du testicule : arrêt de migration sur le trajet normal, généralement unilatérale (90%) ▪ Normalement formation du testicule dans l'abdomen à partir de la gonade primitive dès 5 semaines puis migration à travers l'abdomen pour atteindre le scrotum au dernier trimestre ▪ La présence des 2 testicules en position normale est recherchée à la naissance, surtout chez les prématurés → La majorité des testicules cryptorchides descendent dans la 1^{ère} année de vie ▪ Malformation congénitale génitale la plus fréquente chez les garçons : 1-2%. Le + souvent à l'orifice inguinal superficiel ▪ ≠ ectopie testiculaire : testicule en dehors du trajet physiologique de migration		
Diagnostic	Clinique A	▪ Vacuité de la bourse/scrotum, parfois palpable à l'orifice inguinal (mais ne pouvant être réintégré dans la bourse) ▪ Évaluer le volume du testicule (recherche atrophie) et rechercher une hypertrophie controlatérale compensatrice
	Examens complémentaires B	= Diagnostic clinique +++ = Recherche de la localisation : ▪ Échographie ou TDM abdomino-pelvienne ou IRM en 1^{ère} intention : si testicule non palpable ▪ Laparoscopie abdominale exploratrice en 2nd intention : si explorations radiologiques négatives Chez l'adulte, une surveillance par imagerie (scanner, IRM) est recommandée pour un testicule non palpé car la cryptorchidie est un facteur de risque important de <u>cancer du testicule</u>.
	DD A	Testicule oscillant (chez l'enfant) : testicule très mobile sous l'effet du crémaster, abaissement manuel facile et sans tension chez l'enfant détendu. Fréquent après 6 mois, parfois jusqu'à la puberté, sans besoin de traitement
Complications B	→ Dysgénésie gonadique toujours associée ▪ Cancer du testicule (RR = 30-40, non diminué par l'abaissement testiculaire !!) : surveillance (autopalpation +++) et diagnostic difficile (<i>abaissement permet simplement de faciliter la surveillance</i>) ▪ Hypofertilité (température abdominale non adaptée) si cryptorchidie bilatérale et abaissée tardivement Risque après chirurgie de 30-50% si bilatérale, 10% si unilatérale ▪ Hernie inguinale souvent associée (persistance du canal péritonéovaginal) ▪ Pathologies testiculaires classiques (torsion du cordon, orchio-épididymite, traumatisme) → diagnostic plus difficile	

Traitement B	= 🚨 A partir de 1 an seulement : Chirurgie (= référence) : information sur le risque de récurrence, de lésion du canal déférent et d'atrophie testiculaire ▪ Testicule cryptorchide palpable : abaissement testiculaire par voie inguinale avec fixation par voie scrotale ▪ Testicule non palpable : laparoscopie exploratrice : - Orchidectomie si testicule très atrophique - Abaissement en 1 temps (si bas situé) ou 2 temps sinon ▪ Mesures associées : information du patient (risque de récurrence, de lésion du conduit déférent, d'atrophie testiculaire, de cancer (malgré l'abaissement)) ; 🚨 éducation à l'autopalpation ++ ▪ Le traitement hormonal par injection intramusculaire d'hCG n'est plus recommandé chez l'enfant < 4 ans
-------------------------------	--

PATHOLOGIES SCROTALES

HYDROCÈLE VAGINALE

= **Épanchement liquidien dans la vaginale testiculaire** : accumulation de liquide dans une poche cloisonnée, intravaginale et à l'extérieur du testicule

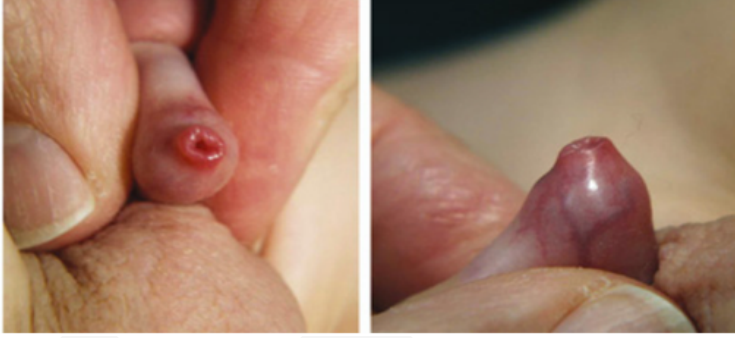
- Processus vaginal = évagination de la cavité péritonéale, emportée lors de la migration testiculaire dans le canal inguinal, censé s'oblitérer en fin de grossesse. Porte le nom de canal péritonéovaginal (garçon) ou canal de Nück (fille).
- Chez l'enfant : **hydrocèle communicante** → persistance du canal péritonéovaginal (**intermittente, réductible +/- hernie**)
- Chez l'adulte : **hydrocèle non communicante** :
 - **Idiopathique** (majorité) : sécrétion excessive de liquide par la vaginale

Réactionnelle : orchite-épididymite, torsion du cordon spermatique, cancer du testicule, traumatisme testiculaire

Diagnostic	Clinique A	▪ Gêne à type de pesanteur (et esthétique) ▪ Augmentation de volume de la bourse, indolore, transilluminable, unilatérale, permanente ▪ Possible kyste du cordon : tuméfaction au-dessus du testicule, indépendante, lisse, parfois bleutée, molle, indolore, ± réductible ▪ Orifice herniaires libres, cordon spermatique normal, testicule souvent non palpable (volume liquidien trop important) ▪ Caractère communicant chez l'enfant : majoré par la position debout, possibilité de chasser le liquide par pression intermittente, de volume variable, hernie inguinale souvent associée	
	Examens complémentaires B	▪ Échographie scrotale = examen de référence si doute diagnostique : collection anéchogène entourant le testicule = lame d'épanchement dans la vaginale et extra-testiculaire ± cloisons si chronique (cristaux de cholestérol) ▪ 🚨 Ponction percutanée = contre-indiquée ++	
	DD A	▪ Y penser si transillumination négative : tumeur testiculaire, hernie inguinoscrotale, hématocèle...	

PATHOLOGIES PRÉPUTIALES

PHIMOSIS A

Diagnostic	= Sténose fibreuse de l'anneau préputial : physiologique < 4 ans (adhérences préputiales) → 🛎 proscrire les décalottages forcés - Chez l'adulte = anormal : diabétique non/mal équilibré, sujet âgé (insuffisance de décalottage), lichen scléro-atrophique, cancer du pénis - FDR de cancer cutané par inflammation chronique et lichen scléro-atrophique qu'il entretient
Complications	Clinique Décalottage difficile ou impossible, douloureux Aspect rétréci de l'orifice préputial - Lichen scléro-atrophique : phimosis acquis par transformation scléreuse du prépuce (anneau blanchâtre)  A <i>Phimosis</i>
Traitement	Chez l'enfant : 🛎 Aucun traitement avant 3-4 ans, mais possible à tout âge si phimosis compliqué - En 1^{ère} intention : libération des adhérences sous AL (EMLA[®]) ou application de dermocorticoïdes durant 6-8 semaines (70% de succès) Traitement chirurgical > 5-6 ans si échec du traitement local ou complications : plastie de prépuce ou posthectomie Chez l'adulte : TTT d'emblée chirurgical (plastie ou posthectomie) si infections à répétition ou gêne importante Anatomopathologie : recherche de lésion précancéreuse ou cancer

PARAPHIMOSIS A

Diagnostic	= Striction de l'anneau préputial au niveau du sillon balanopréputial = Complication d'un phimosis, 2nd à un décalottage prolongé avec formation d'un œdème du prépuce et du gland (telle une bouée), recalottage impossible → risque d'ischémie artérielle avec nécrose du gland - Mécanisme : - Petit enfant : décalottage forcé sur phimosis - Jeune adulte : oubli de recalottage (1^{er} rapport sexuel) Sujet âgé : oubli de recalottage après SAD (iatrogène) = sonde vésicale à demeure
-------------------	--



A *Paraphimosis de l'enfant. Aspect de bouée*

Traitement	= Urgence dès diagnostic posé : ▪ Paraphimosis iatrogène : ablation SAD en 1^{er} lieu + réduction manuelle ▪ Réduction manuelle (possible dans la majorité des cas) : après prémédication, compression du gland et du prépuce progressive mais lente à pleine paume (œdème) → pression continue sur le gland avec les 2 pouces → bascule de l'anneau préputial vers l'avant ▪ Si échec : posthectomie en urgence ou section de l'anneau préputial	 <i>Réduction manuelle d'un paraphimosis</i>
-------------------	---	--

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item assez long et très peu transversal qui n'a jamais fait l'objet de questions aux ECN.
 - Si ça tombe ça sera en QI
- Les éléments les + tombables sont la torsion testiculaire (PEC urgente sans examen complémentaire ++), la fasciite nécrosante (urgence absolue), l'orchépididymite, la cryptorchidie et les pathologies préputiales (PEC du paraphimosis ++, urgence fonctionnelle avec manœuvre très simple qu'un externe doit savoir faire)

PATHOLOGIES GÉNITO SCROTALE

Diagnostic différentiel de torsion testiculaire : « **HOCHET** »

- **H**ydrotide torsion
- **O**rchite
- **C**ancer du testicule
- **H**ernie inguinale
- **E**pididymite
- **T**raumatisme testiculaire



Item 51 – TROUBLES DE LA MICTION CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Miction complète = vidange complète de la vessie Stockage de l'urine produite en continue par les reins Élimination volontaire : coordination entre la contraction du détrusor et le relâchement de l'appareil sphinctérien. Contrôle mictionnel entre 18 et 36 mois 2 types d'anomalie de la miction : 1. Trouble du remplissage vésical 2. Troubles de la vidange vésical
Démarche diagnostic	Antécédent : Apprentissage de la propreté, uropathie connue, trouble du sommeil ou SAOS, constipation ou encoprésie Habitus : habitudes mictionnelles, utilisation des toilettes à l'école, harcèlement scolaire, maltraitance Examen clinique : globe urinaire, fécalome, atteinte médullaire, malformation de l'appareil génital externe
Examens paracliniques B	▪ Bandelette urinaire : infection ? ▪ Échographie urinaire : résidu post mictionnel ? Malformation ?
DYSFONCTION DIURNE DU BAS APPAREIL URINAIRE B	
Définition	Dysfonction fonctionnelle Soit de la phase de remplissage à cause d'une contraction anormale du détrusor => fuite Soit de la phase de vidange à cause d'un mauvais relâchement du sphincter au cours de la vidange => résidu post mictionnels
Épidémiologie	Fréquent chez l'enfant Peut être secondaire à des abus sexuels
Clinique	Anomalie du remplissage : fuites urinaires diurnes et pollakiurie Anomalies de la vidange : dysurie et envie d'uriner fréquente
Complications	▪ Infections urinaires ▪ Reflux vésico-urétéral ▪ Constipation ▪ Vessie de lutte ▪ Insuffisance rénale dans les formes graves
ÉNURÉSIE PRIMAIRE NOCTURNE ISOLÉE A	
Définition	Miction involontaire la nuit après l'âge de 5 ans Dite primaire si l'enfant n'a jamais été continent pendant au moins 6 mois Dite isolée si absence d'incontinence le jour Diagnostic clinique, aucun examen complémentaire en 1^{er} intention
Épidémiologie	Souvent associé au TDAH (10%)
Prise en soins	Éliminer un diabète sucré si énurésie secondaire (glycémie capillaire)
AUTRES CAUSES B	
Définition	Causes neurologiques : Vessie neurologique secondaire à une pathologie neurologique Causes urologiques : malformations congénitales



Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les examens à réaliser devant une incontinence pathologique de l'enfant
- Savoir que toute énurésie secondaire est un diabète sucré jusqu'à preuve du contraire !
- La prise en charge des troubles de la miction et les malformations urologiques congénitales sont de niveau C.

PRINCIPES ÉTIOLOGIES DE TROUBLES MICTIONNELS CHEZ L'ENFANT

« DES VIE de Neuro »

Fonctionnelles

« DES » (enquête paraclinique inutile si typique !)

- **D**yssynergie vésico-sphinctérienne : absence de relâchement sphinctérien au moment de la miction (à évoquer devant dysurie, fuites, infection urinaire chronique sur résidu mictionnel)
- **E**nurésie nocturne primaire isolée : miction nocturne, complète, involontaire et inconsciente chez un enfant > 5 ans (20% à 5 ans !)
- **S**yndrome clinique d'hyperactivité vésicale : persistance anormale du stade vessie immature après 5 ans (à évoquer devant pollakiurie, impériosités mictionnelles et fuites urinaires)

Malformatives

« VIE de Neuro »

- **V**alve de l'urètre postérieur (dilatation des voies urinaires ++ parfois dysurie/infection urinaire)
- **I**plantation **E**ctopique d'uretère (fuite urinaire permanente entrecoupées de mictions normales)
- **N**eurologique : pathologie médullorachidienne (incontinence urinaire sévère, anomalie besoin, dysurie, incontinence anale, pied creux, trouble sensibilité périnéale/MI, anomalie lombosacrée)



Item 52 – STRABISME ET AMBLYOPIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS B

Définitions

A & B

- **Strabisme = trouble oculomoteur caractérisé par une déviation des axes visuels** ; perturbation de la fusion (réunir les images perçues par chaque œil en une unique)
 - **Composante motrice** : position anormale de l'œil dévié par rapport à l'œil fixateur = déviation strabique (cause du strabisme dans les formes paralytiques (*tumeurs cérébrales provoquant une hydrocéphalie et une HTIC*), conséquence lors d'une atteinte sensorielle (*malvoyance unilatérale par rétinoblastome par exemple*))
 - **Composante sensorielle** : vision binoculaire anormale ou risque d'amblyopie (cause dans les formes sensorielles, conséquence dans les formes paralytiques)
 - **Strabisme maladie** : ne résulte ni d'une paralysie oculomotrice, ni d'une mauvaise acuité visuelle (strabisme précoce, accommodatif, aigu normosensoriel...) ; diagnostic d'élimination
- A La perturbation de la fusion résulte en :
 - **Diplopie binoculaire** (2 images d'un même objet) en cas de strabisme aigu ou superposition de 2 objets distincts = confusion visuelle, tendance à fermer un œil pour ne pas voir double
 - **Neutralisation** (suppression de la seconde image par un phénomène cortical) chez les jeunes enfants ou en cas de strabisme ancien, risque d'amblyopie si avant 8-10 ans et non traité
- **Amblyopie = altération de l'acuité visuelle de l'œil non fixateur**

Plus la PEC est initiée tôt, plus elle sera efficace d'où l'importance du dépistage. On estime à 90% le taux de succès chez les moins de 2 ans VS presque nul > 8 ans.

Physio-pathologie

B

- Mise en place de la vision binoculaire progressive :
 - Première semaine de vie = réflexe à la **lumière**, réflexe **photomoteur**
 - 2-4 semaines = réflexe de **poursuite** (s'établit vers l'âge de 2 mois)
 - 4-12 semaines = réflexe de **fusion**, **coordination** binoculaire
 - 3 mois = vision des **formes**, réflexe de **convergence**, réflexe de **fixation** sur objet fixe
 - 4 mois = **coordination œil-tête-main**
 - A partir de 2 ans = **acuité visuelle mesurable**, première vision binoculaire
 - A partir de 6 ans = **fin de la phase critique**, risque d'amblyopie beaucoup moins important

Étiologies

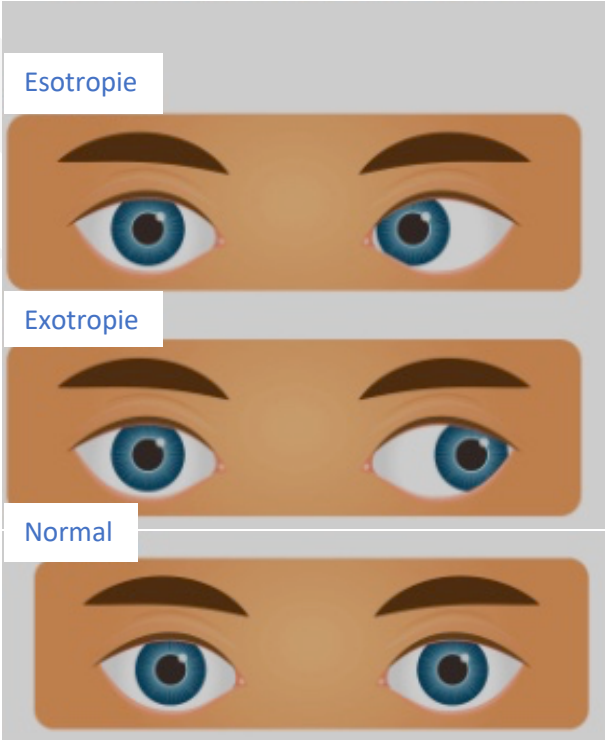
B

Strabisme

- Perturbation de l'acquisition de la vision binoculaire la plupart du temps --> le cerveau associe mal les images rétiniennes de chaque œil --> rupture de l'alignement des axes visuels
- **Pathologie organique** : perturbe la vision d'un œil (rétinoblastome, cataracte congénitale)
- **Trouble de la réfraction non corrigé** : hypermétropie avec excès de convergence par excès d'accommodation, ou anisométrie (myopie forte unilatérale...)
- **Dysfonctionnement d'un muscle oculomoteur** (plus rare)

	Amblyopie	▪ Amblyopie organique/de privation : privation par la rétine de l'image qui devrait s'y former, l'œil aurait la capacité de voir normalement si l'image était présente ; cataracte congénitale, maladie rétinienne, pathologie cornéenne, glaucome congénital, ptosis congénital complet, hémangiome infantile de la paupière... ▪ Amblyopie fonctionnelle (évitable) : strabisme (définitif au-delà de 8-10 ans 🛎), trouble réfractif (anisométrie), occlusion intempestive de l'œil ▪ Amblyopie mixte : origine organique et fonctionnelle
DIAGNOSTIC		
Dépistage A	Strabisme	▪ Examen des reflets cornéens : projection d'une source lumineuse dirigée sur les yeux de l'enfant - Absence de strabisme : reflets cornéens au centre de la pupille - Strabisme : l'un des 2 reflets n'est pas centré ▪ Éliminer un épicanthus (repli cutané vertical qui masque l'angle palpébral interne)
	Amblyopie	▪ Chez le petit enfant : occlusion alternée - Vision normale aux deux yeux : pas de réaction de l'enfant - Amblyopie : réaction de défense de l'enfant lorsqu'on masque l'œil sain ▪ Chez l'enfant > 2 ans : mesure de l'acuité visuelle ▪ A tout âge : dépister une amétropie significative par réfraction automatique sous cycloplégie, réaliser un fond d'œil
Examens complémentaires B	▪ Devant une suspicion de strabisme : confirmer le diagnostic, déterminer le type, l'étiologie, amblyopie associée ou non ▪ Inspection : examen des reflets cornéens, défaut d'alignement recherché par éclairage direct ou sur photographies ▪ Test de l'écran = Cover-Test : fixation d'un point situé droit devant le sujet au loin, un œil est masqué puis le cache est déplacé sur l'œil opposé - Si parallélisme oculomoteur normal : aucun mouvement - Strabisme : mouvement restitutif lors du retrait du cache	

STRABISME



	▪ Motilité oculaire : objectiver les limitations ou hyperactions musculaires - Strabisme paralytique : perturbation de la motilité (causes neurologiques) - Strabisme concomitant (+++ chez l'enfant) : aucun déficit systématisé de la motilité oculaire • Stérototype de Lang : les deux yeux ouverts, les objets n'apparaissent en relief que s'il existe une vision binoculaire. Élément pronostic majeur du traitement, en effet en cas de strabismes avec vision binoculaire conservée le pronostic est meilleur. • Acuité visuelle : mesure possible à l'âge préscolaire à l'aide d'optotypes non verbaux (dessins) ; tests spécialisés chez les tout petits enfants (bébé vision) • Fond d'œil : éliminer une cause organique. • Réfraction : après instillation d'un collyre cycloplégique (paralyse l'accommodation) chez l'enfant comme l'atropine ou le cyclopentolate : - Anisométrie (différence entre les deux yeux > 1 dioptrie) - Hypermétropie > 3,5 dioptries - Astigmatisme > 1,5 dioptrie <i>Remarque : Hypermétropie très souvent associée au strabisme, en effet tout effort d'accommodation est associé à une convergence.</i>
STRABISME	
	▪ Strabisme : jamais normal = tout enfant présentant un strabisme doit avoir un examen spécialisé dans un délai d'une semaine 📢 sauf chez le bébé < 3 mois chez qui une déviation intermittente est tolérée ▪ B Tout strabisme doit être considéré comme le symptôme possible d'une atteinte motrice (paralysie oculomotrice) ou sensorielle (baisse d'AV) : rechercher une atteinte neurologique ou oculaire sous-jacente par un examen ophtalmologique complet
Interrogatoire A	▪ Date d'apparition du strabisme, antécédents généraux, familiaux, prématurité : - Strabisme précoce (période sensible de 6 à 9 mois) = impossibilité de correspondance rétinienne normale, entraînant une absence définitive de vision stéréoscopique 📢, binocularité anormale qui le restera, objectif de réduire la déviation à une valeur minimale - Tardifs (après 2 ans) : possible vision binoculaire normale, le restera si prise en charge rapide ▪ Sens de la déviation : horizontaux (convergent ou divergent) ou verticaux - Convergent = ésotropie - Divergent = exotropie (si précoce, souvent associé à des anomalies cérébrales) - Vers le haut = hypertropie - Vers le bas = hypotropie ▪ Caractère intermittent ou permanent (pas de vision binoculaire en cas de strabisme permanent) ▪ Dominance ou alternance : œil le plus fréquemment dévié, risque modéré d'amblyopie en cas de fixation alternée, majeur si toujours le même œil (œil fixateur = dominant, œil non fixateur = amblyopie)
Examen clinique B	▪ Examen de la motilité oculaire : mouvements effectués par un seul œil (ductions) et mouvements conjugués des deux yeux - Strabismes incomitants = présumés paralytiques : motilité perturbée, l'angle entre les deux yeux varie dans l'espace, spasmes - Strabismes concomitants (majorité) : pas de limitation de la motilité

- **Examen de l'acuité visuelle** : mise en évidence d'une **amblyopie** (différence d'AV d'au moins 2/10 avec correction entre les deux yeux)
- **Examen du segment antérieur et du fond d'œil** : dépister une éventuelle **pathologie organique** (perte de transparence des milieux, pathologie rétinienne, neuropathie optique...)
- **Examen de la réfraction objective sous cycloplégique** : recherche d'amétropies à fort risque d'amblyopie ou strabisme (hypermétropie > 3,5 dioptries, astigmatisme > 1,5, anisométrie) ; **tout enfant strabique doit porter une correction optique totale** 🔔
- **Mesure de la déviation et tests de vision binoculaire** : angle de déviation mesuré sans puis avec correction :
 - **Disparition** complète du strabisme **par correction optique** = strabisme **accommodatif** : port d'une correction optique
 - **Angle de déviation résiduel** : étude des reflets (ou test de Brückner) pour visualiser la déviation, mesure précise d'angle par examen sous écran en interposant des prismes
 - Déviation à l'écran **unilatéral** : **tropie** = **strabisme patent** (vrai)
 - Déviation uniquement à l'écran **alterné** : **phorie** = **strabisme latent**

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Connaître le cut-off strabisme précoce vs tardif et le pronostic sur la binocularité
- **EX**otropie = divergent car les **EX** on les met dehors



Item 53 – CROISSANCE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

GÉNÉRALITÉS 	
Grands repères	Croissance pondérale : ▪ PN moyen = 3.500 g ▪ +25 g/jour pendant le premier trimestre de vie ▪ PN triplé à 1 an de vie ▪ Ensuite doit suivre sa courbe auxologique Croissance staturale : ▪ TN moyen = 50 cm ▪ +25 cm la première année (75 cm) ▪ +10 cm la deuxième année ▪ TN doublé à 4 ans (1 m) ▪ Ensuite doit suivre sa courbe auxologique Croissance du périmètre crânien : ▪ PCN moyen = 35 cm ▪ La 1^{ère} année de vie : PC = Taille /2 +10 ▪ A 4 ans, PC = 50 cm
Physiologie	5 facteurs participant à la croissance : 1. Hormones : GH, IGF1, hormones thyroïdiennes et sexuelles 2. Génétique -> taille des parents, polymorphismes génétiques 3. Croissance osseuse 4. Nutrition 5. Psycho-affectif. 4 phases de croissance successives : 1. Croissance fœtale : +50 cm en 9 mois 2. De la naissance à l'âge de 4 ans : Croissance rapide puis décroît progressivement mais doit rester sur le même couloir de croissance génétique reflété par la taille cible 3. De 4 ans à la puberté : phase de croissance linéaire, doit être supérieure à 4 cm/an 4. Puberté : accélération de la vitesse de croissance jusqu'à atteinte de la taille adulte. Gain de +20/25 cm chez la fille et +25/30 cm chez le garçon 3 notions générales : ▪ Taille adulte moyenne de 177 cm chez le garçon et 165 cm chez la fille. ▪ Taille cible : - Garçon : moyenne des parents + 6,5 cm - Filles : moyenne des parents - 6,5 cm - Intérêt d'évaluer la dynamique de croissance au cours du temps : courbes auxologiques du carnet de santé

RETARD DE CROISSANCE STATURO-PONDÉRAL A

Définition	Retard statural : Souvent domaine endocrinologique - Taille < -2DS selon les courbes de la population générale - Cela représente une taille < 2,5^{ème} percentile pour la population générale - Et/Ou taille < -1,5DS par rapport à la taille cible génétique - Et/Ou ralentissement (ou cassure) de la vitesse de croissance (< 4 cm/an après l'âge de 4 ans) Retard pondéral : Souvent domaine gastro-entérologie et nutritionnelle - Poids < -2DS selon les courbes de la population générale - Cela représente un poids < 2,5^{ème} percentile pour la population générale - Et/Ou ralentissement (ou cassure) de la prise pondérale  Attention : retard pondéral ne signifie pas nécessairement dénutrition car on peut être dénutri avec un poids > 2,5 p, et on peut être hypotrophe de manière constitutionnel sans être dénutri
Causes	Si le retard pondéral est isolé ou antérieur au retard statural : - Carence d'apport : erreur de régime (régime aberrant pour l'âge), vomissements, troubles du comportement alimentaire carence psychoaffective - Malabsorption : Maladie cœliaque, MICI, APLV - Maldigestion : Mucoviscidose - Maladie métabolique - Augmentation de la dépense énergétique : insuffisance cardiaque ou respiratoire, infections à répétition - Pertes excessives : diarrhée chronique, pertes par stomie ou aspiration, diabète sucré ou insipide, néphropathie, pathologie cutanée. Si le retard statural est prédominant : - Endocrinopathie : déficit en GH, craniopharyngiome, hypothyroïdie, hypercorticisme, retard pubertaire - Extrême de la normale-> petite taille constitutionnelle - Maladie osseuse constitutionnelle - Carence psychosociale - Causes génétiques : Turner - RCIU sans rattrapage statural - Idiopathique  Attention : la maladie cœliaque peut se présenter sous forme d'un retard statural isolé. L'hyperthyroïdie associe retard pondéral et avance statural.
Diagnostic	Clinique avec les courbes auxologiques +++
Examens paracliniques	Si le retard pondéral est isolé ou antérieur au retard statural : - NFS, VS, CRP - Mesure de la PA - Iono, créatininémie, bilan phosphocalcique - Bilan hépatique, ferritinémie - IgA antitransglutaminases, IgA totales - Bandelette urinaire Si le retard statural est prédominant : - TSH et T4 - IGF1 +/- stimulation GH - FSH et LH à l'âge pubertaire - Âge osseux

	- IRM cérébrale (indispensable si cassure staturale : craniopharyngiome ?) - Caryotype chez la fille à la recherche d'un syndrome de Turner
DÉFICIT EN HORMONE DE CROISSANCE B	
Diagnostic	- Chez le nouveau-né : IgF1 bas. - Chez le grand enfant : test de stimulation à la GH (car l'IgF1 peut être physiologiquement bas dans les dénutritions et les retards pubertaires) - Pas d'altération de la taille à la naissance - Inflexion de la croissance staturale entre 0-3 ans
Clinique	Hypoglycémie (chez le nouveau-né ++) Retard statural Micropénis chez le garçon Retard de maturation osseuse Adiposité tronculaire + faciès poupin avec ensellure nasale marquée et front bombé
Examens paracliniques	IRM hypophysaire Chez le grand enfant : examen ophtalmologique : FO (œdème papillaire) et champs visuel (hémianopsie bitemporale)
Causes	- Chez le nouveau-né : malformation de la région hypothalamo-hypophysaire - Chez le grand enfant : craniopharyngiome, traumatisme crânien, infection neuroméningée, radiothérapie cérébrale
SYNDROME DE TURNER B	
Clinique	Affection génétique rare -> 1/2.500 filles Retard de croissance prédominant sur la taille (début intra-utérin puis s'aggravant au cours des années, pas d'accélération de la croissance à la puberté, signes osseux cliniques et radio). Taille finale moyenne = 142 cm si pas de traitement Insuffisance ovarienne --> absence de développement pubertaire et infertilité. Petit pour l'Age Gestationnel (PAG) à la naissance avec parfois lymphœdème des extrémités Cardiopathie (coarctation de l'aorte +++, bicuspidie aortique) Uropathie (reins en fer à cheval) Infections ORL répétées Surdité de perception : appareillage auditif chez l'adulte dans 25% des cas Auto-immune : thyroïdite d'Hashimoto, Maladie coéliquaue, hépatite
Diagnostic	- Anténatal : Étude du chromosome X par FISH sur 200 cellules - Caryotype post-natal sur 20 cellules (mosaïsme ?)
Prise en soins	- Déficit statural : GH synthétique à partir de 3-4 ans - Insuffisance ovarienne, infertilité : Œstroprogestatifs substitutifs à partir de 12-13 ans pour développement pubertaire satisfaisant - ALD30 - Prise en charge psychologique
MALADIE OSSEUSE CONSTITUTIONNELLE B	
Clinique	Dyschondrostéose : Retard dysharmonieux prédominant sur les os longs (donc tronc et membre) Anomalie d'envergure qui n'est pas égale à la taille Taille assise qui n'est pas égale à la moitié de la taille debout
Diagnostic	- Suspicion sur les radiographies de squelette - Diagnostic formel sur l'analyse génétique ciblée

RETARD DE CROISSANCE SECONDAIRE À UNE PETITE TAILLE DE NAISSANCE B	
Définition	Petit pour l'Age Gestationnel (PAG) : Poids < 10 percentiles pour l'âge gestationnel Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) : Anomalie dynamique de la croissance fœtale En cas de PAG, la taille se normalise dans 90% des cas au cours des 2 premières années de vie
Clinique	Clinique avec les courbes auxologiques PAG avec absence de rattrapage au cours des 2 premières années de vie Nécessite d'exclure une cause pathologique de retard de croissance
RETARD PUBERTAIRE SIMPLE B	
Définition	Ralentissement progressif de la croissance au cours de la phase pré-pubertaire et qui s'aggrave du fait du retard du début pubertaire
Épidémiologie	Cause fréquente chez le garçon à l'adolescence, rare chez la fille Souvent associé à un antécédent familial
Diagnostic	- Diagnostic d'élimination posé avec la courbe auxologique et un bilan normal - Age osseux en retard par rapport à l'âge chronologique et inférieur à l'âge du début de la puberté (13 ans pour le garçon) (Garçon < G2 = Testicule < 6 mm) pas d'augmentation testiculaire à 14 ans - Pas de poussée mammaire à 13 ans pour la fille
Suivi	Bon pronostic
PETITE TAILLE CONSTITUTIONNELLE B	
Définition	Taille petite de manière physiologique avec parents petits
Épidémiologie	Diagnostic le plus fréquent
Diagnostic	- Diagnostic d'élimination - L'âge osseux correspond à l'âge chronologique
HYPOTHYROÏDIE A	
	Cf. Fiche hypothyroïdie de l'enfant



Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours tracer la courbe staturale, pondérale et de TC des enfants
- Connaître les définitions de retard pondéral et statural
- Savoir qu'il existe des retards staturaux prépondérant et des retards pondéraux prédominants
- Savoir le bilan de base à réaliser et les grandes causes à rechercher en fonction du type de retard

DÉFICIT EN GH CONGÉNITAL CHEZ L'ENFANT

« APOPHYsE »

- Agénésie dentaire (±syndrome de la ligne médiane : colobome, fente)
- Poupin faciès
- Obésité facio-tronculaire
- Pénis μ
- Hypoglycémie néonatale
- Ensellure nasale et front bombé

ÉLÉMENTS D'UN BILAN DE RETARD DE CROISSANCE

« CROISSANCE »

- Caryotype
- Rein / foie : bilan métabolique
- Os radio : âge osseux
- Ionogramme / NFS / VS : anémie
- Stimulation : test de stimulation de la GH / IGF / TSH / cortisol
- Sueur test : mucoviscidose
- Antitransglutaminase anticorps : maladie coéliquae
- Nutrition : ADEK / albumine
- Cérébrale IRM : crânio-pharyngiome
- Exclusion des protéines du lait de vache : exclusion / réintroduction

ÉTIOLOGIES DE RETARD DE CROISSANCE AVEC UN RAPPORT POIDS/TAILLE CONSERVÉ

« PSCHIT »

- Psychogène : nanisme psychosocial
- Simple : retard de croissance simple : petite taille familiale
- Constitutionnel : Turner / Noonan / génétique / dysostose non majeur
- Hormonaux déficits : GH / antéhypophysaire
- Intra-utérin retard de croissance non rattrapé
- Tubulopathie / diabète insipide : pathologie rénale



Item 54 – BOITERIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS **A**

Définitions

A

La boiterie :

- Est une anomalie récente de la marche, qui devient asymétrique ;
- Est souvent le témoin d'une pathologie sous jacente, responsable d'une douleur à l'appui du membre inférieur => on parle alors de « **boiterie d'esquive** »

Il est urgent de **connaître et d'éliminer les causes les plus graves** qui nécessitent un traitement urgent :

- Fracture
- Infection ostéoarticulaire (IOA)
- Epiphysiolyse de la hanche chez l'adolescent
- Plus rarement : tumeur osseuse ou leucémie

L'âge de l'enfant est l'élément déterminant => la plupart des pathologies orthopédiques de l'enfant ont leur âge de prédilection.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE **A**

Interrogatoire

A

Anamnèse précise :

L'enfant	Contexte	Clinique	Pièges diagnostiques
- L'âge +++ - Antécédents (obésité, drépano ? ...) - Impotence fonctionnelle selon le développement psychomoteur	- Infectieux : fièvre, porte d'entrée infectieuse, infection ORL récente - Traumatique, corps étranger du pied	- Caractériser de la boiterie : brutale/progressive, évolution, permanente/intermittente ? - Caractériser la douleur : date d'apparition, localisation ...	- La douleur de hanche projetée au genou - Le psoriasis (ex : appendicite) - Traumatisme jugé mineur par les parents = toujours rester vigilant

Examen clinique

A

Examen systématique à la recherche de l'origine de la douleur (difficulté ++ chez le jeune enfant).

INSPECTION

Observation de la boiterie :

- Boiterie d'épaule (d'équilibration) : traduit une pathologie chronique de la hanche avec insuffisance des muscles fessiers => bascule des épaules du côté pathologique à chaque appui.
 - Boiterie d'esquive : antalgique, l'enfant évite/raccourcit l'appui du côté pathologique
- Recherche d'une **attitude vicieuse du MI, d'une lésion cutanée, et d'une amyotrophie quadricipitale** (signe formel d'organicité).

PALPATION

Palpation du membre inférieur en commençant par la distalité jusqu'à la hanche :

- Palpation de la diaphyse tibiale => fracture sous périostée ?
- Examen des métaphyses à la recherche de signes inflammatoires (œdème, rougeur, chaleur) => infection ?

	Mobilisation des articulation : ▪ Douleur provoquée ou limitation des amplitudes articulaires ; ▪ Limitation de l'abduction et de la rotation interne dans les pathologies de hanche ; ▪ Rechercher un épanchement du genou ; ▪ Rechercher une raideur rachidienne : refus de la station assise = haute valeur diagnostique d'une atteinte rachidienne Examen neurologique : marche en équin, tonus et force musculaire, ROT. Examen cutané : échymose, porte d'entrée infectieuse, plaie. Examen général systématique.															
Paraclinique B	Imagerie B Les radiographies F + P : ▪ Centrées sur la zone douloureuse, peu d'intérêts des clichés comparatifs ; ▪ Peuvent être normale dans les ostéomyélites débutantes et montrer des signes indirects d'épanchement dans les arthrites septiques (épaississement des parties molles, élargissement de l'interligne articulaire). L'échographie : ▪ Comparative, peut montrer un épanchement articulaire de hanche ou de cheville ▪ Peut montrer un épaississement des parties molles ou un abcès sous périosté dans les ostéomyélites Scintigraphie osseuse : Intérêt chez le jeune enfant pour localiser l'atteinte responsable de l'impotence fonctionnelle => elle pourra être complétée secondairement par une IRM ciblée sur la lésion. Biologie B Bilan infectieux en urgence si suspicion d'IOA : ▪ NFS CRP ; ▪ Hémocultures (avant ATB) ; ▪ Prélèvements microbiologiques au bloc opératoire sous AG en cas d'arthrite ou d'abcès sous périosté (avant ATB).															
BOITERIE FÉBRILE A																
Savoir évoquer l'infection ostéo-articulaire A	Une impotence fonctionnelle progressive d'un membre, à fortiori fébrile, doit faire évoquer une IOA chez l'enfant à tout âge ! Urgence diagnostique et thérapeutique => pronostic lié à la rapidité de la prise en charge Fièvre modérée, CRP souvent > 20 mg/L et la polynucléose neutrophile peut être modérée ou absente. PARACLINIQUE : B ▪ Radiographies de la zone douloureuse systématiques +/- échographie à la recherche d'un abcès sous périosté ▪ Prélèvements bactériologiques (hémocultures, ponction articulaire ou de pus profond) sont pratiqués en urgence et ne doivent pas retarder l'antibiothérapie IV.															
Physio-pathologie B	Développement par voie hématogène et touche le MI dans 50% des cas, en particulier les zones fortement vascularisées (métaphyse, synoviale). On parle d'ostéomyélite si atteinte de l'os, et d'arthrite septique si atteinte de la synoviale de l'articulation. <table><tr><th colspan="5">Principaux germes</th></tr><tr><th>A tout âge</th><th>< 3 mois</th><th>6 mois – 4 ans</th><th>> 4 ans</th><th>Drépanocytaire</th></tr><tr><td>S.aureus</td><td>SGB – E.coli</td><td>Kingella Kingae (+++) – rarement pneumocoque et SGA</td><td>S.aureus – rarement SGA</td><td>Salmonella sp.</td></tr></table>	Principaux germes					A tout âge	< 3 mois	6 mois – 4 ans	> 4 ans	Drépanocytaire	S.aureus	SGB – E.coli	Kingella Kingae (+++) – rarement pneumocoque et SGA	S.aureus – rarement SGA	Salmonella sp.
Principaux germes																
A tout âge	< 3 mois	6 mois – 4 ans	> 4 ans	Drépanocytaire												
S.aureus	SGB – E.coli	Kingella Kingae (+++) – rarement pneumocoque et SGA	S.aureus – rarement SGA	Salmonella sp.												

Ostéomyélite aiguë	Clinique A	Tableau brutal, fièvre > 39° ou forme subaigüe (fièvre peu élevée) ; Localisée dans les zones richement vascularisées (près du genou, loin du coude) : extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia ; Douleur +++ Signes locaux inflammatoires : rougeur, chaleur, tuméfaction et douleurs métaphysaires.
	Imagerie B	Rx initiales normales : retard de 8 à 10 jours => appositions périostées, abcès de brodie Échographie : recherche d'une complication nécessitant une prise en charge urgente (abcès sous périostée). => simples éléments d'orientation => Confirmation diagnostic par IRM (meilleur examen, hypoT1 et hyperT2) ou scintigraphie osseuse chez le jeune enfant chez qui l'IRM est difficilement réalisable.
Arthrite septique	Clinique A	Tableau brutal : sd douloureux fébrile avec impotence fonctionnelle partielle ou totale, douleur à la mobilisation et épanchement articulaire ; Hanche et genou +++
	Imagerie B	Rx : normales, parfois gonflement des parties molles Echographie : intérêt pour objectiver un épanchement articulaire de la hanche et de la cheville, faible intérêt pour le genou
Spondylodite	Clinique A	Douleur rachidienne avec impossibilité de marcher et de s'asseoir Fièvre modérée ou absente
	Imagerie B	Rx du rachis F+P centrées sur la douleur : initialement normales, anomalies vers 2 semaines avec aplatissement du plateau vertébral, pincement discal et ostéolyse vertébrale de part et d'autre du disque. IRM : examen de référence pour le diagnostic positif avec hypersignal osseux des deux vertèbres contigues et disparition du signal aqueux du disque. Intérêt également pour les complications (compression médullaire). Scinti osseuse : peut montrer une hyperfixation osseuse de deux vertèbres contigues.
Données biologiques A B	Bilan sanguin : - NFS – CRP : sd inflammatoire possible B - Hémocultures, prélèvements bactériologiques profonds avant ATB : confirmation diagnostique et adaptation secondaire de l'antibiothérapie A - PCR k.kingae dans le liquide articulaire : améliore le diagnostic des arthrites septiques B	
Prise en charge A B	Devant une suspicion d'IOA Hospitalisation de l'enfant ; Avis du chirurgien pédiatre : mise à jeun et transfert en orthopédie si nécessité d'un drainage chirurgical en urgence Prélèvements microbiologiques profonds au bloc opératoire sous AG (systématique chez l'enfant) 🚨 AVANT l'antibiothérapie 🚨 Antibiothérapie urgente, IV et probabiliste, secondairement adaptée : B - Efficace sur SASM et K.kingae Céfazoline ou amoxicilline – acide clavulanique - Relai PO à J3 si évolution favorable par de l'amoxicilline – acide clavulanique 2 semaines pour les arthrites septiques et 3 semaines pour les ostéomyélites Par ailleurs : B - Prise en charge de la douleur : antalgiques adaptés, immobilisation par une attelle à la phase initiale des arthrites septiques.	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

BOITERIES NON FÉBRILES

AVANT L'ÂGE DE 3 ANS

Luxation congénitale de hanche

B

Observée dès l'acquisition de la marche.

Le diagnostic tardif est le reflet **d'un échec du dépistage précoce**.

L'enfant se présente avec **une limitation nette de l'abduction de hanche**.



Luxation congénitale de hanche gauche

Fracture sous périostée du tibia

B

1^{ère} cause de boiterie non fébrile de l'enfant < 3 ans.

Liée à un traumatisme bénin par torsion du membre, passé inaperçu.

C'est la seule fracture de jambe compatible avec l'appui car le périoste, véritable fourreau solide, assure la tenue mécanique de l'os.

Prise en charge :

- Immobilisation plâtrée antalgique pendant 3 à 4 semaines.



Fracture sous périostée du tibia

ENTRE 3 ET 8 ANS

Synovite aiguë transitoire (rhume de hanche)

B

Clinique

Boiterie aiguë non fébrile, le matin au réveil.

Limitation de la rotation interne et de l'abduction à l'examen

Paraclinique

Radiographies bassin F et hanche douloureuse : normales

Échographie : peut montrer un épanchement articulaire

Biologie : absence de syndrome inflammatoire

Évolution et prise en charge

Mise au repos de la hanche

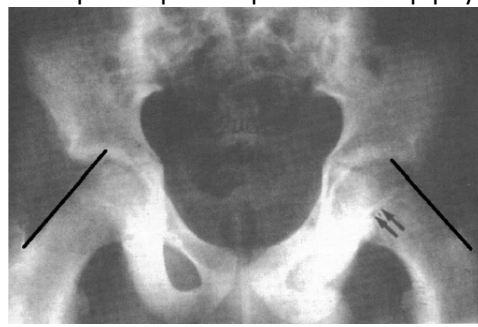
Évolution favorable sous quelques jours

Attention :

- Une fièvre, l'augmentation des douleurs, et leur évolution > 10 jours doit 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.

Ostéonécrose de la tête fémorale (ostéochondrite primitive de hanche, ou maladie de Legg-Calvé-Perthes) B	Clinique	Garçons dans 80% des cas, entre 4 et 8 ans, par nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure au cours de la croissance. Boiterie d'installation insidieuse, qui augmente à l'effort et en fin de journée : ni permanente ni toujours douloureuse => diagnostic peut être retardé. Limitation de l'abduction et de la rotation interne de hanche.
	Paraclinique	Rx F bassin et hanche P : diminution de la hauteur, aplatissement du noyau épiphysaire ou image en « coup d'ongle » sous-chondral.  <i>Hanche avec ostéochondrite</i> <i>Hanche sans ostéochondrite</i>
	Évolution et prise en charge	▪ Guérison constante et spontanée, avec des séquelles morphologiques plus ou moins graves.  Attention : retard diagnostique = séquelles morphologiques graves

CHEZ LE PRÉADOLESCENT ET L'ADOLESCENT

Épiphyse fémorale supérieure (EFS) B	Principale cause de boiterie de hanche de la période pubertaire. Maladie du cartilage de croissance avec glissement de l'épiphyse fémorale supérieure sur la métaphyse. Surcharge pondérale dans plus de 50% des cas. Devient bilatérale dans 20% des cas. Elle présente 2 formes clinique : stable ou instable.	
	EFS 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. Douleur inguinale, limitation de l'abduction et RI de hanche. Radiographies du bassin de face et deux hanches de profil : Face : ▪ Glissement postérieur au début => Rx de face peut être normale ▪ Cartilage de croissance pathologique : signes directs (aspect élargi, feuilleté et mal dessiné) et indirects (diminution de la hauteur de l'épiphyse fémorale supérieure) Profil : ▪ Signe direct du glissement : bascule postérieure de l'épiphyse fémorale supérieure et à un stade évolué, la ligne de Klein (tangente au bord supérieur du col fémoral) ne croise plus le pose supérieur de l'épiphyse  <i>Épiphyse fémorale supérieure gauche</i>

	EFS instable	L'adolescent se présente avec une impotence fonctionnelle complète et hyperalgique du MI, avec un traumatisme causal minime voire inexistant. Souvent : antécédent de boiterie douloureuse négligée depuis plusieurs semaines. Radiographie du bassin de face suffisante pour porter le diagnostic. 3 complications sont à craindre si retard thérapeutique : raideur, la coxite laminare et la nécrose fémorale supérieure.							
Pathologies du genou B	Elles sont rarement responsables de boiterie, hormis l'ostéochondrite disséquante.								
À TOUT ÂGE									
Tumeurs osseuses B	Pas de caractéristiques spécifiques. Diagnostic : imagerie + anatomopathologique <table><tr><th>Tumeurs osseuses bénignes</th><th>Tumeurs osseuses malignes</th><th>Hémoraphthies malignes</th></tr><tr><td>Rarement douloureuses. Fragilisation de l'os qui devient douloureux en se fissurant.</td><td>Sarcomes osseux ++ : - surtout au niveau du genou ; - diagnostic tardif</td><td>Y penser devant une boiterie rebelle</td></tr></table>			Tumeurs osseuses bénignes	Tumeurs osseuses malignes	Hémoraphthies malignes	Rarement douloureuses. Fragilisation de l'os qui devient douloureux en se fissurant.	Sarcomes osseux ++ : - surtout au niveau du genou ; - diagnostic tardif	Y penser devant une boiterie rebelle
Tumeurs osseuses bénignes	Tumeurs osseuses malignes	Hémoraphthies malignes							
Rarement douloureuses. Fragilisation de l'os qui devient douloureux en se fissurant.	Sarcomes osseux ++ : - surtout au niveau du genou ; - diagnostic tardif	Y penser devant une boiterie rebelle							
Pathologies malformatives ou congénitales B	Inégalités de longueur des membres inférieurs en cause de boiterie si > 3-5 cm selon l'âge => mesurée par la radiomensuration des membres. Attention : une asymétrie de hauteur des hanches d'1 ou 2cm sur une radiographie du bassin de face est physiologique.								
Pathologies neuro-musculaires B	Les myopathies : atteinte diffuse responsable d'une perturbation de la marche (pas réellement une boiterie). L'hémiplégie cérébrale infantile : peut être révélée par une boiterie dans sa forme frustre. Elle est associée à un retard d'aquisition de la marche. Les tumeurs de la moelle spinale : compression médullaire ou atteinte de la queue de cheval => rechercher une raideur du rachis.								
Rhumatisme infantiles B	Forme oligo-monoarticulaire qui touche le plus souvent le genou ou la cheville, rarement la hanche. Problème diagnostique lors du premier épisode.								

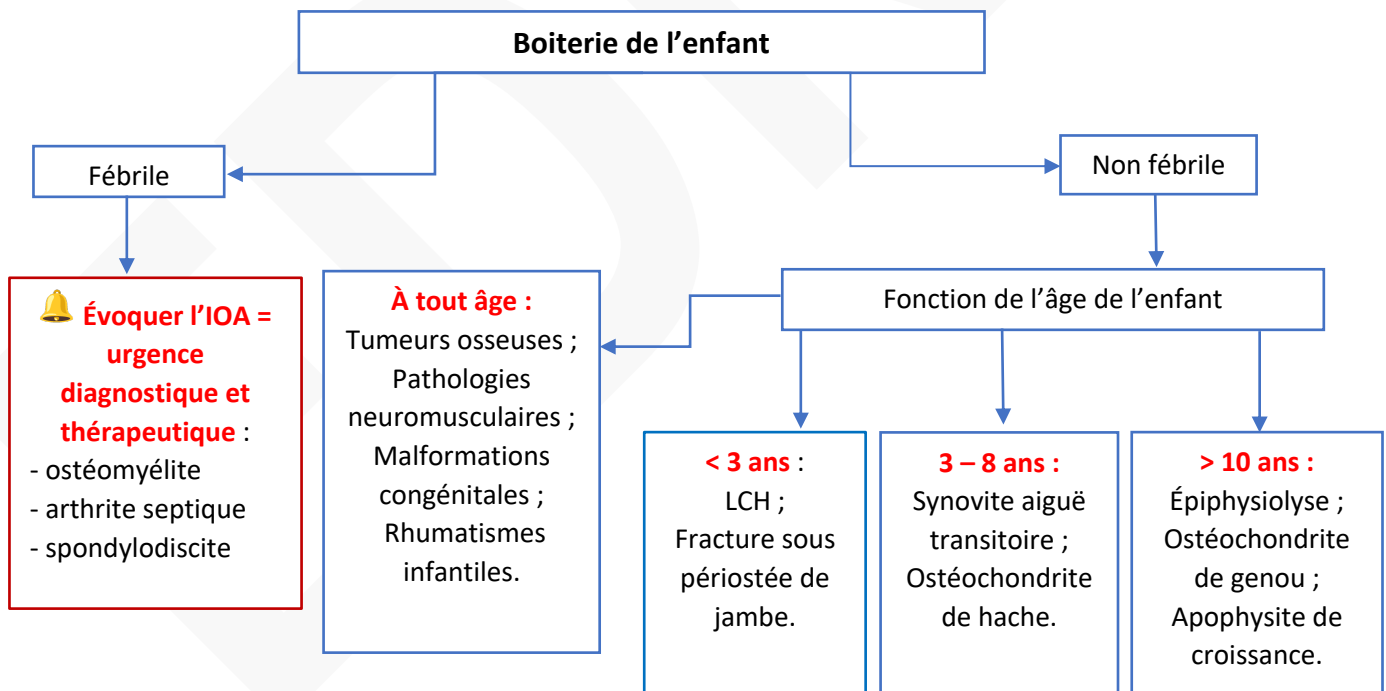
Étiologies de boiterie chez l'enfant selon l'âge et en dehors d'ostéomyélite ou ostéoarthrite

« 6 OS EPais »

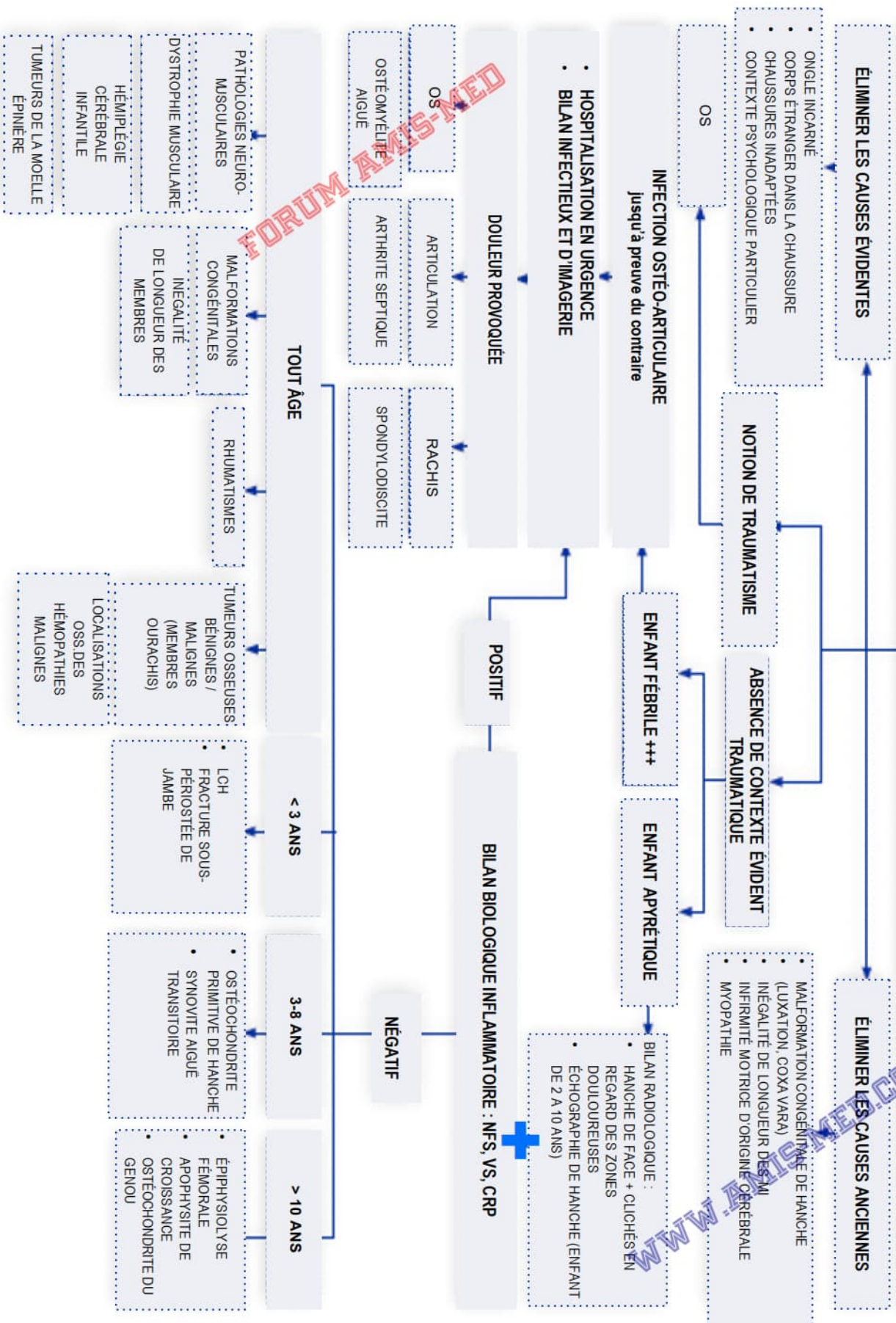
- **S**ynovite aiguë transitoire (rhume de hanche) : 3 - 6 ans
- **O**stéochondrite primitive de hanche : 7 - 9 ans
- **E**piphysiolyse fémorale : 12 - 14 ans

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Le plus important pour cet item est de **bien séparer les causes de boiteries fébriles et non fébriles** dans un premier temps :
 - La boiterie fébrile est **l'urgence diagnostique et thérapeutique** à ne pas manquer !
 - Pour les boiteries non fébriles, il est important de connaître les âges clés, c'est source de pièges pour les PU-PH mais c'est aussi ce qui va vous permettre de répondre sereinement à une question.
- Je vous remets une synthèse indispensable pour cet item :



ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE BOITERIE





Item 55 – DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

DÉVELOPPEMENT DE LA MOTRICITÉ A

Physiologie	Diminution de l'hypertonie périphérique et de l'hypotonie axiale au cours de la première année de vie Progression dans le sens céphalo-caudal
Tenue de la tête	Chute en arrière jusqu'à l'âge de 2 mois 1 mois : en décubitus ventral soulève sa tête du lit et la change de côté 2 mois : contrôle de la tête en tenue verticale 3 mois : contrôle de la tête dans toutes les positions 4 mois : Tient sa tête
Position assise	4 mois : tient assis avec l'aide de l'examineur 5 mois : tient assis avec l'aide de ses mains 6-8 mois : réaction de parachute latéral 8 mois : s'assoit de manière autonome 8-9 mois : tient assis seul et de manière stable
Position debout	6 mois : tient le poids de son corps lorsqu'on le place debout 10 mois : se met debout à l'aide de ses mains avec un support 11 mois : marche avec l'aide de l'examineur 9-18 mois : acquisition de la marche autonome 12 mois : Tient debout seul A noter que les marches alternatives (type 4 pattes) ne sont pas indispensables dans l'acquisition de la marche
Préhension	Naissance : préhension réflexe : grasping 4-5 mois : tends la main vers l'objet avec préhension volontaire cubitale 6 mois : passe les objets d'une main à l'autre 9 mois : préhension à deux mains et pince fine pouce-index
Poursuite du développement de l'enfant	2 ans : - Marche à reculons et cours, monte et descend les escaliers, - Lance une balle, joue au ballon, fait une tour de 6 cubes - Gribouille des formes circulaires, copie un trait vertical - Lave et sèche ses mains, mets ses chaussures, enlève ses vêtements, se sert d'une petite cuillère 3 ans : - Tient une attitude, résiste à une poussée douce de l'examineur - Saute à pieds joints, fait du tricycle, se lave les mains seuls - Copie un cercle, fait un pont avec 3 cubes 4 ans - Appui monopodal, saute à cloche-pied - Lance une balle en l'air - Copie un carré, dessine un bonhomme avec une tête 5-6 ans : - Saute à la corde, rattrape une balle qui rebondit - Fait du vélo sans les roulettes - S'habille et se déshabille - Copie le triangle puis à 6 ans le losange - Écrit son prénom - Reproduit la pyramide avec 6 cubes

DÉVELOPPEMENT COGNITIF ET COMMUNICATION A

Vision	Naissance : reconnaît le visage de la mère. 1 mois : poursuite horizontale parfaite 3 mois : poursuite verticale 4 mois : Distingue les couleurs 6 mois : Vision 3D 9 mois : cherche du regard un objet disparu (coucou, le voilà) 2 ans : AV : 6/10
Audition	Audition parfaite d'emblée 6 mois : orientation au bruit
Communication	Naissance : sourire aux anges 2 mois : sourire réponse, gazouillis 4 mois : rire aux éclats, vocalise, reconnaissance du nom 6 mois : Reconnaissance, babillage 9 mois : syllabes, commence à imiter, réagit à son prénom, fait au revoir et bravo, peur de l'étranger 8-10 mois : Comprends un ordre simple 12-18 mois : premiers mots Suit un ordre simple = 15 mois en contexte, 30 mois hors contexte 2 ans : 50 mots (explosion lexicale), montre les parties de son corps, nomme des images, utilise le pluriel, reconnaît son image, "non" acquis. 30 mois : reconnaît son reflet dans le miroir, fait semblant lors des jeux 3 ans : fait des phrases, emploi le « je », joue avec ses pairs, connaît son sexe et son âge 4 ans : raconte des histoires, joue au papa et à la maman. Désigne la ligne la plus longue, nomme des couleurs, additionne avec ses doigts 5-6 ans : utilise des phrases élaborées. Pose des questions sur la signification des mots. Compte jusqu'à 30. Se repère dans l'espace et connaît les grands moments de la journée (matin, après midi, soir, nuit).

AUTRES DÉVELOPPEMENTS A

Alimentation	5 mois : Boire à la tasse 6 mois : Mastique seul (même âge que portage à la bouche) 15 mois : utilise seul une tasse 18-24 mois : Utilise seul une petite cuillère
Sommeil	Nouveau-né : 16h/j sans différence jour-nuit, sommeil agité 1 - 6 mois : 12 à 15h/j avec veille / sommeil 6 mois - 4 ans : 3-4 siestes journalières initialement se regroupant finalement en une seule 4 ans : sommeil nocturne unique de 13 à 14h 4-12 ans : Réduction progressif du temps de sommeil jusqu'à un temps total de sommeil < 12h chez l'adolescent. Heure de coucher à 20h à 4 ans passant progressivement à 22h chez l'adolescent.
Contrôle sphinctérien	Nouveau-né : miction réflexe 18 mois : utilise le pot 2 ans : propreté diurne avec accidents occasionnels 4 ans : utilise seul les toilettes 5 ans : Propreté nocturne (au-delà = énurésie) A noter que la continence anale est obtenue avec la continence vésicale.

ASPECT PATHOLOGIQUE DU DÉVELOPPEMENT A

Que rechercher ?	Perte d'acquisition = régression Un retard de développement peut toucher certains domaines ou toucher l'ensemble des domaines d'acquisition Démarche diagnostique : ▪ Interrogatoire : antécédent familiaux et consanguinité, grossesse, antécédents périnataux et personnels, moment exact de la première inquiétude parentale, évolution des troubles ▪ Examen clinique : examen neurologique et cutané, vérification des différentes étapes du développement, prise du PC Établissement du quotient de développement : rapport entre le niveau des performances de l'enfant et son âge
Signes d'alerte	Signes d'alertes 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 avant 3 ans Signes d'alertes précoces d'anomalies du développement linguistique. ▪ Pas de babillage la première année ▪ Aucun mot à 18 mois ▪ Aucune association de mots à 24 mois Enfant non compréhensible ou absence de phrase à 3 ans
Atteinte neurologique centrale	Atteinte centrale représente 70% des cas ▪ Trouble d'origine anténatale, périnatale ou postnatale (70%) : notion de progrès ou de stabilité des signes ▪ Pathologie neurodégénérative (30%) : notion de régression Sémiologie : ▪ Force musculaire correcte ▪ ROTS vifs, ▪ Signes dysmorphiques, anomalies du PC ▪ Épilepsie ▪ Troubles oculomoteurs Prise en charge (Niveau B) ▪ Consultation neuropédiatrique et génétique ▪ IRM cérébrale
Atteinte neurologique périphérique B	Sémiologie : ▪ Trouble du développement moteur isolé Maladies neuromusculaires liées à l'atteinte de l'un des composants de l'unité motrice : ▪ Atteinte de la corne antérieure : amyotrophie spinale infantile ▪ Atteinte du nerf périphérique : neuropathie sensitivomotrice héréditaire Atteinte de la fibre musculaire : dystrophie musculaire progressive (type maladie de Duchenne)
Déficience intellectuelle B	Prévalence 2-3% Généralement associé à un retard du développement Échelle de Wechsler si $QI < 70$ (+/-5). Le QI n'est évaluable qu'à partir de 3-4 ans et stable qu'à partir de 7-8 ans.

	Causes : ▪ Atteinte cérébrales postnatales : méningites bactériennes, traumatisme crânien, atteinte cérébrale ▪ Anoxie périnatale ▪ Causes anténatales : infectieux, toxiques, génétique.
Trouble du spectre autistique B	Trouble d'origine neurodéveloppementale Prévalence 1% en population générale La moitié des TSA ont une déficience intellectuelle Diagnostic clinique sur la triade : ▪ Déficit persistant de la communication verbale et non verbale ▪ Déficit persistant des interactions sociales (déficit de réciprocité, anomalie de communication, troubles d'ajustement social) ▪ Caractère restreint et répétitif des comportements et des intérêts : stéréotypies, écholalie, intolérance aux changements, hyporéactivité ou hyperréactivité aux stimuli. ▪ Conduite à tenir : adresser l'enfant au centre de ressource de l'autisme (CRA) pour diagnostic et prise en charge.
Trouble des apprentissages B	Anomalie cognitive perturbant l'acquisition du langage, de la motricité, de l'apprentissage de la lecture ou des maths... sans déficit intellectuel, sans déficit sensoriel, et sans anomalie neuromusculaire Prévalence de 10% dans la population générale Trouble du langage : ▪ N'en parler qu'après avoir éliminé un déficit auditif : qui ne parle pas n'entends probablement pas ! ▪ Fréquent, diagnostic d'élimination ▪ Diagnostic différentiel : déficience intellectuelle ou TSA ▪ Prise en charge : bilan orthophonique et rééducation Dyslexie : ▪ Fréquent ▪ Diagnostic différentiel : déficience intellectuelle ▪ Prise en charge : Rééducation orthophonique et adaptations pédagogiques Dyspraxie : ▪ Plaintes scolaires à l'école maternelle avec difficultés graphiques et maladresse puis au primaire difficultés en géométrie et en mathématique ▪ Prise en charge multidisciplinaire : ergothérapie, psychomotricité, orthoptie et aménagement scolaire TDAH : ▪ Prévalence 5%, avec prédominance masculine ▪ Souvent associé à des troubles des apprentissages ▪ Diagnostic clinique
Encéphalopathie neuro-dégénérative B	▪ Rares ▪ Début du développement normal puis régression des acquisitions ▪ Intérêts de l'IRM cérébral et de l'EEG ▪ Prise en charge en centre de référence ▪ Recherche d'une encéphalopathie métabolique et/ou génétique

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Avoir des notions du développement physiologique du nourrisson et de l'enfant
- Connaître les signes d'alerte du neurodéveloppement et les grandes causes (neurologiques, TDAH, troubles des apprentissages, TED)
- Pour un examen plus fin, ne pas hésiter à utiliser une échelle de Denver

ÉLÉMENT DU DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

« ISLAMiSMES »

- Intelligence
- Sensorielle/Sociale
- Langage
- Alimentation
- Moteur/postural
- Sommeil
- Manuel
- Et Sphinctérien

DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR À 9 MOIS

« APPENDICE »

- Assis sans appui (vs avec appui à 6 mois)
- Pince pouce index
- Peur de l'Étranger
- Dit Non
- Debout avec appui (vs sans appui à 12 mois)
- Identifie au doigt
- Joue à « Coucou le voilà »
- Dit au rEvoir



Item 56 – HANDICAP DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	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, ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant. (Loi du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées)
Épidémiologie B	Prévalence à 2,5% tout handicap confondu Beaucoup plus élevé chez les anciens prématurés (< 32SA) ▪ 3 à 9% de paralysie cérébrale ▪ 15-20% de déficience intellectuelle ▪ 3-4% de déficit sensoriel Grosse importance du trouble du neurodéveloppement qui concerne 45% des maladies chroniques de l'enfant
Législation	Droit à la compensation : compensation des handicaps par la société quel que soit son mode de vie ou sa déficience Assurée par l'Allocation pour l'Education des Enfants Handicapés (AEEH) et la Prestation de Compensation du Handicap (PCH) et les services médico-sociaux ▪ AEEH pour les enfants <20 ans avec incapacité d'au moins 80% ou entre 50% et 80% avec placement en externat ou semi-internat dans un établissement spécialisé Attribution par la Commission des Droits et de l'Autonomie des Personnes Handicapées (CDAPH) de la Maison des Personnes Handicapées (MDPH) Demande d'ALD pour exonération du ticket modérateur Carte d'invalidité ▪ Incapacité > 80% ▪ Permet de se garer sur les places handicapées, d'être exonéré de la redevance TV, d'aide pour les aides à domicile et d'avoir une gratuité des transports pour soi-même et pour l'accompagnant de son choix. Allocation Journalière de Présence Parentale (AJPP) : si enfant atteint d'une maladie temporaire, 310 jours de congés à prendre sur 3 ans pour accompagner l'enfant dans ses soins. L'AJPP n'est pas cumulable avec l'AEEH.
Scolarisation	Scolarisation en établissement ordinaire si possible avec Projet Personnalisé de Scolarisation (PPS) réalisé en lien avec la MDPH adapté aux besoins de l'enfant afin de lui apporter les aménagements nécessaires : ▪ Auxiliaire de vie scolaire (AVS) : personnels non-enseignants mis à disposition pour aider les enfants handicapés ▪ Aménagements des examens et concours de l'éducation nationale : tiers temps, assistant de secrétariat, ...

	Si impossible, scolarisation en classe spécialisée : ▪ Permet de se garer ▪ En primaire, classe ULIS (Unités localisées pour l'Inclusion Scolaire). ▪ ULIS collège ou ULIS lycée ensuite. ▪ Accueil de maximum 12 enfants par classe, avec spécialisation pour prise en charge d'un handicap : - Troubles cognitifs et mentaux - Troubles spécifiques des apprentissages - Troubles envahissant du développement - Trouble moteur - Trouble auditif - Trouble visuel - Polyhandicap Au collège, Section d'Enseignement Général et Professionnel Adapté (SEGPA) donnant un enseignement adapté pour une formation professionnelle Le pédiatre doit veiller à ce que l'enfant ne fasse pas un surinvestissement scolaire pour s'intégrer malgré son handicap, ce qui pourrait conduire à une phobie scolaire. Après 14 ans : Instituts Médico-Professionnels afin de donner une formation professionnelle.
Dispositifs d'intégration en milieu ordinaire	De 0 à 6 ans : Centre d'Action Médico-Sociale Précoce (CAMSP) permettant le dépistage et la prise en charge des handicaps par une équipe pluridisciplinaire afin d'aider à l'adaptation sociale et éducative dans le milieu naturel De 0 à 3 ans : Services d'Accompagnement Familial et d'Éducation Précoce (SAFEP) pour la prise en charge des déficiences auditives et visuelles De 3 à 18 ans : Centres Médico-Psycho-Pédagogiques (CMPP) pour la prise en charge des troubles psychoaffectifs, psychomoteurs et des troubles des apprentissages Services d'Éducation Spéciale et de Soins A Domicile (SESSAD) pour les enfants polyhandicapés avec déficience intellectuelle et/ou motrice Centres Médico-Psychologiques (CMP) pour la prise en charge des troubles psychiques. Après 3 ans : Services de Soutien à l'Éducation Familiale et à l'Intégration Scolaire (SSEFIS) pour les déficits auditifs Après 3 ans : Services d'Aide à l'Acquisition de l'Autonomie et à l'Intégration Scolaire pour les déficits visuels De 0 à 20 ans : Instituts Médico-Éducatifs (IME) spécialisés pour un handicap particulier pour accueillir les enfants dont la scolarisation est impossible même avec classe adaptée Instituts de Rééducation (IR) pour les troubles du comportement sévères Instituts d'Éducation Motrice (IEM) pour les enfants atteints de déficience motrice



Coups de pouce du rédacteur :

- Item un peu catalogue difficile d'abord.
- Toujours se rappeler qu'il faut sauvegarder la scolarité de l'enfant malgré sa maladie. Il faut connaître les aides principales utilisables pour aider la scolarité ainsi que la vie quotidienne de l'enfant

ÉLÉMENTS DE LA PRISE EN CHARGE D'UN ENFANT HANDICAPÉ

« COMPARAISSE 100 »

- **CAMSP** : centre d'action médico-social précoce
- **O** orthophoniste
- **M**DPH : Maison Départementale des Personnes Handicapées
- **P** psychomotricité
- **A**ide d'éducation spécialisée
- **R**ééducation : kinésithérapeute
- **A**llocation de présence parentale 4 mois renouvelable 2 fois
- **I**nvalidité carte si > 80%
- **S**ESSAD : service d'éducation spéciale et de soin à domicile
- **S**colarisation : normale / CLIS : classe pour l'inclusion scolaire / SEGPA : section d'enseignement général et professionnel adapté
- **E**ducateur
- **100%** prise en charge



Item 57 – MALTRAITANCE

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Situation de violence physique, sexuelle, psychologique, toute négligence lourde avec conséquences graves sur la santé de l'enfant ou son développement physique ou psychologique ▪ Violence physique : coups, claques... ▪ Violence sexuelle : participation de l'enfant à des activités sexuelles inappropriée pour son âge ou son développement, qu'il subit sous la contrainte, la violence, la séduction... ▪ Violence psychologique : dénigrement, humiliation, injonction paradoxale, rejet affectif, punition inadaptée à l'enfant ou à ses possibilités ▪ Violence conjugale : exposition de l'enfant à des violences de couple ▪ Cyberviolence : violences liées aux nouvelles technologies : exposition aux images violentes ou pornographiques, sexting, happy slapping (enregistrement d'agression de toutes natures), cyber-harcèlement ▪ Violences institutionnelles : violences subies à l'école par les instituteurs ▪ Négligences : absence de réponse aux besoins fondamentaux de l'enfant Enfants à risque : enfants qui ne sont pas maltraités mais dont les conditions d'existence risquent de mettre en danger leurs santé, sécurité, moralité ou éducation
Épidémiologie B	Évaluation du nombre par l'ONED ▪ 100.000 enfants en danger ▪ 20.000 maltraités, 80.000 en risque de danger ▪ 110.000 enfants ont été judiciairisés En Augmentation car amélioration de la détection ▪ 75% des enfants hospitalisés ont < 3 ans, 50% < 1 an ▪ 1,8% des < 21 ans ont une mesure exercée par l'ASE ▪ 2 enfants meurent par jour de maltraitance ▪ 11-15% des enfants ont subi de la maltraitance l'année précédente
Quand y penser ?	L'enfant est accompagné aux urgences car une situation de maltraitance a été suspectée ou détectée L'enfant a révélé des signes de maltraitance au cours de la consultation Consultation pour un motif en rapport ou non avec un examen clinique qui retrouve des stigmates de maltraitance ▪ Lésions d'allures traumatiques, ecchymose, plaie sur la partie médiane avant l'acquisition de la marche ▪ > 15 lésions chez un enfant déambulant sans trouble de l'hémostase avec histoire clinique peu clair ▪ Lésions en forme de doigts, main, ceintures, bâton... ▪ Lésions sur les joues, oreilles, cou, tronc, fesses, arrière des cuisses... ▪ Signes psychologiques : traumatisme, attachement indifférent, colère, irritabilité... ▪ Délai important entre l'incident et la consultation médicale, incohérence dans l'anamnèse, manque d'intérêt pour les lésions, responsabilité reportée sur autrui
Facteurs de risque de maltraitance B	Antécédents familiaux : grossesse précoce ou non désirée, addiction, pathologie psychiatrique, maltraitance, violence, deuil, difficultés économiques, chômage, isolement familial, mort inattendue du nourrisson, placement judiciaire Antécédents personnels : prématurité, séparation néonatale, handicap, maladie psychiatrique, troubles du comportement.

NFS + Hémostase (dont facteur XII)

Recherche de toxiques urinaires et sanguins

Si lésion osseuse : bilan phosphocalcique, PTH, 25OH-vitamine D, vitamine C si carence, ionogramme sanguin,

Si traumatisme abdominal : BU + BH + lipase + échographie abdominale

Si anomalie neurologique : TDM cérébral en urgence +/- FO

< 2 ans : radiographie de squelette complet et scintigraphie osseuse + IRM cérébrale

> 2 ans : Segment orienté avec double lecture radio

Syndrome de Silverman :

- Définition radiologique
- Lésions osseuses multiples d'âges différents
- Volumineux cals osseux (car absence immobilisation), arrachements métaphysaires
- Décollements périostés



Association d'une fracture métaphysaire humérale supérieure gauche et fémorale inférieure droite

Si hématome sous-dural : Cuivre + céruléoplasmine + chromatographie des acides organiques urinaires

Prise en soins

Si danger immédiat : Hospitalisation + Appel au procureur pour OPP

- **Signalement** : rapport de situation administrative et médicale envoyée au procureur de la république pour demande d'OPP

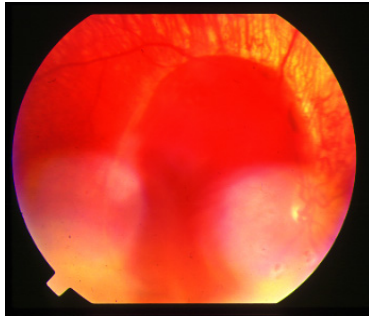
Si situation moins urgence : IP à la CRIP + évaluation de la fratrie

- **Cellule de Recueil des Informations Préoccupantes (CRIP)** : centralise les IP au niveau départemental, organise la protection administrative et les enquêtes sociales
- **Information préoccupante (IP)** : Renseignements administratifs + coordonnées du médecin + éléments d'inquiétude (anamnèse, rapport des tiers, examen clinique et paraclinique)

Certificat demandé par un tiers :

- **Peut être demandé par un tiers** : rapporter l'identité du médecin + faits allégués par le tiers au conditionnel + examen clinique et paraclinique + date + « établie à la demande de [...] et remis en mains propres le [...] »
- **Peut être demandé par réquisition** : demander par l'autorité judiciaire. Le médecin doit répondre à la question posée et décrire la durée d'ITT = durée pendant laquelle l'enfant n'est plus capable de réaliser les gestes de la vie courante

SYNDROME DU BÉBÉ SECOUÉ A

Définition B	Traumatismes crâniens infligés par des secouements
Physiopathologie	Poids élevé de la tête + faiblesse des muscles cervicaux, sa tenue insuffisante, largeur des espaces sous arachnoïdien, faible degré de myélinisation : entraînent une mobilité du cerveau dans la boîte crânienne pouvant aboutir à des déchirures vasculaires => création de déchirures vasculaires
Épidémiologie	200 cas / an en France +++ Nourrisson < 1 an
Clinique	▪ Bombement de la fontanelle antérieure, convulsions, hypotonie axiale, troubles de la vigilance, irritabilité ▪ Pâleur, malaise grave, vomissements, pauses respiratoires ▪ Augmentation du périmètre crânien ▪ Ecchymoses du thorax et des bras (points d'enserrement)
Diagnostic B	IRM ou TDM cérébral : Hématomes sous-duraux pluri-focaux avec hémorragies sous-arachnoïdiennes A défaut Fond d'œil : hémorragies rétinienne jusqu'en périphérie et œdème papillaire si HTIC  Hémorragie diffuse au fond d'œil
Examens paracliniques B	▪ IRM cérébral + cervical si non réalisé pour le diagnostic ▪ Radiographies du squelette avec scintigraphie osseuse (fracture) ▪ NFS + Hémostasie (déficit de coagulation)

VIOLENCES SEXUELLES A

Définition	Participation de l'enfant à des activités sexuelles inappropriée pour son âge ou son développement, qu'il subit sous la contrainte, la violence, la séduction...
Épidémiologie	Souvent commises au sein de la famille par un adulte connu de l'enfant Les fausses allégations par un enfant sont rares Rétraction après un 1 ^{er} aveu signe souvent une conduite d'adaptation=> renforce la présomption
Diagnostic	Anamnèse
Clinique	▪ Douleurs abdominales ou pelviennes ▪ Cystite ou vulvite récurrente ▪ Énurésie secondaire ▪ Saignements génitaux ou rectaux ▪ Infection génitale inhabituelle par l'âge (chlamydia, gonocoque) ▪ Comportements à connotation sexuelle (masturbation, jeux érotiques) ▪ Agressivité, dépression, mutisme, anorexie, tentative de suicide...

Examens paracliniques	Bilan d'IST, recherche de gonocoque, chlamydia Examen gynéco chez la fille Recherche de sperme (vêtement, vulve, vagin, bouche) Prélèvement sanguin : ▪ Selon l'âge : β-HCG ▪ Sérologie : VHB, VHC, VIH, syphilis
Prise en soins	Prélèvements sur réquisition après signalement s'il n'y a pas eu de plante Constaté les lésions d'allure traumatique Référer à une équipe spécialisée UAPED ▪ Contraception d'urgence et thérapie antirétrovirale

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- La maltraitance est plus fréquente que ce que l'on croit...
- Toujours y penser devant des lésions suspectes, des lésions en nombre important, un enfant au comportement inhabituel ou une anamnèse ne permettant pas d'expliquer la clinique
- La plupart des violences sont intra-familiales...
- Toujours penser à protéger l'enfant. Cela diffère du degré d'urgence (signalement pour OPP versus IP)
- Il n'y a pas de risque pour le médecin à faire une IP par excès en cas de suspicion de maltraitance finalement infondée.

Interrogatoire précis et... RAPIDES

« **RAPIDES** »

- Retard à la consultation
- Attitude Parentale Inadaptée
- Dissociation et incohérence entre la version des parents et l'état de l'enfant
- Événements Suspects.

LÉSIONS CARACTÉRISTIQUES DU SYNDROME DE SILVERMAN

« **ADAFACS** »

- Ages différents lésions osseuses et topographies inhabituelles
- Décollement sous périoste épiphysaire
- Arrachement métaphysaire multiple
- Fractures diaphysaires spiroïdes
- Cal osseux
- Appositions périostées
- Séquellaires déformations



Item 59 – SUJETS EN SITUATION DE PRÉCARITÉ

RECHERCHE CLINIQUE A	
Définition	Seuil de pauvreté : Correspond à 60% du revenu médian après impôt et prestations sociales (1008 €/mois en 2019) Précarité : Situations diverses caractérisées par une insécurité sociale et financière ▪ Prévalence : 9 millions en 2016 (14,7% de la population) vivent sous le seuil de pauvreté ▪ Concerne beaucoup les familles monoparentales avec enfant et les migrants. Mais peut aussi concerner des travailleurs précaires avec temps partiel contraint... Il est interdit de refuser des soins à une personne précaire sous prétexte qu'elle ne peut pas les payer
Conditions indispensables à la santé pour l'OMS	▪ Logement décent ▪ Accès à l'éducation et à l'information ▪ Nourriture en quantité et en qualité convenable ▪ Disposer d'un revenu suffisant et stable dans la durée ▪ Écosystème stable et protecteur ▪ Justice sociale et traitement équitable
Évaluation de la précarité en épidémiologie B	Dans les études françaises, on peut utiliser le score EPICES (évaluation de la précarité et des inégalités de santé dans les centres d'examen de santé) : 4 réponses péjoratives posent le diagnostic de précarité
Conséquences sur la santé B	Espérance de vie plus faible : conditions de travail plus difficiles, plus de pollution, malnutrition, transport plus long et plus pénible, plus grande consommation de produits toxiques Moins bon accès aux soins et à la prévention (notamment prévention des cancers) Moins bonne couverture vaccinale Malnutrition et carences Exposition au froid si logement précaire ou SDF Si SDF : troubles respiratoires, parasitoses, traumatismes, intoxications... Prévalence plus importante des pathologies : ▪ Cardiovasculaires ▪ Maladies métaboliques (diabète et obésité) ▪ Infectieuses (tuberculose, VIH, ...) ▪ Consommations de toxiques (alcool tabac drogue) ▪ Cutanées : gale, pédiculose ▪ Psychiatriques ▪ Gynécologiques ▪ Traumatismes
Aides sociales B	Revenu de Solidarité Active (RSA) : Somme d'argent allouée mensuellement par le département si ▪ Age > 25 ans ou > 18 ans si ayant déjà travaillé ou parent isolé ▪ Résidant en France (Possible pour les étrangers en situation régulière) ▪ Ressources inférieures à un plafond Autres allocations : ▪ Handicap : Allocation Adulte Handicapé (AAH) ▪ Sénior : Allocation de Solidarité ▪ Logement : Allocation Logement Social (ALS) ou Aides Personnalisées pour le Logement (APL)

	Protection Universelle Maladie (PUMA) : Assurance maladie de base pour toutes les personnes qui travaillent en France ou résidant de manière stable en France. Elle assure le remboursement des frais de santé en cas de maladie ou de maternité Complémentaire santé solidaire (CSS) : Accordé sous conditions de ressources à toute personne vivant en France de façon stable et régulière. Permet la prise en charge sans avance de frais des soins, alloue des forfaits pour la dentisterie, les lunettes et les prothèses auditives et exonère de la franchise pour les médicaments, les actes paramédicaux et les transports sanitaires Aide à la Complémentaire Santé (ACS) : aide financière accordée aux personnes ne pouvant bénéficier de la CMU complémentaire mais qui ont des revenus inférieurs à un plafond afin de financer leur complémentaire santé. Aide Médicale d'Etat (AME) : aide destinée aux étrangers en situation irrégulière sur le sol français depuis au moins 3 mois et donc les revenus ne dépassent pas le plafond de la CMU complémentaire. Elle permet la prise en charge à 100% des soins médicaux et d'hospitalisation dans la limite des tarifs de la sécurité sociale sans avance de frais. Elle peut être aussi accordée à titre exceptionnel à des personnes avec un visa touristique qui font face à une situation médicale exceptionnelle (AME humanitaire)
Dispositif de soins	Permanence d'Accès aux Soins de Santé (PASS) : Permet l'accès intégral aux soins pour les personnes dépourvues d'assurance santé (consultation, accueil diagnostic, délivrance de médicaments, IVG et contraception). Ces permanences sont présentes au sein des hôpitaux publics et de certains établissements privés Lits Halte Soins Santé (LHSS) : lits d'hospitalisations pour des personnes sans domicile fixe et ayant une pathologie qui ne nécessite pas d'hospitalisation, mais qui est incompatible avec la vie dans la rue. Ces lits permettent une évaluation paramédicale et sociale. Équipe Mobile Psychiatrie Précarité (EMPP) : Équipes mobiles qui vont à la rencontre des patients précaires et qui ont peu ou pas accès aux soins afin de réaliser de la prévention, du dépistage précoce, de l'évaluation et de la réorientation vers les structures de soin. Samu social (115) : Structure médico-sociale parisienne permettant d'orienter les personnes démunies Services Sociaux Ambulatoires : ▪ Centre communal d'action sociale (CCAS) ▪ Assistance sociale des caisses primaires d'assurance maladie ou du département ▪ Associations humanitaires : Travailleurs sociaux donc les associations caritatives (Croix-Rouge, secours catholique, resto du cœur ...) ▪ Centres de dépistages anonymes et gratuits (CDAG), dispensaires municipaux...  Il n'est pas éthique et il est contraire au code de santé publique de refuser de prodiguer des soins ou d'hospitaliser une personne sous prétexte qu'elle ne peut pas payer les soins réalisés !

Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître la définition de la pauvreté d'un point de vue socio-économique (revenu inférieur au seuil de pauvreté)
- Savoir que la précarité peut se rencontrer sous de multiples formes et qu'elle impacte la santé
- Connaître les différentes aides qui sont disponibles en fonction de la situation du patient afin de lui assurer le meilleur parcours de soins possibles.
- Savoir qu'il est illusoire de prendre en charge la santé d'un patient précaire d'un point de vue uniquement médical sans s'occuper de la dimension sociale
- Savoir qu'il est interdit de refuser les soins à un patient sous prétexte qu'il ne peut pas les payer



Item 71 – TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES DE L'ENFANT

ANOREXIE MENTALE A	
Définition	2 types : 1. Restrictive : Si au cours des 3 derniers mois, la personne n'a pas eu d'accès récurrents d'hyperphagie (gloutonnerie) ni recouru à des vomissements provoqués ou des comportements de purge (laxatifs, diurétiques, lavements) 2. Hyperphagique avec comportements purgatifs
Épidémiologie B	Prévalence = 0,6 % dans la pop. adulte caucasienne ▪ 1% chez la Femme → Prédominance Féminine x 8 ▪ 0,1% chez l'Homme Âge de début = 15 – 25 ans (85 %) → surtout chez les adolescentes, avec quelques groupes à risques (sportifs, mannequins, danseurs ...) Mortalité : 1% par an Bonne évolution : ▪ 50% de rémission complète ▪ 30% de rémission partielle ▪ 20-30% vers le décès ou une forme chronique
Facteurs de risque	▪ Sexe féminin ▪ Sport avec contrôle du poids (danse, gym, sport de combat) ▪ Mannequinat ▪ Maladie chronique ▪ Antécédent familial de TCA ▪ Antécédent personnel d'abus sexuel
Quand y penser ?	▪ Modification brutale de l'alimentation, comptage des calories ▪ Hyperactivité physique ▪ Comportements de purge ou boulimie ▪ Hyper investissement scolaire ou appauvrissement des relations sociales
Diagnostic	Diagnostic POSITIF et non d'élimination TRIADÉ → ANOREXIE + AMAIGRISSEMENT + AMENORRHEE Circonstance de découverte : ▪ Diminution (souvent rapide) de l'IMC /! banalisée (mauvaise insight) par la patiente ▪ Aménorrhée primaire ou secondaire par panhypopituitarisme hypothalamique → /! sa présence est un facteur de gravité ▪ Troubles évidents de l'alimentation progressive, quantitative et qualitative (caloriques puis viandes, féculents) → aboutissant à des règles inflexibles ▪ Vomissements provoqués ▪ Dysmorphobie, Hyperactivité physique, Crises de Boulimie, Prises excessives de laxatifs Associée à un sentiment de réassurance initiale, une impression d'absence de fatigue, d'euphorie voire de toute puissance

	Aboutit à l'effacement des aspects sexués du corps ainsi qu'à des troubles trophiques → Lanugo, Hypertrichose, Altération des phanères, Acrocyanose, œdèmes carentiels Critères diagnostics : ▪ Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas ▪ Peur intense de prendre du poids ou comportement persistant interférant avec la prise de poids, alors que le poids est bas ▪ Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps (dysmorphophobie) Restrictif : pas d'accès récurrent d'hyperphagie ou recours à des vomissements provoqués ou à des purges au cours des trois derniers mois La dénutrition conduit à des : ▪ Troubles du sommeil ▪ Froid voir hypothermie pouvant être extrême ▪ Pensées récurrentes autour du poids ou de l'alimentation
Dépistage	Questionnaire SCOFF : ▪ Te fais-tu vomir parce que tu te sens mal d'avoir trop mangé ? ▪ T'inquiète tu d'avoir perdu le contrôle de ce que tu manges ? ▪ As-tu récemment perdu plus de 6 kg en 3 mois ? ▪ Penses-tu que tu es trop gros(se) alors que d'autres te trouvent trop mince ? ▪ Dirais-tu que la nourriture domine ta vie ?
Examens paracliniques	NFS plaquettes à la recherche de pancytopénie Ionogramme sanguin avec créatininémie à la recherche de troubles hydroélectrolytiques ou de déshydratation Phosphorémie à la recherche d'une hypophosphorémie Glycémie à la recherche d'une hypoglycémie Bilan hépatique à la recherche d'une cytolysé hépatique CRP normale à la recherche d'un diagnostic différentiel ECG à la recherche d'un QT long ou d'une arythmie Autres examens en fonction du contexte : ▪ ETT si souffle cardiaque ou IMC < 12 ou signes d'insuffisance cardiaque ▪ Ostéodensitométrie si aménorrhée > 6 mois
Diagnostics différentiels	▪ MICI ▪ Hyperthyroïdie, diabète insipide, diabète de type 1 ▪ Tumeur du SNC ▪ Leucémie ▪ Panhypopituitarisme ou Maladie d'Addison ▪ Achalasie de l'œsophage ▪ Dépression avec aphagie
Hospitalisation 	▪ Aphagie totale ou refus de boire ▪ Malaises, hypoglycémie ▪ Épuisements musculaires ▪ IMC < 13 ou cassure pondérale sévère ▪ Perturbation ionique ou cytolysé hépatique ▪ Idées suicidaires ou obsédantes ou comorbidité psychiatrique sévère ▪ Épuisement des aidants, conflits intrafamiliaux sévères

Prise en soins	Multidisciplinaire (pédiatrie + pédopsychiatre) + Ininterrompue + Prolongée > 1an au minimum après la rémission Objectif de contrat de poids avec rééquilibrage social Reprise progressive d'une alimentation diversifiée et normo-calorique puis, à long terme, de la croissance staturale et des menstruations Supplémentation en vitamine D et en phosphore pour prévenir le syndrome de renutrition inappropriée (hypokaliémie + hypophosphorémie + hyponatrémie + hypoglycémie) Prise en charge psychothérapeutique : ▪ Psychothérapies d'inspiration analytique et en association, les approches à médiation corporelle ▪ Thérapies Familiales → a montré une efficacité dans des essais randomisés, surtout chez l'enfant et l'adolescent ▪ TCC → a fait ses preuves dans des études randomisées ▪ Groupe de parole → parents et Adolescents Soins dentaires si vomissements ou reflux sévère Prise en charge des éventuelles addictions
Facteurs de bons pronostics	▪ Début à l'adolescence ▪ Prise en charge précoce ▪ Bonne alliance avec la famille et l'adolescent
BOULIMIE A	
Définition	Survenue d'accès hyperphagiques (gloutonnerie) suivis de comportements compensateurs pour éviter la prise de poids (vomissements, jeûne, médicaments, exercice physique intense, oubli volontaire d'insuline chez le diabétique)
Épidémiologie B	Prévalence = 1 – 1,5 % (0,5 % chez les hommes vs 1,5 % chez les femmes), plus fréquente que l'anorexie. Prédominance Féminine x 3 Incidence plus forte entre 10 – 19 ans X 2,5 plus importante en zone urbaine que rurale Même facteurs de risque que l'anorexie mentale, rechercher des sévices sexuels Souvent associés à des troubles psychiatriques et addictions ou à des troubles de la personnalité Risque suicidaire plus élevé que dans l'anorexie mentale
Quand y penser ?	▪ Signes de Russel : excoriations à la jonction métacarpo-phalangienne de la main dominante du fait des vomissements provoqués ▪ Parotidomégalie ▪ Souffrance psychologique à l'anamnèse ▪ Réaliser Score SCOFF si point d'appel ou doute
Diagnostic	A : survenue récurrente d'accès hyperphagiques 1. Absorption rapide d'une quantité très importante de nourriture 2. Sentiment de 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 État de mal boulimique : Successions de crises au cours de la journée voire dans la nuit.
Hospitalisation B	Complications métaboliques (hypok) État de mal boulimique

Prise en soins	▪ Multidisciplinaire (pédiatrie + pédopsychiatre) ▪ Rééquilibrage social ▪ Reprise progressive d'une alimentation diversifiée et normo calorique puis, à long terme, de la croissance staturale et des menstruations ▪ Supplémentation en vitamine D et en phosphore pour prévenir le syndrome de renutrition inappropriée ▪ Prise en charge psychothérapeutique avec thérapie de soutien, comportemental et analytique, thérapie familial possible ▪ Prise en charge dentaire si érosions dentaires
Complications	▪ Œsophagite ▪ Syndrome de Mallory Weiss sur vomissements chroniques

TROUBLES DE RESTRICTION ET D'ÉVITEMENT DE CERTAINS ALIMENTS A

Définition	A : Troubles de l'alimentation avec évitement ou dégoût empêchant d'atteindre les besoins nutritionnels et/ou énergétique associé à : 1. Infléchissement pondéral 2. Déficit nutritionnel significatif 3. Recours à des compléments nutritionnels ou une nutrition entérale 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
Épidémiologie B	Se déclarent dans l'enfant, peuvent se poursuivre dans l'adolescence

PICA A

Définition	Ingestion répétée de substance non nutritive pendant au moins 1 mois Comportement ne correspondant pas à une phase du développement psychomoteur ou à un comportement culturel Peut être associé à la schizophrénie ou à l'autisme Peut être secondaire à une carence martiale : doser la ferritine avant de poser le diagnostic.
-------------------	---

MERYCISME A

Définition	Régurgitations répétées de nourriture pendant au moins 1 mois. Les aliments peuvent être remastiqués, avalés ou recrachés. Survient souvent chez le nourrisson ou chez les adolescents souffrant d'un TCA Ces régurgitations ne sont pas secondaires à une maladie digestive.
-------------------	--

Coups de pouce du rédacteur :

- Les troubles du comportement alimentaires sont plutôt l'apanage de l'adolescent mais il peut y en avoir chez l'enfant dès la diversification alimentaire
- La prise en charge est toujours pluridisciplinaire, la partie pédiatrique s'occupe de la renutrition et de la croissance
- Toujours vérifier le ionogramme sanguin avec bilan phosphocalcique lors d'une renutrition et supplémenter pour éviter le syndrome de renutrition inapproprié qui peut être létal



Item 89 – TROUBLES DE L'AUDITION DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Épidémiologie	5% des enfants de moins de 6 ans ont une anomalie auditive L'oreille est mature avant la naissance. L'otite séro-muqueuse est la première cause de surdité de transmission avant 6 ans avec retentissement sur l'acquisition du langage. L'infection à CMV est la première cause de surdité congénitale.
Types de surdité	Surdité de perception = atteinte de l'oreille interne ou du système nerveux ▪ Souvent congénital et génétique, mais peut être secondaire à un traumatisme, un toxique ou une infection Surdité de transmission = atteinte de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne ▪ Souvent acquise = otite séreuse, chronique, traumatique, parfois congénitale (malformation). Surdité mixte = transmission et perception.
Dépistage	Bilan systématique : ▪ Naissance ▪ A l'examen systématique du 9^{ème} et 24^{ème} mois ▪ Examen du 36^{ème} mois Dépistage scolaire à l'entrée au CP
Facteurs de risque de troubles auditifs B	Antécédents personnels : ▪ Grande prématurité < 32SA, RCIU, fœtopathies, asphyxie néonatale, hyperbilirubinémie > 350 µmol/L ▪ Troubles neurologiques ou neurosensoriels (cécité, ...), antécédent de traumatisme crânien, de méningite bactérienne ▪ Malformation de la face et du cou ▪ Traitement ototoxique par aminoside ▪ Otites chroniques ou méningite Antécédents familiaux de trouble auditifs
Clinique	Avant 6 mois : ▪ Absence de réaction aux bruits et hyperréactivité aux vibrations et au toucher ▪ Enfant très observateur ▪ Difficultés au réveil De 6 à 24 mois : ▪ Ne réagit pas à son appel ▪ Retard d'acquisition du langage De 24 à 36 mois : ▪ Mauvaise compréhension ▪ Difficulté d'articulation ▪ Troubles du comportement Après 3 ans : ▪ Difficultés scolaires ▪ Troubles du comportement ou retard / régression linguistique

Dépistage auditif 	A la maternité : ▪ Dépistage systématique par otoémissions acoustiques (OEA) ou potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAA). Ces examens ne dépistent pas toutes les surdités. ▪ Si examen anormal = Potentiels évoqués auditifs réalisé par un ORL. Dépistage en cabinet de pédiatrie : ▪ Test auditif de base à l'aide de la parole, de l'anamnèse, et éventuellement d'un babymètre qui délivre un bruit blanc d'intensité et de fréquence variable. Les boîtes de Moatti délivrent des bruits d'intensité et de fréquence variable et peuvent aussi aider à dépister une surdité ▪ Le dépistage doit s'accompagner d'un examen otoscopique et visuel de l'oreille externe. ▪ En cas de suspicion de surdité ou en cas de retard psychomoteur, l'enfant doit être envoyé chez l'ORL avec réalisation d'une audiométrie adaptée à l'âge de l'enfant.
SURDITÉ PERMANENTE 	
Définition	Peuvent être de perception ou de transmission Génétique dans 80% des cas des surdité permanente de perception, souvent autosomique récessif Peuvent s'intégrer à un syndrome polymalformation, une méningite ou une souffrance néonatale
SURDITÉ TRANSITOIRE 	
Définition	L'otite séro-muqueuse est la cause la plus fréquente entre 1 et 6 ans. L'otoscopie retrouve un épanchement rétro-tympanique sans inflammation et le tympanogramme est plat. Si persistance plus de 3 mois ou retentissement sur l'audition : pose d'aérateurs transtympaniques Les bouchons de cérumen dans le conduit auditif externe sont fréquents après 6 ans D'autres causes existent : surdité neuropathique (discordance entre la perception du bruit quasi normale et le retentissement important sur l'intelligibilité), surdité psychogène, ...

Coups de pouce du rédacteur :

- L'examen ORL est surspécialisé mais le dépistage des troubles auditifs doit être connu de tous
- Y penser systématiquement devant un retard de langage isolé ou des troubles du développement psychomoteur
- La première cause de surdité chez l'enfant est l'otite séromuqueuse. Connaître les grandes indications de pose d'ATT
- S'entraîner en stage à faire le maximum d'examens otoscopiques !



Item 100 – CÉPHALÉE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Douleur de tête
Quand y penser ?	Anamnèse chez le grand enfant Pleurs, inconfort chez le nourrisson (diagnostic plus difficile)
Que faire ?	Déterminer les caractéristiques de la douleur : - Localisation de la douleur - Typologie : compressive, pulsatile, en coup de poignard - Intensité - Durée - Fréquence - Évolution des céphalées dans le temps - Symptômes associés - Anomalie de l'examen neurologie ou du périmètre crânien Rechercher des drapeaux rouges en faveur d'une céphalée secondaire Réaliser une imagerie cérébrale en cas de drapeau rouge ou examen paraclinique si suspicion clinique
Drapeaux rouges	- Aggravation la nuit ou le matin - Nausées ou vomissements matinaux - Aggravation progressive en intensité ou en fréquence - Survenue à la toux ou à l'antéflexion - Survenue brutale en coup de poignard - Intensité inhabituellement importante pour le patient - Localisation unilatérale persistante - Modification du caractère des céphalées : - Aura atypique - Crise d'épilepsie focale - Maladresse - Trouble du comportement - Baisse des résultats scolaires - Accélération ou infléchissement staturo-pondéral - Age < 3A - Augmentation du périmètre crânien - Anomalie à l'examen neurologique - Souffle fontanellaire - Troubles visuels : - Strabisme, paralysie oculomotrice, baisse de l'acuité visuelle, œdème papillaire - Latérocotis, torticolis - Diabète insipide

Paraclinique	🔔 Si drapeau rouge : TDM cérébral en urgence, puis IRM cérébral pour analyse fine du parenchyme cérébral Autres examens selon le contexte clinique : - Glycémie capillaire - Dosage du CO - Sérologies virales - PL si suspicion de méningite ou d'HTIC bénigne - Fond d'œil si suspicion d'HTIC
CÉPHALÉE FÉBRILE A	
Causes	🔔 Méningite +++ (virale ou bactérienne) si syndrome méningé - Encéphalite si trouble de la conscience - Abcès cérébral si signes de focalisation
Diagnostic	PL (après TDM si signe de focalisation)
HYPERTENSION INTRACRANIEUNE (HTIC) A	
Clinique	- Céphalée d'aggravation progressive, notamment si processus expansif - Céphalée à prédominance matinale - Vomissements soulageant les céphalées - Céphalée aggravée par l'effort ou le décubitus dorsal - Céphalée peu sensible aux antalgiques usuels
Diagnostic	En 1^{ère} intention : TDM ou IRM cérébral Cédème papillaire au fond d'œil si imagerie impossible PL avec mesure de la pression d'ouverture
HTIC idiopathique	HTIC idiopathique (favorisé par l'obésité ou les médicaments) Imagerie normale avec pression d'ouverture augmentée
MIGRAINE B	
Diagnostic	Diagnostic : Au moins 5 crises vérifiant les critères B-D - B : Céphalées de 2 à 72 heures (non traitées ou traitées sans succès) - C : Au moins 2 critères : - Localisation unilatérale - Pulsatilité - Intensité modérée à sévère - Aggravation par ou provoquant l'évitement des activités physiques de routine - D : au moins 1 critère : - Nausées et/ou vomissement - Photophobie et phonophobie - E : pas de drapeau rouge et pas d'autre explication Pour les migraines sans Aura : Pâleur, Dure < 4h, calmée par le Sommeil La clinique se modifie avec l'âge pour se rapprocher de celle de l'adulte Certains symptômes peuvent être associés chez les enfants comme un torticolis paroxystique bénin, des vertiges ou des douleurs abdominales (migraine abdominale)
Paraclinique	IRM avec injection de gadolinium si - Age < 3 ans - Aura motrice - Aura du tronc cérébral (début classiquement avec les premières menstruations et comprend troubles visuels, de l'audition, de l'équilibre et de la coordination)

Prise en soin de la crise	Ibuprofène 10 mg/kg ou paracétamol 15 mg/kg per os dès le début de la crise Sumatriptan 10 mg à augmenter à 20 mg si 3 échecs sur 3 crises dès le début de la céphalée (AMM > 12 ans)
Prise en soin au long cours	▪ Limiter les facteurs déclenchant, hygiène de vie saine ▪ Éviter la surconsommation d'antalgiques ▪ Relaxation, TCC ▪ Si maladie handicapante (> 3-4 crises par mois) : propranolol ou amitriptyline ou topiramate en prévention des crises (avis neuro pour l'instaurer)
CÉPHALÉE CHRONIQUE QUOTIDIENNE 	
Définition	> 15 jours de céphalées par mois pendant plus de 3 mois
Causes	Migraine chronique avec abus d'antalgiques ou terrain psychiatrique Céphalée quotidienne nouvelle persistante
AUTRES CÉPHALÉES CHRONIQUES 	
Causes	Céphalées post-traumatiques : Surviennent après un intervalle libre du traumatisme. Possible même après traumatisme crânien mineur Céphalées psychogènes : surtout à l'adolescence avec plaintes fonctionnelles floues Céphalées projetées par un problème ophtalmologique, dentaire, des sinus, du rachis cervical. Diagnostic d'élimination et surdiagnostiqués par les médecins



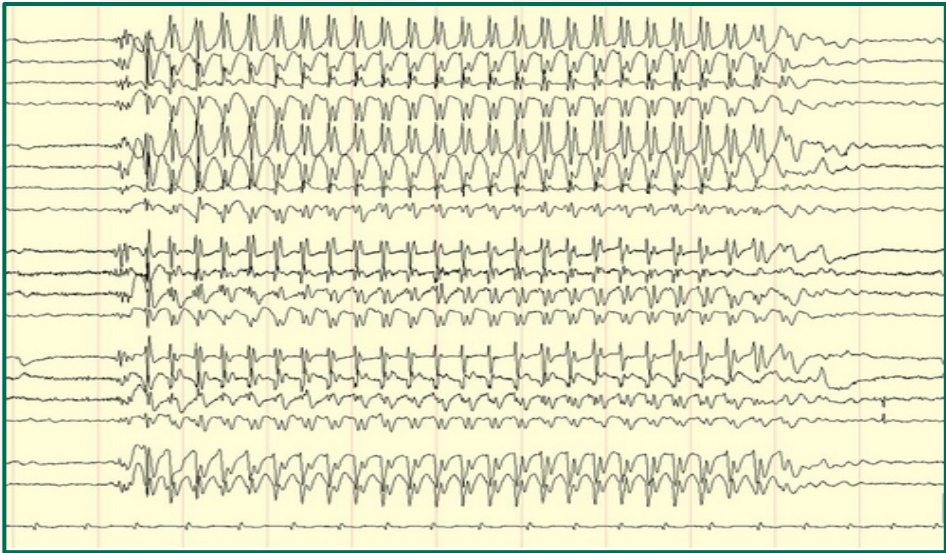
Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les signes pouvant faire évoquer une céphalée chez un jeune enfant
- Connaître les drapeaux rouges devant faire penser à une cause secondaire. Un âge inférieur à 3 ans doit toujours faire pratiquer une imagerie
- Toujours éliminer l'HTIC qui est le principal signe de tumeur cérébrale, qui reste la cause la plus redoutable devant une céphalée de l'enfant
- Savoir que les critères diagnostics de migraine sont plus flexibles en pédiatrie que chez l'adulte
- Toujours vérifier qu'il n'y a pas d'abus d'antalgique devant une céphalée chronique
- Toujours éliminer la méningite ou l'encéphalite devant une céphalée fébrile



Item 105 – ÉPILEPSIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Épilepsie : maladie neurologique chronique avec ▪ Survenue de plusieurs crises épileptiques spontanées (au moins deux séparées de 24 heures) ▪ Survenue d'une crise spontanée dont le bilan étiologique permet de prédire que le risque de récurrence est élevé ▪ Survenue de crise(s) d'épilepsie dont le bilan permet de poser le diagnostic d'un syndrome épileptique
Diagnostic	Clinique avec la sémiologie et la répétition des crises Aide de l'EEG, bien qu'il puisse être normal entre les crises
Examens paracliniques	IRM cérébrale si : ▪ Épilepsie partielle non idiopathique ▪ Retard psychomoteur ▪ Signes neurologiques focaux ▪ Signes de gravité ▪ Mauvais contrôle avec un traitement bien conduit
Gravité de l'épilepsie	▪ Liée à la cause de la crise (incurable, atteinte sur le développement psychomoteur) ▪ Liée à la crise en elle-même : - Crises entraînant des chutes - Crises prolongées - Crises avec cyanose ▪ Liés au retentissement sur la qualité de vie
Types de crises	Crises généralisées tonico-cloniques ▪ Début brutal avec perte de connaissance et chute ▪ Phase tonique : contraction des quatre membres avec pause respiratoire pendant 10-20s ▪ Phase clonique : Secousses rythmiques et synchrones des quatre membres avec parfois morsures latérales de langues pendant quelques dizaines de secondes à quelques minutes ▪ Phase de relâchement musculaire avec stertor (respiration rauque) et perte d'urine fréquente Absences ▪ Surviennent de façon pluriquotidienne ▪ Début et fin brusque avec suspension brève de la conscience pendant quelques secondes à quelques dizaines de secondes induisant une interruption des activités en cours. ▪ Puis reprise de l'activité après la crise ▪ Peuvent être déclenchés par l'hyperpnée Myoclonies ▪ Sursaut brusques dû à une contraction brève de la musculature axiale ▪ Chute secondaire ▪ Absence de rupture de contact, récupération très rapide ▪ Nécessite un EEG pour confirmer le diagnostic d'épilepsie

	Crise d'épilepsie à début focal. ▪ Signes focaux stéréotypés avec déficit postcritique ▪ Liés à la zone cérébrale impactée par la crise ▪ Peuvent se généraliser secondairement en crise tonico-clonique bilatérale
Épilepsie du nourrisson	Syndrome de West : ▪ Début habituel avant 6 mois ▪ Triade diagnostic : - Spasmes épileptiques (contractions brèves de spasmes épileptiques) - Régression psychomotrice - EEG : hypsarythmie avec ondes lentes et pointes multifocales diffuses et asynchrones de grande amplitude). ▪ Souvent secondaire : asphyxie périnatale, infection neuroméningée, malformation, anomalie métabolique ou génétique
Épilepsie de l'enfant	Épilepsie-absence ou épilepsie généralisée idiopathique ▪ 5 à 10% des épilepsies de l'enfant ▪ Début vers 5-7 ans puis disparition avant l'adolescence ▪ Absences pluriquotidiennes favorisées par l'hyperpnée ▪ Pas d'autre type de crise ▪ EEG indispensable : bouffées de pointes-ondes généralisées, synchrones à 3 cycles/s, de début et de fin brutal ▪ Trouble attentionnel fréquemment associé ▪ Répond bien au traitement  Épilepsie myoclonique juvénile = Épilepsie généralisée d'origine génétique présumée (= idiopathique) : ▪ Âge de début : adolescence ▪ Type de crises prédominant : crises myocloniques matinales, souvent <u>photosensibles</u> ▪ Autres types de crises possibles : crises généralisées tonicocloniques, absences ▪ Pronostic : pharmacosensible dans 80% des cas, mais pharmacodépendance à l'âge adulte (rare de pouvoir arrêter le TTT) ▪ EEG : bouffées de polypointes-ondes généralisées synchrones, favorisées par la stimulation lumineuse intermittente



Prise en charge

- Traitement uniquement après avoir confirmé le diagnostic d'épilepsie
- Molécule choisie par un neuropédiatre en fonction du type d'épilepsie
- Débuter par une monothérapie avec recherche de la dose minimale efficace avec une introduction à dose progressive
- Surveillance mensuelle initialement puis tous les 6 mois avec bilan biologique en fonction de la molécule choisie si toxicité connue
- Éducation thérapeutique avec modifications thérapeutiques du mode de vie (respect du sommeil, éviter alcool et toxique)
- Éducation des parents à administrer une benzodiazépine si crise de plus de 5 minutes
- PAI pour l'école
- Demande d'ALD
- Reconnaissance à la MDPH si sévère ou mauvais pronostic



Coups de pouce du rédacteur :

- La plupart des syndromes épileptiques de l'enfant sont de niveau C. Seuls le syndrome de West et l'épilepsie généralisée idiopathique est au programme
- Savoir que le diagnostic d'épilepsie est posé à partir de la clinique des crises et de l'EEG
- Savoir que la mise en place d'un traitement doit être faite avec l'aide d'une neuropédiatre



Item 110 – TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A

Physiologie du sommeil	0-2 mois : 10-19 heures de sommeil 2-12 mois : 9-10 heures la nuit et 3-4 heures de sieste 1-3A : 9,5-10,5 heures la nuit et 2-3 heures de sieste > 3A : 9-10 heures la nuit Lors de l'adolescence, durée réelle de sommeil souvent inférieure aux besoins Le sommeil paradoxal devient moins fréquent avec la croissance Augmentation de la capnie de 5 à 10 mmHg la nuit et diminution de la saturation de 2 à 3% au cours du sommeil du fait des hypopnées et apnées
Règles d'hygiène du sommeil	▪ Régularité des horaires de repas et de sommeil ▪ S'exposer à la lumière naturelle au cours de la journée ▪ Faire des activités physiques dans la journée et ne plus en faire après 18h ▪ Limiter les écrans en fin de journée ▪ Chambre à coucher bien aérée, propre, avec température autour de 18° ▪ Le lit ne doit pas servir à manger ou travailler ▪ Activité rituelle le soir pour faciliter l'endormissement ▪ Dîner léger mais consistant, éviter les excitants (café, thé, soda) le soir
Définitions	Dysomnie : perturbation de la quantité, de la qualité ou des horaires de sommeil : insomnie, parasomnie Parasomnie : phénomènes anormaux pendant le sommeil : cauchemars, terreurs nocturnes et somnambulisme. Il faut y penser lors des difficultés d'endormissement ou lors du sommeil ou du réveil, lors de la persistance de sieste après 6 ans, lors d'endormissement en classe ou d'agitation ou de troubles de l'humeur
INSOMNIE A	
Clinique	Incapacité à s'endormir pendant les périodes de sommeil
Diagnostics différentiels	Petit dormeur, privation de sommeil, traumatisme psychologique, TDAH, étiologie organique
Causes	Chez le nourrisson ou le jeune enfant : ▪ Difficultés éducatives (hygiène de sommeil ou difficultés d'alimentation) ▪ Peur du noir ou désir de dormir avec les parents ▪ Coliques du nourrisson ▪ Asthme, diabète et énurésie, maladie neurologique ▪ Idiopathique (souvent associé avec un développement de troubles du comportement ou d'un trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité) Insomnie du grand enfant et de l'adolescent : ▪ Syndrome de retard de phase lorsque l'adolescent se couche trop tard et se réveille tard le matin. Nécessité de rappeler les règles d'hygiène du sommeil
Prise en charge B	▪ Mesures d'hygiène du sommeil ▪ La prescription médicamenteuse doit être exceptionnel

HYPERMOMNIE A

Clinique	Temps passé au lit >3 heures par rapport au temps moyen pour l'âge, avec persistante ou réapparition des siestes.
Diagnostic	Score d'Epworth (score anormal si >15) Polysomnographie avec tests itératifs de latence à l'endormissement (TILE) - La présence de deux endormissements en sommeil paradoxal permet de poser un diagnostic de narcolepsie - Permet d'écarter un syndrome d'apnée obstructive du sommeil
Causes	Hypersomnie idiopathique : - Survient après l'âge de 10 ans - Somnolence diurne sans attaque de sommeil ni cataplexie ni hallucination hypnagogique ni paralysie du sommeil Hypersomnie comportementale par insuffisance de sommeil nocturne Hypersomnie secondaire à une pathologie ou un traitement Narcolepsie
Prise en soins B	- Mesures comportementales pour l'hypersomnie idiopathique ou comportementale - Prise en charge de la cause sinon

PARASOMNIE A

Cauchemars	Surviennent surtout entre 3 et 6 ans Rêves angoissants au cours du sommeil paradoxal Pas d'amnésie au décours.
Terreurs nocturnes	Surviennent surtout chez l'enfant prépubère Réveil brutal avec cris et peur intense Amnésie totale de l'épisode au réveil
Somnanbulisme	Surviennent souvent chez le garçon entre 7 et 12 ans Déambulation de l'enfant au cours de la première moitié de nuit Amnésie totale au réveil Besoins d'un EEG pour éliminer une épilepsie frontale ou temporale et de s'assurer de l'absence de prise de toxique.
Syndrome des jambes sans repos B	Sensation d'inconfort lorsque les jambes sont immobiles obligeant de les bouger Augmenté le soir ou la nuit Parfois secondaire à une carence martiale : dosage de la ferritine systématique

SYNDROME D'APNÉE HYPOPNÉE DU SOMMEIL A

Définition	Obstruction des voies aériennes supérieures au cours du sommeil avec - Apnée : diminution > 90% du débit respiratoire - Hypopnée : Diminution > 30% du débit respiratoire Le Syndrome d'apnée Hypopnée du sommeil est défini par un index d'apnée Hypopnée d'au moins 1,5 événements par heure de sommeil Sévérité : - IAH entre 1,5 et 5 : léger - IAH entre 5 et 10 : modéré - IAH supérieur ou égal à 10 : sévère
Clinique	Respiratoires : - Ronflements - Irrégularité respiratoire et apnée avec reprise respiratoire bruyante - Inquiétude des parents

	Neurologique et métabolique : ▪ Troubles du comportement ▪ Troubles de l'attention ▪ Trouble de la croissance staturo-pondéral ORL : ▪ Cause ORL de SAOS
Facteurs de risque	Obésité Allergie Malformation ou déformation maxillofaciale ou des voies aériennes rétrécissant les voies aériennes : ▪ Cranio-facio-sténose ▪ Achondroplasie ▪ Hypoplasie ou microsmie faciale ▪ Séquence de Pierre Robin ▪ Mucopolysaccharidose ▪ Trisomie 21 ▪ Syndrome de Prader Willi. Complications cardiovasculaire (mais rare chez l'enfant) Complications métaboliques : diabète de type 2, dyslipidémie
Diagnostic	Le diagnostic est principalement clinique : obstruction amygdalienne. Polysomnographie non systématique : EEG + EOG + EMG mentonnier + débit aérien naso-buccal avec mesure du ronflement, mesure des mouvements thoraco-abdominaux, oxymétrie de pouls et capnie transcutanée au cours du sommeil ▪ Indiqué si : - L'amygdalectomie est insuffisante pour corriger le SAOS - Discordance entre l'examen clinique et les troubles respiratoires - Risque opératoire élevé Polygraphie de sommeil : Débit aérien naso-buccal, mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, oxymétrie, ECG, position corporelle Fibroskopie ORL à la recherche d'une cause malformative
Complications	Trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) Défaut de concentration à l'école, difficultés scolaires
Prise en soins	▪ Adéno-amygdalectomie : permet de corriger le SAOS dans 70% des cas si absence de comorbidité associée ▪ Corticothérapie nasale + anti-leucotriène pendant 3 mois si SAOS persistance après adéno-amygdalectomie ▪ Traitement orthodontique si malformation opérable. ▪ Ventilation en pression positive continue si persistance malgré les traitements précédents.



Coups de pouce du rédacteur :

- Les parasomnies sont fréquentes en pédiatrie, il faut savoir distinguer les cauchemars (plutôt banal) des terreurs nocturnes
- Les dyssomnies sont fréquentes notamment par retard de phase chez l'adolescent. Il faut connaître les mesures d'hygiène du sommeil.
- Le syndrome d'apnée-hypopnée est fréquent du fait d'une hypertrophie amygdalienne. Il faut savoir la reconnaître cliniquement et référer l'enfant à l'ORL pour discuter d'une amygdalectomie. Savoir qu'il existe aussi d'autres causes mais plus spécialisées.



Item 137 – DOULEUR DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Expérience sensorielle ou émotionnelle désagréable associée ou non à une lésion tissulaire réelle ou potentielle Le système de la douleur(neurophysiologique) se met en place durant les premiers mois de grossesse (les 5 premiers mois in utéro).
Types de douleur	Nociceptive : secondaire à une lésion tissulaire Neuropathique : dysfonctionnement ou lésion du système nerveux somato-sensoriel (post chirurgie, cancer, iatrogène, atteinte neurologique...) ▪ Atteinte d'un territoire neurologique ▪ Allodynie (sensation de douleur au toucher doux) ▪ Hyperpathie : persistance de la sensation après l'arrêt d'un stimulus ▪ Hypoesthésie ou anesthésie Douleur fonctionnelle ou somatomorphe : douleur avec enquête clinique ou paraclinique normale Douleur nociplastique : abaissement du seuil de la douleur Plusieurs types de douleurs peuvent être mêlées. Il peut être difficile de différencier ces types de douleur chez le jeune enfant.
Durée de la douleur	Douleur aiguë : signal d'alarme d'une pathologie aiguë ▪ Modification du comportement, cri, agitation, pleurs, plaintes ▪ Souvent confondu avec la peur Douleur installée : après quelques heures ▪ Retrait, prostration, tristesse, inertie psychomotrice, enfant « trop » calme. Douleur récurrente : accès répétés de douleurs aiguës, avec parfois douleur chronique entre les accès. Douleur chronique : >15 jours par mois pendant plus de 3 mois. L'aspect psychologique a tendance à aggraver ou maintenir cet état douloureux avec manifestations de type anxio-dépressive.
Évaluer la douleur	Rassurer l'enfant en l'installant dans les bras des parents ou en le distrayant et observer son comportement ainsi que s'il est consolable Utilisation de scores de douleur ▪ Autoévaluation possible à partir de 4-5 ans, fiable à partir de 6 ans : - Échelle des visages (FPS) à partir de 4 ans - Échelle visuelle analogique à partir de 6 ans - Échelle numérique de douleur à partir de 8 ans ▪ Avant 6 ans hétéroévaluation à l'aide d'une échelle adaptée - Nouveau-né : DAN (seuil 3/10) ou NFCS (seuil ¼) - 2 mois – 7 ans : FLACC (seuil 4/10) - EVENDOL (de la naissance à 7 ans) - Score DN4 pour différencier les douleurs neuropathiques

Prévenir la douleur des soins douloureux	Rassurance des parents Succion de glucose 30% ou saccharose 24% ou lait maternel pour les nourrissons, de la naissance jusqu'à 6 mois de vie, 2 min avant un geste, courte durée d'efficacité(<10min) MEOPA : Mélange équimolaire oxygène de protoxyde d'azote: gaz anxiolytique et antalgique pour les enfants, à commencer au moins 3 minutes avant les soins et maximum 60 minutes. ▪ A partir d'1 mois ▪ Contre-indication : HTIC, troubles de conscience, oxygène-dépendance > 50%, pneumothorax, traumatisme crâniofacial Effets indésirables : nausées/vomissements, sédation, modification perceptions sensorielles, réversible en quelques minutes après l'arrêt Patch EMLA à tout âge, anesthésie de 3 mm en une heure et 5 mm en 2 heures								
Traitement de la douleur	Choisir un antalgique en fonction de l'intensité de la douleur de l'enfant. Privilégier les formes orales ou IV Interdiction d'utiliser des placebos pour soulager la douleur. Commencer par les antalgiques de pallier 1 si EVA < 5, rajouter rapidement à un antalgique de pallier 2 si EVA entre 5 et 7, envisager pallier 1 + pallier 3 si douleur intense et EVA > 7 Ne pas associer deux morphiniques entre eux								
Pallier 1	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="296 837 517 1151"> Paracétamol </td><td data-bbox="517 837 1543 1151"> <u>Voie orale</u> : 15 mg/kg toutes les 6 heures (max 1 g/6h), dès la naissance <u>Voie rectale</u> non recommandée <u>Voie IV</u> : ▪ Poids < 10 kg : 7,5 mg/kg toutes les 6 heures ▪ Poids > 10 kg : 15 mg/kg (max 1 g) /6h Si bien utilisé, les effets indésirables sont rares CI : Insuffisance hépatique sévère, allergie </td></tr> <tr> <td data-bbox="296 1151 517 1543"> AINS </td><td data-bbox="517 1151 1543 1543"> A préférer pour les douleurs post-traumatiques. <u>Voie orale</u> : ▪ 10 mg/kg toutes les 8 heures ou 7,5 mg/kg toutes les 6h, ▪ Max 400 mg par prise ▪ AMM > 3 mois <u>Voie IV</u> : AMM > 15 ans EI : saignements digestifs exceptionnels CI : ulcère digestif, trouble de la coagulation, infection (Pleuro-pulmonaire, cutanée) ou varicelle en cours </td></tr> <tr> <td data-bbox="296 1543 517 1632"> Phloroglucinol </td><td data-bbox="517 1543 1543 1632"> Antispasmodique utilisable par voie orale ou intraveineuse. Efficacité modeste et peu documentée </td></tr> <tr> <td data-bbox="296 1632 517 1756"> Anxiolytique </td><td data-bbox="517 1632 1543 1756"> Pas véritablement un pallier 1 Utile en prémédication de gestes douloureux. Voie orale ou intraveineuse. </td></tr> </table>	Paracétamol	<u>Voie orale</u> : 15 mg/kg toutes les 6 heures (max 1 g/6h), dès la naissance <u>Voie rectale</u> non recommandée <u>Voie IV</u> : ▪ Poids < 10 kg : 7,5 mg/kg toutes les 6 heures ▪ Poids > 10 kg : 15 mg/kg (max 1 g) /6h Si bien utilisé, les effets indésirables sont rares CI : Insuffisance hépatique sévère, allergie	AINS	A préférer pour les douleurs post-traumatiques. <u>Voie orale</u> : ▪ 10 mg/kg toutes les 8 heures ou 7,5 mg/kg toutes les 6h, ▪ Max 400 mg par prise ▪ AMM > 3 mois <u>Voie IV</u> : AMM > 15 ans EI : saignements digestifs exceptionnels CI : ulcère digestif, trouble de la coagulation, infection (Pleuro-pulmonaire, cutanée) ou varicelle en cours	Phloroglucinol	Antispasmodique utilisable par voie orale ou intraveineuse. Efficacité modeste et peu documentée	Anxiolytique	Pas véritablement un pallier 1 Utile en prémédication de gestes douloureux. Voie orale ou intraveineuse.
Paracétamol	<u>Voie orale</u> : 15 mg/kg toutes les 6 heures (max 1 g/6h), dès la naissance <u>Voie rectale</u> non recommandée <u>Voie IV</u> : ▪ Poids < 10 kg : 7,5 mg/kg toutes les 6 heures ▪ Poids > 10 kg : 15 mg/kg (max 1 g) /6h Si bien utilisé, les effets indésirables sont rares CI : Insuffisance hépatique sévère, allergie								
AINS	A préférer pour les douleurs post-traumatiques. <u>Voie orale</u> : ▪ 10 mg/kg toutes les 8 heures ou 7,5 mg/kg toutes les 6h, ▪ Max 400 mg par prise ▪ AMM > 3 mois <u>Voie IV</u> : AMM > 15 ans EI : saignements digestifs exceptionnels CI : ulcère digestif, trouble de la coagulation, infection (Pleuro-pulmonaire, cutanée) ou varicelle en cours								
Phloroglucinol	Antispasmodique utilisable par voie orale ou intraveineuse. Efficacité modeste et peu documentée								
Anxiolytique	Pas véritablement un pallier 1 Utile en prémédication de gestes douloureux. Voie orale ou intraveineuse.								
Pallier 2	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="296 1756 517 2130"> Codéine </td><td data-bbox="517 1756 1543 2130"> Transformation à 10% en morphine par le P450 CYP2D5 hépatique Efficacité donc différente selon les sujets (Métaboliseurs lents et rapide(rare)) AMM >12 ans Voie orale : codoliprane 20/400 mg ou 30/500 mg Jamais après amygdalectomie EI : constipation, nausée, somnolence, malaise, vomissement, vertiges CI : crise d'asthme, insuffisance hépatique ou respiratoire, trouble neurologique, addiction aux opioïdes </td></tr> </table>	Codéine	Transformation à 10% en morphine par le P450 CYP2D5 hépatique Efficacité donc différente selon les sujets (Métaboliseurs lents et rapide(rare)) AMM >12 ans Voie orale : codoliprane 20/400 mg ou 30/500 mg Jamais après amygdalectomie EI : constipation, nausée, somnolence, malaise, vomissement, vertiges CI : crise d'asthme, insuffisance hépatique ou respiratoire, trouble neurologique, addiction aux opioïdes						
Codéine	Transformation à 10% en morphine par le P450 CYP2D5 hépatique Efficacité donc différente selon les sujets (Métaboliseurs lents et rapide(rare)) AMM >12 ans Voie orale : codoliprane 20/400 mg ou 30/500 mg Jamais après amygdalectomie EI : constipation, nausée, somnolence, malaise, vomissement, vertiges CI : crise d'asthme, insuffisance hépatique ou respiratoire, trouble neurologique, addiction aux opioïdes								

	Nalbuphine	Agoniste sur certains récepteurs μ et antagonistes d'autres récepteurs <u>Voie intraveineuse</u> : 0,2 mg/kg toutes les 4 à 6 heures ou 1,2 mg/kg en continu sur 24h <u>Voie rectale</u> : 0,4 mg/kg toutes les 4 à 6 heures AMM > 18 M mais parfois utilisé à partir de la néonatalogie El : nausée, somnolence, malaise, vomissement, vertiges CI : atteinte respiratoire ou neurologique.
	Tramadol	Transformation en morphine par le foie Efficacité donc différente selon les sujets <u>Voie orale</u> : 1 à 2 mg/kg toutes les 6 à 8 heures AMM > 3 ans pour la voie PO, pas d'indication pour L'IV chez l'enfant Forme LP possible toutes les 12 heures à partir de 12 ans El : nausée, somnolence, malaise, vomissement, vertiges CI : atteinte respiratoire ou neurologique, addiction aux opioïdes
Pallier 3 : Morphine	Pas de dose maximale, à adapter à la douleur en augmentant progressivement la dose Voie orale à libération immédiate : ▪ Commencer à 0,2 mg/kg toutes les 4 heures ▪ Augmenter la dose si besoin de 30 à 50% ▪ Interdose = 1 dose ou une demi-dose si la douleur réapparaît avant les 4 heures Voie orale à libération prolongée (LP) ▪ En relais après titration orale pendant 24 heures ▪ Répartir la dose quotidienne en deux doses LP séparées de 12 heures et mettre des interdoses à libération immédiate (1/6^e à 1/10 de la dose journalière) Voie intraveineuse (1 mL = 10 mg) ▪ Titration morphinique puis mise en place d'une PCA gérable par l'enfant à partir de 6 ans. Effets indésirables : ▪ Constipation => macrogol systématique ▪ Surdosage = somnolence et bradypnée : prévention systématique par scope. Prépare l'antidote si besoin (naloxone). Possibilité de prévenir les effets indésirables en utilisant de la naloxone ou de la nalbuphine à très petite dose.	
Molécules pour douleurs neuropathiques	Avis spécialisé par un médecin de la douleur recommandé avant l'instauration du traitement Molécules de première intention : amitriptyline, gabapentine, à introduire à dose progressivement croissante Voie locale (emplâtre de lidocaïne) utilisables sur les zones d'allodynie.	
Moyens non médicamenteux	Kinésithérapie Application de froid ou de bouillottes TENS (électrostimulation) Distraction : musique, attention, hypnoanalgésie...	

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item important bien qu'il ne puisse pas constituer un dossier à lui seul.
- Savoir qu'il existe des méthodes d'auto-évaluation et d'hétéroévaluation en pédiatrie adaptées à l'âge de l'enfant
- Connaitre les méthodes antalgiques utilisables avant un soin douloureux
- Savoir les grandes lignes de prise en charge antalgique en pédiatrie
- Savoir qu'il existe des douleurs neuropathiques en pédiatrie selon le contexte



Item 142 – SOINS PALLIATIFS PÉDIATRIQUES

GÉNÉRALITÉS	
Définition B	SP = soins actifs et continus visant à soulager la douleur, apaiser la souffrance psychique, sauvegarder la dignité du patient et soutenir l'entourage dans la fin de vie. Objectif principal = accompagnement des souffrances (douleur et inconfort ++) en s'intégrant dans l'histoire de la famille.
Place en pédiatrie B	SP évoqués en anténatal dans 2 cadres : ▪ Extrêmes prématurités (23-25 SA) : morbidité importante, risque d'obstination déraisonnable → discuter de SP avec les parents lors d'une MAP < 25 SA ▪ Malformation incurable de particulière gravité n'ayant pas donné lieu à une IMG : vie possible pendant plusieurs jours/mois/années → projet palliatif = équilibre entre les soins invasifs et espoir d'amélioration (confort, QdV) SP évoqués en post-natal dans 2 cadres : 1. Impasse thérapeutique 2. Lésions cérébrales graves compromettant le développement : grande prématurité, asphyxie périnatale → arrêt des TTT de support vital et initiation des SP
Lois Léonetti et Clays-Léonetti B	Applicables en néonate : nné = personne vivante avec des droits donc LATA justifiée par le respect de la volonté du patient (ie : famille) et le refus d'une obstination déraisonnable (appréciée par le médecin). Décision prise par l'équipe soignante selon plusieurs règles : ▪ Recueil de l'avis parental ▪ Décision collégiale de l'équipe + 1 médecin extérieur ▪ Information sur la décision prise, sa nature et ses motivations Refus possible des parents, rendant difficile l'application de la décision (même si possibilité légale de le faire) : <u>entretiens multiples</u> respectant leur temporalité, <u>2^{ème} avis</u> sont des outils pour aboutir à une décision partagée de soins proportionnés, non douloureux.
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE	
TTT symptomatique B	PEC palliative guidée par la PEC de la douleur et de l'inconfort dans le meilleur envt possible, en pensant les soins comme centrés autour de l'enfant et sa famille. Stratégies générales : ▪ Mise en peau à peau à la naissance ▪ Prise dans les bras ▪ - Anesthésiques et sédatifs adaptés
Versant psy B	Place primordiale de la famille qui choisit son investissement. Accompagnement psy ultérieur à proposer, y compris pour la fratrie : deuil périnatal = expérience traumatisante +++.

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Les soins palliatifs prennent une place croissante dans les entraînements, que ce soit sous forme de DP complet mixé avec la douleur/l'onco ou de Q en fin de DP. Avec la R2C, il va être encore plus facile de faire tomber des mini-DP centrés uniquement sur cette spé donc ne la négligez pas, et même si l'item pédiatrique est très court, profitez-en pour le bosser en complément du gros MedLine de DSP !



Item 146 – VACCINATIONS

GÉNÉRALITÉS	
Système immunitaire A	- Réponse dite innée : phagocytes - Réponse dite acquise : Lymphocytes B : produisent des anticorps (immunité humorale) permettant de neutraliser certains effecteurs microbiens et d'augmenter la clairance des pathogènes Lymphocytes T CD8+ : exercent une action cytotoxique et anti-infectieuse sur les cellules infectées (immunité cellulaire) Lymphocytes T CD4+ : régulent ces deux types de réponse - Réponse acquise : se met en place lors du 1er contact avec le pathogène, production de lymphocytes B et T "mémoires", mémoire immunitaire très spécifique permettant une réponse humorale et/ou cellulaire plus rapide et efficace ultérieurement La protection vaccinale s'appuie à la fois sur l'immunité humorale par la production d'anticorps destinée à détruire l'antigène et sur l'immunité cellulaire par activation des lymphocytes T (CD8 cytotoxiques qui détruisent les cellules infectées et CD4 auxiliaires qui stimulent la production des anticorps pas les lymphocytes B).
Définition A	Vaccination : administrer une préparation dérivée ou proche de l'agent infectieux immunogène permettant une immunoprophylaxie active en stimulant les défenses immunitaires de façon différée, mais durable (induction d'une réponse immunitaire spécifique humorale et/ou cellulaire) - Préparation antigénique ou forme atténuée du pathogène Sérothérapie : administrer des sérums humains ou animaux contenant des anticorps permettant une défense curative immédiate, mais transitoire, entraînant une immunité passive sans stimuler le système immunitaire. Elle est utilisée pour neutraliser l'agent infectieux déjà présent dans l'organisme Objectifs de la vaccination : Protéger l'individu de l'infection ou des formes graves de l'infection Réduire la transmission de l'infection en cas de contagé - Parvenir à l'immunité de groupe Diminuer la circulation des agents infectieux Primovaccination : premières injections d'un vaccin nécessaires pour obtenir une protection Rappel : renouvellement de l'injection du vaccin permettant de maintenir un bon niveau de protection Rattrapage : mise à jour des vaccinations en injectant les doses non réalisées selon le calendrier prévu
Réponse immunitaire A	Voies d'administration : Intramusculaire : généralement plus efficace que la voie sous-cutanée - Muqueuse (nasale ou digestive) : induction d'une immunité muqueuse et systémique - Intradermique (BCG) : grande densité en cellules présentatrices d'antigène Âge : peu ou pas de vaccin chez le nouveau-né (immaturité du système immunitaire et présence d'Ac maternels), très bonne réponse immunitaire chez le jeune enfant et l'adulte jeune, décroissance progressive de la réponse immunitaire à partir de 60 ans (immunosénescence) - Déficits immunitaires congénitaux ou acquis : réponse vaccinale diminuée, CI aux vaccins vivants

	▪ Populations : - Population générale : ensemble des habitants du territoire, tous âges confondus ; immunisation débutant dès l'enfance +/- rappels, objectifs de santé publique - Populations à risque : patients avec leurs pathologies, âge, femme enceinte, et leur entourage ▪ Populations plus particulièrement exposées : professionnels de santé, sujets se rendant en zone d'endémie
Différents types de vaccins 	▪ Vaccins vivants atténués : composés d'agents infectieux vivants dont la virulence a été atténuée - Protection rapide et prolongée, rappel souvent non nécessaire - Induisent une infection asymptomatique ou à peine apparente - Contre-indiqués chez les immunodéprimés et femmes enceintes, en raison d'un risque infectieux 🚫 - <u>Cible virale</u> : rougeole, oreillons, rubéole, fièvre jaune, varicelle, zona, rotavirus, dengue ; <u>cible bactérienne</u> : BCG ▪ Vaccins inertes ou inactivés (dépourvus de pouvoir infectieux) : composés d'agents infectieux entiers inactivés (par chaleur ou produits chimiques ou rayonnement) ou d'une sous-unité de ces agents obtenue par extraction ou génie génétique - Immunogénicité plus faible nécessitant la présence d'un adjuvant de l'immunité, protection de plus courte durée nécessitant des rappels - Aucun pouvoir infectant - <u>Cible virale</u> : grippe, polyomyélite, hépatite A, encéphalite à tiques, encéphalite japonaise, rage, hépatite B, papillomavirus (HPV) ; <u>cible bactérienne</u> : leptospirose, diphtérie, tétanos, pneumocoque, méningocoque, <i>Hæmophilus influenzae</i> de type b ▪ Polysaccharides : moins immunogènes que les protéines, correction par la conjugaison du polysaccharides à une protéine ▪ Adjuvants : dérivés de l'aluminium très majoritaires, émulsions huile/eau, dérivés de lipopolysaccharide bactérien ▪ Vaccins à ARN messenger : se compose d'un ARN messenger codant pour une protéine virale dont la production endogène entraîne une immunisation contre cette protéine ▪ Vaccin à vecteur viral : utilise un vecteur viral non réplcatif contenant le matériel génétique de la protéine à exprimer
PRISE EN CHARGE	
Modalités 	▪ Modalités : - Face antéro-externe de la cuisse chez le nourrisson < 12 mois puis le deltoïde après 1 an ; plusieurs injections différentes possibles le même jour en différenciant les sites d'injection - Par un médecin pour tous les vaccins ; une sage-femme pour les vaccins des femmes dans le cadre de leur suivi gynécologique et chez le nourrisson < 2 mois et leur entourage ; une infirmière uniquement sur prescription médicale (grippe possible sans prescription) ; un pharmacien volontaire exerçant en officine (grippe et Covid) - Attestation écrite (carnet de santé ou de vaccination) : préciser nom commercial, date d'administration, numéro de lot, identifier la personne ayant réalisé l'acte par un tampon et une signature, noter la date du prochain rappel - Carnet de vaccination électronique : mesvaccins.net pour noter les vaccins réalisés, partager avec les soignants, recevoir une alerte par mail pour les rappels ▪ Gestion de la douleur liée à l'injection : - Nourrisson et enfant : anesthésie locale par l'association lidocaïne et prilocaïne (Emla) une heure avant le vaccin ; association crème Emla et succion d'une tétine avec du saccharose plus efficace pour le nourrisson, allaitement - Enfant : techniques de distraktion

	▪ B Rattrapage : en cas de retard vaccinal, reprendre le calendrier au stade où il a été stoppé puis compléter la vaccination en réalisant le nombre d'injections attendues à l'âge du patient, chez l'enfant respecter les délais entre les doses en cas de décalage du calendrier ; si statut vaccinal incertain ou inconnu possibilité de schéma complet prenant en compte l'âge, sans risque +/- dosage des Ac pour s'aider après une 1ère injection
Information A	▪ Rapport bénéfice/risque : explicité au patient ou à ses parents, s'appuie sur son efficacité individuelle et collective, sur la prévalence des EI graves, sur l'intérêt médico-économique par rapport à d'autres interventions ▪ Information aux parents : claire et loyale, expliciter le calendrier prévu, le rapport bénéfice/risque, ne pas éviter d'informer sur les EI possibles, encourager à se documenter sur les sites officiels présentant les niveaux de preuve des recommandations
Contre-indications A	▪ Temporaires : infection aiguë grave, grossesse pour les vaccins vivants, dans les 3 mois suivants l'administration d'immunoglobulines pas de vaccin vivant (risque d'inactivation du vaccin) ▪ Définitives : allergies graves connues à un vaccin, aux excipients contenus ou aux substances ayant servi à sa fabrication (œuf (fièvre jaune et grippe saisonnière), protéines de poulet...), immunodépression et pour les vaccins vivants atténués, pas de contre-indication avec l'allaitement

CALENDRIER VACCINAL

Actualisé tous les ans et disponible sur le site du Ministère de la santé et des solidarités

Recom-mandations générales A	▪ Nourrisson : vaccinations obligatoires avant 2 ans si nés à partir du 1^{er} janvier 2018 - 2 mois : hexavalent (diphtérie, tétanos, poliomyélite, coqueluche, Hæmophilus influenzae B, hépatite B) et pneumocoque - 4 mois : hexavalent et pneumocoque - 5 mois : infection invasive à méningocoque C - 11 mois : hexavalent et pneumocoque - 12 mois : 2^{ème} méningocoque et primovaccination rougeole, oreillons, rubéole (ROR) - 16 à 18 mois : 2^{ème} ROR - Recommandé mais non obligatoire depuis 2022 le méningocoque B à 3, 5 et 12 mois - Rotavirus recommandé mais non obligatoire ▪ Enfant : - Si à risque de grippe sévère : vaccin antigrippal annuel - Entre 6 et 8 ans : 1^{er} rappel de diphtérie, tétanos, poliomyélite et coqueluche (DTPC) - Entre 11 et 13 ans : 2^{ème} rappel DTPC obligatoire, vaccin contre le papillomavirus conseillé (possible dès 9 ans), rattrapage hépatite B conseillé
	Le calendrier des vaccins 2023 Schéma du ministère de la santé et de la prévention
Autres populations A	▪ Femme enceinte : - Vaccination antigrippale recommandée - Vaccination coqueluche à partir du deuxième trimestre en privilégiant entre 20 et 36 SA afin d'augmenter le transfert transplacentaire passif des Ac maternels - CI aux vaccins vivants atténués, les autres sont possibles mais souvent différés

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	▪ Voyageurs : décision lors d'une consultation spécialisée, selon le terrain du sujet, la destination, la durée de séjour, les conditions de voyage et les antécédents vaccinaux - Mise à jour du calendrier vaccinal - Selon la zone : fièvre jaune, méningocoque (vaccin conjugué A, C, Y, W), encéphalite japonaise, encéphalite à tiques d'Europe centrale, hépatite A - Selon les conditions de séjour : typhoïde, hépatite B, rage
Populations particulières 	▪ Prématuré : répond aux vaccins dès l'âge de 6 à 8 semaines, quel que soit le degré de prématurité - Mêmes modalités que pour la population générale sauf pneumocoque avec une dose supplémentaire à 3 mois - Vaccination antigrippale recommandé après 6 mois (2 demi-doses à 1 mois d'intervalle) - Vaccination orale contre le rotavirus proposée à titre individuel du fait du surrisque de forme grave, prendre en compte le risque d'invagination intestinale aiguë ▪ Immunodéprimé ou asplénique : - En cours de chimiothérapie et jusqu'à 6 mois après : recommandé grippe, COVID-19, pneumocoque ; CI vaccins vivants atténués - Patient transplanté sous immunosuppresseur : recommandé (6 mois après la greffe) grippe, COVID-19, hépatite A et B, pneumocoque ; CI vaccins vivants atténués - Greffe de cellules souches : recommandé <i>Hæmophilus influenzae</i> type B, pneumocoque, grippe, COVID-19 ; CI vaccins vivants atténués - Maladie auto-immune traitée : recommandé grippe, COVID-19, pneumocoque ; CI vaccins vivants atténués - Infection à VIH : recommandé grippe, pneumocoque, hépatite A et B - Asplénie ou déficience de la rate : recommandé grippe, pneumocoque, méningocoque, <i>Hæmophilus B</i> - (COVID-19 dose supplémentaire en cas de non réponse)
Vaccinations post-exposition 	▪ Nouveau-né de mère porteuse de l'AgHBs : vaccination impérative dès la naissance associée à des immunoglobulines anti-HBs ▪ Contact avec un cas d'infection invasive à méningocoque : sujets contact avec A, B, C, Y ou W en préférant les vaccins conjugués le plus tôt possible et au plus tard 10 jours après l'exposition, anti-B que si cas multiples ▪ Après contact avec un cas d'hépatite A : sujets contact notamment l'entourage familial, le plus tôt possible, dans les 14 jours suivant le contact ▪ Après exposition à un risque de tétanos : vaccination +/- immunoglobulines selon le statut vaccinal voire le résultat d'un test rapide ▪ Après exposition à risque de rage : vaccination +/- immunoglobulines spécifiques en cas d'exposition, uniquement dans des centres antirabiques agréés ▪ Après contact avec un cas de rougeole : sujets contact si non ou incomplètement vaccinés, dans les 72 heures suivant le contact ; chez les femmes enceintes, nourrissons < 6 mois dont la mère n'était pas immunisée et immunodéprimés, immunoglobulines polyvalentes IV (vaccination contre-indiquée)

 Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître par cœur vaccins vivants vs inactivés, personnellement je trouvais plus facile d'apprendre les vivants car moins nombreux
- Modification récente du calendrier vaccinal notamment pour le méningocoque B et la coqueluche chez la femme enceinte, questions possibles

Item 147 – FIÈVRE AIGUË CHEZ L’ENFANT

GÉNÉRALITÉS						
Définition A	Symptôme le plus fréquent chez l'enfant La fièvre est définie chez l'enfant par : - T° centrale > 38°C chez un enfant normalement couvert, en température ambiante, et en l'absence d'activité physique intense. - La mesure de référence se fait au thermomètre électronique par voie rectale. Voie buccale et axillaires possibles mais sous estiment la fièvre (+0,4 et + 0,5 respectivement), le thermomètre à infrarouge auriculaire ou frontal est moins précis. Aiguë si < 5 jours chez le nourrisson (jusqu'à 2 ans) et < 1 semaine chez l'enfant plus âgé. Symptôme le plus fréquent chez l'enfant. Les causes virales bénignes sont les plus fréquente chez l'enfant > 3 mois.					
Physiopathologie B	Homéothermie est un équilibre entre thermogénèse et thermolyse dont le centre régulateur est situé dans l'hypothalamus. La fièvre entraine un déplacement du point d'équilibre vers le haut => émission d'influx nerveux par l'hypothalamus pour augmenter la température centrale vers ce point d'équilibre => diminution de la thermolyse par vasoconstriction et augmentation de la thermogénèse par les frissons. L'hyperthermie peut résulter d'une augmentation de la thermogénèse ou d'une diminution de la thermolyse.					
CAT DEVANT UN ENFANT FÉBRILE						
Identifier les signes de gravité A						
	<table><tr><th>Signes de défaillance vitale</th><th>Signes d'infection sévère</th><th>Terrain à risque d'infection sévère</th></tr><tr><td> Neuro : trouble de la conscience, trouble du comportement (cri plaintif, geignement). Respiratoires : polypnée, signes de lutte, SpO₂ basse. Hémodynamique : tachycardie, hépatomégalie, TRC allongé, pouls faible et filant, extrémités froides, coloration pâle/grise, PAS abaissée. </td><td> Détresse respiratoire sévère. Troubles hémodynamiques. Purpura fébrile. Érythème diffus. Sd. méningé. Anomalies du tonus et troubles de la conscience. Douleurs à la mobilisation d'un membre. Selles glairo-sanglantes associée à une forte fièvre. </td><td> Age < 6 semaines. Comorbidités (drépanocytose, immunodépression, cathéter central, affection chronique pulmonaire/rénale/systémique. Capacités de surveillance limitée de l'entourage. </td></tr></table>	Signes de défaillance vitale	Signes d'infection sévère	Terrain à risque d'infection sévère	Neuro : trouble de la conscience, trouble du comportement (cri plaintif, geignement). Respiratoires : polypnée, signes de lutte, SpO₂ basse. Hémodynamique : tachycardie, hépatomégalie, TRC allongé, pouls faible et filant, extrémités froides, coloration pâle/grise, PAS abaissée.	Détresse respiratoire sévère. Troubles hémodynamiques. Purpura fébrile. Érythème diffus. Sd. méningé. Anomalies du tonus et troubles de la conscience. Douleurs à la mobilisation d'un membre. Selles glairo-sanglantes associée à une forte fièvre.
Signes de défaillance vitale	Signes d'infection sévère	Terrain à risque d'infection sévère				
Neuro : trouble de la conscience, trouble du comportement (cri plaintif, geignement). Respiratoires : polypnée, signes de lutte, SpO₂ basse. Hémodynamique : tachycardie, hépatomégalie, TRC allongé, pouls faible et filant, extrémités froides, coloration pâle/grise, PAS abaissée.	Détresse respiratoire sévère. Troubles hémodynamiques. Purpura fébrile. Érythème diffus. Sd. méningé. Anomalies du tonus et troubles de la conscience. Douleurs à la mobilisation d'un membre. Selles glairo-sanglantes associée à une forte fièvre.	Age < 6 semaines. Comorbidités (drépanocytose, immunodépression, cathéter central, affection chronique pulmonaire/rénale/systémique. Capacités de surveillance limitée de l'entourage.				
Identifier les complications A	Les complications à craindre devant une fièvre : Les crises fébriles : 2 à 5% des enfant La déshydratation aiguë : rare si fièvre isolée - Le syndrome d'hyperthermie majeure : exceptionnel					

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Critères d'hospitalisation A	• Terrain à risque d'infection sévère (< 6 semaines, Drépano, ID, Kt central, Affection chronique, maladie systémique) ▪ Signes cliniques ou biologiques évocateurs d'une infection sévère ▪ Pathologie nécessitant un traitement et/ou une surveillance en milieu hospitalier ▪ Défaillance vitale (neuro, cardio, etc...) => Dans les autres cas : prise en charge ambulatoire après explication et évaluation de la compréhension de la prescription par la famille, et surtout information sur les signes de gravités devant conduire à une nouvelle consultation.				
Indications à l'antibiothérapie urgente A	▪ Systématique en cas de sepsis/choc septique, neutropénie fébrile, purpura fulminans. ▪ A discuter en fonction du contexte : âge, contag, résultat du bilan.				
Prise en charge symptomatique A	2 objectifs du traitement symptomatique : 1. Le confort de l'enfant +++ 2. La réduction d'une douleur éventuelle Modalités du traitement symptomatique <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #fff9c4;"> <th style="text-align: center;">Méthodes physiques</th><th style="text-align: center;">Traitement médicamenteux</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Donner à boire souvent (boisson fraîches, brumisateurs) Ne pas surcouvrir l'enfant (déshabillage) Ne pas surchauffer la pièce environnante (ventilateurs) </td><td style="vertical-align: top;"> Paracétamol en 1^{ère} intention (à privilégier les 24 premières heures) : ▪ PO, monothérapie ▪ 60 mg/kg/24h à répartir en 4 ou 6 prises (délai minimum de 4h entre 2 prises) AINS : ▪ Ibuprofène après 3 mois, le plus prescrit en pratique) : 20-30 mg/kg/24h en 4 prises. Prescription non systématique. ▪ kétoprofène après 6 mois L'aspirine n'est pas indiquée. </td></tr> </tbody> </table> Un inconfort persistant malgré un traitement bien conduit pendant 24h nécessite une réévaluation médicale pour une éventuelle substitution du premier médicament antipyrétique prescrit.	Méthodes physiques	Traitement médicamenteux	Donner à boire souvent (boisson fraîches, brumisateurs) Ne pas surcouvrir l'enfant (déshabillage) Ne pas surchauffer la pièce environnante (ventilateurs)	Paracétamol en 1^{ère} intention (à privilégier les 24 premières heures) : ▪ PO, monothérapie ▪ 60 mg/kg/24h à répartir en 4 ou 6 prises (délai minimum de 4h entre 2 prises) AINS : ▪ Ibuprofène après 3 mois, le plus prescrit en pratique) : 20-30 mg/kg/24h en 4 prises. Prescription non systématique. ▪ kétoprofène après 6 mois L'aspirine n'est pas indiquée.
Méthodes physiques	Traitement médicamenteux				
Donner à boire souvent (boisson fraîches, brumisateurs) Ne pas surcouvrir l'enfant (déshabillage) Ne pas surchauffer la pièce environnante (ventilateurs)	Paracétamol en 1^{ère} intention (à privilégier les 24 premières heures) : ▪ PO, monothérapie ▪ 60 mg/kg/24h à répartir en 4 ou 6 prises (délai minimum de 4h entre 2 prises) AINS : ▪ Ibuprofène après 3 mois, le plus prescrit en pratique) : 20-30 mg/kg/24h en 4 prises. Prescription non systématique. ▪ kétoprofène après 6 mois L'aspirine n'est pas indiquée.				

Coups de pouce du rédacteur :

Pour¹⁹⁴ les fièvres aiguës chez le nourrisson de moins de 6 semaines, **il faut avoir les examens complémentaires faciles !** Ne pas hésiter **à cocher la PL (piège fréquent) si < 6 semaines**. C'est noté « au moindre doute » mais la sémiologie de la méningite étant très particulière chez le nourrisson, il ne faut pas passer à côté !

Le chapitre d'infectieux péd est énorme, avec **différents seuils d'âge pour hospitaliser un enfant**, je vous mets donc une petite synthèse :

- Fièvre < 6 semaines j'hospitalise
- Coqueluche < 3 mois j'hospitalise
- Bronchiolite < 2 mois j'hospitalise
- PNA < 3 mois j'hospitalise
- Pneumonie < 6 mois j'hospitalise



Item 148 – RHINOPHARYNGITE AIGÜE ET INFECTIONS NASO-SINUSIENNES

RHINOPHARYNGITE AIGÜE	
Définition A	Inflammation du rhinopharynx Affection bénigne et fréquente Contamination interhumaine stricte par voie aérienne Contagiosité importante Durée d'incubation < 72h
Agents pathogènes B	Virus : Rhinovirus, coronavirus, VRS, Influenzavirus, parainfluenzavirus
Physiopathologie A	Respiration quasi-exclusivement nasale jusqu'à 6-12 semaines Immaturité immunitaire avec hypertrophie physiologique des végétations adénoïdes jusqu'à 7 ans
Clinique A	▪ Rhinite ▪ Toux ▪ Pharyngite ▪ Fièvre modérée ▪ Adénopathies sous-angulo-maxillaires bilatérales ▪ Otite congestive ▪ Dyspnée chez le nourrisson < 3 mois du fait de la respiration nasale exclusive
Diagnostic B	CLINIQUE, pas d'examen complémentaire
Prise en soin A	▪ Réassurance ▪ Désobstruction rhinopharyngée (DRP) ▪ Antipyrétiques si besoin ▪ Pas d'antitussif, pas de fluidifiant, pas d'expectorant, pas d'éviction de la collectivité
Complications A	▪ Otite moyenne aiguë ▪ Conjonctivite purulente ▪ Sinusite aiguë
INFECTION NASO-SINUSIENNE	
Définition A	Formation progressive des cavités sinusiennes : ▪ Ethmoïde : 1^{ers} mois de vie ▪ Sinus maxillaire : évagination de la muqueuse à partir de 3-4 ans qui augmente progressivement en volume pour former une vraie cavité vers 7-8 ans ▪ Sinus frontaux : vers 5-10 ans Sinus sphénoïdaux : vers 10-15 ans

	<i>Localisations anatomiques des différents types de sinus</i>
Épidémiologie B	Infection virale ou bactérienne La flore des cavités naso-sinusiennes est semblable à celle du rhinopharynx Germes fréquents : <i>Streptococcus pneumoniae</i> et <i>Haemophilus influenzae</i> non typable Germes moins fréquents : <i>Moraxella catarrhalis</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, anaérobies.
Physiopathologie B	L'inflammation entraîne une dysfonction ciliaire et une mauvaise perméabilité des ostiums ce qui empêche le drainage des sinus Du fait de la similarité des épithéliums sinusiens et des voies aériennes supérieures, une atteinte sinusienne est fréquente au cours des rhinopharyngite, d'où le terme rhinosinusite
RHINO-SINUSITE AIGÜE	
Clinique A	Enfant > 3 ans RHINOSINUSITE AIGÜE SÉVÈRE : ▪ Fièvre > 39°C ▪ Rhinorrhée purulente ▪ Douleurs faciales ou céphalées ▪ Obstruction nasale ▪ Œdème périorbitaire RHINOSINUSITE SUBAIGÜE : ▪ Toux ▪ Rhinorrhée purulente ▪ Obstruction nasale > 10 jours sans amélioration clinique
Examens paracliniques B	AUCUN EXAMEN initialement Si rhino-sinusite prolongée ou rebelle : TDM des sinus Si sinusite récidivante ou chronique : discuté TDM après avis spécialisé
Prise en soin A	Si forme sévère ou compliquée : ▪ Amoxicilline 80-90 mg/kg par jour pendant 7-10 jours ▪ Si point de départ dentaire : Amoxicilline acide clavulanique ▪ Si allergie aux pénicillines : cefpodoxime-proxétil ▪ Si allergie aux bêta-lactamines : cotrimoxazole
Surveillance A	▪ Évolution favorable en 5-10 jours ▪ Avis infectieux si échec après 48-72 heures d'antibiothérapie ▪ Avis ORL si sinusite chronique (> 4 mois) ▪ Rechercher tabagisme passif ou foyer infectieux dentaire si sinusite récidivante

ÉTHMOÏDITE

Clinique A	Jeune enfant (6 mois – 5 ans) 1^{er} STADE FLUXIONNAIRE : ▪ Tableau de rhinopharyngite purulente avec fièvre modérée ▪ Douleurs crânio-faciales ▪ Tuméfaction inflammatoire de la paupière supérieure débutant au canthus interne 2^{ème} STADE SUPPURE : ▪ Altération de l'état général ▪ Douleur intense ▪ Fièvre élevée > 39°C Atteinte orbitaire avec chémosis et exophtalmie irréductible
Complications A	▪ Immobilité du globe oculaire ▪ Mydriase ▪ Anesthésie cornéenne
Examens paracliniques B	TDM des sinus si stade suppuré
Prise en soin A	Au stade fluxionnaire : ▪ Amoxicilline – Acide clavulanique 80 mg/kg par jour par voie orale pendant 8-10 jours ▪ Réévaluation systématique à 48 heures Au stade suppuré : ▪ Hospitalisation ▪ Amoxicilline – Acide clavulanique 150 mg/kg par jour en voie intraveineuse pendant 8-10 jours ▪ Si allergie aux pénicillines : céfotaxime ou ceftriaxone IVL Si forme septicémique : rajouter gentamicine

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- La rhinopharyngite est bénigne et fréquente. Ne pas avoir peur de ne prescrire que le traitement symptomatique, il est plus que suffisant
- Garder en tête l'âge de l'enfant avant de diagnostiquer une sinusite
- Ne pas oublier de rechercher les complications devant une Ethmoïdite

Item 149 – ANGINE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Infection des amygdales palatines +/- reste du pharynx
Clinique	Odynophagie : gêne douloureuse à la déglutition Fièvre
Épidémiologie B	2 types d'angine : angine virale versus angine bactérienne 1. ANGINE VIRALE : - Peut survenir à tout âge - Début plutôt progressif, symptômes plus modérés, présence de toux - Peut être accompagnée de manifestations virales (éruption cutanée, conjonctivite...) 2. ANGINE BACTÉRIENNE : - Liée au Streptocoques de groupe A - Surtout en hiver et début de printemps - Jamais avant 3 ans, pic d'incidence entre 5 et 15 ans - Pas de toux, début brutal et présentation plus symptomatique - Peut être accompagnée d'un rash scarlatiniforme ou d'adénopathies satellites sensibles
Quand y penser ?	Devant toute fièvre chez un enfant Devant toute odynophagie
Diagnostic	CLINIQUE : diagnostic devant l'aspect des amygdales Angine érythémateuse : amygdales inflammatoires Angine érythémato-pultacée : amygdales inflammatoires avec enduit blanchâtre Angine pseudomembraneuse : Présence de fausses membranes Angine vésiculeuse : Amygdales inflammatoires avec vésicules Angine ulcéro-nécrotique : Présence de plaques de nécrose    <i>Angine érythématopultacée</i> <i>Angine pseudo membraneuse</i> <i>Angine nécrotique</i>

ANGINE ÉRYTHÉMATEUSE OU ÉRYTHÉMATOPULTACÉE A

Paraclinique	Avant 3 ans : Aucun examen Après 3 ans : test de diagnostic rapide pour le SGA (Sensibilité > 90% et spécificité de 95% grâce à la détection du polysaccharide C de la paroi du SGA) - Culture de prélèvement pharyngé si échec thérapeutique à 72 heures ou TDR négatif avec antécédent de rhumatisme articulaire aiguë (exceptionnel)
Prise en charge	Avant 3 ans ou si TDR négatif : Traitement symptomatique avec paracétamol Après 3 ans avec TDR positif : - Amoxicilline 50 mg/kg par jour pendant 6 jours en 2 prises par jour + traitement symptomatique Si allergie : céfepodoxime-proxétil pendant 5 jours ou céfuroxime axétil pendant 4 jours Si allergie aux bêta-lactamines : Azithromycine 20 mg/kg par jour pendant 3 jours
Antibiothérapie A B	4 Intérêts de l'antibiothérapie : - Accélération de la disparition des symptômes - Prévention des complications loco-régionales - Diminution du portage et de la dissémination du SGA - Prévention du rhumatisme articulaire aiguë, mais pas de la glomérulonéphrite aiguë 4 éléments à rechercher en cas d'échec : - Mauvaise compliance - Réinfection à partir de l'entourage - Interférence bactérienne : destruction de l'amoxicilline par des pénicillinase de la flore pharyngée - Infection intercurrente
Complications B	ADÉNITE et ADÉNOPHLÉGMON : - Torticolis douloureux - Empâtement cervical profond - Fièvre - Altération de l'état général PHLÉGMON PÉRI-AMYGDALIEN : - Odynophagie unilatérale importante avec trismus et aphagie - Fièvre - Otalgie réflexe - Tuméfaction cervicale sans torticolis ABCÈS PARA-PHARYNGÉ : - Douleur cervicale sans tuméfaction COMPLICATIONS GÉNÉRALES : exceptionnel - Dermohypodermite à SGA si lésions cutanées préexistantes - Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique 10-20 jours après l'angine - Rhumatisme articulaire aiguë : n'existe plus en France.

ANGINE PSEUDOMEMBRANEUSE A

EBV

Premier diagnostic à évoquer en fréquence

Pas d'envahissement de la lueur

Fausses membranes **non adhérentes**

Adénopathies cervicales postérieures

Parfois **splénomégalie**

Diphtérie	Rare en pédiatrie Lié au <i>Corynebacterium diphtheriae</i> Contexte de voyage en Europe de l'Est avec absence de vaccination Fausses membranes extensives, adhérentes, envahissement de la luette Adénopathies sous-angulo-maxillaires Atteinte laryngée possible Peut être associée à une myocardite (mauvais pronostic)
Surveillance	▪ Évolution favorable en 5-10 jours ▪ Avis infectieux si échec après 48-72 heures d'antibiothérapie ▪ Avis ORL si sinusite chronique (> 4 mois) ▪ Rechercher tabagisme passif ou foyer infectieux dentaire si sinusite récidivante
ANGINE VÉSICULEUSE 	
Entérovirus	Age entre 1 et 7 ans Épidémies estivales Peut être associé à une éruption maculo-vésiculeuse des mains et des pieds dans le syndrome pieds-mains-bouches
Herpès	Age entre 1 et 4 ans Gingivo-stomatite avec ulcérations Odynophagies importantes Adénopathies sous-angulo-maxillaires Peut être associé à un herpès labial
ANGINE ULCÉRONÉCROTIQUE 	
Causes	3 étiologies à éliminer : 1. Mononucléose infectieuse (EBV) 2. Angine ulcéreuse des hémopathies malignes 3. Agranulocytose 3 étiologies rarissimes : 1. Angine de Vincent 2. Tularémie 3. Syphilis (si abus sexuel)



Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les indications du TDR pour l'angine
- Savoir diagnostiquer une angine et connaître les modalités et les indications de l'antibiothérapie
- Savoir rechercher les rares complications des angines
- Connaître que l'EBV peut causer tous les types d'angine et qu'il faut rechercher un syndrome mononucléosique devant une angine pseudomembraneuse
- Savoir rechercher une hémopathie maligne devant une angine ulcéro-nécrotique
- Les indications de l'amygdalectomie sont de niveau C

INDICATIONS D'ANTIBIOTHÉRAPIES DANS L'ANGINE

« **Vincent Dit que t'es un Drôle de GUSS** »

- Angine de **Vincent**
- **D**iphthérie
- **G**onocoque
- **U**lcération syphilitique
- **S**trepto A (si TDR+ > 3 ans)

CLINIQUE DU PHLEGMON PÉRI-AMYGDALIEN

« **PHOTO** »

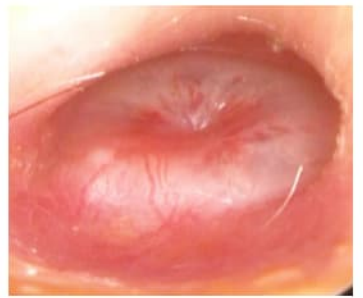
- **P**atate chaude : voix modifiée
- **H**ypersalivation
- **O**dynophagie et douleur pharyngé
- **T**rismus
- **O**talgie réflexe



Item 150 – OTITES INFECTIEUSES DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Otite = Inflammation de l'oreille Otite externe = Inflammation de la peau du conduit auditif externe (pustule, furoncle, croûtes ou rougeur) Otite congestive = congestion tympanique (inflammation avec rougeur et hypervascularisation) sans épanchement de l'oreille moyenne. Affection bénigne souvent virale associée à une rhinopharyngite Otite Moyenne Aiguë (OMA) = surinfection bactérienne de l'oreille moyenne avec épanchement rétro-tympanique purulente Otite Séro-Muqueuse (OSM) = épanchement rétro-tympanique sans inflammation observée à 2 reprises et à au moins 3 mois d'intervalle Otorrhée = écoulement de liquide provenant du conduit auditif externe Otalgie = Douleur de l'oreille. Peut être liée à l'oreille (otodynïe) ou réflexe
Épidémiologie B	Pic entre 6 et 24 mois Virus souvent impliqués Principales bactéries : <i>Streptococcus pneumoniae</i> et <i>Haemophilus influenzae</i> non typable
Physiopathologie B	Rhinopharyngite virale -> trouble de la perméabilité tubaire -> dépression de l'oreille moyenne -> otite congestive -> surinfection bactérienne par contiguïté avec la trompe d'Eustache -> OMA
OTITE EXTERNE A	
Clinique	▪ Otalgie ▪ Otorrhée ▪ Apyrexie
Diagnostic	▪ CLINIQUE à l'aide de l'examen otoscopique ▪ Tympan transparent ou grisé ▪ Aspect inflammatoire et œdématié du conduit auditif externe
Traitement	Ofloxacine locale pendant 7 jours Pas d'aminoside local si perforation tympanique !
OTITE SÉROMUQUEUSE A	
Clinique	▪ Hypoacousie, ▪ Retard de langage ▪ Apyrexie
Diagnostic	▪ CLINIQUE à l'aide de l'examen otoscopique ▪ Épanchement rétro-tympanique sans inflammation ▪ Tympan mat, ambré et rétracté
Paraclinique	Explorations fonctionnelles auditives si suspicion d'hypoacousie
Traitement B	Avis ORL

OTITE MOYENNE AIGUË A

Clinique	▪ Otalgie ▪ Fièvre, anorexie ▪ Vomissements, selles liquides, douleurs abdominales
Diagnostic	CLINIQUE à l'aide de l'examen otoscopique ▪ Tympan inflammatoire ▪ Épanchement rétro-tympanique pouvant s'extérioriser <i>Otite moyenne aiguë purulente</i>  Si otite congestive : tympan inflammatoire, hypervascularisé, sans épanchement rétro-tympanique
Paraclinique	Paracentèse : évacuation de l'épanchement rétro-tympanique. ▪ Age < 3 mois ▪ Immunosuppression ▪ Complication : mastoïdite, paralysie faciale ▪ OMA purulente hyperalgique malgré traitement antalgique bien conduit TDM si OMA compliquée
Traitement B A	Si otite congestive : ▪ Pas d'antibiothérapie Si OMA : ▪ Systématique pendant 8-10 jours avant l'âge de 2 ans, seulement si otalgie intense ou fièvre élevée ou otorrhée après l'âge de 2 ans et pendant 5 jours ▪ Amoxicilline 80-90 mg/kg par jour en trois prises pendant 5 jours ▪ Augmentin en trois prises par jour si syndrome otite-conjonctivite (à cause d'<i>H. influenzae</i>) ▪ Ceftriaxone IV ou IM si âge < 3 mois ou immunosuppression ou intolérance digestive totale ▪ Si allergie aux pénicillines, cefpodoxime-proxétil et céfuroxime-axétil ▪ Si allergie aux bêta-lactamines, érythromycine-sulfafurazole ou cotrimoxazole
Suivi B	Échec : persistance de la symptomatologie à 48 heures du début de l'antibiothérapie Rechute : Réapparition des symptômes dans les 4 jours suivant la fin de l'antibiothérapie avec signes otoscopiques d'OMA purulente Si premier échec : passage à l'amoxicilline – acide clavulanique ou cefpodoxime oral Si deuxième échec : paracentèse et avis ORL
Complications B	Mastoïdite : ▪ Décollement du pavillon de l'oreille vers le dehors et l'avant ▪ Tuméfaction rétro-auriculaire douloureuse ▪ Parfois associée à une paralysie faciale périphérique, une labyrinthite, un abcès cérébral, une thrombophlébite cérébrale, une méningite ▪ Méningite purulente ▪ Bactériémie 

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir qu'il existe plusieurs types d'otite
- Savoir qu'il faut dépister l'otite sérumuqueuse chez l'enfant ayant fait plusieurs otites moyennes aiguës
- La prise en charge de l'OSM et les indications de la pose d'aérateurs Trans tympaniques n'est pas au programme
- Savoir diagnostiquer une otite externe et la traiter par antibiothérapie locale
- Savoir les indications de traitement et l'antibiothérapie des OMA
- Savoir les indications de paracentèse en cas d'OMA
- Savoir rechercher les complications et réagir en cas d'échec de la première et deuxième ligne d'antibiothérapie



Item 151 – MÉNINGITES ET MÉNINGOENCÉPHALITES DE L'ENFANT

MÉNINGITE A	
Épidémiologie B	▪ Méningites virales plus fréquentes : HSV, entérovirus dont échovirus ou coxsachies, entérovirus, HHV6, VZV, EBV, virus ourlien ▪ Méningites bactériennes plus rares mais plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte (2,2 cas /100.000) : méningocoque, pneumocoque, BK plus rare, listeria exceptionnelle, ▪ Streptocoque de groupe B et <i>E. coli</i> et <i>Hæmophilus influenzae</i> possible avant 2 mois. ▪ Salmonelles possibles chez le drépanocytaire, staphylocoque à coagulase négative et BGN possible lors des infections nosocomiales, germes opportunistes possibles chez l'immunodéprimé. L'incidence des méningites bactériennes a diminué depuis la vaccination. Attention à l'émergence des bactéries résistantes.
Phydiopathologie B	Dissémination d'agents pathogène dans le système nerveux central par voie hématogène La réaction inflammatoire induite œdème cérébral et vasoconstriction qui peut induire des séquelles durables
Clinique	Chez le nourrisson : ▪ Fièvre élevée (parfois isolée) ▪ Sepsis sévère : teint gris, geignard, cris et pleurs inhabituels, refus alimentaire, vomissement, convulsions même brèves et apparemment isolés ▪ Retentissement hémodynamique ▪ Fontanelle bombée ▪ Hypotonie axiale ou raideur anormale à la mobilisation du rachis avec rejet de la tête en arrière ▪ Convulsion fébrile, notamment si : - Age < 6M - Caractère prolongé de l'épisode - Absence de récupération au décours - Signes neurologiques ou troubles de la conscience persistants Chez le grand enfant : ▪ Fièvre à début brutal ▪ Syndrome méningée : céphalée, cervicalgie, photophobie, vomissement et/ou refus alimentaire ▪ Raideur de nuque ▪ Signe de Kernig : la flexion sur le tronc des membres inférieurs en extension douloureuse imposant une flexion des genoux ▪ Signe de Brudzinski : Le flexion de la nuque entraîne une flexion des membres inférieurs ▪ Signes de localisation (notamment en cas d'abcès cérébral).

Diagnostic	Ponction lombaire : ▪ Nombre de leucocytes > 5/mm³ (>10mm³ chez le nouveau-né) ▪ Si LCS hémorragique : retirer un leucocyte par 1.000 hématies Contre-indications : ▪ Purpura fulminans ou instabilité hémodynamique : hémoculture et C3G IV/IM et remplissage vasculaire ▪ Anomalie de l'hémostase connue ▪ Troubles neurologiques sévères : - Déficit moteur localisé - Déficit sensitif - Hémianopsie latérale homonyme - Syndrome cérébelleux - Aphasie - Crise d'épilepsie locale et focale - Troubles de la vigilance - Anomalie pupillaire, paralysie oculomotrice, dysautonomie - Infection du point de ponction
Examens paracliniques 	Examen complet du LCS ▪ Protéino-rachie (attention ininterprétable si LCS hémorragique) ▪ Rapport glycorachie / glycémie ▪ Dosage des lactates dans le LCR ▪ Examen direct du LCS : - Cocci gram + en diplocoque : pneumocoque - Cocci gram – en diplocoque : méningocoque - BGN polymorphe : <i>Hæmophilus influenzae</i> ▪ Test antigénique pneumocoque ▪ PCR pneumocoque et méningocoque ▪ PCR entérovirus et HSV si suspicion d'encéphalite Hémocultures systématiques NFS : hyperleucocytose CRP et PCT : syndrome inflammatoire Ionogramme sanguin (recherche SIADH) PCR méningocoque sur biopsie cutanée ou sanguine Imagerie cérébrale : IRM ou TDM ▪ Signes d'encéphalite : trouble de la conscience, convulsions, signes de localisation, modification du comportement ▪ Signes d'HTIC ou d'engagement cérébral Évolution défavorable d'une méningite bactérienne après 48h d'antibiothérapie à la recherche d'un empyème ou d'une thrombose

Différencier méningite bactérienne ou virale		Bactérienne	Virale
	LCR	Purulent	Eau de roche
	Cytologie	> 200 leucocytes /mm ³ Prédominance de PNN	< 150 leucocytes/mm ³ Prédominance de lymphocytes ou panachée
	Biochimie	Protéinorachie > 0,50 g/L Rapport glycorachie/glycémie < 0,4 Lactates > 3,2 mmol/L	Normoprotéinorachie Normoglycorachie
	Direct	Parfois positif	Négatif
	Culture	Positive	Négative
	Autres	Binaxnow + si pneumocoque PCR spécifique ou multiplex	PCR virale
Éléments de mauvais pronostic	- Retard à l'antibiothérapie - Jeune âge - Pneumocoque - Gravité initiale, choc septique, purpura fulminans - Faible réaction cellulaire (sidération immunitaire devant une infection invasive sévère)		
Prise en soins	Antibiothérapie et hospitalisation obligatoires dès suspicion de méningite bactérienne juste après la PL ou les hémocultures à défaut - Suspicion pneumocoque (OMA, âge < 1 an, arguments biologiques) : céfotaxime 300 mg/kg par jour en 4 injections pendant 10-15 jours - Suspicion méningocoque (Age >1an, contage, purpura, arguments biologiques : céfotaxime 200 mg/kg par jour en 4 injections pendant 4-7 jours - Suspicion d'Haemophilus influenzae b (arguments biologiques : céfotaxime 200mg/kg par jour en 4 injections pendant 4 jours Dexaméthasone 0,15mg/kg toutes les 6 heures si suspicion de méningite à pneumocoque et Hib. Doit être débuté en même temps que l'antibiothérapie et au plus tard dans les 12 heures après le début. Limite les séquelles neurologiques et auditives Méningite à méningocoque : - Déclaration obligatoire à l'ARS - Prophylaxie des cas contacts (> 1 heure, < 1 mètre) : vaccination + rifampicine - Éviction de la collectivité et isolement gouttelette 24 heures Méningite à Hib : isolement gouttelette 24 heures, discuter antibioprophylaxie des cas contacts par rifampicine pendant 4 jours Méningite virale : Hydratation et hospitalisation si mal toléré, pas d'antibiothérapie, pas de corticothérapie		
Suivi	- Audiométrie à 15 jours puis tous les 3 mois pendant un an - Surveillance développement psychomoteur et PC (hydrocéphalie) - Bilan immunitaire si germe encapsulé : méningocoque ou Hib - TDM cérébral à la recherche d'une brèche ostéoméningée si méningite récidivante à pneumocoque		

ENCÉPHALITE A

Définition	Atteinte du parenchyme cérébral Peut être infectieuse (virus), post-infectieuse, inflammatoire ou auto-immune Virus : entérovirus +++, HSV, HHV6, virus ourlien, CMV Bactéries : Lyme, mycoplasme, Bartonella henselæ, Listeria, tuberculose
Clinique	▪ Troubles de la conscience ▪ Crises convulsives ▪ Modifications du comportement, troubles mnésiques et/ou du langage ▪ Signes de localisation, syndrome pyramidal ▪ Troubles de l'équilibre, atteinte des paires crâniennes ▪ Troubles hémodynamiques.
Diagnostic	Ponction lombaire : leucocytes > 5/mm ³ chez l'enfant et 10 chez le grand enfant
Examens paracliniques	PCR HSV systématique sur LCS PCR virus selon le contexte (grippe, VZV, entérovirus, adénovirus, ...) Imagerie cérébrale avant PL si HTIC ou signes de localisation : ▪ Si HSV : hypersignaux asymétriques des lobes temporaux en T2 et FLAIR ▪ Si encéphalomyélite post-infectieuse : Hypersignaux substance blanche et/ou grise bilatéraux et asymétriques EEG : aspect ralenti avec parfois ondes lentes et/ou pointes ondes fronto-temporales
Prise en soins	Hospitalisation Réanimation si Glasgow < 8, ventilation mécanique, HTIC Traitement par aciclovir jusqu'à ▪ 2 PL avec PCR HSV négatives à 48 heures d'intervalle ▪ 15 à 21 jours si PCR HSV positive
Suivi	Développement psychomoteur, vision, audition Le pronostic dépend de la rapidité d'instauration de l'aciclovir si HSV

Coups de pouce du rédacteur :

- Le diagnostic de méningite doit être rapide : bien connaître la clinique
- Le diagnostic est confirmé par une PL, connaître cependant les contre-indications et les indications d'imagerie avant PL
- Mettre une antibiothérapie rapidement efficace en cas de suspicion de méningite
- Mettre l'aciclovir rapidement en cas de trouble du comportement fébrile ou suspicion d'encéphalite herpétique
- Ne pas oublier le suivi de l'audition et psychomoteur en cas de méningite ou méningoencéphalite chez un enfant



Item 154 – INFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES

PNEUMOPATHIE AIGUË A	
Définition	Pneumopathie : pathologie pulmonaire infectieuse ou autre Pneumopathie aiguë : pathologie pulmonaire d'origine infectieuse Communautaire : infection acquise en ambulatoire Nosocomial : Infection acquise dans un centre de soins
Épidémiologie	Virus : début plus progressif, état général conservé - VRS, influenza virus A et B, parainfluenza virus, métapneumovirus, rhinovirus, adénovirus... Bactéries : - Pneumocoque : observable à tout âge mais fréquent < 5 ans, début brutal, PFLA radiologique - Mycoplasme : Age > 3 ans, début progressif - Staphylocoque doré : pleuro-pneumopathie bulleuse du nourrisson, pneumopathie nécrosante reliée à la leucocidine de Panton et Valentine - Streptocoque de groupe A : tableau clinique sévère avec pleuropneumopathie - Hæmophilus influenzae b : chez l'enfant non ou mal vacciné
Clinique	- Toux - Fièvre - Signes respiratoires : polypnée, signes de lutte, diminution du murmure vésiculaire, foyer de crépitants...
Diagnostic	Radiographie de thorax : - Opacité alvéolaire systématisée avec bronchogramme aérien (Moins franc dans les pneumopathies virales) - Complications : abcès, pleurésie... Échographie pulmonaire : permet de confirmer le diagnostic et de rechercher les complications. Règles de localisation radiologique : - Si efface le bord droit du cœur : lobe moyen - Si efface la ligne diaphragmatique droite : lobe inférieur droit - Si efface le bord gauche du cœur : lingula - Si efface la ligne diaphragmatique gauche : lobe inférieur gauche
Examens paracliniques B	Radiographie de thorax NFS : hyperleucocytose ? CRP : syndrome inflammatoire important ? Ionogramme sanguin : hyponatrémie ? Hémocultures uniquement dans les formes sévères - Recherche antigénurie pneumocoque : seulement > 5 ans, peu utilisé en pratique - Recherche de virus ou mycoplasme par PCR nasopharyngé : surtout pour les nourrissons et selon contexte clinique Si pleurésie : ponction pleurale systématique avec culture, examen biochimique, recherche antigène ou PCR pneumocoque, PCR AND 16S

Diagnostic différentiel	Opacité expansive sans bronchogramme aérien et refoulement de voisinage : tumeur Image aérique multiple au sein d'une opacité : malformation Pneumopathies récidivantes au même endroit : malformation ou corps étranger
Critères de gravité	▪ Age < 6 mois ▪ Cardiopathie sous-jacente, pathologie pulmonaire chronique, drépanocytose, immunosuppression ▪ Drépanocytose, immunosuppression ▪ Aspect toxique, troubles hémodynamiques ▪ Polypnée ▪ Signes de lutte respiratoires sévères ▪ Saturation < 95% en air ambiant, cyanose ▪ Hypercapnie, troubles de la conscience ▪ Impossibilité de s'alimenter ou de prendre des traitements par la bouche ▪ Pneumopathie bilatérale ▪ Adénopathie inter-trachéobronchiques ▪ Pleurésie, abcès
Complications B	Pleurésie : ▪ Fièvre résistante à l'antibiothérapie, douleur thoracique avec immobilité d'un hémithorax, abolition du murmure vésiculaire avec matité ▪ Radiographie de thorax : opacité effaçant l'ensemble du voisinage avec ligne de Damoiseau si non cloisonné ou échographie pleurale (parfois TDM thoracique non injecté) ▪ Ponction pleurale systématique : - Exsudat si protéines > 30 g/L ou LDH > 200 UI/L ou aspect citrin, - Purulent si aspect purulent, glucose < 0,4 g/L, LDH > 1.000 UI/L, culture ou direct positif. - Recherche Ag pneumocoque : bonne VPN et VPP. PCR pneumocoque possible si culture négative. PCR ADN 16s sur liquide pleural possible (recherche toutes les bactéries). - Si lymphocytose pleurale : penser tuberculose et lymphome Abcès pleural : ▪ Nécrose du parenchyme ▪ Fièvre persistante malgré l'antibiothérapie ▪ Radiographie de thorax : image aérique à paroi épaisse et irrégulière, avec ou sans niveau liquidien horizontal ▪ Prise en charge en milieu spécialisé
Prise en charge	▪ Hospitalisation si critère de gravité ou entourage peu aidant Prise en charge ambulatoire : ▪ Amoxicilline 80-100 mg/kg par jour en 3 prises pendant 7 jours. Si allergie : C3G injectable < 6 ans mais hospitalisation obligatoire, pristina mycine > 6 ans ▪ Si âge > 3 ans et bon état général : suspicion mycoplasme, azithromycine 3 jours possible ▪ Si absence de vaccination complète pour <i>Hæmophilus influenzae b</i> : amoxicilline acide clavulanique 80 mg/kg possible Prise en charge hospitalière : ▪ Voie IV si voie orale impossible ▪ Si drépanocytose : amoxicilline + macrolide si forme peu grave, céfotaxime + macrolide si forme sévère ▪ Pleurésie : drainage pleural puis antibiothérapie IV forte dose couvrant pneumocoque, staphylocoque dorée et Streptocoque de groupe A ▪ Oxygénothérapie si désaturation ▪ Scope, surveillance respiratoire

Suivi 	Réévaluation systématique à 48-72 heures. Si persistance de la fièvre : ▪ Antibiothérapie inadéquate ▪ Mauvaise compliance ▪ Complication : pleuro-pneumopathie ou abcès ▪ Mauvais diagnostic ▪ Refaire radiographie de thorax à la recherche de complication, hémoculture et NFS + CRP de contrôle Suivi au long terme : ▪ Toux chronique sur hyperréactivité bronchique résiduelle possible après mycoplasme ▪ Dilatation des bronches possibles après pneumopathies à répétition ▪ Contrôle de la radiographie de thorax uniquement si évolution non favorable d'emblée Si récurrences, rechercher : ▪ Équivalent d'asthme ▪ Malformation pulmonaire congénitale : même localisation lors des récurrences mais absence de normalisation de la radiographie de thorax entre les épisodes (TDM thoracique, fibroscopie) ▪ Corps étranger inhalé si même localisation des récurrences : TDM thoracique, fibroscopie ▪ Déficit immunitaire si au moins deux pneumopathies en un an : bilan de DI ▪ Dilatation des bronches, pathologie mucociliaire, mucoviscidose : examens en centre spécialisés
BRONCHIOLITE AIGÜE 	
Épidémiologie	Pathologie virale touchant les nourrissons < 12 mois Épidémies automno-hivernales 500.000 nourrissons par an avec un taux d'hospitalisation de 3,6% VRS : principal agent pathogène, incubation de 2 à 8 jours Autres virus : rhinovirus (20%), métapneumovirus (10-12%), parainfluezæ virus, influenzae virus, coronavirus, adénovirus, entérovirus...
Physiopathologie	Contamination interhumaine par gouttelettes Débute par une rhinopharyngite => obstruction des voies aériennes par bouchon muqueux => sibilants +/- crépitants et augmentation du travail ventilatoire => résolution avec phase sécrétoire (râles bronchiques) si guérison ad integrum
Clinique	▪ Toux ▪ Rhinite ▪ Sibilants et/ou crépitants ▪ Signes de lutte respiratoire ▪ Fièvre (mais peut être absente)
Diagnostic	Clinique : Épisode de dyspnée sifflante avant un an On parlera d'asthme du nourrisson : ▪ Si 3^{ème} épisode de dyspnée sifflante ▪ Si 2^{ème} épisode de dyspnée sifflante avec antécédent familial d'atopie ▪ Si Âge > 1 an
Examens paracliniques	Radiographie de thorax si forme grave ou inhabituelle : hyperclarté des champs pulmonaires avec élargissement des espaces intercostaux et horizontalisation des côtes et abaissement des coupes diaphragmatiques, pas de cardiomégalie, possible atélectasie lobaire supérieure droite Virologie respiratoire : recherche VRS pour l'épidémiologie Gaz du sang dans les formes graves à la recherche d'une hypercapnie
Diagnostic différentiel	▪ Myocardite : signes d'insuffisance cardiaque, fièvre, mauvaise prise pondérale chronique ▪ Maladie respiratoire chronique : dyspnée et mauvaise prise pondérale chronique ▪ Pneumopathie aiguë : fièvre élevée

Critères de gravité	A évaluer après désobstruction rhinopharyngée : ▪ Altération de l'état général ▪ Fréquence respiratoire : modérée si FR 60-69/min, grave si > 70/min ou polypnée superficielle ou bradypnée ▪ Fréquence cardiaque : grave si FC < 80 bpm ou > 180 bpm ▪ Signes de lutte intense ▪ Saturation à l'éveil entre 90 et 92% si modéré, < 90% si grave Réduction des prises alimentaires < 50% sur 3 prises si modérée, réduction importante et durable si sévère
Facteurs de vulnérabilité	▪ Prématurité < 36SA ▪ Age corrigé < 2 mois ▪ Dysplasie bronchopulmonaire, ventilation néonatale prolongée ▪ Cardiopathie congénitale non opérée ▪ Déficit immunitaire ▪ Pathologie neurologique ou trisomie 21 induisant une toux inefficace ▪ Traitement par pavalizumab ▪ Contexte social précaire
Prise en soins	Formes légères sans critère de vulnérabilité : traitement ambulatoire ▪ Désobstruction nasopharyngée pluriquotidienne ▪ Fractionnement de l'alimentation ▪ Reconsulter si majoration de la dyspnée, mauvaise prise alimentaire, comportement inhabituel, malaises ou pause respiratoire Forme légère avec critère de vulnérabilité : ▪ Traitement ambulatoire identique mais consultation systématique dans les 48 heures pour surveillance Forme modérée à sévère : hospitalisation pour aide respiratoire et nutritionnelle
Suivi de l'enfant	▪ Évoquer un asthme viro-induit si persistance des symptômes après un mois ▪ Évoquer un asthme du nourrisson si trois bronchiolites ou deux bronchiolites avec antécédent personnel ou familial d'atopie au premier degré ▪ Proscrire le tabagisme passif, éviter la collectivité avant 6 mois pour les enfants les plus à risque, mesures d'hygiène collective pour éviter la récurrence

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Les pneumopathies et les bronchiolites aiguës sont fréquentes en pédiatrie : il faut savoir les diagnostiquer
- Savoir quand on parle de bronchiolite aiguë et quand on parle d'asthme du nourrisson
- La prise en charge de la bronchiolite sévère en hospitalier est de niveau C
- Bien connaître la prise en charge de la bronchiolite aiguë en ambulatoire. Savoir qu'il n'est pas recommandé de prescrire de la kinésithérapie respiratoire
- Connaître les grandes lignes des pneumopathies aiguës chez l'enfant
- Savoir qu'il faut systématiquement réaliser une radiographie de thorax en cas d'échec de l'antibiothérapie à 48 – 72h en cas de pneumopathie aiguë. Les principales complications sont la pleurésie et l'abcès.
- Toujours ponctionner une pleurésie fébrile ponctionnable, idéalement avec l'aide de l'échographie.

INDICATIONS À UNE ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LA BRONCHIOLITE

« PIFO »

- **P**athologie pulmonaire sous-jacente
- **I**magerie : foyer pulmonaire
- **F**èvre > 72 heures
- **O**te moyenne aiguë associée

ÉLÉMENTS DE LA PRISE EN CHARGE DE LA BRONCHIOLITE EN AMBULATOIRE

« KATE PTDR »

- **K**inésithérapie : désobstruction / drainage bronchique : augmentation, accélération du flux respiratoire provoquée : en urgence y compris week-end et jours fériés
- **A**limentation : fractionnement / hydratation
- **T**abac : arrêt du tabagisme passif : éviction des facteurs favorisants / information sur le mode de contamination / éducation des parents
- **E**nvironnement : T° adaptée / aération de la pièce
- **P**roclive 30°
- **T**empérature : paracétamol / mesures physiques
- **D**ésobstruction rhino-pharyngée : sérum physiologique
- **R**econsulter si / noter l'état de l'enfant dans le carnet de santé

INDICATIONS D'HOSPITALISATION DANS LA BRONCHIOLITE (+ INDICATIONS D'HOSPITALISATION POUR LES PNEUMONIES)

« PAS DE GRAVITÉ »

- **P**rématuration < 34 SA ou âge corrigé < 3 mois (pas d'indication)
- **A**ge < 6 semaines (< 6 mois)
- **S**a < 94% / intensité des signes respiratoires (idem)
- **D**igestif : refus alimentaire / déshydratation / amaigrissement > 5% (idem)
- **E**conomique et sociale difficulté (idem)
- **G**énéral état : aspect toxique (idem)
- **R**espiratoire fréquence > 60/min (fréquence élevée pour l'âge)
- **A**pnée / cyanose / sueur / malaise / hypercapnie (idem)
- **V**entilatoire foyer à la radiographie (épanchement pleural)
- **I**magerie signes de gravité (atteinte > 2 lobes / adénopathies inter-trachéobronchique)
- **T**errain / antécédents / immunodépression / cardiopathie (idem)
- **E**nvironnement / entourage / surveillance peu fiable (idem)

Item 155 – INFECTIONS CUTANÉO-MUQUEUSES DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS B	
Épidémiologie	Infections très fréquentes Varicelle principal facteur de risque de dermohypodermite bactérienne non nécrosante Germes : <i>S. aureus</i> (généralement sensible à la méticilline > 90%) et Streptocoque du groupe A (toujours sensible à l'amoxicilline)
IMPÉTIGO A	
Définition	Infection de la couche cornée de l'épiderme à S. Aureus (90% en France) ou S. Pyogenes (pays émergents +++) Impétiginisation : impétigo secondaire à une lésion cutanée prurigineuse Très contagieux par manuportage (épidémie intra-familiale ou scolaire), Infection cutanée bactérienne la plus fréquente chez l'enfant, plus volontiers en milieu défavorisé
Clinique A B	Impétigo : Lésion élémentaire : Vésico-bulle sur peau inflammatoire • Vésicule qui se transforme en pustule fragile puis qui se recouvre d'une croûte couleur miel • Généralement près des orifices naturels ou sur le scalp • Regroupement des lésions en placards polycyclique à contours circinés • Régions péri-orificielles → péri-buccales, péri-anales ou péri-génitales chez le nourrisson • Apyrexie • Adénopathie de voisinage possible • Guérison sans cicatrice Echtyma : • Forme d'impétigo creusant et chronique avec ulcération jusqu'au derme • Laisse une cicatrice résiduelle après guérison • Terrain : adulte, volontiers diabétique et alcooliques, précarité • Étiologie : Stréptocoque A
Diagnostic	• Clinique +++, pas d'examen complémentaire • Prélèvement bactériologique d'une vésicule ou d'une bulle non rompue réservé aux études épidémiologiques ou aux échecs de ttt
Prise en soin B	• Savon et rinçage • Si < 7 lésions : Antibiothérapie locale par mupirocine pendant 5 jours • Si > 7 lésions ou atteinte > 2% surface corporelle ou echtyma ou extension rapide : amoxicilline – acide clavulanique 80 mg/kg en 3 prises pendant 7 jours
Prévention B	Éviction de la collectivité pendant 72 heures après le début de l'antibiothérapie si lésions non protégées par un vêtement

FOLLICULITE A	
Définition	Infection cutanée bactérienne superficielle du follicule pilo-sébacée S. Aureus (+++) Facteurs Favorisant : Macération, frottements, rasage
Clinique	Folliculite : • Lésions papuleuses érythémateuses centrée par des poils et évoluant vers des pustules • Pas de cicatrice • <u>Sites préférentiels</u> = Zones de frottements → périnée, cuisse, dos • Pas de fièvre  Furoncle : • Folliculite profonde et nécrosante liée au <i>S. aureus</i> de l'ensemble du follicule pilo-sébacée • Furonculose : répétition de furoncles pendant plusieurs mois • Nodule inflammatoire, douloureux, constituant après quelques jours de maturation une zone nécrotique central = bourbillon • Pas de fièvre sauf forme profuse ou compliquée • Cicatrice séquellaire Anthrax : Conglomérat de plusieurs furoncles
Diagnostic	▪ Clinique, pas d'examen complémentaire
Risque de complication B	▪ Age < 1 an ▪ Comorbidité ▪ Drainage difficile ▪ Localisation à la face (risque de thrombophlébite cérébrale)
Prise en soin	▪ Savon et rinçage ▪ Ne pas manipuler les lésions ▪ Si furoncle : incision et évacuation du bourbillon ▪ Si complication ou risque de complication : amoxicilline - acide clavulanique 80 mg/kg pendant 5 jours ▪ Furonculose : prélèvement bactériologique et des gites bactériologiques (gorge, anus, périnée) à la recherche d'un portage de <i>S. aureus</i> si échec d'antibiothérapie
DERMOHYPODERMITE BACTÉRIENNE A	
Définition	= Érysipèle Infection bactérienne du derme et/ou de l'hypoderme Streptocoque A (+++) ou plus rarement des autres streptocoques β-Hémolytique (B, C et G)
Clinique	Placard inflammatoire (rouge, chaud et douloureux) bien limité (bourrelet périphérique) Début brutal, extension rapide et UNILATERALE Décollement bulleux et purpura possible → Ne sont pas des critères de gravité Fièvre +/- Frissons ADP Satellite et/ou Lymphangite inconstantes Porte d'entrée retrouvée dans ¾ des cas → intertrigo, piqûre, plaie ... <u>Signes négatifs</u> : Ø Sepsis, Nécrose, Hypoesthésie

Diagnostic	Seulement Clinique (+++)
Facteurs de risque de complication	▪ Age < 1 an ▪ Immunodéprimé ▪ Extension rapide des lésions
Complication	Dermohypodermite bactérienne nécrosante : ▪ Nécrose des tissus conjonctifs et adipeux ▪ Douleur intense ▪ Fièvre intense Fasciite nécrosante : ▪ Nécrose profonde des tissus entre le derme et les muscles ▪ Douleur intense ▪ Choc septique possible Choc toxinique : ▪ Choc septique vasoplégique avec éruption cutanée étendue sans intervalle de peau saine
Prise en soins	• Amoxicilline – acide clavulanique 80 mg/kg en 3 fois par jour pendant 7 jours ou Clindamycine (dès 6 ans) OU Cotrimoxazole (dès 6 ans) ▪ Traitement de la porte d'entrée ▪ Si facteur de risque de gravité : amoxicilline – acide clavulanique IV 100 mg/kg par jour en 3 injections pendant 7 – 10 jours ▪ Si complication : amoxicilline – acide clavulanique IV 150 mg/kg par jour + clindamycine 40 mg/kg par jour si choc toxinique et exérèse chirurgicales des zones nécrotiques
MYCOSE SUPERFICIELLE A	
Définition	Infection mycosique superficielle de la peau
Clinique	Intertrigo des grands plis : ▪ Érythème suintant dans les plis axillaire ou sur le siège avec collerette squameuse Candidose buccale : ▪ Enduit blanchâtre sur la langue ne s'effaçant pas au grattage (muguet, à différencier de dépôt de lait) ▪ Fissure douloureuse de la commissure labiale (perlèche) Périonyxis : ▪ Bourrelet suintant inflammatoire au pourtour des ongles Teignes tondantes : ▪ Plaques d'alopecie avec squames ou croûtes
Diagnostic	Clinique +++ Faire prélèvement si teignes ou échec de traitement
Prise en soin	▪ Fluconazole local pendant 7 – 14 jours ▪ Sauf teignes : traitement local + griséofulvine oral pendant 8 semaines ▪ Hygiène et éviter la macération (siège +++)



Coups de pouce du rédacteur :

- Les infections cutanées sont fréquentes en pédiatrie
- Elles sont de diagnostic clinique, pas d'examen complémentaire sauf complication ou échec de traitement ou teigne
- Connaître les principes de traitement des infections les plus fréquentes



Item 156 – INFECTIONS OSTÉOARTICULAIRES DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Infection d'un os ou d'une articulation
Quand y penser ?	Devant toute boiterie fébrile +++ Mais aussi devant des douleurs osseuses ou articulaires fébriles Ou devant une boiterie / douleurs osseuses ou articulaires sans fièvre mais avec syndrome inflammatoire
Épidémiologie B	Infection souvent par dissémination hématogène lié à : ▪ <i>Staphylococcus aureus</i> (à tout âge) ▪ Streptocoque de groupe B et <i>Escherichia coli</i> (avant 3 mois) ▪ <i>Kingella kingae</i> et pneumocoque ou streptocoque de groupe A entre 6M et 4A ▪ <i>Salmonella sp.</i> chez le drépanocytaire
Examens paracliniques B	Identification bactériologique par les hémocultures et éventuellement ponction articulaire ou d'abcès Examens radiologiques selon le type d'infection ostéoarticulaire
Prise en soins B	Hospitalisation systématique avec avis orthopédique Drainage chirurgical et lavage si : ▪ Collection purulente (abcès sous-périosté ou des parties molles) ▪ Arthrite septique Antibiothérapie intraveineuse probabiliste efficace sur SAMS et <i>K.kingae</i> juste après la réalisation des prélèvements : céfazoline ou Amoxicilline – Acide clavulanique. Relais oral dès 3 à 5 jours après le début de l'antibiothérapie IV si évolution favorable (jugée sur la disparition de la fièvre et des douleurs) avec adaptation à l'antibiogramme pendant 2 semaines pour les arthrites septiques et 3 semaines pour les ostéomyélites Immobilisation par attelle à visée antalgique pour les arthrites septiques, antalgiques adaptés à la douleur de l'enfant.
OSTÉOMYÉLITE A	
Clinique	▪ Fièvre intense ou peu élevée ▪ Localisation dans la métaphyse des os les plus vascularisés (près des genoux et loin des coudes) ▪ Boiterie douloureuse ▪ Palpation de la métaphyse douloureuse. ▪ Inflammation cutanée locale
Diagnostic B	IRM montrant un hyposignal T1 et un hypersignal T2 Ou scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation osseuse
Examens paracliniques B	Radiographies : ▪ <i>Initialement</i> : normal ▪ <i>Tardivement</i> : appositions périostées, abcès Échographie : recherche d'abcès sous-périosté

ARTHRITE SEPTIQUE A

Clinique	▪ Douleur brutale avec boiterie ▪ Fièvre souvent importante ▪ Mobilisation articulaire impossible à cause de la douleur ▪ Épanchement de l'articulation concernée
Diagnostic B	Ponction articulaire avec liquide synovial purulent
Examens paracliniques B	Radiographies : normal, parfois gonflement des parties molles Échographie : épanchement intra-articulaire

SPONDYLODISCITE A

Clinique	▪ Douleur rachidienne ▪ Impossibilité de marcher et de s'asseoir ▪ Fièvre modérée ou absente
Diagnostic B	IRM : hypersignal osseux des 2 vertèbres adjacentes avec disparition du signal aqueux du disque intervertébral. Permet de rechercher les complications : compression médullaire, abcès Scintigraphie osseuse au technétium 99m : hyperfixation des 2 vertèbres contigus
Examens paracliniques B	Radiographie du rachis ▪ Initialement : normal Tardivement : aplatissement des plateaux vertébraux et pincement discal



Coups de pouce du rédacteur :

- Les infections ostéoarticulaires sont des urgences médicochirurgicales
- Il faut systématiquement y penser devant une boiterie fébrile, mais elles peuvent aussi être sans fièvre (mais il y a alors un syndrome inflammatoire biologique)
- Il faut systématiquement réaliser des hémocultures. Le bilan radiologique dépend du type d'infection
- Le traitement est toujours initialement hospitalier avec une antibiothérapie intraveineuse. Un avis chirurgical initial est requis.



Item 157 – SEPTICÉMIE, BACTÉRIÉMIE ET FONGÉMIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Bactériémie : Présence de bactéries dans le sang Fongémie : Présence de champignons dans le sang Le terme de septicémie plus utilisé et doit être remplacé par “bactériémie ou fongémie associée à un sepsis”
Épidémiologie	Mortalité du choc septique en pédiatrie entre 10 et 20% en France Principaux sites d'infection : ▪ Pneumonie (40%) ▪ Bactériémie (25%) ▪ Pyélonéphrite ▪ Péritonite, dermohypodermite et fasciite nécrosante, méningite et méningo-encéphalite, endocardite Principaux germes : ▪ < 3M : <i>Streptococcus agalactiae</i> et <i>Escherichia coli</i> ▪ Entre 3M et 2A : Pneumocoque, Méningocoque B. ▪ > 2A : Méningocoque, E. coli, Pneumocoque, <i>Streptococcus bêta-hémolytique du groupe A</i> et Staphylocoque doré (sécrèteur de toxine de Pantan Valentine ou non) ▪ Immunodéprimés : infections fongiques
Bactériologie	Diagnostic de bactériémie et de fongémie réalisée par les hémocultures Prélever toujours > 1 mL même en néonatalogie (volume recommandée > 2 mL) Prélever idéalement les hémocultures pendant les pics de fièvre Prélever les premières hémocultures avant le début de l'antibiothérapie La culture prend 24-48 heures. Si positive, réalisation d'un antibiogramme (en 24 heures) Attention aux germes contaminants qui nécessitent une deuxième hémoculture de confirmation : ▪ <i>Staphylococcus aureus</i> ▪ <i>Streptococcus pneumoniae</i> et autres streptocoques pyogènes ▪ <i>Escherichia coli</i> et autres entérobactéries ▪ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ▪ <i>Listeria</i>, <i>Brucella</i>, <i>Pasteurella</i>, <i>Candida</i>
Principales portes d'entrée	Toute bactériémie ou fongémie doit faire rechercher une porte d'entrée. Les principales portes d'entrée fongiques sont : ▪ Cathéter vasculaire ▪ Chirurgie abdominale ▪ Lésions muqueuses digestive
Prise en soins	▪ Antibiothérapie probabiliste adaptée initialement à la clinique ▪ Relais avec antibiotique spectre étroit adapté à l'antibiogramme dès que disponible ▪ Poursuite des hémocultures de manière quotidienne jusqu'à négativation ▪ Poursuite de l'antibiothérapie pendant au moins 14 jours si bactériémie non compliquée, davantage sinon. ▪ Poursuite de l'antifongique (type capsofungine) pendant au moins 14 jours après négativation des hémocultures

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Connaître l'indication des hémocultures. Privilégier des hémocultures bien remplies plutôt que la multiplication d'hémocultures avec de faibles quantités de sang
- Certains germes sont des contamineurs fréquents et nécessitent une hémoculture de confirmation sauf contexte particulier (grand immunodéprimé)



Item 159 – TUBERCULOSE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Infection tuberculeuse : Réaction immunitaire spécifique après contact avec la tuberculose. Infection tuberculeuse latente : infection où la multiplication bacillaire est empêchée par la réponse immunitaire spécifique. Pas de contamination possible Tuberculose maladie : Infection avec multiplication bacillaire du fait d'une réponse immunitaire spécifique insuffisante. Risque de contamination possible Tuberculose disséminée : Tuberculose maladie avec localisation extra-pulmonaire, notamment neuroméningée Le passage d'une infection tuberculeuse latente à une maladie tuberculeuse est plus fréquent chez les jeunes enfants MDR (Multiple Drug Resistance) : Tuberculose résistante à la rifampicine et à l'isoniazide
Épidémiologie	10 millions de nouveaux cas par an avec 1,5 millions de décès dans le monde 80% des décès mondiaux concernent les enfants de moins de 5 ans - En France : 5.000 nouveaux-cas par an dont 2.000 en Ile-de-France dont 5% chez les enfants 50% sont des enfants de moins de 5 ans → dont 2-3 cas de méningites/an - Augmentation des cas depuis l'arrêt de la vaccination BCG obligatoire - Risque de contamination augmentée par le caractère bacillifère du malade contact et la durée et la proximité du contact avec le cas index ainsi que le tabagisme actif ou passif associé - Le risque de passage d'infection tuberculeuse latente en tuberculose maladie augmente chez les < 5 ans et encore plus chez les < 2as, les immunodéprimés et les insuffisants rénaux - Tuberculose MDR en augmentation notamment en Inde, en Chine et en Russie
INFECTIONS TUBERCULEUSES LATENTES 	
Définition	Généralement dépisté par les enquêtes du CLAT (Centre de lutte antituberculeux) après déclaration des malades Dépistages des cas contacts par - Examen clinique complet à la recherche d'une tuberculose maladie - Uniquement si âge < 5 ans ou immunodéprimés : IDR ou IGRA + radiographie de thorax - Si âge < 2 ans : prophylaxie par isoniazide et rifampicine jusqu'à la consultation de contrôle à 8-12 semaines Si le premier dépistage est normal : consultation de contrôle à 8-12 semaines après le dernier contage avec le cas index - Si âge < 5 ans ou immunodéprimés : IDR ou IGRA Si immunocompétent > 5 ans : Radiographie de thorax
Examens paracliniques	Lecture de l'IDR en fonction du statut vaccinal envers le BCG : - Enfant non vacciné : IDR > 10 mm ou phlyctène, suspect à partir de 5 mm - Enfant vacciné : IDR > 15 mm ou phlyctène (suspect à partir de 10 mm) - Une IDR négative n'élimine pas la tuberculose !  Toute radiographie anormale doit faire évoquer une tuberculose maladie

Prise en charge	Toute infection tuberculose latente en pédiatrie doit être traitée ▪ Isoniazide + rifampicine pendant 3 mois en une prise orale le matin à jeun ▪ Surveillance clinico-biologique mensuelle ▪ Déclaration obligatoire des ITL avant 15 ans ▪ Consulter en urgence si douleur abdominale, vomissement, ictère.
TUBERCULOSE MALADIE 	
Clinique	Asymptomatique (+++) Symptômes peu spécifiques mais installation progressive et caractère trainant : ▪ Infection broncho-pulmonaire persistante, résistante aux ATB usuels ▪ Cassure pondérale ▪ État subfébrile prolongé (sueurs nocturnes +++) ▪ Asthénie, léthargie ou baisse d'activités inexplicables Nourrisson < 3 mois → Aspect pseudo-septique avec HSMG
Quand y penser ?	▪ Anamnèse : notion de contag, retour de voyage en pays endémique ▪ Clinique ▪ IDR ou IGRA positive ▪ Anomalie radiologique évocatrice
Diagnostic	Recueil de crachats par tubage gastrique ou simple aspiration nasopharyngée le matin 3 jours de suite avec examen direct, culture et antibiogramme si culture positive Pas d'ECBC car l'enfant crache pas/peu ! Radiographie de thorax évocatrice : ▪ Adénopathies compressives ▪ Atélectasie ou emphysème par compression ▪ Opacités parenchymateuses alvéolaires ▪ Nodules parenchymateux ▪ Pleurésie de type exsudat unilatéral ▪ Miliaire tuberculeuse Si doute à la radiographie de thorax : TDM thoracique injecté, précise les aspects radiologiques → ADP hypodense (nécrose) et une périphérie discrètement rehaussée lors de l'injection de PDC (aspect inconstant chez l'enfant) Si compression des voies aériennes : endoscopie bronchique avec biopsie à la recherche de granulome avec nécrose caséeuse
Bilan pré-thérapeutique	▪ NFS ▪ CRP ▪ Bilan hépatique complet ▪ Sérologie VIH si suspicion ou systématique chez l'adolescent
Prise en charge	Trithérapie par isoniazide, rifampicine et pyrazinamide pendant 2 mois Puis bithérapie par isoniazide et rifampicine pendant 4 mois Éthambutol pendant les deux premiers mois uniquement si : ▪ Forme très bacillifère ▪ Suspicion de tuberculose résistante à l'isoniazide ▪ Forme disséminée

	Corticothérapie pendant les premières semaines si : ▪ Compression des voies aériennes avec réduction > 50% du calibre bronchique ▪ Localisation méningée ▪ Localisation péricardique Recherche du contaminateur et signalement nominatif au CLAT Demande d'ALD Déclaration obligatoire à l'ARS
Suivi	Suivi dépendant du tableau clinique initial, pouvant être bimensuel si compression bronchique importante. Surveillance du bilan hépatique toutes les deux semaines si traitement par pyrazinamide Éviction de la collectivité jusqu'à certificat médical de non-contagiosité obtenu après négativation de l'examen direct ou après deux semaines de traitement lorsque le direct était initialement négatif

 Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir que les tuberculoses sont plus graves chez les enfants les plus jeunes
- Connaître les modalités de dépistage
- Savoir que le diagnostic de tuberculose maladie est fait sur un faisceau d'arguments
- Connaître les modalités de prise en charge des tuberculoses latentes et maladie.

Item 161 – INFECTIONS URINAIRES DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Pyélonéphrite aiguë = Infection urinaire fébrile (atteinte du rein) Cystite aiguë = Infection urinaire basse non fébrile (atteinte de la vessie)
Épidémiologie B	▪ Infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie, il existe de rare cas de PNA fongique chez le nouveau-né et des cystites virales chez le jeune enfant ▪ Prédominance masculine les premiers mois puis féminine ▪ 1% des enfants < 2 ans ▪ <i>E coli</i> +++ (80%) puis <i>Proteus mirabilis</i>, entérocoques et <i>Klebsiella spp.</i> ▪ Souches résistantes en augmentation, notamment <i>E. coli</i> résistant à l'amoxicilline (20-30%) et cotrimoxazole ▪ 95% des IU des nourrissons < 1 an sont des PNA
Causes B	Mauvaise vidange vésicale ++ (constipation, cause fonctionnelle) Parfois réservoir bactérien (prépuce) Parfois anomalie congénitale de l'arbre urinaire ▪ Méga-uretère primitif ▪ Urétérocèle (pseudo kyste de l'uretère) ▪ Reflux vésico-urétral
Clinique	Pyélonéphrite aiguë : ▪ Fièvre, sepsis ▪ Déshydratation, trouble hydroélectrolytique ▪ Douleur abdominale ou lombaire ▪ Signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, mictions impérieuses, fuites d'urine, brûlure mictionnelle ▪ Parfois apparition d'un ictère cholestatique (<i>E.Coli</i>) chez le nouveau-né Cystite aiguë : • Signes fonctionnels urinaire variés et parfois intenses • Parfois douleur hypogastrique ou hématurie • Parfois fébricule (< 38,5) mais pas de signes généraux ni de douleur lombaire • Récidive d'autant plus fréquente qu'il existe un trouble mictionnel ou une constipation
Quand y penser ?	▪ Fièvre sans point d'appel avant 3 mois ▪ Fièvre sans point d'appel depuis plus de 48 heures ▪ Signes fonctionnels urinaires ▪ Antécédent de pyélonéphrite et/ou malformation des voies urinaires
Diagnostic	Bandelette urinaire puis ECBU si BU positive après 1 mois ▪ Positive si leucocytes + ou nitrites + ECBU d'emblée avant 1 mois ou leucopénie ou traitement par antibiothérapie ▪ Potisif si leucocyturie > 10³ si milieu de jet ou sondage, > 10⁴ si poche à urine Mode de recueil : ▪ Éviter les poches à urines (Faux positifs +++). Les changer toutes les 30 minutes si utilisées ▪ Privilégier milieu de jet ou sondage ▪ Ponction sus-pubienne non faite en routine

PYÉLONÉPHRITE AIGÜE A

Critère d'hospitalisation	▪ Age < 3 mois ▪ Uropathie sous-jacente ▪ Immunodéprimé ▪ Lithiase ▪ Sepsis sévère, déshydratation, AEG
Examens paracliniques	▪ CRP et PCT ▪ Hémocultures si gravité ▪ Ponction lombaire avant 6 semaines ▪ Échographie de l'arbre urinaire à la recherche de malformations ou d'obstructions
Prise en charge	Antibiothérapie probabiliste IV ▪ Ceftriaxone ou Céfoxime ou Amikacine si BGN ▪ Amoxicilline si cocci gram + ▪ C3G + Amikacine si critère de gravité ▪ Puis relais oral adapté à l'antibiogramme pour durée totale 10-14J (éviter amoxicilline – acide clavulanique) Antibiothérapie orale d'emblée par céfixime possible si : ▪ Age > 3 mois ▪ Fièvre faible et bien tolérée ▪ Absence de critère de gravité
Suivi	L'apyrexie doit être obtenue dans les 48 heures ▪ Si échec, échographie à la recherche d'un abcès et nouvel ECBU Si pyélonéphrites à répétition : ▪ Cystographie rétrograde à la recherche d'un reflux vésico-urétral
Complications	Risques de cicatrices parenchymateuses : protéinurie, HTA, réduction néphronique Prise en charge chirurgicale si malformation importante Antibioprophylaxie possible par cotrimoxazole si malformation urinaire grave à discuter avec le chirurgien

CYSTITES AIGÜES A

Examen paraclinique	ECBU Échographie urinaire si cystites récidivantes ou hématurie macroscopique
Prise en soin	▪ Antibiothérapie à différer idéalement jusqu'au résultats de l'ECBU ▪ Si symptômes sévères : Cotrimoxazole, céfixime ou amoxicilline acide clavulanique en probabiliste

Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours rechercher une infection urinaire devant une fièvre de plus de 48 heures sans point d'appel
- Toujours rechercher une infection urinaire en cas de fièvre chez un enfant porteur d'une uropathie ou ayant un antécédent de pyélonéphrite
- La BU n'est utilisable qu'à partir de l'âge d'un mois
- Faire attention aux ECBU faiblement positifs sur poche à urine (faux positifs)
- Connaître les indications de traitement oral d'emblée en cas de pyélonéphrite
- Connaître l'antibiothérapie de première intention de la pyélonéphrite aiguë et de la cystite aiguë
- Toujours prescrire l'échographie en cas de pyélonéphrite aiguë.

Item 163 – COQUELUCHE

GÉNÉRALITÉS					
Épidémiologie A	Infection bactérienne à Bordetella pertussis et plus rarement, Bordetella parapertussis. Contagiosité élevée avec risque de forme sévère chez le nourrisson. 100.000 à 200.000 décès/an dans le monde. Touche particulièrement : ▪ Jeunes nourrissons avant l'âge de la protection vaccinale ▪ Les enfants, adolescents et adultes ayant perdu la protection conférée par le vaccin ou la maladie.				
Caractéristiques du germe en cause B	Bordetella pertussis : BGN très fragile, de culture difficile. NB : <i>Bordetella parapertussis</i> peut donner des tableaux similaires. Transmission interhumaine stricte, par voie respiratoire. 10 jours d'incubation en moyenne (7 à 21 jours). La contagiosité : ▪ Peut durer jusqu'à 3 semaines après le début des signes ▪ Quasi nulle à la phase de convalescence La vaccination et la maladie ne confèrent qu'une protection limitée en durée. <u>PHYSIOPATHOLOGIE :</u> La coqueluche est une toxi-infection. <i>Bordetella pertussis</i> produit de nombreux facteurs de virulence dont les plus importants sont des toxines et/ou des adhésines : ▪ La principale est la toxine pertussique qui est le seul facteur de virulence exclusivement synthétisé par <i>Bordetella pertussis</i> (<i>Bordetella parapertussis</i> possède les gènes de la toxine mais ne l'exprime pas) ▪ L'hémagglutinine filamenteuse (adhésine impliquée dans l'interaction avec les cellules de l'hôte). Adhérence du germe sur l'épithélium cilié respiratoire => libération des toxines et adhésines ayant un tropisme à la fois respiratoire et neurologique => à l'origine de la présentation clinique.				
Recommandations vaccinales A	<table><tr><th>Population générale</th><th>Recommandations particulières</th></tr><tr><td> Primovaccination du nourrisson à M2 et M4 Rappels : - 1^{er} rappel à 11 mois - 6 ans puis 11-13 ans - 25 ans </td><td> - Rattrapage de l'adulte jeune 25 ans n'ayant pas reçu de vaccin au cours des 5 dernières années - Vaccination de l'entourage d'une femme enceinte, susceptible d'être en contact étroit avec le nourrisson < 6 mois - Mère en post-partum immédiat si la vaccination remonte à plus de 10 ans. - Vaccination de la femme enceinte envisagée en France. </td></tr></table>	Population générale	Recommandations particulières	Primovaccination du nourrisson à M2 et M4 Rappels : - 1^{er} rappel à 11 mois - 6 ans puis 11-13 ans - 25 ans	- Rattrapage de l'adulte jeune 25 ans n'ayant pas reçu de vaccin au cours des 5 dernières années - Vaccination de l'entourage d'une femme enceinte, susceptible d'être en contact étroit avec le nourrisson < 6 mois - Mère en post-partum immédiat si la vaccination remonte à plus de 10 ans. - Vaccination de la femme enceinte envisagée en France.
Population générale	Recommandations particulières				
Primovaccination du nourrisson à M2 et M4 Rappels : - 1^{er} rappel à 11 mois - 6 ans puis 11-13 ans - 25 ans	- Rattrapage de l'adulte jeune 25 ans n'ayant pas reçu de vaccin au cours des 5 dernières années - Vaccination de l'entourage d'une femme enceinte, susceptible d'être en contact étroit avec le nourrisson < 6 mois - Mère en post-partum immédiat si la vaccination remonte à plus de 10 ans. - Vaccination de la femme enceinte envisagée en France.				

DIAGNOSTIQUER UNE COQUELUCHE

Coqueluche du grand enfant non vacciné A	Forme peu fréquente en raison de la couverture vaccinale. Évolution en 4 phases , avec une contagiosité maximale en phase catarrhale et d'état (quinte) : Phase d'incubation : cliniquement silencieuse, 10 jours en moyenne (7 à 21j) Phase catarrhale : fièvre absente ou modérée (< 38,5°), toux banale avec rhinorrhée, qui devient tenace et évolue en quintes => durée moyenne de 10 jours ; Phase d'état = période des quintes : accès répétitifs et violents de toux sans inspiration efficace, entraînant une congestion du visage voire une cyanose, avec reprise inspiratoire sonore. Les quintes sont déclenchées par la déglutition, l'effort, les cris et sont parfois accompagnées de vomissements => durée moyenne 3 à 4 semaines. Phase de convalescence : toux non quinteuse, spontanée ou provoquée (effort, froid, cris, virose respiratoire), asthénie => durée de plusieurs mois		
Coqueluche du nourrisson A	A évoquer devant toute toux quinteuse chez un nourrisson non parfaitement vacciné. Évolution typique en 4 phases. Caractéristiques des quintes : - Mal tolérées avant 3 mois : cyanose, apnée, bradycardie, malaise grave, trouble de la conscience, vomissement - Atypique : la reprise inspiratoire sonore manque souvent à cet âge		
Coqueluche de l'adolescent et de l'adulte A	Multiples formes possibles, de la forme typique à une toux banale trainante, en fonction du statut vaccinal. Il faut savoir évoquer le diagnostic devant une toux : - Sans cause évidente, qui persiste > 1 semaine - Avec notion de contage + incubation longue - Caractère coquelucheux		
	Complications	- Mécaniques : fracture de côtes, douleurs intercostales et abdominales, emphysème médiastinal, pneumothorax, otite barotraumatique, hémorragie sous conjonctivale, hernie, incontinence urinaire transitoire, et prolapsus ; - Infectieuses : otites, sinusites, pneumonies - Neurologiques : convulsions, encéphalopathies - Dénutrition et déshydratation - Décompensation d'une comorbidité sous jacente.	
Éléments de gravité chez le nourrisson A	Signes de gravité	Signes de gravité majeurs	
	Analyse des quintes : - Tolérance : apnée, bradycardie, cyanose, malaise, vomissements - Capacité de récupération : spontanée ou assistée - Nombre quotidien.	Respiratoire : Quintes asphyxiantes, cyanosantes, apnées ± cyanose (risque d'arrêt cardiorespiratoire) Cardiovasculaire : bradycardie, tachycardie Neurologique : malaise grave, troubles de conscience, convulsions Autres : déshydratation aiguë ou dénutrition, météorisme abdominal, hyperlymphocytose majeure (> 50 000/mm ³).	
	Formes compliquées B	1. La coqueluche maligne : Majorité des décès. Insuffisance respiratoire décompensée nécessitant une prise en charge en réanimation. Clinique : tachycardie, hypoxie réfractaire et une défaillance multi-viscérale. Paraclinique : hyperlymphocytose majeure (> 50.000/mm ³) 2. L'encéphalopathie coquelucheuse : Exceptionnelle mais très sévère. État de mal convulsif + troubles moteurs (hémiplégie, paraplégie, ataxie) et sensoriels (cécité, surdité). 1/3 de décès, 1/3 de séquelles et 1/3 de guérison.	

		3. Autres complications possibles : Surinfections bronchopulmonaire bactérienne ou liée à Bordetella pertussis Troubles de la ventilation : obstructifs (atélectasie), rarement mécanique (pneumothorax).		
Diagnostics différentiels A	- Toux infectieuse : infection virale ou bactérienne - Sinusite chronique avec rhinorrhée postérieure - Toux pneumo-allergologique : allergie, asthme, pneumopathie interstitielle diffuse - Toux mécanique : RGO, tumeur, compression trachéale, corps étranger - Toux iatrogène : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, bêtabloquants - Toux psychogène			
Confirmation diagnostic B	La PCR coqueluche	La culture	La sérologie	
	Examen clé si symptômes < 3 semaines Sur écouvillon pharyngé Se 90% et Sp 99%	Culture sur aspiration nasopharyngée en milieu spécifique (Bordet-Gengou) Peu sensible, utile pour la surveillance épidémiologique des souches et étude de leur sensibilité aux antibiotiques	 Elle n'est pas recommandée en France.	
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE				
Critères d'hospitalisation A	- Age < 3 mois - Signes cliniques de gravité - Formes malignes : réanimation dès leur suspicion pour mise en place de technique invasive (échange transfusionnel voire ECMO)			
Prise en charge thérapeutique A	Du nourrisson hospitalisé	Isolement respiratoire de type « gouttelettes » Monitoring cardiorespiratoire + surveillance des paramètres vitaux et de la tolérance clinique Masque à oxygène et ballon pour ventilation disponibles et opérationnels dans la chambre Maintien de l'état d'hydratation et nutritionnel : alimentation fractionnée ou nutrition entérale à débit constant (NEDC) CI aux antitussifs chez le nourrisson et pas de place pour la kiné respiratoire en période de quintes.		
	Antibiothérapie	Orale, précoce, avec pour objectif de diminuer la contagiosité et écourter la symptomatologie (si administrée en phase catarrhale). Justifiée au cours des 3 premières semaines de la maladie. Traitement de référence : Azithromycine 3 jours Ou clarithromycine 7 jours Cotrimoxazole 14 jours si allergie aux macrolides		
	Suivi	Si prise en charge ambulatoire : surveillance des signes de gravité motivant un avis médical. Poursuite du calendrier vaccinal.		
Prévention des cas secondaires A	Principales mesures de prévention :  Mise en place d'un isolement respiratoire + éviction de la collectivité (si prise en charge ambulatoire) pendant 3 jours après le début d'une antibiothérapie efficace par azithromycine (5 jours avec clarithromycine, 21 jours si pas d'ATB) - Antibiothérapie de l'enfant malade + antibioprophylaxie des sujets contact - Mise à jour de la vaccination spécifique selon le calendrier vaccinal en vigueur (maladie non immunisante = intérêt ++ de la mise à jour vaccinale) pour l'enfant et son entourage			

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

- Pas de DO mais informer le médecin inspecteur de santé publique de l'ARS si cas groupés (au moins deux cas de coqueluche ayant un lien épidémiologique, contemporains ou successifs, et survenant dans une même unité géographique).

Indications à l'antibiothérapie préventive de l'entourage (mêmes modalités que le traitement curatif) :

- **Sujets non protégés par la vaccination si contacts proches**
- **Sujets non protégés par la vaccination si contacts occasionnels à risque :** nourrissons non ou incomplètement vaccinés, femmes enceintes, maladies respiratoires chroniques, immunodéprimés, et entourage de nourrissons non encore vaccinés.

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- L'isolement respiratoire « gouttelettes » + éviction de la collectivité
- PCR coqueluche = la clé du diagnostic
- Traitement du patient + indications à l'antibioprophylaxie de l'entourage
- Mise à jour du calendrier vaccinal du patient + entourage

SIGNES DE GRAVITÉ DE LA COQUELUCHE

« ABCDEFS »

- **A**sphyxiantes quintes
- **B**radycardie
- **C**yanose
- **D**énutrition
- **E**pilepsie : convulsions
- **F**réquence respiratoire basse : apnée
- **S**yncopales quintes

COMPLICATIONS DE LA COQUELUCHE CHEZ LE NOURRISSON

« ABC CAVUM »

- **A**pnée
- **B**radycardie
- **C**yanose
- **C**yanose
- **A**limentation : difficulté d'alimentation
- **V**omissement : risque de déshydratation
- **M**alaise grave



Item 164 – ÉRUPTION FÉBRILE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	▪ Exanthème érythémateux : Éruption cutanée qui regroupe la scarlatine, les syndromes toxiniques, la maladie de Kawasaki et la toxidermie médicamenteuse ▪ Exanthème maculopapuleux : Éruption cutanée qui regroupe la rougeole, la rubéole, l'exanthème subit, le mégalérythème épidémique, les infections à entérovirus, la maladie de Kawasaki, l'urticaire, les toxidermies médicamenteuses. ▪ Exanthème vésiculo-pustuleux : Varicelle, HSV, zona, entérovirus, coxsackies virus. ▪ Un syndrome toxinique : exanthème fébrile associé à des troubles hémodynamiques ▪ Toxic Shock Syndrome : syndrome toxinique avec au moins 3 défaillances d'organes (atteinte digestive, musculaires, neurologiques, des muqueuses (élanthème), hématologique (thrombopénie), respiratoire...
Reflexes	▪ Toute fièvre de plus de 5 jours doit faire évoquer la maladie de Kawasaki. ▪ Toute lésion ulcérée des muqueuses et/ou décollement épidermique doit faire évoquer un syndrome de Lyell, de Steven-johnson ou une épidermolyse bulleuse staphylococcique ▪ Tout AEG avec adénopathie et atteinte multiviscérale en contexte de prise médicamenteuse doit faire évoquer un DRESS syndrome.
ROUGEOLE A	
Épidémiologie	Augmentation des cas : 20.000 entre 2009 et 2011 en France du fait d'une couverture vaccinale qui a chuté en dessous des 90%.
Physiopathologie	Liée au morbilivirus qui est un paramyxovirus Transmission directe par voie aérienne Contagiosité : 5 jours avant et 5 jours après l'éruption Incubation pendant 10 à 12 jours Les nourrissons sont protégés jusqu'à l'âge de 6 mois par les anticorps maternels si la mère est vaccinée ou a été malade.
Clinique	Phase d'invasion : ▪ Fièvre élevée ▪ Catarrhe oculorespiratoire (larmoiement, conjonctivite, rhinorrhée, toux) ▪ Élanthème pathognomonique = signe de Köplik (tache punctiformes blanc bleutée de la muqueuse jugale) Phase éruptive : ▪ 2 semaines après le contage ▪ Exanthème maculopapuleux non prurigineux avec intervalles de peau saine, début derrière les oreilles ▪ Extension en 24-48 vers la face et le reste du corps de manière descendante en une seule poussée. ▪ Régression en 6 jours ▪ Fièvre décroissante à la généralisation de l'éruption ▪ Persistance des signes de la phase d'invasion



Diagnostic	Clinique devant l'apparition des symptômes et d'un contage chez un enfant mal vacciné Mais il faut réaliser une PCR sur salive, sang, ou gorge le plus vite possible (max 12 jours après l'éruption) afin de poser un diagnostic de certitude pour déclaration obligatoire. A défaut, la sérologie peut montrer des IgM jusqu'à 60 jours après le début de l'éruption à défaut.
Complications	▪ Infectieuses : bronchite, pneumopathie rougeoleuse, surinfection pulmonaire, OMA purulente ▪ Neurologique : - Encéphalite aigue morbilleuse précoce post-éruptive - Panencéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert (PESS) 5 à 10 ans après la rougeole, plus fréquente lorsque la maladie est survenue avant 1 an. ▪ Hépatique : hépatite fulminante
Prise en soin	▪ Traitement symptomatique ▪ Augmentin uniquement si surinfection bactérienne ▪ Déclaration obligatoire à l'ARS à visée épidémiologique avec recherche des contacts ▪ Éviction de la collectivité pendant 5 jours après le début de l'éruption cutanée
Prévention des cas contacts	Nourrisson < 6 mois : ▪ Si mère vaccinée : RAS ▪ Si mère non vaccinée : Ig polyvalentes dans les 6 jours qui suivent le contage Nourrisson de 6 mois à 11 mois : ▪ Si < 72h après le contage : 1 dose de vaccin ROR ▪ Si > 72h après le contage : Ig polyvalentes IV dans les 6 jours qui suivent le contage Après 1 an : ▪ Non vacciné : 2 doses de ROR à au moins 1 mois d'intervalle ▪ Vacciné avec une seule dose : 1 dose de ROR ▪ Vacciné avec deux doses : RAS ▪ Immunodéprimé ou femme enceinte non vaccinée : Ig polyvalentes
RUBÉOLE 	
Physiopathologie	Lié au Rubivirus (ARN) Transmission aérienne ou transplacentaire Contagiosité : 1 semaine avant et 2 semaines après l'éruption Incubation : 15-21 jours
Clinique	Phase d'invasion : ▪ Fièvre modérée, bon état général ▪ Absence de catarrhe ▪ Signes associés : céphalées, courbatures, pharyngite ▪ Durée : 1 semaine. Phase éruptive : ▪ Début 15-20 jours après le contage ▪ Exanthème maculo-papuleux : masques plus pâles que dans la rougeole ▪ Face puis thorax ▪ < 72 heures (fugaces) ▪ Avec possible splénomégalies et adénopathies occipitales
Diagnostic	Clinique +++ Faire sérologie avec recherche d'IgM spécifique en cas de doute ou si contact avec une femme enceinte non immunisée

Complications	▪ Purpura thrombopénique post-éruptive (1/3.000) ▪ Arthralgies, arthrites (adultes +++) ▪ Encéphalite, méningo-encéphalites
Prise en soins	▪ Traitement symptomatique en ambulatoire ▪ Pas d'éviction de la collectivité mais éviction des femmes enceintes +++ ▪ Déclaration obligatoire à l'ARS
Prévention des cas contacts	▪ Si contact avec une femme enceinte non immunisée, risque de rubéole congénitale avec risque de décès du fœtus. ▪ Surveillance gynécologique rapprochée et vaccination en post-partum.
MÉGALÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE A	
Épidémiologie B	Age entre 5 et 14 ans Épidémies familiales et scolaires
Physiopathologie B	Lié au parvovirus B19 Transmission aérienne Incubation pendant 6-14J Contagiosité pendant la phase d'invasion Immunité durable au décours
Clinique	Phase d'invasion : ▪ Fièvre modérée, bon état général ▪ Absence de catarrhe ▪ Signes associés : céphalées, myalgies ▪ Durée : 2 jours Phase éruptive : ▪ Début 2 semaines après le contag ▪ Exanthème maculo-papuleux avec macules légèrement œdémateuses en guirlandes ▪ Siège sur les joues (d'aspect souffleté) s'atténuant en quelques jours puis tronc + extrémités (réticulé en carte de géographie) avec fluctuations de 1 à 3 semaines ▪ Peut aussi causer des érythèmes polymorphes, un syndrome éruptif purpurique en gants et chaussettes. ▪ Fièvre modérée ▪ Parfois arthralgies et arthrites. 
Diagnostic	Diagnostic clinique. Sérologie avec recherche d'IgM spécifique ou PCR si contact avec une femme enceinte non immunisée ou un enfant souffrant d'hémolyse chronique
Complications	▪ Chez l'enfant atteinte d'hémolyse chronique (drépanocytose, sphérocytose, thalassémie, ...) : anémie aiguë érythroblastique ▪ Chez la femme enceinte : anasarque fœto-placentaire, avortement précoce au premier trimestre.
Prise en soins	▪ Traitement symptomatique en ambulatoire ▪ Si enfant souffrant d'hémolyse chronique : NFS + groupe sanguin, discuter transfusion de CGR si anémie aiguë sévère ou mal tolérée. ▪ Pas d'éviction de la collectivité mais éviction des enfants avec hémolyse chronique ou femmes enceintes.

VARICELLE A

Épidémiologie	Maladie fréquente avec 700.000 cas par an en France, 90% ont lieu avant l'âge de 10 ans (âge moyen = 4 ans) Les formes sévères ont lieu généralement avant 1 ans ou chez les adultes ou les femmes enceintes
Physiopathologie	Primo-infection par le virus de la varicelle et du zona (VZV) Transmission directe par les lésions cutané-muqueuses et par voie respiratoire Contagiosité 1 à 2 jours avant le début des lésions et jusqu'à la cicatrisation des croûtes
Clinique	Phase invasive : ▪ Pendant 48 heures ▪ Fièvre modérée ▪ Rash scarlatiniforme fugace pré-éruptif Phase éruptive : ▪ 2 semaines après le contage ▪ Exanthème vésiculeux (goutte de rosée sur peau saine avec auréole rouge) devenant croûteuse et prurigineuse de J4 à J10 ▪ Diffus avec atteinte du cuir chevelu ▪ 2-3 poussées successives puis chute des croûtes à J10 ▪ Fièvre modérée ▪ Énanthème buccale érosif inconstant ▪ Micro-polyadénopathies
Diagnostic	Clinique +++ PCR VZV ou IgM spécifique uniquement si forme compliquée et doute diagnostic
Facteur de risque de complications	▪ Age > 12 ans ▪ Déficit immunitaire ▪ Femmes enceintes ▪ Nouveaux nés prématurés < 28SA ou PN < 1.000 g ▪ Contamination dès les 3 dernières semaines de grossesse ▪ Nouveaux nés exposés en post natal mais dont la mère n'est pas immunisée
Complications	Surinfections bactériennes au staphylocoque dorée ou à streptocoque pyogenes : ▪ Cutanée : impetigo, dermo-hypodermite, fasciite nécrosante, abcès, nécrose, syndrome de la peau ébouillantée ▪ Respiratoires : Infections bronchopulmonaires ▪ Suppurations ostéoarticulaires ▪ Toxic Shock Syndrome ▪ Neurologique : crises fébriles, encéphalite, cérébellite, névrite, thrombose veineuse cérébrale
Prise en soins	Si forme simple : prise en charge symptomatique en ambulatoire. ▪ Ongles coupés courts, solution antiseptique ▪ Antihistaminiques si prurit important ▪ Antipyrétiques par paracétamol ▪ Contre-indication aux AINS : risque d' ▪ Antibiothérapie par amoxicilline – acide clavulanique si surinfection cutanée Si forme sévère : ▪ Aciclovir IV si : - Sujets immunodéprimés - Formes graves ou compliquées (encéphalites, pneumopathies varicelleuses) - Varicelle néonatale sévère - Nouveau-né dès que possible en cas de varicelle maternelle entre J-5 et J+2 de l'accouchement

	Pas d'éviction de la collectivité mais éviction des contacts avec les immunodéprimés, les femmes enceintes et les nouveau-nés prématurés Si hospitalisation : isolement avec gants et masques
Prévention des cas contacts	Vaccin recommandé en cas de contact avec un sujet non immunisé âgé de plus de 12 ans et immunocompétent (vaccin vivant atténué) - Doit être administré dans les 3-5 jours après le contact - Deuxième dose de rappel 6-10 semaines plus tard Immunoglobulines anti VZV dans les 4 jours (max 10 J) après le contact si : - Contact avec femme enceinte non immunisée ou de statut inconnu - Sujets immunodéprimés - Nouveau-nés dont la mère présente une varicelle dans les 5-7 jours avant l'accouchement ou dans les 2 jours qui le suivent - Prématurés et nouveau-nés de moins d'un mois de mère non immunisée ou de statut inconnu
MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE A	
Épidémiologie	Infection fréquente, 80% de séropositivité dans la population Adolescence +++, nourrisson possible
Physiopathologie	Lié à la primo-infection à l'EBV (famille des herpès virus) Transmission salivaire interhumaine Incubation longue entre 30 et 50 jours Contagiosité faible et de durée inconnue
Clinique	- Fièvre - Asthénie - Angine érythémateuse-pultacée ou pseudo-membraneuse avec respect de la luette - Parfois purpura du voile du palais avec œdème de la luette - Adénopathies cervicales bilatérales - Œdème des paupières - Splénomégalie dans 50% des cas - Atteinte dermatologique : - Exanthème polymorphe maculo-papuleux ou papulo-vésiculeux discret - Éruption si prise d'ampicilline ou d'amoxicilline
Diagnostic	Sérologie EBV - Primo-infection : IgM VCA + et IgG anti-EBNA négatif - Infection ancienne : IGM VCA – et IgG anti-EBNA positifs Autres examens utiles : - NFS : syndrome mononucléosique avec inversion de formule leucocytaire - BH : Légère cytolysé quasi-constante. - CRP augmentée
Complications	- Hépatite cytolytique uniquement biologique - Anémie hémolytique et thrombopénie auto-immune - Méningite lymphocytaire, méningo-encéphalite et polyradiculonévrite aiguë - Obstruction des voies aériennes supérieures si hypertrophie amygdalienne majeure
Prise en soin	- Traitement symptomatique en ambulatoire - Hospitalisation uniquement en cas de complication - Pas d'éviction de la collectivité obligatoire - Augmentin si surinfection ORL.

SCARLATINE 	
Physiopathologie	Liée à Streptocoque bêta-hémolytique de groupe A (SGA) qui peut sécréter une toxine érythrogène pouvant parfois donner le toxic Shock Syndrome. La scarlatine est la forme bénigne du Toxic Shock Syndrome. Transmission directe par voie aérienne Incubation pendant 3 à 5 jours Contagiosité pendant la phase d'invasion et les 48 heures suivant le début de l'antibiothérapie Immunité durable au décours pour un même type de toxine
Clinique	Phase d'invasion : - Fièvre jusqu'à 39-40°C avec frissons - Angine érythémateuse avec dysphagie, tuméfaction amygdalienne importante, douleurs abdominales et vomissements - Adénopathie sous-angulo-maxillaire Phase éruptive : - Énanthème (amygdales tuméfiées et inflammatoires pendant 6 jours) avec glossite (langue saburrale puis dépapillation de la périphérie vers le centre avec un aspect framboisé à J6 régressant en une semaine). - Exanthème : nappes rouge vif congestifs sans intervalle de peau saine avec atteinte des plis de flexions puis extension en 24 heures à la partie inférieure de l'abdomen, de la région péri-buccale et aux membres en respectant les paumes et les plantes avec desquamation post-éruptive en doigt de gant des extrémités
Diagnostic	TDR angine
Prise en soins	- Antibiothérapie par amoxicilline 50 mg/kg par jour en deux prises pendant 6 jours - Hospitalisation uniquement si forme compliquée - Éviction de la collectivité pendant 48 heures après le début de l'antibiothérapie.
Prévention des cas contacts	Antibiothérapie orale par amoxicilline si facteurs de risque : - Age > 65 ans - Varicelle évolutive - Lésions cutanées étendues ou brûlures étendues - Toxicomanie IV - Pathologies évolutives - Corticothérapie à dose élevée au long cours
EXANTHÈME SUBIT 	
Épidémiologie 	90% des sujets immunisés Age moyen = 6-24 mois
Physiopathologie 	Lié à HHV6 ou plus rarement HHV7 (famille des Herpesviridæ) Transmission directe par voie respiratoire par contaminateur (excrétion asymptomatique dans la salive) Immunité durable après contamination.
Clinique	Phase d'invasion : - Fièvre isolée d'apparition brutale (jusqu'à 39-40°C), bien tolérée - Chute thermique brutale contemporaine de l'apparition de l'éruption - Durée 3-4 jours

	Phase éruptive : ▪ 1 à 7 jours après le début de la fièvre ▪ Exanthème maculo-papuleux pâle ressemblant à la rubéole sur le visage et sur le tronc ▪ Disparaît en 12-24 heures (fugace) ▪ Apyrexie lors de la phase éruptive ▪ Signe parfois associée : adénopathie cervicale
Diagnostic	Clinique +++ Réalisation d'une PCR HHV6 sanguine dans les formes atypiques ou compliquées Si NFS réalisée : leuco-neutropénie à J3-J4
Complications	▪ Crises fébriles simples ▪ Méningite, méningo-encéphalite (rares)
Prise en soins	▪ Traitement symptomatique en ambulatoire ▪ Éviter la fréquentation de la collectivité en phase aigüe mais pas d'éviction scolaire systématique
MALADIE DE KAWASAKI 	
Physiopathologie	Terrain génétique prédisposant Interaction avec un agent pathogène entraînant une activation du système immunitaire et de l'endothélium vasculaire
Épidémiologie	Prévalence augmentée dans la population asiatique et japonaise Pic d'incidence à 1 an, souvent avant 5 ans
Clinique	Critère indispensable ▪ Fièvre élevée pendant plus de 5 jours Critères majeures (Au moins 4 parmi les 5) : ▪ Conjonctivite bilatérale, non exsudative, indolore ▪ Atteinte buccopharyngée : chéilite, stomatite, pharyngite ▪ Éruption cutanée polymorphe : maculo-papuleuse diffuse au niveau du tronc et des membres avec desquamation précoce avant le 5^{ème} jour ▪ Atteinte des extrémités : érythème des paumes et des plantes, œdèmes fermes et douloureux du dos, des mains et des pieds, desquamation tardive à J10 à début péri-unguéal ▪ Adénopathies cervicales > 1,5 cm Autres signes évocateurs : ▪ Hyper-irritabilité (enfants difficilement examinables) ▪ Réactivation BCG avec induration de la cicatrice (signe précoce de la maladie) ▪ Atteinte articulaire : arthralgies, arthrites ▪ Oculaires : uvéite, rétinite ▪ Digestive : vomissements, douleurs abdominales ▪ Hépatique : hépatite cytolytique, hydrocholécyste, ictère ▪ Pulmonaire : nodules et infiltras, atteintes pleurales ▪ Neurologique : agitation, troubles du comportement, méningite lymphocytaire, encéphalite, troubles de la conscience, coma Des formes incomplètes existent avec fièvre isolée, ou nombre de critères insuffisants pour poser le diagnostic.

Diagnostic	Clinique 
Examens paracliniques	▪ CRP et VS élevés ▪ NFS : hyperleucocytose, anémie inflammatoire et thrombocytose tardives ▪ ETT : recherche d'anévrisme coronaire ▪ Leucocyturie aseptiques ▪ Parfois méningite aseptique lymphocytaire
Complications	▪ Initialement : myocardite et péricardite ▪ Secondairement : anévrisme coronaire
Prise en soins	▪ Hospitalisation systématique ▪ Ig IV et aspirine à dose anti-inflammatoire initialement puis à dose anti-agrégants pendant 6 à 8 semaines pour prévention de la thrombocytose.



Coups de pouce du rédacteur :

- Les éruptions fébriles sont fréquentes en pédiatrie et très souvent liées à des virus bénins
- Toute fièvre de plus de 5 jours doit faire éliminer le syndrome de Kawasaki
- En cas de rougeole ou de rubéole, ne pas oublier la prévention des cas contacts (uniquement femmes enceintes pour la rubéole)
- Hospitaliser et réaliser une ETT en cas de syndrome de Kawasaki.



Item 165 – OREILLONS

GÉNÉRALITÉS 	
Épidémiologie	Rare du fait de la vaccination Mais couverture vaccinale toujours insuffisante !
Physiopathologie	Liée au virus ourlien (paramyxoviridæ, à ARN) Réservoir strictement humain Transmission par gouttelette ou salive Incubation 16-18 jours Immunité durable après vaccin ou maladie
Clinique	Asymptomatique dans 1/3 des cas Phase d'invasion : ▪ Fièvre modérée ▪ Otagie ▪ Douleur à la mastication Phase d'état : ▪ Parotidite unilatérale puis bilatérale ▪ Douleur ▪ Fièvre ▪ Pharyngite ▪ Adénopathies au voisinage
Diagnostic	Clinique +++ PCR sang, salive ou LCR si doute diagnostic et atteinte extra-parotidienne sévère
Complications	Orchite ou épидидymite : ▪ Chez le sujet pubère ▪ 4-8 jours après la parotidite ▪ Fièvre, douleur testiculaire, tuméfaction testiculaire ▪ Souvent unilatéral ▪ Atrophie testiculaire dans la moitié des cas Pancréatite : ▪ Rare ▪ Souvent asymptomatique mais peut faire un tableau de pancréatite aiguë Atteinte du SNC : ▪ Méningite lymphocytaire fréquente mais d'évolution favorable ▪ Encéphalite rare mais grave avec parfois surdité irréversible ▪ Polyradiculonévrite possible
Prise en soins 	▪ Prise en charge symptomatique, suspensoir si orchite chez le sujet pubère ▪ Pas d'éviction obligatoire de la collectivité



Coups de pouce du rédacteur :

- Maladie rare mais possible du fait de la couverture vaccinale imparfaite qu'il faut savoir évoquer devant une parotidite chez l'enfant non ou mal vacciné



Item 168 – INFECTION À HERPÈS VIRUS CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Épidémiologie	Survient souvent entre 1 et 4 ans Très fréquent, 80% de la population de plus de 5 ans est immunisé, mais cela n'empêche par les réactivations (immunité seulement partielle)
Physiopathologie	Lié à la primo-infection à HSV-1 ou HSV-2 (virus à ADN)
Clinique	Prodromes : fièvre élevée et dysphagie (avec risque de déshydratation). Éruption ulcéreuse et douloureuses buccogingivales diffuses Signes associés : adénopathies sous-maxillaires, hypersialorrhée, haleine fétide
Diagnostic	- Clinique +++ - Si forme sévère et doute diagnostic : PCR sur prélèvement de lésion
Complication	- Si immunodéprimé, dermatite atopique (risque de syndrome de Kaposi Juliusberg) - Risque de méningite, d'encéphalite, d'hépatite
Prise en soins	- Traitement symptomatique en ambulatoire. - Antalgiques adaptés à la douleur pouvant aller jusqu'à la morphine - Nutrition entérale ou hydratation parentérale si dysphagie avec refus alimentaire - Aciclovir local pendant 7 jours possible si administrée dans les 3 premiers jours de symptômes - Aciclovir IV uniquement si forme compliquée - Pas d'éviction de la collectivité
HERPÈS NÉONATAL A	
Physiopathologie	Risque de contamination à l'accouchement si herpes génitales chez la mère le mois précédent ou les 7 jours qui suivent l'accouchement
Clinique	Forme cutanéomuqueuse : éruption cutanée vésiculo-pustuleuse et gingivostomatite herpétique Forme neurologique : méningo-encéphalite Forme systémique : atteinte multiviscérale
Diagnostic	- Prélèvement des lésions génitales chez la mère - PCR HSV sang + LCR chez le nouveau-né
Prise en soin	- Traitement maternel par aciclovir - Césarienne recommandée si lésions actives en début de travail et rupture des membranes < 6 heures - Désinfection oculaire par aciclovir collyre - Si herpès néonatal : aciclovir IV



Coups de pouce du rédacteur :

- La méningoencéphalite herpétique est abordée dans le chapitre méningoencéphalite de l'enfant
- Le diagnostic de gingivostomatite herpétique est fréquent et clinique. S'assurer qu'il n'y a pas de complication et que l'enfant peut s'hydrater.
- En cas de suspicion d'herpès génital chez la mère, toujours s'assurer que le nouveau-né n'est pas contaminé par PCR sang + LCR. Traiter immédiatement par aciclovir si contamination.



Item 170 – PALUDISME DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Épidémiologie	France = pays européen avec le plus de paludisme 1.000 cas de paludismes importés par an dont 10% chez des nourrissons 80% sont liés au <i>P. falciparum</i> 10 à 20 décès/ an chez les enfants < 5 ans A évoquer systématiquement chez tout enfant fébrile revenant d'une zone d'endémie depuis moins de 3 mois (même si des cas de paludisme après 3 mois ont déjà été rapportés)
Clinique	▪ Fièvre (90%) ▪ Hépatosplénomégalie (inconstante) ▪ Complications neurologiques : céphalées, convulsions fébriles, prostration, myalgies ▪ Complications pulmonaires : Détresse respiratoire aiguë ▪ Complications hématologiques : anémie, ictère ▪ Complications digestives : Nausées, vomissements, diarrhée ▪ Altération de l'état général. ▪ Tous symptômes supplémentaires doivent être considéré comme un élément d'aggravation
Diagnostic	▪ Frottis sanguin avec goutte épaisse à la recherche de trophozoïtes de Plasmodium ▪ Tests de diagnostic rapide sur bandelette détectant les antigènes palustres ▪ +/- PCR ▪ Le résultat doit être donné dans les deux heures après le prélèvement.
Paraclinique	▪ NFS CRP ▪ Ionogramme sanguin ▪ Glycémie (hypoglycémie = signe de gravité) ▪ Bilan hépatique complet ▪ Gaz du sang avec lactate ▪ ECG avec calcul du QT corrigé à la recherche d'un QT long congénital
Gravité	▪ Troubles de la conscience, convulsion, prostration ▪ Détresse respiratoire ou œdème pulmonaire ▪ Défaillance circulatoire ou choc ▪ Ictère ou bilirubinémie totale > 50 µmol/L ▪ Syndrome hémorragique ▪ Hypoglycémie < 2,2 mmol/L ▪ Acidose (bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/L) ▪ Anémie < 7 g/dL ▪ Hyperlactatémie > 5 mmol/L ▪ Insuffisance rénale (créatininémie élevée pour l'âge) ▪ Parasitémie > 10%

Prise en soins A B	▪ Hospitalisation initiale systématique chez l'enfant pour s'assurer de la bonne tolérance des traitements. ▪ Prise en charge en réanimation si signe de gravité. Anti-paludiques oraux de première ligne : ▪ Arthéméter-luméfantirine en six prises totales sur 3 jours ▪ Dihydroartémisine pipéraquine en une prise par jour sur 3 jours ▪ Atovaquone proguanil en une prise par jour sur 3 jours ▪ Méfloquine en trois prises sur 1 jour ▪ Si première infection à P. vivax ou P. ovale, primaquine possible en ATU à partir de 50 kg ▪ Écraser les comprimés avant l'âge de 6 ans. Si vomissement dans l'heure qui suit la prise orale, redonner le comprimé. Si vomissement incoercible, passer à la voie IV. Anti-paludiques IV : ▪ Artésunate IV sur ATU si forme grave sous contrôle ECG avec relais par arthéméter luméfantirine ou dihydroartémisine pipéraquine dès que la prise orale est possible. ▪ Quinine IV si vomissements incoercibles et forme non grave Déclaration : ▪ DO à l'ARS des cas autochtones. ▪ Les cas d'importation ne sont pas à déclarer.
Surveillance B	▪ Frottis sanguin avec goutte épaisse à J3 (la parasitémie doit être inférieure à 25% de la valeur initiale) ▪ Frottis sanguin avec goutte épaisse à J7 (la parasitémie doit être nulle) ▪ Frottis sanguin avec goutte épaisse à J28 (à la recherche d'une résistance du parasite, la parasitémie doit être nulle) ▪ Si traitement par artésunate, contrôle de NFS, réticulocytes et LDH à J3, J7, J14 et J28 à la recherche d'une anémie retardée
PROPHYLAXIE A	
Prophylaxie	Prophylaxie antivectorielle. ▪ Moustiquaires imprégnées à la pyréthrianoïde ▪ Port de vêtements amples et couvrants ▪ Répulsifs cutanée à partir de l'âge de 6 mois possibles à appliquer sur les peaux saines Chimioprophylaxie. ▪ A choisir selon le pays de destination et les recommandations en vigueur ▪ Chloroquine : une prise par jour pendant toute la durée du séjour et à continuer encore 4 semaines après le retour ▪ Proguanil (> 1 an) : une prise par jour avec la chloroquine, pendant toute la durée du séjour et à continuer encore 4 semaines après le retour. ▪ Méfloquine (> 5 kg) : Une prise par semaine après recherche de contre-indication psychiatrique, à débiter 10 jours avant le voyage et à poursuivre jusqu'à 3 semaines après le retour ▪ Atovaquone proguanil (> 5 kg) : 1 prise par jour pendant toute la durée du séjour à poursuivre une semaine après le retour. ▪ Doxycycline (> 8A) : Une prise par jour pendant toute la durée du séjour à poursuivre 4 semaines après le retour.

Coups de pouce du rédacteur :

- Toute fièvre en retour de voyage dans un pays endémique est un paludisme jusqu'à preuve du contraire
- Toujours rechercher un facteur de gravité à l'aide d'un bilan complet
- Le diagnostic se fait par goutte épaisse et les résultats doivent être obtenus en moins de 2 heures
- Attention à l'hémolyse retardée après traitement par Artesunat
- Penser à prescrire une prophylaxie adaptée à l'âge de l'enfant en cas de voyage dans un pays endémique

SIGNES DE GRAVITÉ DU PALUDISME

« Le **Parasite Laid CHAGRINA** mon **Cœur Aimant** »

- **PARASIT**émie > 4%
- **L**actate > normal (> 5%++)
- **C**onvulsion répétée : 2/24h
- **H**émorragie clinique
- **A**némie profonde < 7 g/dL ou Ht < 20%
- **G**lycémie < 2,2 mmol/L
- **R**énale insuffisance (> 265 µmol/L de créatinine ou > 17 mmol/L d'urée ou diurèse < 400 mL/24h soit < 12 mL/kg/24h chez l'enfant, malgré réhydratation) et **R**espiratoire insuffisance (si ventilation mécanique PaO₂/FiO₂ < 300 ; si non ventilé PaO₂ < 60 mmHg ou SpO₂ < 90% en air ambiant ou polypnée > 32/min ou signes radiologiques (image interstitielle ou alvéolaire))
- **I**ctère clinique (ou bilirubinémie > 50 µmol/L)
- **N**eurologique : tout trouble de conscience
- **A**cidose : HCO₃⁻ < 15 mmol/L ou acidémie < 7,35
- **C**œur : PAS < 80 mmHg (< 60 avant 5 ans) avec des signes périphériques d'insuffisance circulatoire : en gros choc...
- **H**émoglobinurie macroscopique



Item 174 – PATHOLOGIES INFECTIEUSES CHEZ L'ENFANT MIGRANT

GÉNÉRALITÉS A

Définition	Migrant = 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 le pays. Mineurs isolés étrangers = Enfants ayant migrés seuls sans leurs parents
Première consultation de migrants	Doit se dérouler dans le mois d'arrivée Examen clinique complet Courbe staturo-pondérale, calcul de l'IMC, courbe de PC, recherche de dénutrition Recueil des vaccinations déjà effectuées Bilan biologique : ▪ NFS plaquettes ▪ Ferritinémie ▪ Transaminases ▪ Glycémie ▪ Ionogramme sanguin, créatininémie ▪ Électrophorèse de l'hémoglobine si originaire de l'Afrique subsaharienne ▪ Sérologie syphilis, VIH, VHB, VHC ▪ Recherche d'IST chez l'adolescent ou si contexte de viol sur le trajet ▪ Recherche de grossesse chez l'adolescente ▪ Recherche de tuberculose : radiographie de thorax et test immunologique ▪ Parasitologie des selles, sérologie anguillulose et bilharziose ▪ Recherche de paludisme si transit par une zone d'endémie ▪ Sérologie vaccinales di doute sur les vaccinations déjà effectuées
Situations à risque	▪ Pathologie chronique préexistants avant la migration ▪ Pathologie contractée au cours du voyage ▪ Maltraitance au cours du voyage (viol, violence physique ou psychologique) ▪ Mineurs isolés = protection par l'aide sociale à l'enfance ▪ Précarité sociale, absence de logement décent (aide d'une assistante sociale)



Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir que les enfants migrants sont plus à risque de pathologies infectieuses tropicales et de précarité
- Proposer systématiquement une consultation de primo-arrivant aux enfants migrants pour check-up médical et social



Item 175 – PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT VOYAGEUR

GÉNÉRALITÉS 	
Prévention de l'enfant voyageur	Dépendent du pays de destination et du mode de vie sur place (zone rurale ou urbaine, précarité du lieu...) Mise à jour vaccinal (calendrier français + ceux recommandés dans la région visitée) ▪ Fièvre jaune à partir de 9 mois si absence de contre-indication (immunodéficience) ▪ Vaccin Hépatite A si péril oro-fécal important ▪ Méningocoque ACYW135 si ceinture de la méningite ▪ Encéphalite japonaise et encéphalite à tique à considérer Chimioprophylaxie antipaludéenne si région endémique (cf. fiche paludisme) Règles hygiéno-diététiques : ▪ Lavages des mains ▪ Consommation d'eau en bouteille ou désinfectée avec du DCCNa, éviter les aliments et eaux suspects Si diarrhée : ▪ Solution de réhydratation orale (SRO) immédiatement ▪ Consulter un médecin si signes de gravité (diarrhée glairo-sanglantes, fièvre, déshydratation) ▪ Antibiothérapie probabiliste par azithromycine ou ciprofloxacine si selles glairo-sanglante ou fièvre sévère Soleil et chaleur : ▪ Ne pas exposer les enfants de moins d'un an soleil ▪ Éviter l'exposition entre 11h et 15h ▪ Vêtements léger et crème solaire FPS > 30 à réappliquer toutes les 2 heures ▪ Lunettes de soleil CE 3 ou 4 ▪ Hydratation orale à volonté Peau et plaie : ▪ Hygiène quotidienne, laver et désinfecter les plaies ▪ Proscrire les baignades en eau douce (leptospirose, bilharziose, noyade) Animaux : ▪ Vaccin anti-rabique si risque de morsure, griffure ou léchage d'une peau excoriée ▪ Protection anti-vectorielle (Répulsif, ttt antipaludique) Pharmacie : ▪ SRO ▪ Paracétamol ▪ Chimioprophylaxie si besoin ▪ Kit de désinfection ▪ Thermomètre ▪ Antiémétique ▪ Antidiarrhéique ▪ Trousse médicale complète (pansement, sérum phy, Gel, Préservatif,) ▪ ATB si nécessaire

Vaccins recommandés à l'enfant voyageur	Vaccin	Age minimal	Modalités	Régions	Commentaires
	Fièvre jaune Vaccin vivant atténué	9M Efficace à vie	> 10J avant le départ	Afrique et Amérique du sud	CI : IMD, allergie œuf Vaccin dans un Centre agréé International
	HAV	1A	> 15J avant départ Rappel M6 et M12	Péril oro-fécal	
	Méningo ACYW	1A	> 10J avant départ	Afrique subsaharienne hiver et printemps	
	Rage	Age de la marche	J0-J7j-J21à28	Asie, Afrique, Amérique du sud	Séjour en contact avec animaux errants
	Fièvre typhoïde	2A Durée : 3 ans	> 15J avant départ	Inde, Asie du sud-est, Afrique	Séjour prolongé ou mauvaise conditions
	Encéphalite japonaise	2M	10 jours avant départ puis J0-J28	Asie du sud-est et Inde	Séjour prolongée ou proche des rivières et marécages
	Encéphalite à tiques	1A	M0, M1-M3 et M5-M12	Europe centrale orientale septentrionale, nord de l'Asie orientale, Chine et Japon	Région rural ou boisée de mars à novembre
Prise en charge d'une fièvre au retour d'un voyage	- Anamnèse rigoureuse avec liste des pays visités et des dates de visite - Recherche si les pays sont en zone d'endémie palustre ou pour un autre agent pathogène (sites OMS, CDC) - Recherche de prophylaxie, de moyen de prévention pour le péril oro-fécal, la présence de contact avec les animaux et les piqures - Examen clinique complet - Recherche systématique de paludisme par goutte épaisse si voyage en zone d'endémie dans les 3 derniers mois. - Les autres examens paracliniques sont en fonction de la clinique et des pays visités				
Épidémiologie de l'enfant voyageur 	Fièvre : - Diarrhée : Salmonelle, shigelles, campylobacter, E. coli enterotoxinogène, Yersinia, virus, parasites comme la giardiase - Infections respiratoire basses - Paludisme - Parfois infections cutanée si transit en Amérique du sud (mais peuvent être non fébriles) : morsure, piqures, larva migrans, leishmaniose Ictère : hépatite aiguë, paludisme, leptospirose Hépatomégalie : fièvre typhoïde, hépatite aiguë, paludisme Splénomégalie : paludisme, brucellose, typhoïde, dengue				



Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir prendre une fièvre chez un enfant en retour de voyage (notamment paludisme et goutte épaisse !)
- Savoir donner les conseils à un enfant voyageur



Item 176 – DIARRHÉE INFECTIEUSE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A

Définition	Diarrhée secondaire à une infection bactérienne du tube digestif Peut-être secondaire à un voyage récent en zone d'endémie ou une toxiinfection alimentaire
Épidémiologie	7-10% des hospitalisations Potentiellement sévère chez le nourrisson et le jeune enfant Représente 20% des décès chez l'enfant de moins de 5 ans ▪ E.coli entérotoxigène (ETEC) : diarrhée des voyageurs ▪ E.coli entéroinvasif (EIEC) : syndrome dysentérique ▪ E.coli entéropathogène (EPEC) : gastro-entérite du nourrisson ▪ E.coli entérohémorragique (STEC) : Syndrome Hémolytique et urémique (SHU) La présence d'E.coli dans une coproculture ne requiert généralement pas d'antibiothérapie ▪ Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni ▪ Non pathogène chez l'immunocompétent : autres E. coli, staphylocoques, Pseudomonas, Proteus
Clinique	Syndrome dysentérique : ▪ Diarrhée glairosanglante ▪ Sepsis ▪ Douleur abdominale ▪ Empreinte colique : fausse envie d'aller à la selle ▪ Ténésme anal : envie constante d'aller à la selle ▪ Fièvre Syndrome hémolytique et urémique : ▪ Insuffisance rénale aiguë ▪ Anémie hémolytique ▪ Schizocytes ▪ Thrombopénie et hématurie microscopique ▪ Diarrhée glairosanglante ▪ Présence d'E. coli entérohémorragique productrice de shiga-toxines
Gravité	▪ Fièvre mal tolérée ▪ Œdème, purpura, pâleur, convulsions : évoquer un SHU ▪ Défaillance hémodynamique
Examens paracliniques	▪ NFS ▪ CRP ▪ Hémocultures ▪ Frottis sanguin ▪ Goutte épaisse si retour de zone d'endémie palustre ▪ Coproculture : Recherche salmonelle, shigelles, campylobacter jejuni - Diarrhée glairo-sanglante - Sepsis sévère - Retour de zone à risque - Shigellose dans l'entourage - TIAC - Immunodéprimé

Hospitalisation	▪ Troubles hémodynamiques ▪ Immunodépression ▪ Drépanocytose
Traitement	Antibiothérapie probabiliste : ▪ Diarrhée glairo-sanglante ▪ Sepsis ▪ Retour de zone d'endémie ▪ Shigellose Antibiothérapie adaptée à la coproculture : ▪ Shigella : Azithromycine orale 3J ou ceftriaxone IV 3J si allergie : ciprofloxacine ▪ Salmonella typhi ou paratyphi A, B ou C : ceftriaxone IV 3J si allergie: ciprofloxacine ▪ Salmonella mineures ou Yersinia sur un terrain fragile : ceftriaxone IV 3J Si antibiothérapie initiée initialement et découverte de : ▪ Campylobacter : azithromycine 3J si allergie : ciprofloxacine ▪ Yersinia : cotrimoxazole 5J ou ceftriaxone IV 5J Dans tous les cas, voie IV si voie orale impossible, immunodépression, signes toxiques ou sepsis sévère
Surveillance	▪ Surveillance clinique et du poids ▪ Contrôle ionogramme et créatininémie si troubles hydroélectrolytiques initialement ▪ Surveillance de l'inflammation
Prévention	Hygiène des mains TIAC : déclaration obligatoire à l'ARS pour épidémiologie de terrain Hospitalisation : isolement de contact Contre-indication à la collectivité si : ▪ Shigellose ▪ E.coli entéro hémorragique Fièvre typhoïde et paratyphoïde ▪ Reprise de la collectivité après certificat médical attestant 2 coprocultures négatives à au moins 24 heures d'intervalle et 48 heures après la fin de l'antibiothérapie
Complication	▪ Hypovolémie sévère : choc, nécrose corticale ou thrombose des veines rénales ▪ Convulsions : œdèmes cérébraux ? hématome sous-dural ? thrombose veineuse cérébrale ? virus à tropisme méningé ?

Coups de pouce du rédacteur :

- Les diarrhées infectieuses sont rares mais doivent être recherchées en cas de voyage à risque ou de syndrome dysentérique ou diarrhée sévère
- Toujours éliminer un SHU devant des rectorragies
- Toujours réaliser une coproculture en cas de diarrhée bactérienne
- Toutes les diarrhées bactériennes ne nécessitent pas d'antibiothérapie : chez l'immunocompétent on ne traite que les shigelles et les salmonelles
- Ne pas oublier de déclarer les TIAC à l'ARS

Item 177 – ANTI-INFECTIEUX CHEZ L'ENFANT

PÉNICILLINE ET CÉPHALOSPORINE		
Amoxicilline (pénicilline)		- Angine TDR + (1^{ère} intention) : 50 mg/kg (max 2 g) en 2 prises pendant 6 jours - Scarlatine (1^{ère} intention) : 50 mg/kg (max 2 g) en 2 prises pendant 6 jours - OMA (1^{ère} intention) : 80-90 mg/kg (max 3 g) en 3 prises pendant 8-10 jours si âge < 2 ans, pendant 5 jours sinon - Sinusite aiguë maxillaire (1^{ère} intention) : 80-90 mg/kg (max 3 g) en 3 prises pendant 7-10 jours - Pneumopathie non grave (1^{ère} intention) : 80-100 mg/kg (max 3 g) en 3 prises pendant 7 jours - Pneumopathie grave (1^{ère} intention) : 100 mg/kg en forme intraveineuse pendant 7 jours
Amoxicilline - acide clavulanique		- OMA (2^{ème} ligne) : 80 mg/kg en 3 prises pendant 8-10 jours si âge < 2 ans, pendant 5 jours sinon - Sinusite maxillaire suppurée (1^{ère} ligne) : 150 mg/kg IV pendant 8-10 jours minimum - Pneumopathie non grave sans vaccination Hib : 80-100 mg/kg en 3 prises pendant 7 jours - Pleuropneumopathie : 150 mg/kg en forme IV - Cystite : 80 mg/kg en 3 prises pendant 3-5 jours - Impétigo étendu : 80 mg/kg/j pendant 7 jours en 3 prises - Furonculose compliquée : 80mg/kg/j pendant 5 jours en 3 prises - Dermohypodermite non compliqué : forme orale 80 mg/kg/j pendant 7 jours ; si facteurs de gravité= forme IV 100 mg/kg 3 injections pendant 7-10 jours - Dermohypodermite nécroisante : forme IV 150 mg/kg en 3 injections pendant 7-10 jours avec clindamycine
Céfixime	Forme orale de C3G	Cystite : pendant 3-5 jours
Céfotaxime ou Ceftriaxone	Forme IV des C3G	- Sinusite maxillaire suppurée (si allergie) : posologie hors programme - Pneumopathie grave : posologie hors programme. Rajouter gentamicine si grave - Diarrhée bactérienne invasive : Shigella et Salmonella pendant 3 jours, Yersinia pendant 5 jours - Pyélonéphrite à BGN : Traitement probabiliste en attendant l'ECBU. Rajouter amikacine si critères de gravité. ATB totale 10-14 jours avec le relais oral - Méningite à pneumocoque : céfotaxime 300 mg/kg/j en 4 injections pendant 10-15 jours - Méningite à méningocoque : céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 injections ou ceftriaxone 100 mg/kg/j pendant 4-7 jours - Méningite à Hib : céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 injections ou ceftriaxone 100 mg/kg/j pendant 7 jours

Cefpodoxime-proxétil / Céfuroxime-axétil (C3G)	Forme orale des C3G	▪ Angine TDR + (si allergie) : Cefpodoxime pendant 5 jours ou céfuroxime pendant 4 jours ▪ Scarlatine (si allergie) : Cefpodoxime pendant 5 jours ou céfuroxime pendant 4 jours ▪ OMA (si allergie ou 2^{ème} ligne) : posologie hors programme ▪ Sinusite aiguë maxillaire (si allergie) : posologie hors programme ▪ Purpura fulminans : ceftriaxone 50-100 mg/kg une fois par jour ou céfotaxime 50 mg/kg toutes les 6-8 h ▪ Choc septique : posologie hors programme, rajouter aminoside (gentamicine++ ou amikacine) puis adapter au germe
MACROLIDE ET SYNERGISTINE		
Azithromycine	Macrolide	▪ Angine TDR + (si allergie) : une prise per os pendant 3 jours ▪ Scarlatine (si allergie) : une prise per os pendant 3 jours ▪ Coqueluche (1^{ère} ligne) : une prise per os pendant 3 jours ▪ Diarrhée bactérienne à Shigella ou Salmonella : une prise per os pendant 3 jours ▪ Pneumopathie non grave à germe atypique : une prise per os pendant 3 jours
Clarithromycine	Macrolide	▪ Angine TDR + (si allergie) : deux prises per os pendant 5 jours ▪ Coqueluche (1^{ère} ligne) : une prise per os pendant 7 jours
Clindamycine	Lincosamide avec action anti-toxinique	▪ Dermohypodermite nécrosante : en association avec l'amoxicilline acide clavulanique ▪ Choc toxinique : en association avec une C3G
Erythromycine-sulfafurazole	Macrolide	▪ OMA (si allergie) : posologie hors programme, risque majoré d'échec thérapeutique
Pristinamycine	Synergistine Utilisable > 6 ans	▪ Impétigo étendu : posologie hors programme, uniquement comprimés (donc inadapté aux nourrissons) ▪ Pneumopathie non grave (allergie bêtalactamines) : posologie hors programme
FLUOROQUINOLONES		
Ofloxacin	Forme collyre auriculaire Seul ATB utilisable en cas de tympan percé (CI aux aminosides)	▪ Otite externe : traitement local pendant 7 jours
Ciprofloxacine IV	AMM > 15 ans	▪ Diarrhée bactérienne invasive (2^{ème} ligne) : posologie hors programme

AMINOSIDES		
Amikacine		- Pyélonéphrite à BGN : Traitement probabiliste en attendant l'ECBU. Rajouter C3G IV si critères de gravité. ATB totale 10-14 jours avec le relais oral - Choc septique : forme IV avec C3G (posologie hors programme) en probabiliste puis adapter au germe
Gentamicine		Choc septique : forme IV avec C3G (posologie hors programme) en probabiliste puis adapter au germe
ANTRES ANTIBIOTIQUES		
Cotrimoxazole	Sulfamide + diaminopyrimidine Peut causer des cytopénies	- OMA (si allergie ++): posologie hors programme - Sinusite aiguë maxillaire : posologie hors programme - Coqueluche (allergie) : traitement pendant 14 jours - Diarrhée bactérienne à Yersinia : traitement pendant 5 jours - Cystite aiguë : pendant 3-5 jours
Isoniazide		- Infection tuberculeuse latente : Rifampicine + isoniazide pendant 3 mois - Tuberculose maladie : Isoniazide + rifampicine + pyrazinamide pendant 2 mois puis Rifampicine + isoniazide pendant 4 mois
Pyrazinamide		Tuberculose maladie : Isoniazide + rifampicine + pyrazinamide pendant 2 mois puis Rifampicine + isoniazide pendant 4 mois
Rifampicine	Colore les sécrétions en orange	- Prophylaxie contact méningite à méningocoque : NN 5 mg/kg/12h ; NRS et ENF : 10 mg/kg/12h ; adulte 600 mg/12h - Infection tuberculeuse latente : Rifampicine + isoniazide pendant 3 mois - Tuberculose maladie : Isoniazide + rifampicine + pyrazinamide pendant 2 mois puis Rifampicine + isoniazide pendant 4 mois
Mupirocine	Anti-staphylococcique topique	Impétigo peu étendu : 2 à 3 applications par jour pendant 5 jours
ANTIVIRAUX		
Aciclovir		- Méningo-encéphalite herpétique : forme IV, posologie hors programme, pendant 15-21 jours si PCR positive - Méningo-encéphalite varicelleuse : forme IV, posologie hors programme - Infection herpétique néonatale : forme IV, posologie hors programme - Nouveau-né de mère varicelleuse : Traitement IV pendant 5-7 jours avec Ig spécifiques anti VZV (en ATU)
Zidovudine		Naissance de mère VIH+ : traitement oral pendant 4 semaines en attente des résultats
Névirapine		Naissance de mère VIH+ : Traitement oral pendant 2 semaines en attente des résultats

ANTIPALUDIQUES

Artésunate	Forme IV pour les formes graves Nécessite une ATU Nécessite un ECG (QT long)	Paludisme grave : Traitement IV pendant 3 jours puis relais avec un traitement oral
Arthéméther-luméfantrine	AMM > 11 kg mais utilisable > 5 kg	Paludisme non grave : 6 prises sur 3 jours
Atovaquone proguanil		Paludisme non grave : 1 prise par jour pendant 3 jours
Chloroquine		- Prophylaxie du paludisme : 1 prise par jour pendant tout le séjour + 1 semaine après le retour - Prophylaxie du paludisme : 1 prise par jour pendant le séjour + 4 semaines après
Doxycycline	AMM > 8 ans	Prophylaxie du paludisme : 1 prise par jour pendant le séjour + 4 semaines après le retour
Dihydro-artémisine pipéraquine		Paludisme non grave : 1 prise par jour pendant 3 jours
Méfloquine	Attention aux troubles psy AMM > 15 kg mais utilisable après 5 kg	- Paludisme non grave : 3 prises sur 1 jour - Prophylaxie du paludisme : 1 prise par semaine, commencer 10 jours avant le voyage et poursuivre 3 semaines après le retour
Proguanil	AMM après 1 an	Prophylaxie du paludisme : Une prise par jour en association avec la chloroquine pendant le séjour + 4 semaines après
Quinine	Forme IV pour les vomissements incoercibles	- Paludisme grave : lorsque l'artésunate n'est pas disponible. - Paludisme non grave : Lorsque les vomissements incoercibles empêchent la prise orale



Item 186 – HYPERSENSIBILITÉ ET ALLERGIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définitions	Hypersensibilité : réaction adverse à une substance. Elle peut être allergique ou non allergique Allergie : Hypersensibilité médiée par des IgE et des lymphocytes T mémoires lors de l'exposition à une substance donnée. Implique l'existence d'une sensibilisation préalable Atopie : Synthèse anormale d'IgE spécifiques contre une substance donnée chez un individu prédisposé Allergène : substance à l'origine d'une allergie. Sensibilisation : Fabrication d'une réponse immunologique spécifique lors d'un contact avec un allergène. La réaction allergique surviendra lors d'un prochain contact. Une réaction allergique ne peut donc pas survenir lors de la première exposition sauf réaction croisée
Épidémiologie	30% des enfants < 15 ans ont une allergie, 5 à 7% ont une allergie alimentaire, 5% des enfants allergiques ont des manifestations graves (choc anaphylactique) Certaines allergies ont tendance à disparaître avec la croissance (Allergie aux protéines de lait de vache) tandis que d'autre ont tendance à disparaître (Arachide et fruits à coque) Évolution : ▪ Allergies alimentaires : - APLV → disparaît dans la majorité des cas dans l'année qui suit - Allergie à l'œuf disparaît fréquemment (> 50 %) avant l'âge de 6 ans - Allergie à l'arachide disparaît rarement (20 %) - Allergie aux oléagineux, aux poissons et aux crustacés persistent ▪ Allergies respiratoires persistent généralement ▪ Allergies médicamenteuses → évolution variable selon le mécanisme
Allergènes	Allergène : molécule protidique Pneumallergène : allergène respiratoire ▪ Per annuels : présents tout au long de l'année - Acariens (tapis, moquettes) - Phanères de chiens et de chats - Moisissures (Alternaria) - Blattes ▪ Saisonniers = présents au cours d'une période de floraison - Pollens de graminées, d'arbres ou d'herbacés ▪ Trophallergènes : allergène alimentaire - Lait de vache (caséine, alpha-lactalbumine et bêta-lactoglobuline) - Œuf (ovalbumine, ovomucoïde) - Arachide - Fruits à coque : pistache, noix de cajou, noisette, noix, amende - Poissons, crustacés, mollusques - Fruits crus : pomme, kiwi - Graines de sésame ou de moutarde - Blé

	- Autres allergènes : - Médicaments - Venins d'hyménoptères (abeilles, guêpes) - Allergie de contact (latex, ...)
Clinique	Allergie immédiate : < 1-2 heures après exposition alimentaire, respiratoire ou aux venins, < 1-4 heures après allergie médicamenteuse ou vaccinale) - Évoque une cause IgE-médiée - Symptômes aigus cutanés - Urticaire, angioœdème, prurit - Symptômes aigus respiratoires : - Bronchospasme, rhinite, œdème de Quincke - Symptômes aigus digestifs : - Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée - Symptômes hémodynamiques : - Choc anaphylactique Allergie retardée (Non-IgE-médiée) : dans les heures ou les jours qui suivent l'exposition - Évoque une cause médiée par les lymphocytes T - Symptômes cutanés : - Eczéma, toxidermie - Symptômes digestifs : - Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée chronique, retard de croissance, ballonnement, RGO persistant
Diagnostic	Anamnèse : réaction clinique après exposition à la substance ET Paraclinique : sensibilisation montrée par IgE spécifiques ou tests cutanés Prick test : papule > 3 mm de diamètre du témoin négatif si allergie IgE médiée. A faire sur peau saine à au moins une semaine de distance de traitement par anti histaminique ou dermocorticoïde en déposant une goutte d'allergène puis lecture à 15 minutes Patch test : réaction ou eczéma si allergie retardée. Lecture à 72 heures Dosage IgE spécifique sanguin Test de provocation en HDJ avec exposition à des doses croissantes d'allergène. Utiles si doute pour une allergie IgE médiée ou pour le suivi d'une allergie alimentaire, par voie orale ou inhalée Épreuve d'éviction puis réintroduction 2 à 4 semaines. Utile dans les allergies alimentaires non IgE-médiées Rechercher une atopie familiale (parents ou fratrie) : - Dermatite atopique → surtout si étendue ou sévère - Rhinite saisonnière - Asthme allergique - Allergie alimentaire
Examens paracliniques	Intradermoréactions (IDR) pour les allergies IgE médiées aux venins d'hyménoptères. Lecture à 20 minutes. Allergènes respiratoires : PHADIATOP[®], dépistent une sensibilisation aux pneumallergènes Dosage de la tryptase sanguine pour authentifier le caractère anaphylactique d'un choc, à doser entre 30 et 120 minutes après le début des symptômes Les autres examens (NFS, IgE totales, TROPHATROP) sont inutiles et à ne pas prescrire

Prévention de l'allergie	▪ Allaitement maternel pendant 4 – 6 mois → rechercher une allergie alimentaire au lait maternel si nourrisson allaité a un eczéma franc ▪ Ne pas appliquer de topique à base de protéines chez le nouveau-né ou le nourrisson ▪ Lait HA (hypoallergénique) en complément de l'allaitement maternel si risque atopique familial (asthme,eczéma, rhinoconjonctivite allergique, allergies alimentaires chez les parents ou dans la fratrie) ▪ Prohiber le tabagisme passif ▪ Promotion de l'allaitement maternel, pas de régime d'éviction chez la femme enceinte ▪ Diversification de l'alimentation entre 4 et 6 mois ▪ Pas d'éviction préventive systématique des animaux de compagnie ou de la crèche
Prise en soins	Contrôle de l'environnement : ▪ Éviction de l'allergène responsable ▪ Aération quotidienne du domicile. Housses anti acariennes de la literie. ▪ Éviction du tabagisme passif Traitement de l'allergie : ▪ Antihistaminiques oraux (rhinite ou conjonctivite allergique) ▪ Corticothérapie locale (nasal si rhinite allergique, dermocorticoïdes si eczéma) ▪ Choc anaphylactique : - Stylos d'adrénaline sous-cutané (0,15 mg si poids < 25 kg, 0,30 mg si poids > 25 kg, prescription par 2 unités) à injecter le plus tôt possible - Hospitalisation systématique pendant au moins 6 heures - A prescrire si antécédent d'anaphylaxie sévère ou induite par l'exercice, asthme persistant avec allergie alimentaire, mastocytose, réaction systémique aux venins d'hyménoptère
Facteurs de risque d'anaphylaxie	▪ Allergie aux protéines de lait de vache, de chèvre ou de brebis ; arachide ; fruits à coque ▪ Age entre 10 et 20 ans ▪ Asthme non contrôlé ▪ Patient sous bêta-bloquant ▪ Mastocytose
Désensibilisation	Immunothérapie allergique par administration à dose progressivement croissante d'une faible quantité d'allergènes pendant 3-5 ans Indication : ▪ Enfant de plus de 5 ans ▪ Allergie sévère au venin de guêpe ou d'abeille ▪ Rhinite allergique aux acariens ▪ Rhinite et/ou conjonctivite pollinique persistante malgré corticothérapie nasale et antihistaminique ▪ Asthme pollinique avéré ▪ Il faut que l'allergie soit mono-allergénique ou qu'un allergène soit dominant, et que l'éviction de cet allergène soit difficile ▪ Induction de tolérance en cas d'allergie alimentaire encore du domaine de la recherche
ALLERGIE AUX PROTÉINES DE LAIT DE VACHE (APLV) 	
Clinique	Allergie IgE médiée : ▪ Symptômes immédiatement après l'ingestion de lait de vache ▪ Vomissements, douleur abdominale, réaction cutanée, anaphylaxie

	Allergie non-IgE médiée : - Symptômes retardés - Eczéma résistant, RGO sévère, mauvaise prise pondérale, diarrhée, rectorragie Cas particulier du Syndrome d'Entérocolite Introduite par les Protéines Alimentaires (SEIPA) : vomissements répétés et incoercibles puis diarrhée avec choc hypovolémique
Diagnostic	- IgE médiée : Prick tests ou IgE spécifiques - Non IgE médiée : test d'éviction puis réintroduction - SEIPA : diagnostic anamnestique
Prise en soins	Éviction des protéines de lait de vache et des laitages au moins jusqu'à 9-12 mois - Si allaitement maternel : arrêt du lait de vache pour la mère - Si allaitement artificiel : hydrolysats poussés de PLV ou de riz. Solution d'acides aminés d'emblée si anaphylaxie ou SEIPA sévère ou si échec de l'hydrolysat poussée ou du lait de mère sous régime Éducation à la gestion d'une réaction allergique → anti-histaminique, B2 mimétiques inhalés et adrénaline injectable
Suivi	Si IgE spécifique : réintroduction hospitalière après négativation des IgE spécifiques ou des prick tests, si évolution défavorable refaire test vers 18-24 mois Si non IgE spécifiques : réintroduction ambulatoire après l'âge d'un an en l'absence de positivation des IgE-spécifiques Classiquement la tolérance est le + souvent acquise entre 12 – 18 mois (+ précoce dans les formes non IgE médiées) 90 % de guérison observée à l'âge de 3 ans - Rechercher d'autres manifestations atopiques associées en cas d'allergie IgE médiée - Si Allergie persiste → programme d'induction de la tolérance alimentaire par une équipe spécialisée
ALLERGIE À L'ARACHIDE 	
Clinique	Réaction uniquement IgE spécifique
Diagnostic	Anamnèse + IgE spécifique Test de provocation orale en HDJ si doute
Prise en soins	- Recherche d'allergie croisée pour les fruits à coque ou les légumineuses - Éducation thérapeutique - Éviction de l'allergène à vie (les aliments avec « trace d'arachide » sont autorisés) - PAI avec trousse d'urgence (stylos d'adrénaline)
Suivi	Pas de guérison spontanée
RHINOCONJONCTIVITE ALLERGIQUE 	
Clinique	PAREO : Prurit, Anosmie, Rhinorrhée, Éternuement, Obstruction bronchique et conjonctivite Intermittente : si < 4 jours / semaine ou < 4 semaines / an Persistante si > 4 jours / semaine ou > 4 semaines / an Légère si absence de retentissement sur le sommeil et la qualité de vie Le caractère annuel ou saisonnier permet d'évoquer les allergènes concernés Parfois allergie croisée aliment-pollen : syndrome oral avec prurit oropharyngé et œdème labial. L'aliment peut être mangé cuit

Diagnostic	Anamnèse + IgE spécifique ou prick test
Prise en soins	▪ Corticothérapie nasale et antihistaminique ▪ Immunothérapie si allergène dominant et fort retentissement sur la qualité de vie
RÉACTIONS AUX VENINS D'HYMENOPTÈRE B	
Clinique	▪ Réaction IgE-médiées ▪ Réaction locale : douleur, inflammation ▪ Anaphylaxie
Prise en soins	▪ Adrénaline SC si anaphylaxie ▪ Désensibilisation par injections SC mensuelles de venins d'hyménoptères pendant 3-5 ans
ALLERGIES MÉDICAMENTEUSES A	
Clinique	Sur-diagnostiquées (+++) Souvent Bétalactamine, AINS et Paracétamol Peuvent être IgE médiées ou non IgE médiées : urticaire, exanthème, nécro épidermolyse toxique, DRESS syndrome
Diagnostic	▪ IgE médiées : Anamnèse + Prick test ou IDR ▪ Non IgE médiées : Anamnèse + patch test ou IDR puis test de provocation orale pour confirmer le diagnostic
Prise en soins	▪ Éviction du médicament à vie

Coups de pouce du rédacteur :

- Les allergies sont fréquentes en pédiatrie
- Savoir les examens utiles et les examens inutiles devant une allergie
- Savoir que la désensibilisation n'est pas systématique !
- Connaître la prise en charge d'une allergie banale et d'une anaphylaxie
- Savoir que l'allergie aux protéines de lait de vache peut être IgE médiée et non IgE médiée, et que la réintroduction est différente selon le type (hospitalière pour les IgE médiée, ambulatoire sinon)



Item 188 – ASTHME DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définitions	Maladie inflammatoire chronique variable et réversible, conduisant à des modifications de la structure des VAI associant : ▪ Symptômes respiratoires paroxystiques → Dyspnée, Sifflements, Oppression thoracique et/ou Toux, Obstruction des VA d'importance variable ▪ Évolue par poussées (exacerbations) avec crises aiguës sifflantes liées à un bronchospasme + majoration de l'inflammation bronchique ▪ Peut aboutir à une IRC Obstructive → remodelage bronchique à l'origine d'une réduction de la lumière bronchique Une hyper-réactivité bronchique : Bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli -> Pharmacologiques → Métacholine (activation des R. Muscariniques) -> Physiques → Air froid et sec
Épidémiologie B	▪ Prévalence à 11% chez les enfants d'âge scolaire, plus élevée encore chez les enfants de moins de 5ans, en augmentation dans le monde ▪ Potentiellement mortel avec environ 1.000 décès par an ▪ Les allergies peuvent être la cause d'un asthme persistant (acariens, phanères d'animaux et pollens) ▪ Le sexe féminin, l'hyperréactivité bronchique et le tabagisme actif sont des facteurs de persistance de l'asthme ▪ L'asthme viro-induit est fréquent chez le nourrisson du fait de l'hyperréactivité bronchique. ▪ La pollution dont le tabagisme passif favorisent l'hyperréactivité bronchique
Clinique	Symptômes d'asthme : ▪ Gène respiratoire ▪ Dyspnée expiratoire avec sibilants et/ou freinage ▪ Oppression thoracique ▪ Toux nocturne ou après effort, cris ou pleurs. ▪ Signes de détresse respiratoire : - Thorax distendu Maladie asthmatique : ▪ Répétitions d'exacerbations d'asthme par l'effort, le rire, les pleurs, l'air froid, l'exposition à des allergènes ou polluant, ou après infection virale
Diagnostic différentiel	▪ Maladies respiratoires : malformation pulmonaire, corps étrangers inhalés, mucoviscidose, dysplasie ciliaire ▪ Digestives : RGO, fistule œso-trachéale ▪ Cardiopathie
Drapeaux rouges	▪ Symptômes présents en continu ▪ Cassure staturo-pondérale ▪ Diarrhée chronique ▪ Fausse routes, infections ORL bactériennes fréquentes ▪ Déformation thoracique ▪ Hippocratisme digital ▪ Souffle cardiaque ▪ Radiographie de thorax anormale

Examens paracliniques	Radiographie de thorax systématique EFR après l'âge de 6 ans : ▪ Trouble Ventilatoire Obstructif réversible : VEMS/CVF < 0,7 et augmentation du VEMS > 12% après bronchodilatateur ▪ Test de provocation bronchique à la métacholine : chute du VEMS > 20% ou test d'exercice : chute VEMS > 12% Enquête allergologique après l'âge de 3 ans ou si asthme sévère ou persistante ou signes d'atopie avant 3 ans : consultation allergologique avec prick tests	
Prise en soins chronique	1 : asthme sans traitement de fond	▪ < 12 ans : BDCA (salbutamol) à la demande + CSI courte durée ▪ > 12 ans : CSI-formotérol à la demande
	2 : asthme léger	▪ CSI à la dose minimale possible ▪ + Traitement de fond à la demande
	3 : asthme modéré	▪ CSI inhalés + BDLA (si âge > 4 ans) ▪ CSI + antileucotriènes oraux à partir de 6 mois ▪ + traitement de fond
	4 : asthme sévère	▪ Nécessite un avis spécialisé en pneumopédiatrie ▪ CSI + BDLA (âge > 4A) +/- antileucotriènes +/- médicaments anti IgE + BDCA à la demande
	Méthode d'inhalation	▪ < 3 ans : chambre d'inhalation + masque facial ou nébulisation avec générateur pneumatique si asthme sévère ▪ Entre 3 et 6 ans : chambre d'inhalation + embout buccal ▪ Après 6 ans : aérosols doseurs auto-déclenchés ou inhalateur de poudre
	▪ Prise en charge à 100% (ALD hors liste) pour les asthmes sévères ▪ Intégration psychologique de la maladie chronique ▪ Prise en charge multidisciplinaire. ▪ Éducation thérapeutique ▪ Arrêt d'un traitement contre-indiqué : β-bloquant même en collyre ▪ Traitement des foyers infectieux et des surinfections bronchiques chez l'enfant en collectivités ▪ Vaccination antigrippale systématique chez l'asthmatique ▪ Traitement systématique par corticoïdes locaux et/ou anti-H1 des rhinites allergiques, éviction des allergènes ▪ Traitement d'un RGO, si nécessaire. ▪ Vaccination contre la grippe saisonnière après l'âge de 6 mois ▪ Réalisation d'un plan d'action individualisé à l'école pour traitement de crise si besoin	
Facteurs de risque d'exacerbation	▪ Mauvais contrôle de l'asthme ▪ Début de saison à risque (automne +++) ▪ Absence de prise régulière de corticothérapie inhalée ▪ Problème psychologique ▪ Précarité socio-économique ▪ Tabagisme, exposition à des polluants ou des allergènes ▪ Antécédent d'exacerbation sévère dans les 12 mois précédents	

Suivi de l'enfant	Surveillance de contrôle de l'asthme tous les 3 à 6 mois avec réalisation d'EFR tous les ans si possible Critères de surveillance : ▪ Symptôme d'asthme dans la journée ▪ Au moins 1 réveil nocturne ou toux nocturne ▪ Utilisation d'un bronchodilatateur de secours > 1/semaine ▪ Limitation d'activité à cause de l'asthme Bon contrôle = aucun critère Contrôle partiel : entre 1 et 2 critères Mauvais contrôle : 3 à 4 critères
EXACÉRBATION D'ASTHME 	
Définition	Modification de l'état habituel du patient pendant plus de 24 heures Souvent secondaire à l'exposition à un facteur déclenchant extérieur ou à une mauvaise observance du traitement de fond Nécessitant une modification des traitements (cure courte corticostéroïdes systémique) Non calmée par les bronchodilatateurs Pas de retour à l'état de base
Indication de prise en charge hospitalière	▪ Troubles de conscience ▪ Silence auscultatoire ▪ Parle par des mots, assis penché en avant, agitation ▪ FR > 30/mon après 6 ans, FR > 40/min avant 6 ans ▪ Signes de lutte ▪ FC > 120/min à partir de 6 ans, FC > 150/min à 4-5 ans, FC > 180/min avant 3 ans ▪ Sat < 90% en VSAA après 6 ans et < 92% en VSAA avant 6 ans ▪ DEP < 50% de la valeur théorique (réalisable à partir de 6 ans)
Examens paracliniques	Radiographie de thorax si fièvre, crépitations, asymétrie auscultation ou hospitalisation
Prise en soins	Prise en soins ambulatoire : ▪ < 12 ans : BDCA 1 bouffée / 2 kg de poids (max 10 bouffées) toutes les 20 minutes puis poursuite 4-6 bouffées par jour pendant 7 jours ▪ > 12 ans si traitement de fond par CSI-formoterol : max 10 bouffées / 20 min ▪ Corticothérapie orale 2 mg/kg (max 50 mg) pendant 3-5 jours Prise en soins hospitalière : ▪ Nébulisations de BDCA (Salbutamol) avec 6 l/min d'oxygène toutes les 20 minutes (2,5 mg si < 16 kg et 5 mg si > 16 kg) ▪ + Bromure d'ipratropium si crise d'asthme sévère (1 aérosol sur 2 sans dépasser 3/j) 0,25 mg avant 6 ans, 0,50 mg après 6 ans ▪ Corticothérapie (orale ou IV) 1-2 mg/kg (max 50 mg) de prednisone pendant 3 à 5 jours sans décroissance. ▪ Si gravissime : avis réanimation et sulfate de magnésium IV + salbutamol IV ▪ O₂ nasal pour saO₂ > 95%, surveillance respiratoire et hémodynamique ▪ Si amélioration : poursuivre bouffée de BDCA 7 jours et corticothérapie orale pendant 3-5 jours ▪ Si échec : Hospitalisation : corticoïdes IV 2 mg/kg/j, nébulisations BDCA (+/- bromure d'ipratropium) toutes les 20 min puis toutes les 2 à 4 heures ▪ Critères de retour à domicile : FR < 30/mn, DEP > 70%, absence de signes de lutte et bonne compréhension du traitement

 Coups de pouce du rédacteur :

- L'exacerbation d'asthme est une pathologie fréquente en pédiatrie
- Savoir diagnostiquer une exacerbation d'asthme et débiter le traitement
- Connaître les grandes lignes de la prise en charge chronique d'un enfant asthmatique

PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS D'ASTHME CHEZ L'ENFANT

« le **Grand MARKETA** Son **MEDOC DECISIF** »

Obstruction des voies aériennes proximales

« le **Grand MARKETA** Son »

- **G**ranulome
- **M**alacie : trachéomalacie ou bronchomalacie
- **A**dénopathie
- **R**GO
- **K**yste bronchogénique
- **E**tranger : corps étranger inhalés
- **T**umeur
- **A**rc aortique anormale
- **S**ténose bronchique ou tumorale

Obstruction des petites voies aériennes :

« **MEDOC** »

- **M**ucoviscidos**E**
- **D**ysplasie bronchopulmonaire
- Bronchiolite **O**blitérante
- **C**iliaire : dyskinésie ciliaire primitive

Autres :

« **DECISIF** »

- **D**Eglutition trouble
- **C**ardiomégalie
- **I**mmunodépression
- **S**hunt gauche-droit
- **F**istule œso-trachéal



Item 189 – DÉFICITS IMMUNITAIRES HÉRÉDITAIRES

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Sensibilité accrue aux infections du fait de déficiences du système immunitaire
Épidémiologie B	Maladie rare Multitudes de déficits immunitaires, souvent asymptomatique pendant l'enfance
Quand y penser ?	2 pneumopathies ou /et sinusites par an 1 Méningite à bactéries encapsulées (pneumocoque, <i>H. influenzae</i> de type b, méningocoque) 1 infection sévère ou invasive - Infection à germe opportuniste (candidose, mycobactérie ganglionnaire ou cutanée) 8 OMA / an avant 4 ans ou > 4 OMA / an après 4 an - Folliculite, abcès, cellulite à répétition - Auto-immunité : anémie hémolytique auto-immune, purpura thrombopénique et idiopathique - Néoplasie ou syndrome lymphoprolifératif - Eczéma ou allergie sévère - Retard de chute du cordon ombilical >1 mois
Examens paracliniques B	En 1^{ère} intention : - NFS-plaquettes + frottis : lymphopénie, Howell Jolly (asplénie) - Dosage pondéral des Immunoglobulines (+ électrophorèse des protéines plasmatiques chez les ados à la recherche d'une Ig monoclonale) - Sérologies post-vaccinales - Imagerie en fonction de la clinique : - Radiographie de thorax à la recherche d'un thymus - TDM sinusien à la recherche d'une sinusite - TDM thoracique : bronchiectasie, corps étrangers, adénopathie - TDM abdominal : adénopathie, splénomégalie, asplénie - IRM cérébral si méningites à répétition Si anomalie au bilan de 1^{ère} intention : - Phénotypage des lymphocytes T, B et NK - Prolifération lymphocytaire ou test de transformation lymphoblastique Si 1^{er} bilan normal et volonté de pousser les explorations : - Exploration des voies du complément : CH50, C3, C4 et AP50 - Etude des fonctions phagocytaires (infections bactériennes et fongiques) : explosion oxydative phagocytaire et chimiotactisme PNN Dosage sous-classe Ig G et dosage IgE
Types de déficit immunitaire B	- Absence de lymphocyte T => déficit immunitaire combiné sévère - Absence de lymphocyte B => agammaglobulinémie - Lymphocytes T normaux ou bas mais prolifération LT basse : déficit immunitaire combiné - Lymphocytes T normaux, lymphocytes B normaux ou bas et bonne prolifération lymphocytaires T : déficit de l'immunité humorale

DÉFICIT IMMUNITAIRE HUMORAL : CAS DU DÉFICIT IMMUNITAIRE COMMUN VARIABLE (DICV)

Définition	Défaut de production d'anticorps pouvant aller jusqu'à l'agammaglobulinémie
Épidémiologie	Ce sont les déficits immunitaires les plus fréquents Prévalence du DICV : 1/30.000
Physiopathologie	Diminution des IgG (parfois associé à déficit IgA et IgM) avec défaut de production d'anticorps spécifiques
Clinique	Débute vers l'adolescence ou le début de la vie d'adulte Manifestations variables : ▪ Souvent infections bactériennes ORL et pneumopathies à répétition ▪ 40% syndrome tumoral (hyperplasie ganglionnaire, splénomégalie) ▪ 20% manifestation auto-immune
Diagnostic	▪ Présence de lymphocytes B et T circulants ▪ Diminution des IgG



Coups de pouce du rédacteur :

- Les déficits immunitaires sont rares
- Il faut savoir les signes d'appels qui doivent faire réaliser un bilan de déficit immunitaire
- Il faut connaître le bilan de première intention à la recherche d'un déficit immunitaire
- La plupart des déficits immunitaires sont de rang C. Seul le DICV est de rang B.



Item 203 – DYSPNÉE AIGÜE ET CHRONIQUE

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Dyspnée = sensation de difficulté respiratoire. Détresse respiratoire aiguë = manifestations cliniques d'une affection de l'appareil respiratoire (polypnée, signes de lutte) Insuffisance respiratoire aiguë = hypoxie tissulaire lié à une insuffisance de l'appareil respiratoire
Normes de la fréquence respiratoire	< 1 mois : 40-60/min 1-6 mois : 30-50/min 6-24 mois : 20-40/min 2-12 ans : 16-30/min 13-18 ans : 12-20/min - Varie avec la fièvre, l'anxiété et l'agitation
Clinique	Anomalie de fréquence respiratoire : - Tachypnée : Fréquence respiratoire trop élevée pour l'âge - Polypnée : Respiration rapide et superficielle - Bradypnée : Fréquence respiratoire trop basse pour l'âge Travail respiratoire augmenté avec signes de lutte : - Balancement thoraco-abdominale - Tirage permettant de situer l'obstruction : sus-sternal, intercostal ou sous-sternal - Battement des ailes du nez - Entonnoir xiphoïdien - Geignement expiratoire Volumes pulmonaires réduits : absence d'expansion thoracique à l'inspiration, diminution ou abolition du murmure vésiculaire Oxygénation insuffisance avec saturation < 94% à l'éveil ou < 92% au sommeil
Facteurs de risque de gravité	- Prématurité, âge < 6 semaines - Cardiopathie - Maladie respiratoire sous-jacente - Drépanocytose - Immunodépression
Signes de gravité	- Difficultés à parler - Bradypnée secondaire traduisant un épuisement, apnée - Cyanose, hypoxie, hypercapnie - Retentissement hémodynamique - Hépatomégalie, souffle cardiaque - Retentissement neurologique - Épuisement avec hypo-réactivité - Agitation, somnolence, coma - Retentissement sur l'alimentation, signes de déshydratation

Examens paracliniques	Radiographie de thorax si anomalie auscultatoire ou si détresse respiratoire sévère Gaz du sang veineux à la recherche d'une hypercapnie > 46 mmHg si : ▪ Apnée, pauses respiratoires ▪ Sueurs, troubles de la conscience ▪ Acido-cétose diabétique Glycémie si dyspnée isolée NFS si syndrome anémique, tachycardie, sepsis, fièvre avant 3 mois, drépanocytose Endoscopie bronchique si corps étranger inhalé
Siège de la détresse respiratoire aiguë	Dyspnée inspiratoire = obstruction haut située : ▪ Rhinopharyngite obstructive avant 4 mois ▪ Causes ORL : laryngomalacie, amygdalite, abcès rétro-pharyngée, laryngite sous-glottique, épiglottite, corps étrangers laryngés, œdème laryngé ▪ Coqueluche. Dyspnée expiratoire = cause bas située : ▪ Avec sibilant : bronchiolite, asthme Dyspnée aux deux temps = cause trachéale : ▪ Corps étranger ou sténose trachéal
Prise en charge	▪ Libération des voies aériennes, aspiration, DRP ▪ Mise en proclive ou en position semi-assise ▪ Oxygénothérapie si désaturation < 92% au sommeil ou < 94% à l'éveil ▪ Mise en place d'une voie veineuse périphérique ▪ Prise en charge étiologique

 Coups de pouce du rédacteur :

- Les détresses respiratoires sont fréquentes en pédiatrie
- Savoir les grandes lignes de prise en charge d'une détresse respiratoire en fonction de la gravité et de l'âge
- Bien connaître les signes de détresse respiratoire chez un nourrisson ne pouvant s'exprimer (polypnée, signes de lutte, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominale, entonnoir xiphoïdien, anomalie auscultatoire)

Absence de signes d'alerte + radio N → cause ORL chronique ou asthme ++ : orienter vers le spécialiste pour réalisation d'EFR, bilan allergeo et ORL.			
Orientation diagnostique :			
Caractéristiques	Contexte	Signes associés	Diagnostic probable
Sèche, récurrente	Aucun	Viroses hivernales	HRB post-virale
Sèche, récurrente, 2 nd e moitié de nuit	Atopie	Wheezing, saisonnalité, réponse aux β_2	Asthme
Sèche, quinteuse	Vaccination incomplète	Auscultation normale	Coqueluche
Aboyante, 100% diurne	Terrain anxieux	Tics	Toux psychogène
Orientation diagnostique (suite) :			
Caractéristiques	Contexte	Signes associés	Diagnostic probable
Grasse	Aucun	Jetage, obstruction, auscultation normale	Infection ORL chronique
Grasse	Âge préscolaire	Râles bronchiques	Bronchite bactérienne
Grasse, expectorante	Début précoce	Cassure pondérale, HD, crépitants	Mucoviscidose & autres causes de DDB
Variable	Début précoce, rythmée par l'alimentation	Fausse route ± malaise ± cyanose	Pathologie laryngée Fistule œsotrachéale
Toux sèche A	- Évoquer les toux post-infectieuses +++ (de disparition habituellement < 8 semaines) - Penser à l'asthme, notamment en cas de toux intermittente - Autres causes beaucoup plus rares et accompagnées de signes d'alerte cliniques ou radiologiques		
Toux grasse A	Rhinorrhée postérieure et examen pulmonaire normal → cause ORL Encombrement bronchique ou autres signes d'alerte → DDB sur bronchopathie obstructive (muco +++) Toux grasse isolée et continue ≥ 4 semaines → bronchite bactérienne persistante		
Autres causes A	Obstructions trachéobronchiques : inhalation de CE = seule étiologie au programme des ECN. Troubles respi somatoformes : diagnostic d'élimination		
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE			
TTT étiologique B	Principal TTT à instaurer, une fois le diagnostic confirmé. Sinon, TTT d'épreuve à envisager en cas de toux chronique : Toux sèche : CSI (CTC inhalés) dans l'éventualité d'un asthme Toux grasse : ATB probabiliste dans l'éventualité d'une bronchite bactérienne persistante		
TTT symptomatique A	Autres éléments de PEC : Contrôle d'éventuels FR environnementaux : allergènes, tabac, stress, humidité, pollution de l'air - Lutter contre l'anxiété parentale et le retentissement familial Place limitée des antitussifs : aucune efficacité démontrée, nombreux effets indésirables, CI chez le nourrisson. - Toux productive → évacuation des sécrétions. Encombrement nasal associé → DRP au sérum phy (écoulement nasal → toux). Encombrement bronchique associé → kiné respi, hydratation régulière (fluidification).		



Item 207 – MASSES INTRATHORACIQUES DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Circonstances de découverte B	De manière fortuite sur une radiographie de thorax Devant des symptômes : ▪ Respiratoires : toux persistante, stridor, dyspnée, asthme ne répondant pas aux traitements, pleurésie, douleur thoracique ▪ Neurologiques : douleur, paralysie, syndrome de Claude Bernard Horner (myosis, ptosis, enophtalmie), syndrome opsomyoclonique ▪ Digestives : RGO, pyrosis, vomissement, dyspagie, hypersialorrhée, diarrhée (VIPome) ▪ Circulatoire : Syndrome cave supérieur, syndrome cave inférieur, compression tronc artériel pulmonaire, HTA ▪ Pariétaux : tuméfaction, névralgie intercostale, douleur ▪ Générales : fièvre, AEG, retard de croissance.
Examens paracliniques B	Commencer par une radiographie de thorax ▪ Attention à ne pas confondre le thymus avec une masse ! Préciser la lésion avec une TDM thoracique Examen paraclinique orienté par la clinique et l'imagerie : LDH, alpha-fœto-protéine, βHCG Si doute sur lésion neurologique : IRM
Nodules et masses B	▪ Tuberculose : miliaire diffuse, opacités nodulaires multiples ▪ Métastases : nodules bien limités ▪ Lymphomes : nodules bien limités ou à bords flous. ▪ Malformation : Nodule unique de diamètre > 3 cm ▪ Tumeur intrathoracique : Nodule ou masse unique ▪ Une opacité expansive refoulant les organes de voisinage et sans bronchogramme aérien oriente vers un processus tumoral et malformatif
Images cavitaires B	▪ Abscess du poumon en contexte septique ▪ Caverne tuberculeuse ▪ Kyste hydatique si séjour au Maghreb ▪ Aspergillome si images en grelot
Opacités alvéolaires B	Témoigne du comblement des alvéoles La persistance d'un bronchogramme permet de différencier une opacité alvéolaire d'une masse Causes : ▪ Pneumopathie (unique et systématisée) ▪ Embolie pulmonaire (rare) ▪ Obstruction bronchique (corps étranger ou tuberculose) ▪ Dilatation des bronches ▪ Œdème pulmonaire ou hémorragie pulmonaire si disséminées
Calcifications B	▪ Adénopathies tuberculeuses ▪ Tératomes ▪ Neuroblastomes

 Coups de pouce du rédacteur :

- Les masses intrathoraciques sont diagnostiqués de manière fortuite ou du fait de symptômes
- Ne pas confondre le thymus avec une éventuelle masse, voir des radios d'enfant pour ne pas se faire avoir (le thymus a la forme d'un voilier)
- Savoir s'orienter (masse tumorale ou autre ?) en fonction de la forme radiologique, le reste des examens viendra en fonction de la suspicion initiale
- Ne pas hésiter à réaliser une TDM thoracique si l'on pense à une tumeur thoracique, ne pas hésiter à réaliser une IRM si l'on pense à une tumeur avec symptômes neurologiques



Item 212 – HÉMOGRAMME DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS B

Définition	Examen biologique fréquent ne pédiatrie																								
Norme hémoglobine	<table><tr><td></td><td>Nouveaux nés</td><td>3-6M</td><td>6M-6A</td><td>6A-12A</td><td>12-18A</td></tr><tr><td>Hb (g/dL)</td><td>16</td><td>11</td><td>12</td><td>13</td><td>14</td></tr><tr><td>Anémie</td><td>13</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr><tr><td>VGM (fL)</td><td>90-120</td><td>70-80</td><td colspan="3">80-100</td></tr></table>		Nouveaux nés	3-6M	6M-6A	6A-12A	12-18A	Hb (g/dL)	16	11	12	13	14	Anémie	13	9	10	11	12	VGM (fL)	90-120	70-80	80-100		
	Nouveaux nés	3-6M	6M-6A	6A-12A	12-18A																				
Hb (g/dL)	16	11	12	13	14																				
Anémie	13	9	10	11	12																				
VGM (fL)	90-120	70-80	80-100																						
Normes plaquettes	150 – 500 G/L (idem adulte)																								
Normes leucocytes	- Leucopénie : < 1.500 PNN/mm³ - Neutropénie grave : < 500 MNN/mm³ - Hyperleucocytose : > 10 G/L																								



Item 213 – ANÉMIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A						
Définition	Taux d'hémoglobine inférieure à -2DS pour l'âge					
Normes B		Nouveaux nés	3-6M	6M-6A	6A-12A	12-18A
	Hb (g/L/dL)	16	11	12	13	14
	Anémie	13	9	10	11	12
	VGM (fL)	90-120	70-80	80-100		
Clinique	- Asthénie, dyspnée d'effort puis de repos - Tachycardie, angor d'effort, - Pâleur - Céphalée, vertige, - Œdème, - Souffle systolique fonctionnel - Décompensation de pathologie déjà existante - Cassure staturo-pondérale si chronique - Ictère et urines rouge-porto si anémie hémolytique importante					
Diagnostic	Numération de Formule Sanguine (NFS)					
Gravité	3 éléments pouvant faire évoquer une anémie grave : LE TERRAIN : nourrisson, drépanocytose, cancer, cardiopathie, insuffisance respiratoire, troubles de l'hémostase LA MAUVAISE TOLÉRANCE : hémodynamique, troubles de la conscience LE CONTEXTE : anémie arégénérative centrale (hémopathie maligne) ou syndrome hémorragique actif					
Que faire ?	1. Rechercher des éléments de gravité et mesurer l'hémoglobinémie (NFS ou hémocue) TRANSFUSION DE CGR SI : Anémie < 7 g/dL sans signe de gravité Anémie < 8 g/dL avec signe de gravité - Dans tous les cas : Groupe sanguin + RAI et soutien hémodynamique si besoin 2. Rechercher la cause de l'anémie : aide du VGM ANÉMIE MICROCYTAIRE (VGM < 80 fL) - Bilan de 1^{ère} intention : CRP + Ferritine à la recherche d'une anémie ferriprive ou d'une inflammation chronique - SI normal, dosage du plomb ou électrophorèse de l'hémoglobine à la recherche d'un saturnisme, d'un trait drépanocytaire ou d'une thalassémie ANÉMIE NORMO ou MACROCYTAIRE - Doser les réticulocytes : anémie régénérative si > 150 G/L ANÉMIE RÉGÉNÉRATIVE (réticulocytes > 150 G/L) : - Rechercher une hémolyse : LDH élevés, haptoglobine effondrée, bilirubine libre augmentée - Frottis sanguin (paludisme, schizocytes)					

	• Test de Coombs (anémie hémolytique auto-immune) • Dosage G6PD et pyruvate kinase • Créatininémie (SHU) • Electrophorèse de l'hémoglobine si chronique - ANÉMIE ARÉGÉNÉRATIVE (réticulocytes < 150 G/L) : • Sérologie parvovirus B19 • Myélogramme (hémopathie)
--	---

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Même si les normes de l'héogramme sont de rang B, il faut avoir une certaine idée des normales pour chaque âge
- Retenir que les nouveau-nés ont une hémoglobine élevée (16 g/dL) et tolèrent moins bien l'anémie, d'où le seuil plus élevé. Il y a ensuite un nadir vers 3-6 mois où l'on tolère une valeur plus basse. Ensuite le taux d'hémoglobine remonte progressivement vers les normes adultes et on peut raisonner comme chez l'adulte vers 10-12 ans
- Le raisonnement diagnostique est proche de celui de l'adulte et doit être connue. Se rappeler juste qu'il faut réaliser plus facilement l'électrophorèse de l'hémoglobine en cas d'anémie microcytaire sans carence martiale (mais la drépanocytose, pathologie de l'hémoglobine la plus fréquente est rang C).
- Hors néonatalogie, garder en tête un seuil de transfusion de 7 g/dL si absence de facteur de risque et de 8 g/dL si facteur de risque
- Savoir qu'il faut toujours transfuser en cas d'anémie mal tolérée



Item 215 – PURPURA DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Lésion cutanée ou muqueuse hémorragique et ne s'effaçant pas à la vitropression
Physiopathologie	Liée à l'extravasation d'hématies entre les vaisseaux et la peau, dans le derme superficiel
Diagnostic	Clinique +++ (déshabiller entièrement l'enfant !) Types de purpura : ▪ Purpura vasculaire : purpura infiltré, à prédominance déclive, sans atteinte des muqueuses, polymorphe, nécrotique, ▪ Purpura thrombopénique : purpura maculeux sans prédominance déclive et avec une atteinte des muqueuses. Présence d'ecchymose, non nécrotique, non infiltré, uniforme Types de lésions : ▪ Pétéchies : éléments punctiformes rouge-pourpre de 1 à 4 mm ; ecchymose : petites nappes bleutées ; nécrose ▪ Maculeuse : non palpables ; Infiltrés : palpables. ▪ Topographie : - Localisé au visage, à des zones de frottements ou de traumatisme - Localisé aux zones déclives (membres inférieurs, fesses, lombaires) - Sur l'ensemble du tégument Autre signe extériorisé.
Critères de gravité	Purpura fébrile : purpura fulminans (extensif, nécrotique, avec au moins une lésion à 3 mm voir plus) Signes d'hémopathie : ▪ Pancytopénie ▪ Syndrome tumoral : adénopathie, hépatosplénomégalie, atteinte testiculaire, douleurs osseuses, altération de l'état général Syndrome hémorragique : saignement viscéral ou extériorisé, collapsus, signes anémiques Signes évocateurs de microangiopathie thrombotique : atteinte rénale, HTA, diarrhée glairosanglante
Examens paracliniques 	▪ NFS-plaquettes, réticulocytes, frottis à la recherche d'un purpura thrombopénique vs non thrombopénique ▪ Schizocytes si anémie régénérative associée ▪ Groupe, rhésus, RAI ▪ TP-TPCA, fibrinogène (à la recherche d'une CIVD) ▪ Créatininémie, BU (à la recherche d'un SHU) ▪ Coombs (si anémie hémolytique associée) ▪ Imagerie cérébrale et FO si céphalées et/ou signes neurologiques à la recherche de saignement intracérébraux ▪ Imagerie abdominale si syndrome abdominal aigu ▪ Bilan infectieux en cas de purpura fébrile
Transfusion plaquettaire 	Non indiqué en cas de purpura thrombopénique et immunologique sauf si signe de gravité (hémorragie sévère, hémorragie neurologique ou intra-abdominale, urgence chirurgicale, thrombopénie < 20 G/L ou < 50 G/L et tumeur cérébrale) Commande de concentrés plaquettaires d'aphérèse ou de mélanges de concentrés plaquettaires Transfuser une unité pour 5 kg de poids Irradiés si patient immunodéprimé Transfusion en débit libre

A

Clinique	▪ Purpura rapidement extensif - Au moins 1 lésion nécrotique ecchymotique de diamètre d'au moins 3 mm, rapidement extensif Fièvre élevée, choc, atteinte des extrémités
Physiopathologie	Sepsis lié à une infection principalement à méningocoque, parfois streptocoque ou staphylocoque doré
Épidémiologie	Deux pics : < 1 an et entre 15 et 20 ans
Prise en soins	▪ Mise de 2 voies d'abord, monitoring, remplissage ▪ Antibiothérapie par ceftriaxone 50-100 mg/kg en une fois par jour ou céfotaxime 50 mg/kg toutes les 6 à 8 heures, voie IV ou IM ▪ Hémoculture Déclaration à l'ARS pour prophylaxie des sujets contacts par rifampicine et vaccination anti-méningococcique si lié au méningocoque

A

Définition	Purpura lié à la destruction de plaquettes en périphérie, souvent déclenché par une infection ORL
Épidémiologie	Fréquent entre 2 et 5 ans
Diagnostic	Diagnostic d'élimination après élimination des autres causes de purpura
Examens paracliniques	▪ NFS-plaquettes : thrombopénie isolée sans atteinte des autres lignées ▪ Frottis : morphologie des plaquettes normales ▪ Groupe sanguin et rhésus + RAI ▪ Bilan d'hémolyse : haptoglobine effondrée, LDH et bilirubine libre augmentées ▪ Bilan d'hémostase à la recherche d'une CIVD ▪ BU et créatininémie à la recherche d'un SHU ▪ Sérologie VIH en cas de facteurs de risque, sérothèque ▪ Facteurs anti-nucléaires surtout si après 8 ans ▪ Imagerie cérébrale et FO si céphalée ou trouble neurologique. ▪ Échographie abdominale si douleur abdominale, anomalie de la palpation abdominale ou hématurie ▪ Myélogramme si doute thérapeutique ou avant corticothérapie pour exclure une hémopathie. Elle doit retrouver une moelle riche avec mégacaryocytes sans cellule cancéreuse si PTI
Prise en soins	Réalisation du score de Buchanan : score évaluant les saignements buccaux, l'intensité de l'épistaxis, l'extension des ecchymoses et pétéchies, les saignements profonds ▪ Corticothérapie si score hémorragique élevé

A

Définition	Purpura lié à des dépôts d'IgA qui se déposent sur la paroi des vaisseaux
Épidémiologie	Vascularite la plus fréquente de l'enfant Souvent enfant entre 2 et 8 ans en période hivernale
Clinique	<u>Purpura :</u> ▪ 100% des cas mais parfois retardé ▪ Vasculaire, localisation aux MI (Grosses articulation : genoux, hanche,...) ▪ Évoluant par poussée ▪ Déclenché par orthostatisme ▪ +/- urticaire, érythème polymorphe, œdème périartculaire et des extrémités

	<u>Articulaire :</u> ▪ 75%, transitoire (3-5J) ▪ Arthralgies et/ou arthrites bilatérales et symétriques ▪ Localisation aux MI ▪ Régression sans séquelle avec récides possibles <u>Douleurs abdominales :</u> ▪ 50% parfois inaugurales ▪ Purpura digestif ou complication (IIA) ▪ Localisation variable ▪ +/- vomissements et diarrhée sanglante
Diagnostic	Clinique devant l'absence d'arguments pour une autre cause En systématique : NFS/plaquette et Bu
Examens paracliniques	▪ NFS-plaquettes : absence de thrombopénie ▪ BU : à la recherche d'une protéinurie ou d'une hématurie ▪ Échographie abdominale si douleur abdominale ▪ Biopsie cutanée si incertitude diagnostic (exceptionnel).
Complications	▪ Hématomes de parois digestive ▪ Invagination intestinale aiguë ▪ Péritonite aiguë par vascularite nécrosante ▪ Dénutrition ▪ Plus rarement : orchite, urétérite sténosante, néphropathie glomérulaire, encéphalite

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Il faut savoir reconnaître un purpura des autres lésions dermatologiques
- Un purpura fébrile est un purpura fulminans jusqu'à preuve du contraire ! Débuter une antibiothérapie par C3G sans tarder et commencer la prise en charge réanimatrice s'il s'agit bien d'un purpura fulminans
- Connaître la triade diagnostic du purpura rhumatoïde
- Savoir que le PTI est un diagnostic d'élimination et le bilan de base
- Savoir que le myélogramme n'est pas systématique dans le PTI.
- Savoir que la prise en charge dépend du score hémorragique de Buchanan. Les modalités de la prise en charge sont de rang C.

Item 219 – PATHOLOGIES DU FER CHEZ L'ENFANT

CARENCE MARTIALE	
Définition A	Anémie microcytaire arégénérative liée à un manque de fer Cause la plus fréquente d'anémie de l'enfant
Causes B	▪ Erreur alimentaire : carence d'apport ▪ Malabsorption digestive ▪ Saignements chroniques (menstruations de l'adolescente +++)
Diagnostic A	Anémie microcytaire arégénérative Ferritine basse, CRP normale Si inflammation associée : ferritine et CRP élevée mais coefficient de saturation de la transferrine bas
Prévention de la carence martiale A	1. Supplémentation systématique des prématurés jusqu'à 6 mois 2. Consommation d'au moins 700 mL de lait de suite jusqu'à 1 an et de lait de croissance jusqu'à l'obtention d'une alimentation suffisamment carnée (généralement après 3 ans)
Traitement de la carence martiale A	Supplémentation par sels de fer ferreux 5-10 mg/kg pendant au moins 3 mois Traitement étiologique
SURCHARGE EN FER	
Causes B	▪ Polytransfusion chez l'enfant ▪ L'hémochromatose génétique n'est pas symptomatique en pédiatrie et ne doit pas être dépistée, maladie génétique autosomique récessif, de pénétrance incomplète, (caucasien +++) , avec une prévalence aux alentours de 1/1000, dû à une mutation C282Y du gène HFE ▪ Porphyrie cutanée tardive ▪ Hémodialyse ▪ Hémopathie
Complications B	▪ Cirrhose et insuffisance hépatique ▪ Insuffisance cardiaque ▪ Hypoparathyroïdie ▪ Diabète ▪ Retard pubertaire
Traitement B	Chélateurs du fer ou saignées



Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours penser à la carence ferriprive devant une anémie microcytaire
- L'anémie ferriprive est la première cause d'anémie en pédiatrie
- Rechercher l'anémie ferriprive devant des erreurs de régime (absence de lait infantile avant 3 ans, régime peu carné)
- Pensez surcharge en fer uniquement chez l'enfant polytransfusé en pédiatrie
- Ne pas dépister l'hémochromatose génétique en pédiatrie !



Item 220 – ADÉNOPATHIE SUPERFICIELLE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Augmentation de volume d'un ganglion lymphatique dans un territoire superficiel Très fréquents en pédiatrie Seules les adénopathies superficielles supra-centimétriques justifient une des explorations Souvent de cause infectieuse, fréquence hivernale (rhinopharyngite) Présente lors de maladies systémique ou tumorale
Drapeaux rouges	 Signes d'alerte : ▪ Altération de l'état général : fièvre mal tolérée, douleurs, signes neurologiques, syndrome hémorragique, douleurs osseuses, hépatosplénomégalie ▪ Adénopathie sous-claviculaire ou jugulo-carotidien bas situé ▪ Augmentation progressive de la taille > 3 semaines ▪ Caractère volumineux, dur et fixé  Situations d'urgence : Phénomènes compressifs : liés à des adénopathies profondes, à des tumeurs ou à une atteinte des séreuses ▪ Masses cervicales obstructives : compression des voies aériennes supérieures ou dysphagie ▪ Masses médiastinales : compression des voies aériennes, syndrome cave supérieur, épanchement pleural ou péricardique ▪ Masses abdominales : œdèmes des membres inférieur, invagination intestinale aiguë, anurie
Diagnostics différentiels	▪ Neurinome, fibrome, lipome ▪ En région cervicale : glande salivaire (tumeur parotidienne), kystes, nodules thyroïdiens, hidrosadénite axillaire ▪ En région inguinale : hernie de l'ovaire, kyste du cordon spermatique, ectopie testiculaire
Diagnostic	Clinique Échographie si doute avec un diagnostic différentiel
ADÉNOPATHIES LOCALISÉES ET INFLAMMATOIRES 	
Définition	Présence d'un ou plusieurs ganglions dans une même aire ganglionnaire AVEC aspect inflammatoire
Examens paracliniques 	▪ Prélèvement local de la porte d'entrée ▪ Bilan sanguin avec NFS et CRP pour conforter l'hypothèse infectieuse ▪ Avis ORL et dentaire si adénopathie cervico-faciale ▪ Sérologie <i>Bartonella henselæ</i> (maladie des griffes du chat) ▪ Bilan tuberculeux (IDR)
Prise en charge	▪ Antibiothérapie probabiliste par amoxicilline acide clavulanique efficace contre les streptocoques et les staphylocoques +/- anaérobies. ▪ Si échec : biopsie-exérèse de l'adénopathie avec analyse bactériologique et histologique.

ADÉNOPATHIES LOCALISÉES ET NON INFLAMMATOIRES A

Définition	Présence d'un ou plusieurs ganglions dans une même aire ganglionnaire SANS aspect inflammatoire
Examens paracliniques B	Si absence de drapeau rouge : ▪ En première intention : - NFS, CRP - Sérologies EBV, CMV, toxoplasmose, parvovirus B19 ▪ Si absence de diagnostic et persistance de l'adénopathie plus de 3 semaines : - Consultation spécialisée pour biopsie-exérèse Si présence de drapeau rouge : Rechercher un lymphome ou une tuberculose ▪ Bilan : NFS frottis, CRP, VS, LDH ▪ Imagerie thoraco-abdominale et pelvienne à la recherche d'adénopathie profondes ▪ IDR, bilan tuberculeux ▪ Puis réaliser rapidement la ponction à l'aiguille fine pour histologie et bactériologie

ADÉNOPATHIES DISSÉMINÉES A

Définition	Présence de ganglions sur plusieurs aires ganglionnaires
Examens paracliniques B	▪ Systématiquement : NFS + Frottis sanguin ▪ Myélogramme si suspicion d'hémopathie maligne (drapeau rouge) ▪ Sérologies si suspicion de syndrome mononucléosique ▪ Cytoponction ou biopsie-exérèse si adénopathie persistante sans diagnostic
Étiologies	Syndrome mononucléosique : ▪ Cause généralement infectieuse : EBV, CMV, toxoplasmose, parvovirus B19 ou VIH ▪ Parfois cause iatrogène (DRESS) ▪ Hémogramme normal ou inversion de formule (plus de lymphocytes que de PNN) ▪ Évoqué si angine concomitante, avec asthénie et Splénomégalie associée Causes inflammatoires : ▪ Syndrome de Kawasaki, arthrite chronique juvénile Causes tumorales : ▪ A évoquer si une ou plusieurs cytopénie(s) ou frottis anormal



Coups de pouce du rédacteur :

- Item difficile qui peut s'apparenter à un catalogue
- Il faut savoir s'orienter par le contexte : la plupart des adénopathies en pédiatrie sont bénignes et causées par une infection virale
- Cependant il faut savoir évoquer une cause maligne en cas d'adénopathie maligne en cas de drapeaux rouges.



Item 224 – HTA DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Pression artérielle normale définie des abaques en fonction du sexe, de l'âge et de la taille PA normale si $< 90^{\text{ème}}$ percentile PA élevée persistante si PA entre le $90^{\text{ème}}$ et le $95^{\text{ème}}$ percentile ou entre 120/80 et 130/80 chez l'adolescent. HTA si PA $> 95^{\text{ème}}$ percentile ou supérieur à 130/80 chez l'adolescent
Normes de PA chez l'enfant	PA systolique HTA : $100 + 2 \times \text{âge}$ PA diastolique HTA : - Entre 1 et 10 ans : $60 + 2 \times \text{âge}$ - Entre 11 et 17 ans : $70 + 2 \times \text{âge}$
Épidémiologie	3,5% des enfants ont de l'HTA
Clinique	- Céphalées matinales en casque, parfois pulsatiles - Nycturie - Épistaxis récidivante - Douleurs abdominales, anorexie, vomissements - Crampes - Vertiges, bourdonnement d'oreille, acouphènes, myodesopsies - Cassure staturo-pondérale - Épistaxis - Paralysie faciale récidivante HTA Maligne : - Encéphalopathie hypertensive - Œdème aigu du poumon - Insuffisance cardiaque
Diagnostic	- Doit être mesuré annuellement à partir de l'âge de 3 ans - Doit être mesuré à chaque consultation si risque d'HTA : maladie rénale chronique, antécédent de coarctation de l'aorte, diabète, obésité, prise de médicaments, augmentation la PA - Mesure avec tensiomètre automatique et brassard adapté à la morphologie de l'enfant - Préférer une mesure ambulatoire de la pression artérielle 3 fois par jour pendant 24 heures pour éviter l'effet blouse blanche
Examens paracliniques	- Ionogramme sanguin - Créatininémie - Bilan phosphocalcique - Bandelette urinaire - Échographie rénale

Causes d'HTA secondaire B	 Toujours éliminer une cause secondaire chez l'enfant (80% des HTA de l'enfant) : ▪ Causes rénales : - Glomérulopathies - Maladie rénale chronique - Reins dysplasiques ou cicatriciels liés aux malformations urinaires (CAKUT) ▪ Causes vasculaires : - Dysplasies fibromusculaires : rechercher des sténoses des troncs supra-aortiques et des artères mésentériques - Vascularites, Syndrome d'Alagille, Syndrome de Williams Beuren... - Neuroblastome, Néphroblastome, tumeurs comprimant les vaisseaux - Thrombose rénale artérielle ou veineuse - Coarctation de l'aorte, ▪ Cause endocrinienne : - Syndrome de Cushing - Hyperplasie congénitale des surrénales - Phéochromocytome - Hyperthyroïdie - Tumeur à rénine ▪ Causes médicamenteuses, intoxication au plomb, mercure ou cadmium ▪ Causes neurologiques : - Traumatisme crânien, HTIC - Douleur - Convulsion ▪ Causes métaboliques - Hypercalcémie - Obésité +++ - Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
Prise en soin	▪ Prise en charge étiologique si HTA secondaire ▪ Antihypertenseurs intraveineux par anticalcique ou bêtabloqueurs si HTA maligne ▪ Antihypertenseurs oraux par anticalciques, bêtabloqueurs et IEC si HTA à la MAPA ▪ Surveillance de la fonction rénale

 Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir les facteurs de risque d'HTA chez l'enfant
- Toujours s'assurer de la réalité de l'HTA avec une MAPA
- Toujours rechercher une étiologie à l'HTA de l'enfant
- Privilégier la prise en charge étiologique de l'HTA



Item 238 – SOUFFLE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Adaptation hémodynamique à la vie extra-utérine	Suppression circulation placentaire + diminution des résistances pulmonaires => augmentation du débit pulmonaire => fermeture des shunts (canal artériel et foramen ovale inter atrial) => déplissement des alvéoles et résorption du liquide alvéolaire permettant une ventilation pulmonaire efficace
Souffle cardiaque	Si découverte avant 1 an : consultation cardiopédiatrique avec ETT systématique Si découverte après 1 an : examen cardiopédiatrique uniquement si drapeau rouge
Drapeaux rouges en défaveur d'un souffle bénin	▪ Présence d'un retentissement fonctionnel ▪ Age < 1 an ▪ Souffle holosystolique : CIV ou IM ▪ Souffle frémissant ou râpeux ▪ Dédoublement du B2 (CIA) ▪ Intensité maximale au bord gauche (coarctation aortique) ▪ Click systolique (obstacle) ▪ Souffle diastolique (jamais fonctionnel)
Souffle bénin	Secondaire à l'écoulement du sang à travers le cœur ou les vaisseaux La fièvre, l'orthostatisme et l'anémie augmente la vélocité des flux et donc l'intensité du souffle Souffle bref, méso-systolique, sans irradiation, d'intensité < 3/6, localisé en endapexien ou au foyer pulmonaire Réassurance parentale
Cardiopathie congénitale A B A	Facteurs de risque : ▪ Antécédent familial de cardiopathie congénital ou de mort subite ▪ Complication au cours de la grossesse ▪ Trisomie 21 : 50% de cardiopathie congénitale, CAV +++ ▪ Syndrome de Turner : Coarctation aortique ▪ Syndrome de Di George (del 22q11) : T4F ▪ Syndrome de Marfan : anévrisme aortique, insuffisance aortique ou mitrale Épidémiologie : ▪ Concerne 0,8% des naissances vivantes ▪ Shunt gauche-droit : CIV, CIA, PCA, CACV ▪ Obstacles du cœur droit : T4F, SVP ▪ Obstacles du cœur gauche : CoA, Rao ▪ Malconnexions : TGV Clinique : ▪ Mauvaise prise alimentaire et dyspnée au biberon chez le nourrisson ▪ Retard de croissance ▪ Asthénie, dyspnée d'effort ▪ Syncope, douleur thoracique, palpitation, signes d'insuffisance cardiaque ▪ Souffle cardiaque ▪ Anomalie des pouls fémoraux ou axillaires ▪ Cyanose, désaturation ▪ Dysmorphie, hippocratisme digital

COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE (CIV) B

Physiopathologie	Shunt du ventricule gauche vers le ventricule droit => surcharge des cavités gauches L'intensité dépend du rapport entre les résistances pulmonaires et les résistances systémiques
Clinique	CIV de petite taille : - Asymptomatique Souffle intense, holosystolique en rayon de roue car différentiel de pression élevé CIV large : - Dyspnée d'effort, polypnée, signes de lutte, asthénie, sueurs aux tétés Bronchites à répétition, stagnation / cassure staturo-pondérale - Souffle moins intense - Apparition retardée des symptômes à 1 mois de vie car baisse des résistances pulmonaires progressives - Éclat B2 si HTAP - Syndrome d'Eisenmenger après 6 à 9 mois de vie ++
Radiographie de thorax	Cardiomégalie Vascularisation pulmonaire accentuée
Type de CIV	CIV périmembraneuse : peut se fermer spontanément CIV conotroncales et d'admission ne se ferment jamais spontanément => fermeture chirurgicale sous CEC - CIV trabéculées: se ferment le plus souvent spontanément

COMMUNICATION INTER-ATRIALE (CIA) B

Physiopathologie	Shunt de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite => surcharge des cavités droites 8 à 13% des cardiopathies congénitales 2 filles pour 1 garçon
Clinique	- Souffle systolique au foyer pulmonaire - Dédoublement fixe et constant du B2 Asymptomatique ++ - Souffle cardiaque isolé, parfois dyspnée d'effort et infections respiratoires récidivantes ou mauvaise prise pondérale
Radiographie de thorax	Cardiomégalie modérée et vascularisation pulmonaire accentuée

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL (PCA) B

Physiopathologie	Shunt de l'Aorte vers l'artère pulmonaire => surcharge des cavités gauches Pathologique après un mois de vie
Clinique	Petite taille : - Souffle continue sous-claviculaire gauche - Asymptomatique Large : - Souffle continue sous-claviculaire gauche - Proportionnel au shunt B1 fort à la pointe PA différentielle élargie par vol systémique diastolique par le canal artériel entraînant une baisse de la PAD et une augmentation de la PA pulsée - Pouls hyperpulsatiles Éclat B2 si HTAP - Dyspnée, difficultés alimentaires et retard pondéral - Infections respiratoires récidivantes

Radiographie de thorax	Cardiomégalie et vascularisation pulmonaire accentuée
TÉTRALOGIE DE FALLOT (T4F) B	
Définition	Malformation associant : ▪ Dextroposition de l'aorte ▪ CIV conotruncale : aorte à cheval sur la CIV ▪ Sténose pulmonaire ▪ Hypertrophie du ventricule droit
Physiopathologie	Sténose pulmonaire => passage du sang non oxygéné par la CIV => shunt droit-gauche => cardiopathie cyanogène
Clinique	2 types de T4F selon l'importance de la sténose pulmonaire 1. <u>T4F rose</u> : sténose pulmonaire peu serrée, enfant asymptomatique, saturation en oxygène normale, 2. <u>Bleue</u> : cyanose réfractaire car sténose pulmonaire serrée = shunt D -> G - Malaise de Fallot : malaise avec tachycardie lors des pleurs du fait de l'augmentation de la consommation en oxygène Avec hippocratisme, polyglobulie, dyspnée, accroupissement pour augmenter résistances vasculaires, malaises
Radiographie de thorax	Pas de cardiomégalie car shunt droit => gauche mais aspect en sabot avec absence de thymus si syndrome de micro-délétion 22q11
STÉNOSE DE LA VALVE PULMONAIRE (SVP) B	
Physiopathologie	Obstacle pulmonaire => hypertrophie des cavités droites. Si sévère, => passage du sang non oxygéné par le foramen ovale => shunt droit – gauche => cyanose
Clinique	▪ Souffle systolique au foyer pulmonaire proportionnel à la sténose ▪ Cyanose réfractaire si shunt D -> G par réouverture FOP ou CIA = sténose valvulaire pulmonaire (SVP) critique ▪ Entraîne une désadaptation VD et baisse débit cardiaque => dilatation percutanée en urgence ▪ Si sténose peu serrée alors asymptomatique ▪ Sinon syncopes, dyspnée, difficultés tétées ▪ Risque d'endocardite d'Osler
Radiographie de thorax	Cœur de taille normal, arc moyen convexe
COARCTATION DE L'AORTE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CONGÉNITAL B	
Physiopathologie	Obstacle de l'aorte => dilatation des cavités gauches. Chez le nouveau-né, la fermeture du canal artériel en cas de coarctation aortique sévère peut induire un choc cardiogénique Fréquente dans le syndrome de Turner
Clinique	Nourrisson : ▪ Souffle systolique perçus dans le dos, parfois en sous-claviculaire gauche et dans l'aisselle gauche ▪ Abolition des poulx, signes congestifs ▪ Insuffisance circulatoire brutale lors de la fermeture du canal artériel Enfant / adulte : ▪ Souffle ▪ HTA ▪ Dyspnée ou douleur thoracique à l'effort

Prise en soins	Pose de stent ou chirurgie selon l'âge et la présentation
TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX (TGV) B	
Physiopathologie	Naissance de l'artère pulmonaire au niveau du ventricule gauche et de l'aorte au niveau du ventricule droit. Non viable s'il n'y a pas des communications entre les deux circuits (foramen ovale et canal artériel)
Clinique	Cyanose réfractaire isolée sans souffle cardiaque
Radiographie de thorax	Pas de cardiomégalie Vascularisation pulmonaire normale ou augmentée



Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les particularités sémiologiques cardiologiques du nouveau-né et de l'enfant plus grand.
- Connaître les critères de souffle bénin et les indications d'ETT en cas de souffle cardiaque en pédiatrie
- Les différents souffles cardiaques sont de niveau B et leur prise en charge est de niveau C. Connaître les grands principes de chaque malformation et leurs conséquence (shunt droit-gauche = cardiopathie cyanogène, shunt gauche – droit = surcharge des cavités droites et insuffisance cardiaque)
- La prophylaxie de l'endocardite en pédiatrie est de niveau C mais se réaliser par amoxicilline en cas de geste dentaire

ÉLÉMENTS PERMETTANT DE DÉFINIR LE CARACTÈRE FONCTIONNEL D'UN SOUFFLE

« **FAMINE** »

- **F**aible et variable selon la position ou l'activité
- **A**symptomatique
- **M**ésosystolique
- **I**solé : normalité du pouls et de la tension artérielle
- **N**on irradiant / B1, B2 normaux
- **E**ndoapexien maximal



Item 240 – HYPOGLYCÉMIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Population générale : hypoglycémie = glycémie < 2,8 mmol/l ou 0,50 g/L Diabétique : hypoglycémie = glycémie < 3,9 mmol ou 0,70 g/L Malade à risque d'hypoglycémie : hypoglycémie = glycémie < 3,3 mmol/L ou 0,6 g/L Nouveau-né avant 48 heures de vie : hypoglycémie = glycémie < 2,2 mmol/L ou 0,4 g/L, système de la néoglucogenèse et glycogénolyse encore immature et très peu développé
Physiopathologie B	Équilibre entre : ▪ Facteurs hyperglycémisants : apports alimentaires, GH, glucagon, cortisol, catécholamines, résistance périphérique à l'insuline, glycogénolyse ou néoglucogenèse • Facteurs hypoglycémisants : insuline, consommation tissulaire de glucose (cerveau, reins et muscles)
Clinique	Signes neuroglucopéniques : ▪ Fatigue, faim, nervosité, céphalée, somnolence ▪ Malaises avec pâleur, sueurs, hypotonie, Hypothermie ▪ Convulsions, coma ▪ Hallucination, ▪ Signes neurologiques ▪ Tremblements, apnées, hypothermie Signes adrénergiques : ▪ Érythème, sueurs, salivation, tachycardie, T A ▪ Douleurs abdominales, vomissements ▪ Tremblement ▪ Troubles du comportement
Diagnostic	Triade de Whipple : ▪ Signes neuroglucopéniques ▪ Glycémie < 0,5 g/L (ou < 0,7 g/L chez le diabétique) ▪ Correction des symptômes cliniques après normalisation de la glycémie
Prise en soin	Enfant inconscient. ▪ Bolus IV de glucose à répéter toutes les 5 minutes jusqu'à normalisation - Chez le nourrisson : sérum G10% à 2 mL/kg - Chez l'enfant : sérum G30% 10 mL/20 kg de poids (max 30 mL) ou sérum G10% 30 mL/20 kg de poids - Glucagon IM ou SC si voie d'abord impossible. Efficace uniquement si la cause est liée à l'insuline (diabète ++) - Bilan sanguin après resucrage si cause de l'hypoglycémie inconnue Enfant conscient. ▪ Glucose par voie orale : - 5 g de sucre = 1 morceau de sucre = 50 mL de jus d'orange ou de soda ou de sérum G10% - Assurer ensuite les apports en glucides indispensable pour éviter une nouvelle hypoglycémie.

	- Glucose IV si voie orale impossible - Chez 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
Enquête étiologique	Interrogatoire : âge de l'enfant, antécédents, survenue de l'hypoglycémie au jeûne court (juste après le repas) ou au jeûne long (lorsqu'un ou plusieurs repas n'est/ne sont pas pris), épisode unique ou récidive Chez l'enfant penser à une cause génétique, hormonales ou fonctionnelle - Examen clinique complet à la recherche : - D'une carence en glycogène : dénutri sévère, insuffisant hépatique - Augmentation de la consommation de glucose : tumeurs, septicémie, fuite urinaire de glucose (tubulopathie), intoxication alcoolique ou médicamenteuse - D'une glycogénose : hépatomégalie molle et volumineuse - Panhypopituitarisme : anomalie de la ligne médiane - Insuffisance surrénalienne primaire : mélanodermie
Hypoglycémie fonctionnelle B	30% des hypoglycémies aux urgences pédiatriques - Age de 1 à 7 ans - Garçons > filles - Anciens prématurés, RCIU - Maigres, peu musclés - Inappétence, grignotage, Nutrition déséquilibrée - Bon pronostic, diminue > 8 ans - Jeûne très prolongé, hypoglycémie peu profonde et asymptomatique avec forte cétose - Absence d'argument pour un diagnostic différentiel. - Traitement : apport en féculents, dextrose maltose au coucher ou en cas de maladie
Hypoglycémie de jeûne court B	- Hyperinsulinisme génétique ou fonctionnelle : chirurgie œsogastrique ou duodénale (dumping syndrome), intoxication alcoolique ou médicamenteuse, pan-hypopituitarisme avec déficit en GH ou cortisol - Réponse exagérée au test au glucagon avec augmentation de la glycémie > 0,30 g/L dans les 30 minutes après injection d'1 mg de glucagon
Hypoglycémie de jeûne long B	- Déficit hormonal, défaut de néoglucogénèse ou déficit de la bêta-oxydation des acides gras - Une cétose doit toujours être recherchée : l'absence de cétose oriente vers un défaut de bêta-oxydation des acides gras. Une forte cétose oriente vers un déficit de néoglucogénèse. - La présence d'une hyperlactatémie au moment de l'hypoglycémie signe un dysfonctionnement de la néoglucogénèse primitif (comme un déficit en fructose 1,6-biphosphatase) ou secondaire (glycogénose de type 1 ou déficit de la bêta-oxydation des acides gras) - Si la correction nécessite des quantités supra-physiologiques de glucose, il faut évoquer un hyperinsulinisme

Coups de pouce du rédacteur :

- Avoir le réflexe de réaliser une glycémie capillaire devant des troubles neurologiques, des signes adrénergiques ou neuroglocupéniques
- Connaître les seuils d'hypoglycémie pour le nouveau-né, l'enfant et l'enfant diabétique
- Connaître les méthodes de resucrage chez l'enfant conscient et inconscient
- Le bilan étiologique hors excès d'insuline chez l'enfant diabétique est de niveau C. Retenir simplement que les causes diffèrent selon qu'il s'agisse d'une hypoglycémie de jeûne court ou long



Item 243 – HYPOTHYROÏDIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS	
Définition	Insuffisance d'hormone thyroïdienne
Clinique	▪ Présence fréquente d'un goitre irrégulier très ferme ▪ Retard statural ▪ Retard psychomoteur important et irréversible ▪ Hypotonie ▪ Difficultés scolaires ▪ Asthénie physique et psychique ▪ Frilosité ▪ Constipation ▪ Ictère prolongé, fontanelle large, hypothermie, ostéodystrophie
Diagnostic	Chez le nouveau-né : dépistage systématique au papier buvard à J3 de vie avec dosage de la TSH (ne dépiste que les hypothyroïdies périphériques), seules les hypothyroïdies primaires sont dépistées Chez l'enfant : dosage TSH +/- hormones thyroïdiennes ▪ TSH basse ou normale : hypothyroïdie centrale ▪ TSH élevée : hypothyroïdie périphérique
Examens paracliniques	▪ Échographie thyroïdienne ▪ Anticorps anti TPO et antithyroglobuline ▪ Nouveau-né : rajouter thyroglobuline et Iodémie / Iodurie
Causes	▪ Hypothyroïdie congénitale chez le nouveau-né, dysgénésies thyroïdiennes ▪ Thyroïdite d'Hashimoto chez l'adolescente +++
Prise en soins 	▪ Supplémentation en levothyroxine ▪ Surveillance de la TSH si hypothyroïdie périphérique. Objectif : TSH < moitié de la norme ▪ Surveillance de la T4L si hypothyroïdie centrale. Objectif : T4L > moitié de la norme



Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours penser à l'hypothyroïdie devant un retard statural prédominant chez l'enfant
- Savoir que seul l'hypothyroïdie périphérique est dépistée par le test au papier buvard
- Les causes d'hypothyroïdies acquises sont proches de celles de l'adulte.



Item 245 – INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Carence en cortisol et/ou aldostérone
Physiopathologie B	2 types d'insuffisance surrénalienne : Insuffisance primaire = Maladie d'Addison = atteinte de la glande surrénale => déficit en cortisol et en aldostérone avec ACTH et rénine élevées (c'est-à-dire adaptés au déficit) Insuffisance secondaire = atteinte hypothalamique ou hypophysaire => déficit en cortisol avec ACTH normale ou basse (donc inadaptée au déficit), et aldostérone normal
Clinique	Insuffisance surrénalienne aiguë : - Nourrisson : Déficit glucocorticoïde : hypoglycémie, convulsion, ictère cholestatique persistant, hypotension, hypotonie Déficit minéralocorticoïde : mauvaise prise pondérale, difficultés à téter, vomissements, déshydratation, choc hypovolémique, collapsus, douleur abdominale - Enfant / ado : Déficit glucocorticoïde : hypoglycémie Déficit minéralocorticoïde : douleur abdo, vomissements, déshydratation, troubles hémodynamiques, choc hypovolémique Insuffisance surrénalienne chronique : - Mélanodermie (excès d'ACTH) qui signe l'origine surrénalienne Déficit glucocorticoïde : asthénie, douleurs abdominales, hypoglycémies Déficit minéralocorticoïdes : asthénie, perte de poids, troubles digestifs, anorexie, douleur abdominale, vomissements, hypotension
Diagnostic	Cortisolémie en urgence : cortisol bas + Dosage de l'ACTH et de la Rénine pour orienter le diagnostic
Paraclinique	En urgence : - Cortisolémie basse - Glycémie : hypoglycémie - Ionogramme sanguin : hyponatrémie et hyperkaliémie - Ionogramme urinaire : hypernatrurèse ou natriurèse anormalement normale - ACTH et rénine : - Origine centrale ACTH effondrée ou anormalement normale - Origine périphérique : ACTH augmentée adaptée, rénine augmentée et Aldostérone basse En dehors de l'urgence : - Cortisol à 8 heures ou après stimulation par synacthène - ACTH et rénine : - Origine centrale ACTH effondrée ou anormalement normale - Origine périphérique : ACTH augmentée adaptée

Prise en charge de l'insuffisance surrénalienne aiguë	- Remplissage par sérum physiologique - Puis réhydratation IV avec G5 ou G10 + NaCl - Hémisuccinate d'hydrocortisone en IM ou IV - Polystyrène sulfonate ou salbutamol si hyperkaliémie
Prise en charge de l'insuffisance surrénalienne chronique B	- Hydrocortisone per os en deux à quatre prises quotidiennes - Fludrocortisone per os en une à deux prises uniquement si déficit minéralocorticoïdes - Supplémentation sodée pendant les premiers mois de vie - En cas d'insuffisance corticotrope après prise au long cours d'une corticothérapie, il faut utiliser un traitement substitutif par hydrocortisone seule en attendant la reprise de la sécrétion corticotrope.
Suivi	Objectifs : - Bonne croissance staturo-pondérale - PA normale - Pas d'asthénie - Absence de mélanodermie - Pas d'hyperandrogénie au long cours Surveillance biologique : - Si déficit en minéralocorticoïdes : Iono P/U + rénine pour adapter fludrocortisone - Clinique pour adapter hydrocortisone, pas de surveillance de cortisol et d'ACTH - Si hyperplasie congénitale des surrénales : 17-OH progestérone, rénine et androgènes Éducation thérapeutique : - Reconnaissance des signes d'IS : asthénie, perte d'appétit, nausée, perte de poids, mélanodermie, douleurs abdominales - Prévention de l'IS en cas de fièvre ou stress en doublant ou triplant les doses per os - Avoir sur soi de l'hémisuccinate d'hydrocortisone injectable et sa carte d'insuffisant surrénalien - Informers l'entourage et rédaction d'un PAI pour l'école.
Causes chez le nourrisson B	Hyperplasie congénitale des surrénales : Déficit en enzyme de la stéroïdogénèse, autosomique récessif. Le plus fréquent est le déficit en 21-hydroxylase le plus fréquemment 1 sur 15.000 - Dépistage Guthrie par dosage de 17-OH progestérone - Déficit en cortisol et aldostérone, excès d'androgène - Insuffisance surrénale néonatale (dès la première semaine de vie) - Androgénie chez la fille avec hypertrophie clitoridienne, OGE normaux chez les garçons Autres causes plus rares - Hypoplasie congénitale des surrénales d'origine génétique - Déficit corticotrope (associé à d'autres insuffisances antéhypophysaires)
Causes chez l'enfant B	- Atteinte auto-immune - Secondaire à un sevrage brutal d'un traitement en corticoïdes - Exceptionnellement secondaire à une chirurgie hypophysaire

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours penser à l'insuffisance surrénalienne devant un choc hypovolémique qui ne répond pas au remplissage ou une mauvaise prise pondérale
- Connaitre la prise en charge en urgence d'une insuffisance surrénalienne aiguë et chronique
- Savoir que l'hyperplasie congénitale des surrénales est la principale cause en néonatalogie, et qu'elle est dépistée par le Guthrie

Item 247 – DIABÈTE DE L'ENFANT

DIABÈTE DE TYPE 1 A	
Épidémiologie	Le diabète de type 1 représente 90% des diabètes sucrés de l'enfant 12.000 enfants diabétique en France Avec une augmentation de l'incidence surtout chez les moins de 5 ans Sex ratio = 1 Représente 10% des diabétiques en France
Physiopathologie B	Processus auto-immun sur terrain génétiquement déterminé avec facteurs environnementaux ▪ Prédisposition génétique : HLA DR3, DR4, QD B1*0302, DQ B1*0201, risque plus grand d'être diabétique si antécédent familial ▪ Facteurs environnementaux : aucun élément connu mais lorsqu'un jumeau monozygote est diabétique, l'autre jumeau n'a que 50% de chance d'être atteint, il ne s'agit donc pas d'une maladie purement génétique ▪ Mécanisme auto-immun : Inflammation => destruction des îlots bêta de Langerhans par des auto-anticorps => insulinopénie lorsqu'il reste < 15% des îlots bêtas => hyperglycémie => glycosurie => déshydratation ▪ Les anticorps n'ont pas de rôle pathologique direct mais sont marqueurs de cette physiopathologie
Clinique	▪ Syndrome cardinal : polyuro-polydipsie, amaigrissement, polyphagie, asthénie ▪ Acidocétose inaugurale dans la moitié des cas, notamment < 5 ans ▪ Dyspnée, hyperventilation d'acidose ▪ Douleur abdominale, vomissement ▪ Perte musculaire ▪ Signe d'acidose ▪ Glycosurie et Cétonurie ▪ Plus rarement, découverte fortuite sur bilan sanguin ou urinaire
Quand y penser ?	▪ Comportement potomane ▪ Enurésie secondaire ▪ Fatigue isolée ▪ Perte de poids, anorexie ▪ Douleur abdominale, vomissement ▪ Constipation (secondaire à l'hypokaliémie) ▪ Infections récidivantes ▪ Difficultés scolaires
Diagnostic	Glycémie capillaire en urgence ! ▪ Hyperglycémie > 11 mmol/L (2 g/L) à tout moment OU ▪ Hyperglycémie > 7 mmol/L (1,26 g/L) après 8 heures de jeun à 2 reprises Bandelette urinaire : glycosurie avec cétonurie
Paraclinique B	HbA1c ▪ Dosage de l'HbA1c : évaluation glycémique des 3 derniers mois. ▪ Souvent > 8% au diagnostic. ▪ L'HbA1c n'est pas un examen fiable pour le diagnostic. Peptide C ▪ A doser au début de l'insulinothérapie ▪ Utile si diabète non-auto immun

	Confirmation de l'origine auto-immune - Recherche d'auto-anticorps : - Anticorps anti-GAD - Anticorps anti-IA2 - Anticorps anti-ZnT8 si autres Ac négatifs - Anticorps anti-insuline avant insulinothérapie. Bilan des pathologies auto-immunes parfois associées - Bilan thyroïdien : TSH, recherche d'auto-anticorps antithyroïdiens. - Maladie cœliaque : IgA anti-transglutaminases et IgA totales. - Plus rare et à rechercher en fonction de la clinique : maladie d'Addison (dosage des Ac anti-21-hydroxylase) et gastrite auto-immune (dosage des Ac anti-estomac)
Bilan des facteurs de risque	Impacts sur le long terme : facteurs de risque cardiovasculaires Facteurs de risque de mauvaise observance - Consommation d'alcool, de drogues chez les adolescents - Difficultés sociales : scolarité, éducation, dynamique familiale, difficultés d'adaptation - Problèmes psychologiques, troubles alimentaires. Bilan d'atteinte d'organes cibles : - Pas de complications avant l'âge de 11 ans.
Prise en soins A B	Insulinothérapie : - Traitement vital et à vie : prise en charge pour obtenir une HbA1c < 7%. - Au cours des 1^{ers} mois, lune de miel = diminution des besoins en insuline. Cette phase peut durer de quelques semaines à plusieurs mois. Ensuite reviennent des besoins normaux en insuline. - Insulinothérapie sous-cutanée en variant les points d'injection - Schéma basal bolus pour tous : - Débit d'insuline de base par pompe ou injection SC : équilibre la glycémie à jeun - Insuline rapide ou bolus à la pompe pour adapter lors des repas ou si hyperglycémie - Autocontrôles glycémiques réguliers, pré et postprandiaux (4 contrôles quotidiens minimaux) - Autocontrôle par carnet ou application dédiée Prise en charge hygiéno-diététique multidisciplinaire : - Activité physique en adaptant l'insuline et en prévenant les hypoglycémies - Consultation avec diététicienne impérative pour régime équilibrée avec 50% de glucides, 30% de lipides et 20% de protides - Éducation thérapeutique : bonne observance et autosurveillance glycémique - Objectif à jeun et avant les repas 0,70-1,30 g/L - Objectif en post-prandiale : 0,90-1,80 g/L - Soutien psychologique - Mesures médico-sociales - Mise en relation avec l'Association des Jeunes Diabétiques (AJD). - ALD30 - Remplir un Projet d'Accueil Individualisé (PAI) pour la prise en charge scolaire (autosurveillance, insuline et resucrage)
Complications B	Microangiopathies : - Elles n'apparaissent qu'après 5 ans d'évolution minimum, chez un enfant > 11 ans. - Elles sont très corrélées à l'équilibre glycémique et donc à l'HbA1c. - Rétinopathie dépistée par le fond d'œil, angiographie à la fluorescéine si le fond d'œil est anormal sur seul avis de l'ophtalmologiste. - Néphropathie dépistée mesure de la TA et par le dosage de la microalbuminurie et de la créatininémie. - Neuropathie : dépistage clinique

	Lipodystrophies ▪ Hypertrophies du tissu adipeux, liées à la répétition d'injections d'insuline au même site. ▪ Elles entraînent une diffusion anarchique de l'insuline dans le tissu sous-cutané. ▪ Elles imposent l'arrêt temporaire des injections à l'endroit concerné.
Suivi biologique B	▪ Consultation annuelle : Dentaire, ophtalmo, cardio (selon cas) ▪ Consultation endoc trimestrielles ▪ HbA1c, suivi systématique, 4 fois par an. ▪ Glycémie veineuse à jeun, 1 fois par an (contrôle de l'autosurveillance glycémique chez les patients concernés). ▪ Attention bilan suivant à partir de 5 ans d'évolution. ▪ Bilan lipidique (CT, HDL-c, TG, calcul du LDL-c), 1 fois par an. ▪ Microalbuminurie, 1 fois par an. ▪ Créatininémie à jeun, calcul de la clairance de la créatinine, 1 fois par an. ▪ Après 10 ans d'évolution, il est utile de faire tous les 2 ans un fond d'œil si absence d'anomalie. ▪ TSH et IgA anti-transglutaminase, 1 fois par an.
CAS PARTICULIER DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE A	
Causes	2 situations différentes : 1. Acidocétose révélatrice dans 50% des cas de diabète 2. Diabète connu : manque d'insuline (mauvaise observance, dysfonctionnement de pompe ou hyperglycémie sur infection intercurrente) 1^{ère} cause de mortalité des enfants DT1
Clinique	▪ Tableau brutal (24h), carence totale en insuline ▪ Syndrome cardinal : polyuro-polydipsie, asthénie, amaigrissement et polyphagie. ▪ Signes respiratoires : polypnée ample et bruyante (dyspnée de Kussmaul) et odeur acétonique de l'haleine. ▪ Signes digestifs : Nausées et vomissements, douleurs abdominales, parfois distension gastrique ou iléus paralytique reflétant la sévérité du déficit potassique. ▪ Signes neurologiques : somnolence, obnubilation voire coma (10% des cas). ▪ Signes de déshydratation voire trouble hémodynamique. ▪ Conséquences musculaires du déficit potassique : globe vésical, crampes musculaires, myalgies, paresthésies. ▪ Hypothermie fréquente
Diagnostic	▪ Glycémie > 2,5 g /L + glycosurie massive avec cétonurie à la bandelette et cétonémie > 3 mmol/l. ▪ pH < 7,3 et/ou HCO₃⁻ < 15 mmol/L. ▪ Na corrigée = Na mesurée + (gly en mmol -5,5)/3
Signes de gravité	▪ Troubles hémodynamiques (Fc < 60 ou > 100) ou instabilité tensionnelle ▪ Déshydratation sévère ▪ Hyperosmolarité par hyperglycémie majeure. ▪ Coma (score de Glasgow < 12) : 10% des acidocétoses ▪ Age < 5 ans ▪ Signes d'œdème cérébral ▪ Acidose sévère (pH ≤ 7,1) et/ou HCO₃⁻ < 5 mmol/l ▪ Trou anionique > 16 ▪ Hypokaliémie

Prise en soins B	Mise en condition : hospitalisation en urgence (en réanimation si facteur de gravité) ▪ Mise en place de 2 voies d'abord veineuses ▪ Collecteur d'urines pour diurèse ▪ Monitoring cardiorespiratoire et tensionnel ▪ ECG pour rechercher des signes de dyskaliémie ▪ Sonde d'aspiration gastrique si trouble de conscience ou vomissements répétés (gastroparésie). ▪ Proscrire tout apport per os pendant 10 heures environ 1. Réhydratation ▪ Perfusion de NaCl (sérum physiologique), avec KCl 1,5 g/L si fonction rénale et ECG normaux, pour corriger l'hypovolémie ▪ Sérum physiologique : 20 mL/kg en cas de collapsus ▪ Puis perfusion d'un soluté glucosé et électrolytes à adapter en fonction du ionogramme et de l'ECG. Attention de ne pas dépasser 4 L/m²/jour (risque d'œdème cérébral) 2. Insulinothérapie ▪ Après réhydratation, débiter insuline d'action rapide par voie IV en pousse seringue électrique (0,05 à 0,1 UI/kg/heure) ▪ La correction de l'acidose repose sur l'insulinothérapie ▪ Adapter les doses d'insuline en fonction de la glycémie capillaire (ne pas faire baisser la glycémie de plus de 5 mmol/heure). ▪ Objectifs : disparition cétonémie et glycémie = 10 mmol/L en 12-24h, passage à insuline sous cutané à 24h quand la cétose s'est résolue 3. Surveillance ▪ Clinique toutes les heures : ▪ FC, PA, température, diurèse horaire, FR, état de conscience (crainte de l'œdème cérébral, état d'hydratation, BU (recherche de cétose), glycémie capillaire ▪ Examen digestif et respiratoire. ▪ ECG pour traquer l'hypokaliémie (ondes T plates, onde U, sous décalage concave du ST, trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire) ▪ Paraclinique toutes les 4 heures : gaz du sang veineux, glycémie, ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie. ▪ Traitement d'un éventuel facteur déclenchant
Complications aiguës de l'acidocétose	3 complications liées à l'acidocétose : 1. Coma 2. Inhalation de liquide gastrique chez l'enfant inconscient 3. Déshydratation et état de choc hypovolémique. 3 complications déclenchées par le traitement : 1. Œdème cérébral : - Facteurs de risques : volumes de perfusion élevés (4 L/M2/J), administration de bicarbonates (jamais de bicarbonates dans l'acidocétose), diminution brutale de la glycémie > 1 g/l, âge < 5 ans, découverte de diabète - Survient entre 4 et 24 heures après le début du traitement - Suspecté devant : céphalées, modification de l'état de conscience, atteinte des nerfs crâniens, mydriase, bradycardie, HTA - Prise en charge : transfert en USI et mannitol IV avec diminution du volume de perfusion, puis réalisation d'un TDM cérébral 2. Trouble du rythme cardiaque sur hypokaliémie. Celle-ci est repérée par l'ECG (déficit intracellulaire, avec kaliémie normale du fait de l'acidose) 3. Hypoglycémie : adapter les débits d'insuline.

HYPOGLYCÉMIE A	
Clinique	Signes adrénérurgiques : Malaise, palpitations, sueurs, pâleur avec asthénie intense. Signes neuroglucopéniques : Sensation de faim impérieuse, rarement vomissements, Trouble du comportement, céphalées, tremblements. la nuit : cauchemars, agitation, terreur nocturne. Asymptomatique parfois, imposant un contrôle systématique régulier. Formes sévères : malaise grave, coma, convulsions ; la survenue au réveil de ces manifestations oriente vers une hypoglycémie nocturne
Diagnostic	Triade de wipple : Glycémie capillaire < 0,7 g/L + signes neuroglucopéniques
Prise en charge	Sucre rapide (5 g/20 kg de poids) puis sucre lent (pain, collation, repas) Si malaise grave ou vomissement : Glucagon IM 1 mg (0,5 mg si âge < 5 ans) puis collation. Si échec, injection g30 30 mL/20 kg puis relais G10. Hospitalisation systématique si utilisation de glucagon
DIABÈTE DE TYPE 2 A	
Physiopathologie B	Insulinorésistance et insulinopénie relative Dans le cadre d'une obésité avec ou sans syndrome métabolique En augmentation croissante surtout chez l'ado
Quand y penser ?	Dépistage systématique si : ▪ Obésité sévère ▪ Maladies génétiques avec obésité (dont syndrome de Prader-Willi) ▪ Antécédents familiaux de diabète de type 2 au 1^{er} ou 2^{ème} degré ▪ Symptômes ou pathologies volontiers associés à une insulinorésistance : - <i>Acanthosis nigricans</i> - HTA - Dyslipidémie - Ovaires polykystiques
Diagnostic	Glycémie capillaire sans urgence ▪ Hyperglycémie > 11 mmol/L (2 g/L) à tout moment OU ▪ Hyperglycémie > 7 mmol/L (1,26 g/L) après 8 heures de jeun à 2 reprises
Paraclinique	Absence d'auto-anticorps HbA1c > 6,5%
Prise en soins	▪ Biguanides (metformine). ▪ Si décompensation avec cétose ou HbA1c > 8,5% : insulinothérapie ▪ Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires ▪ Instauration d'une alimentation équilibrée adaptée à l'âge ▪ Exercices physiques adaptés



💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours rechercher un diabète de type 1 devant une énurésie secondaire, ou polyuro-polydipsie ou un amaigrissement
- Le diagnostic de diabète de type 1 est une urgence : ne pas faire de glycémie à jeun le lendemain mais une glycémie capillaire tout de suite !
- Toujours rechercher une acidocétose diabétique en cas de glycémie > 2 g/L
- Toujours penser à la réhydratation avant de corriger une hyperglycémie
- Savoir quand rechercher un diabète de type 2 en pédiatrie
- Connaître les principes de traitement d'un diabète de type 1 et de type 2

Item 250 – DÉNUTRITION DE L'ENFANT

DÉNUTRITION	
Définition 	État pathologique secondaire à une insuffisance d'apport en protéine et en énergie par rapport aux besoins.
Épidémiologie 	10-20% des enfants hospitalisés avec pathologie chronique
Diagnostic 	Nécessite au moins 1 critère phénotypique et au moins 1 critère étiologique : CRITÈRES PHÉNOTYPIQUES : ▪ Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou perte de poids $\geq 10\%$ depuis le début de la pathologie ▪ IMC $< \text{IOTF} 18,5$ (extrapolation de la courbe d'IMC 18,5 pour les adultes) ▪ Stagnation pondérale aboutissant à un poids situé 2 couloirs en dessous du couloir habituel ▪ Réduction de la masse musculaire et/ou de la fonction musculaire CRITÈRE ÉTIOLOGIQUE : ▪ Réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'une semaine ou toute réduction des apports pendant plus de deux semaines par rapport à la ration habituelle ▪ Absorption réduite (maldigestion, malabsorption) ▪ Situation d'agression (hypercatabolisme protéique avec ou sans syndrome inflammatoire) : pathologie aiguë ou évolution de pathologie chronique
Que faire ? 	▪ Rechercher une dénutrition grave ▪ Rechercher une dénutrition ancienne ▪ Rechercher une cause de dénutrition ▪ Évaluer le régime nutritionnel de l'enfant
Gravité 	DÉNUTRITION MODÉRÉE (un seul critère suffit) : ▪ IMC entre les courbes IOTF17 et IOTF 18,5 ▪ Perte de poids compris entre 5% et 10% en 1 mois u entre 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 DÉNUTRITION SÉVÈRE (un seul critère suffit) : ▪ IMC $\leq$ courbe IOTF 17 ▪ Perte de poids $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ 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 d'au moins 1 couloir par rapport à la taille habituelle
Ancienneté de la dénutrition 	DÉNUTRITION RÉCENTE : ▪ Rapport poids sur poids attendu pour la taille bas ▪ IMC bas ▪ Rapport périmètre brachial / périmètre crânien $< 0,3$ si âge < 4 ans DÉNUTRITION ANCIENNE : ▪ Rapport taille / taille attendue pour l'âge bas

Paraclinique 	AUCUN EXAMEN SYSTÉMATIQUE Recherche de carence en fonction de l'alimentation de l'enfant (ferritine, vitamines 25OH-D3, B9, B12)
Prise en charge 	Prise en charge nutritionnelle pour atteindre le poids cible = poids attendu pour la taille - Si l'intestin fonctionne : alimentation orale fractionnée, complément nutritionnels oraux. - Si troubles l'alimentation orale ne suffit pas : nutrition entérale par sonde nasogastrique ou gastrostomie - Si l'intestin ne fonctionne pas : nutrition parentérale par cathéter central
Complication 	Syndrome de renutrition inappropriée : - Si dénutrition sévère - Secondaire à une consommation d'électrolytes par la remise en route du métabolisme - Clinique : confusion, rétention hydrosodée - Biologie : hypophosphorémie, Hyperglycémie, hypokaliémie Prévention par une renutrition progressive et une surveillance biologique accrue
Suivi 	Reprise de la croissance pondérale et staturale

 Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours tracer la courbe pondérale et staturale en pédiatrie !
- Penser à la dénutrition en cas de maltraitance, d'erreur de régime, de situation de malabsorption ou de syndrome inflammatoire sévère chronique
- Penser au ionogramme et à la prévention du syndrome de renutrition inappropriée en cas de nutrition entérale ou parentérale chez un enfant dénutri

Item 253 – OBÉSITÉ DE L'ENFANT

OBÉSITÉ	
Épidémiologie B	Prévalence stable autour de 15-20% Prévention primaire sans efficacité démontrée avec une probabilité entre 20 et 50 % qu'il le reste à l'âge adulte Prévalence plus importante dans les populations défavorisées
Physiopathologie B	L'IMC varie au cours de la croissance : ▪ Augmentation la première année de vie ▪ Décroissance jusqu'à 6 ans Puis ré-ascension à partir de 6 ans (= rebond d'adiposité)
Quand y penser ? A	2 principaux facteurs de risque permettant la prévention secondaire : 1. Obésité parentale 2. Rebond d'adiposité précoce < 6 ans
Diagnostic A	DIAGNOSTIC CLINIQUE : AUCUN EXAMEN ▪ Surpoids = IMC >97^e percentile pour l'âge et le sexe ▪ Obésité = IMC supérieur à la courbe extrapolée d'IMC 30kg/m² de l'adulte (IOTF30)
Que faire ? A	🔔 Rechercher des drapeaux rouges en défaveur d'une obésité commune : ▪ Retard mental ▪ Dysmorphie ▪ Retard statural ▪ Anomalie de l'examen clinique
Causes A B B B	4 grandes causes d'obésité : 1. Obésité COMMUNE : - La plus fréquente - Aucun drapeau rouge - La prise de poids s'accompagne d'un accroissement statural - Peut être associé à une cause psychologique ou une prédisposition génétique 2. Obésité ENDOCRINIENNE : si retard statural associé - Rare - Associé systématiquement à un retard statural - Hypercortisolisme, déficit en GH, hypothyroïdie 3. Obésité SYNDROMIQUE : si retard mental ou dysmorphie - Souvent associé à un retard pubertaire et statural - Diagnostic moléculaire - Syndrome de Prader-Willi : hypotonie néonatale avec difficultés alimentaires puis hyperphagie, dysmorphie, retard statural, retard développemental et hypogonadisme - Syndrome de Bardet Biedl : Retard développemental, rétinite pigmentaire, anomalies rénales, hypogonadisme, polydactylie 4. Obésité MONOGÉNIQUE : - Obésité < 2 ans - Sévère avec hyperphagie intense - Diagnostic par centres spécialisés

Complication B	▪ Métaboliques : diabète, dyslipidémie (HDL bas et TG augmenté), insulinorésistance avec glycémie normale, intolérance au glucose, ▪ Endocriniennes : puberté avancée chez les filles, dysménorrhée, SOPK, ▪ Digestives : stéatose hépatique (NASH) (légère cytolysé) ▪ Vasculaire : HTA ▪ Orthopédique : Épiphyse fémorale, genu valgum, rachialgies, gonalgies, ▪ Respiratoires : asthme, apnée du sommeil ▪ Cutané : Intertrigos, vergetures, adipogynécomastie ▪ Psychologiques : mal être, désocialisation, isolement, augmentation des conduites à risques
Paraclinique A	AUCUN EXAMEN SYSTÉMATIQUE ▪ Bilan endocrinien si obésité d'allure endocrinienne : TSH, IgF1, cortisol libre urinaire ▪ Bilan génétique si obésité d'allure génétique
Prise en charge médicale A	Si obésité secondaire : prise en charge étiologique Si obésité commune : ▪ AUCUN TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX ▪ Prise en charge diététique : réduction des quantités énergétiques, arrêt du grignotage ▪ Activité physique régulière ▪ Éducation thérapeutique et soutien psychologique avec implication des parents au projet ▪ Suivi régulier et pluridisciplinaire
Prise en charge chirurgicale B	Prise en charge chirurgicale : ▪ Après 15 ans ▪ Après avis d'un centre spécialisé Uniquement si obésité morbide et/ou compliqué (diabète, apnée du sommeil, stéatopathie, HTIC) après échec de la modification thérapeutique du mode de vie.
Pronostic A	▪ Facteurs de mauvais pronostic : ▪ Bas niveau socio-économique

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Toujours tracer la courbe pondérale et staturale en pédiatrie !
- Seule l'obésité commune est niveau A et il s'agit de la cause la plus fréquente en pédiatrie.
- Cependant rechercher toujours les drapeaux rouges en faveur d'une autre cause d'obésité
- L'essentiel de la prise en charge est nutritionnel en tenant compte que l'enfant est encore en croissance (donc l'objectif est de maintenir le poids tout en laissant l'enfant grandir)
- La prise en charge chirurgicale doit rester exceptionnelle dans le discours envers l'enfant et dans les faits



Item 256 – APTITUDES AU SPORT CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Pratique du sport en club	Pour les sports sans contrainte particulière : - Plus de certificat médical nécessaire - Les parents doivent attester que leur enfant a un suivi médical et aucune pathologie contre-indiquant le sport - Le certificat de non-contre-indication datant de moins de 6 mois est demandé si les parents renseignent que l'enfant possède une comorbidité Pour les sports à contrainte particulière : - Alpinisme, plongée subaquatique, spéléologie, sport de combat avec KO possible, tir avec arme à feu, parachutisme, rugby - Sports aériens ou de conduite en compétition Certificat médical obligatoire de non-contre-indication daté de moins d'un an
Pratique de l'EPS à l'école 	Tous les enfants sont considérés aptes sauf présentation d'un certificat de contre-indication partielle ou complète
Examen médical pour le sport	Anamnèse complète - Antécédents personnels : pathologie cardiaque, pulmonaire, épilepsie, diabète, maladie ostéoarticulaire ou musculaire - Antécédents familiaux : cardiopathie, pathologie de l'hémostase - Traitements de l'enfant (vérification des substances dopantes) Examen clinique complet : - Examen cardiovasculaire avec prise de tension artérielle - Dépistage neurosensoriel - Examen ostéoarticulaire avec dépistage scoliose, maladie de Sever et Osgood-Schlatter - ECG recommandé mais non obligatoire notamment après 12 ans Explications des bénéfices et risques du sport concerné Conseils nutritionnels - Dépistage obésité, anorexie, vérification de l'équilibre de l'alimentation En cas de doute sur l'absence de non-contre-indication : avis spé (cardio++)
Contre-indications	- Arythmie cardiaque ou cardiopathie non équilibrée - Perte de connaissance non investiguée - Pathologies respiratoires évolutives - Pathologies neurologiques graves - Insuffisance pondérale - Sport de contact : perte d'un organe pair, hémophilie, anticoagulant - Boxe : myopie (détachement de rétine) - Plongée sous-marine : asthme, pneumothorax, pathologie ORL

Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir qu'il faut promouvoir le sport chez les enfants
- Savoir qu'il n'y a plus besoin de certificat médical obligatoire pour la plupart des sports en club et pour l'EPS
- Savoir dépister les principales contre-indications à la pratique du sport.
- Utiliser ces consultations comme des moments de dépistage
- Savoir que les contre-indications sont généralement temporaires et qu'elles peuvent souvent être prises en charge afin de permettre la pratique d'un sport (même s'il ne s'agit pas forcément du sport désiré initialement)



Item 258 – ÉLÉVATION DE LA CRÉATININÉMIE CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Évolution physiologique de la créatininémie	A la naissance, la créatinine est celle de la mère puis diminue jusqu'à atteindre 20-30µmol/ à 1 semaine de vie. La créatinine augmente ensuite avec l'âge et l'augmentation de masse musculaire Jusqu'à 5 ans on attend une créatinine < 35 µmol/L Entre 6 et 10 ans on attend une créatininémie < 50 µmol/L Après la puberté la créatininémie est celle de l'adulte
Calcul du DFG chez l'enfant	Le DFG se calcule par la formule de Schwartz $(36,5 \times \text{Taille(cm)}) / (\text{créatininémie}(\mu\text{mol/L}))$
Élévation de la créatininémie	 Toute élévation de la créatininémie doit faire craindre une insuffisance rénale. Si l'élévation dure depuis moins de 3 mois, il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë Après 3 mois, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique. Le DFG permet alors de classer la maladie rénale.

Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir interpréter une créatininémie avec l'âge de l'enfant : raisonner avec les normes adultes ne permettra pas de se rendre compte de la réalité de la situation !
- Savoir qu'une insuffisance rénale devient chronique après 3 mois de créatininémie augmentée.
- Savoir que le DFG se calcule chez l'enfant avec la formule de Schwartz et qu'il permet de classer les maladies rénales chroniques



Item 259 – PROTÉINURIE ET SYNDROME NÉPHROTIQUE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS

Définition



Protéinurie physio = 100-150 mg/j (< 0,2 g/j) : la paroi du capillaire glomérulaire empêche la filtration des protéines principales et le tubule réabsorbe la majorité des protéines filtrées en raison de leur faible MM (< 70 kDa) → **albuminurie physio < 30 mg/j**. **Protéinurie physio** composée de :

- **60% de protéines de faible MM** : lysozyme, β 2-microglobuline, chaînes légères $\kappa + \lambda$
- **40% de protéines sécrétées** par le tubule : **uromoduline** = protéine de Tamm-Horsfall

La limite supérieure de la protéinurie est influencée par la position, l'activité physique et la T° corporelle mais dépend peu de l'âge ou du gabarit de l'enfant

Protéinurie pathologique = élimination urinaire anormale en débit (> 150 mg/j ou mg/g) et en qualité de protéines, mesurée sur les **urines de 24h** ou estimée à partir d'un **échantillon d'urines** à condition de rapporter à la créatininurie pour la fiabilité et l'interprétation du recueil.

	Urines 24h	RAC/RPC (mg/mmol)	RAC/RPC (mg/g)
Albuminurie physio	< 30	< 3	< 30
Microalbuminurie	30-300	3-30	30-300
Albuminurie	> 300	> 30	> 300
Seuil « clinique »	> 500	> 50	> 500

Analyser la protéinurie



Analyse quantitative :

- Analyse semi-quantitative par la **BU = méthode de dépistage** la plus utilisée : détecte une albuminurie > 50-100 mg/L mais pas les chaînes légères/autres protéines de faible MM. Résultat N ou non significatif : absence de protéinurie, traces ou + (< 0,3 g/L) vs résultat anormal : ++ (~1 g/L) ou +++ (~3 g/L)
- **Dosage pondéral** de la protéinurie possible, exprimé en g/24h ou, de + en +, sur un échantillon d'urine par rapport protéinurie/créatininurie (g/g)

Hématurie ou pyurie abondante → **possible gêne à l'interprétation** de la protéinurie.

Analyse qualitative = EPU, utile pour caractériser l'origine de la protéinurie :

- **Glomérulaire sélective > 80% d'albumine**, suggérant une néphropathie glomérulaire sans lésion décelable en MO (SNLGM)
- **Glomérulaire non sélective** = toutes les classes de globulines avec **50% < albumine < 80%**
- **Tubulaire** = ↑ **des protéines de faible MM** (ex : lysozyme, β 2), par tbs de réabsorption tubulaire proximale : rares, dans le sd de Fanconi
- **Protéinurie « de surcharge »** = ↑ **de synthèse** (chaînes légères dans le myélome et l'amylose AL) ou **de libération** (myoglobine dans la rhabdomyolyse) : immunofixation pour caractériser la protéine monoclonale en cause

Microalbuminurie = spécifique d'une atteinte glomérulaire débutante dans le DT (mesure annuelle).

En **pop G**, microalbuminurie = **marqueur de risque CV élevé**, ++ en cas d'HTA.

Situations cliniques A	Bien opposer 2 types de protéinurie : Protéinurie intermittente = transitoire, associée à une circonstance physio ou patho : effort, fièvre, orthostatisme, IU, IVD, polyglobulie Protéinurie orthostatique : période pubertaire (12-16 ans) puis rémission spontanée < 20 ans avec disparition de la protéinurie en clinostatisme (urines après 2h en DD). Non pathologique donc aucun EC nécessaire une fois confirmée. Protéinurie permanente → orientation selon le débit urinaire de la protéinurie, sa composition et les anomalies associées éventuelles (HTA, IR, hématurie, anomalies écho) ; avis néphro +++
SYNDROME NÉPHROTIQUE	
Définition A	Définition biologique (différente de l'adulte) : sd néphrotique = Protéinurie > 3 g/24h chez l'adulte (> 50 mg/kg/24h ou > 200 mg/mmol de créatinine urinaire chez l'enfant) + Hypoalbuminémie < 30 g/L ou Hypoprotidémie < 60 g/l (fuite urinaire d'albumine > capacités hépatiques de synthèse) Sd néphrotique pur = absence de : hématurie microscopique / HTA / IR organique (à distinguer de l'IRF). Sd néphrotique idiopathique : La + fréquente néphropathie glomérulaire de l'enfant avec incidence = 2-3 pour 100.000 enfants et une prédominance masculine
Physiopath B	Troubles de la perméabilité capillaire glomérulaire par : - Anomalie de la structure basale glomérulaire (ex : sd d'Alport) - Perte des charges – de la basale (SNLGM) + présence d'un facteur circulant suspectée dans le SNLGM - Dépôts de protéines dans les glomérules (GEM, amylose) - Altération des podocytes (HSF) ou de l'endothélium (MAT)
Physiopath œdèmes B	Hypoalbuminémie → ↓ de la P oncotique → passage de Na et d'eau vers le secteur interstitiel donc : - Rétention hydrosodée - Réabsorption tubulaire de Na par stimulation du SRAA liée à l'hypovolémie efficace
Diagnostic A	Début souvent brutal, parfois après un épisode infectieux Diagnostic positif aisé chez l'adulte en G, évoqué dans 2 circonstances principales : - Installation explosive ou progressive d'un sd œdémateux - Découverte d'une protéinurie abondante lors d'un examen systématique de dépistage Les œdèmes dominent le tableau : - Blancs, mous, indolores, prenant le godet - Déclives +++ : chevilles, jambes (debout) vs dos (DD) ; régions de faible P extra-vasculaire (orbite) - Épanchement transsudatif séreux (plèvre, péricarde, péritoine) parfois associé = anasarque - Prise de poids constante, permettant de chiffrer la rétention hydrosodée - TA variable selon la cause du SN et la présence d'une IRO ajoutée 🔔 L'absence d'œdèmes n'écarte pas le diagnostic, +++ si patient sous régime sans sel / diurétiques Devant toute suspicion/diagnostic de sd néphrotique, il faut : - Établir son caractère pur ou impur - Étudier ses modalités d'installation et l'ancienneté des œdèmes - Rechercher un facteur déclenchant : - Médicaments : AINS, Li, IFN - Vaccination - Syndrome infectieux récent Rechercher des signes extra-rénaux évoquant une maladie générale : angine, purpura & lésions cutanées, arthralgies, ADP...

Bilan para-clinique 	Bio urinaire : ▪ Protéinurie, éventuellement sur BU, confirmée au labo : permanente et > 3 g/24h ▪ Analyse du sédiment urinaire : recherche d'une micro-hématurie ▪ Examen du culot urinaire : recherche de cylindres hématiques (origine glomérulaire) ▪ Iono U : natriurèse ↓ (souvent < 20 mmol/L) vs kaliurèse adaptée aux apports Bio sanguine : Ionogramme Sanguin + Créatininémie ▪ Hypoalbuminémie < 30 g/L et hypoprotidémie < 60 g/L ▪ EPP → répartition anormale des globulines : - ↑ des α_2/β-globulines et du fibrinogène - ↓ des γ-globulines ▪ Hyperlipidémie fréquente : ↑ du cholestérol et des TG ▪ Hypocalcémie par ↓ de la fraction liée à l'albumine ▪ Créat variable selon la cause du SN et l'association à une IRO/IRF
 COMPLICATIONS AIGÜES 	
IRA	3 mécanismes possibles : 1. IRAF par hypovolémie relative, banale au départ, avec natriurèse < 20 mmol/L 2. IRAO par NTA, parfois avec oligoanurie compliquant certains SN de l'enfant ou du sujet âgé, en cas d'hypovolémie sévère et prolongée, favorisée par la prise de diurétiques 3. Thrombose uni-/bilatérale des veines rénales : ++ au cours des GEM ou de l'amylose, à évoquer en cas de douleur lombaire ou macro-hématurie. IR inconstante
Thrombose	Thromboses vasculaires et tbs de coag par perte urinaire des facteurs anticoagulants (AT3, protéine S) vs ↑ de synthèse des facteurs procoagulants (FV, FVIII, fibrinogène...) → hypercoagulabilité dans tous les territoires : veineux > artériels, et adulte > enfant. Risque d'EP. 2 formes particulières : 1. Thrombose d'un sinus veineux cérébral (rare) 2. Thrombose uni-/bilatérale des veines rénales, à risque d'extension vers la VCI puis EP. Diagnostic = imagerie (Doppler, scan, ARM) TTT préventif des thromboses veineuses en contexte de sd néphrotique : ▪ Éviter l'immobilisation prolongée, porter des bas de contention ▪ <u>Éviter une déplétion hydrosodée brutale</u> (> 1-2 kg/j) ▪ TTT anticoagulant préventif en cas d'hypoalbuminémie profonde (< 20) et durable
Infections	Complications infectieuses, favorisées par l'hypogammaglobulinémie, ++ pour les germes encapsulés (pneumocoque, HI, <i>Klebsiella</i>) avec ≠ tableaux : érysipèle, cellulite, péritonite primitive (++) chez l'enfant, diagnostic = ponction d'ascite), pneumopathies... Prévention : vaccinations antigrippale + antipneumococcique mais pas d'indication à l'ATB-prophylaxie. 💡 <u>Rappel : CTC & autres IS = CI aux vaccins vivants.</u>
COMPLICATIONS CHRONIQUES 	
Hyper-lipidémie	Hyperlipidémie, mixte le plus souvent : hypercholestérolémie parfois très importante (> 10 mmol/L) avec ↑ du LDLc donc athérogène ; par ↑ de production des lipoprotéines (foie : VLDL et LDL) et ↓ de leur catabolisme. Intensité corrélée à la sévérité du SN, ↑ du risque CV. TTT indiqué seulement en cas de SN durable (> 6 mois) résistant au TTT spécifique (HSF, GEM), par statines à posologie croissante sous contrôle strict des CPK.
HTA	HTA très fréquente au cours des GN chroniques : objectif de TA < 13/8 avec TTT de 1^e ligne par IEC ou ARA2 puis diurétique si nécessaire.

IRC	Risque d'IRC lié : ▪ Au type de glomérulopathie ▪ À un effet néphrotoxique direct de la protéinurie sur l'épith tubulaire, favorisant la fibrose interstitielle ▪ À l'HTA non contrôlée → TTT néphroprotecteur non spécifique indiqué.
Dénutrition	Dénutrition et troubles de la croissance : dénutrition protidique fréquente dans le SN chronique avec atrophie musculaire souvent observée suite à la fonte des œdèmes sous CTC. Régime N souvent suffisant (1-1,5 g/kg/j de protéines). Chez l'enfant, retard de croissance surtout iatrogène : CTC avec blocage du pic de croissance pubertaire → discuter d'autres TTT IS.
Surdosage	Hypoalbuminémie → ↑ de la fraction libre des médicaments liés à l'albumine (AVK, AINS, statines...) avec un risque de surdosage et de toxicité.
Anomalies métabo	En cas de SN prolongé, ↓ de métaux éléments (Fe, Cu, Zn), de protéines porteuses (Vit D-BP, thyroxin-BP, céruloplasmine, transferrine) → carence en vit D, hypothyroïdie...
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Types de causes B	Distinction schématique entre les syndromes néphrotiques : ▪ Primitifs = idiopathiques = enquête étiologique négative (pas de cause évidente ni de signes extra-rénaux) : définis selon le type histo, dont les 2 les plus fréquents chez l'adulte sont la GEM et le SN idiopathique (SNLGM et HSF primitifs) ▪ Secondaires = conséquence d'une maladie générale (DT, LES, amylose...), infectieuse, toxique ou tumorale (<i>cf.</i> item sur les glomérulopathies)
Diagnostic étiologique B	Une fois écartées les protéinuries intermittentes (<i>cf. supra</i>), demander un avis néphro pour réalisation d'une PBR indispensable <u>sauf dans les cas suivants</u> : ▪ Enfant de 1-10 ans avec SN pur sans signes extra-rénaux = SNLGM typique ▪ DT de longue date avec RD + SN sans hématurie = SN par GNDT ▪ Patient suspect d'amylose avec BGSA positive ▪ Forme héréditaire connue dans la famille sans TTT spécifique disponible ▪ <i>Dangerosité de la PBR : rein unique, tbs de l'hémostase...</i>
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE B	
TTT étiologique	À instituer dès l'étiologie identifiée, si accessible à un TTT spécifique.
TTT sympto	TTT des œdèmes : ▪ Restriction sodée (< 2-4 g de NaCl/j), mais pas hydrique (sauf en cas d'hypo-Na) ▪ Repos transitoire au lit, non strict : facilite la mobilisation des œdèmes ▪ Diurétiques de l'anse (Furosémide, Bumétanide), à posologie croissante sur 2-3 j selon les résultats (poids, diurèse, natriurèse/24h) ± autres diurétiques en cas de résistance : Amiloride (Modamide®, canal collecteur) ou Hydrochlorothiazide (TCD) avec prudence car majore l'hypovolémie et l'état d'hypercoagulabilité. 🔔 Réponse natriurétique progressive nécessaire pour éviter l'hypovolémie et les thromboses veineuses (par hemoconcentration).

ÉLÉMENTS NÉCESSAIRES POUR PERMETTRE DE S'ABSTENIR DE PONCTION BIOPSIE RÉNALE DANS LE SYNDROME NÉPHROTIQUE DE L'ENFANT

« 1-10 CAPES »

- 1-10 ans
- Complément et FAN normaux
- Antécédents personnels et familiaux absents
- Pur syndrome néphrotique
- Extra-rénaux signes : absence
- Sensibilité aux corticoïdes



Item 260 – HÉMATURIE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Hématurie = présence anormale d'hématies dans les urines ($> 10/\text{mm}^3 = 10^4/\text{mL}$) : signe d'appel majeur pouvant révéler de graves étiologies. 2 types d'hématurie, de valeur sémiologique identique : • Hématurie microscopique, découverte sur une BU, invisible à l'œil nu ≥ 10 hématies / mm^3 ▪ Hématurie macroscopique, visible à l'œil nu (souvent pour > 500 hématies/mm^3), coloration rosée, rouge ou brunâtre à l'œil nu
Physiopath B	2 origines possibles à l'hématurie : 1. Hématurie uro = lésion anatomique faisant communiquer des vaisseaux et un conduit urinaire (du fond du calice jusqu'à l'urètre prostatique) 2. Hématurie néphro = maladie glomérulaire ++, conséquence de : - Anomalies congénitales de <u>composition de la basale</u> (sd d'Alport) - <u>Lésions acquises de la basale</u> (foyers de nécrose et de prolifération dans les sd de GNRP) - <u>Mécanismes mal précisés</u> (Maladie de Berger = GN mésangiale à IgA)
Situations cliniques A	Il n'y a pas de de corrélation entre le type d'hématurie et la gravité de la maladie cause Même démarche diagnostique pour une hématurie macro- et/ou microscopique persistante Découverte de micro-hématurie = examen des urines sur BU (sensible dès $5/\text{mm}^3$) réalisée pour : ▪ Enquête étiologique d'une HTA, d'OMI, d'IR, de protéinurie ▪ ATCD de néphropathie familiale, DT, maladie systémique, IC ou IH = dépistage ciblé ▪ Dépistage systématique Recherche réalisée <u>en dehors des menstruations</u>. /!/ Faux positifs fréquents : ▪ Myoglobulinurie ▪ Prisemédicamenteuse ▪ Hémoglobinurie ▪ Porphyrie ▪ Consommation de Betterave Confirmer l'hématurie par un ECBU matinal, fraîchement émis après toilette génitale → diagnostic positif = ECBU si > 10 hématies /mm^3 à l'examen quantitatif, qui précise aussi la présence de : ▪ Cylindres hématuriques, spécifiques d'une origine glomérulaire (rares) ▪ Hématies déformées, orientant vers une hématurie glomérulaire Diagnostics différentiels ainsi éliminés par l'ECBU : ▪ Hémorragie de voisinage : urétrorragie (saignement en dehors des mictions), génitale (menstruations, métrorragies), hémospémie ▪ Alimentation : betteraves, mûres, myrtilles, chou rouge, colorant (rhodamine B) ▪ Iatrogène : RMP, érythromycine, métronidazole, acide aminosalicylique, salazopyrine, ibuprofène, vit B12, laxatifs avec phénolphtaléine ; povidone-iodine (Bétadine) ; Javel ▪ Diurèse insuffisante ▪ Métabolique : - Hémoglobinurie par hémolyse - Myoglobulinurie par rhabdomyolyse - Urobilinurie, porphyrie - Intoxication : plomb, mercure

Sémiologie B	Valeur localisatrice de l'hématurie selon le temps mictionnel : ▪ Initiale → localisation urétroprostatique ▪ Terminale → localisation vésicale ▪ Totale → origine rénale, pas de valeur localisatrice si abondante Hématurie macroscopique d'origine glomérulaire = sans caillot, sans brûlure mictionnelle ni douleur (vs hématurie uro), grâce aux systèmes fibrinolytiques de la lumière tubulaire.
Signes de gravité A	Hématurie importante possiblement source de : ▪ Caillottage vésical et/ou urétéral → dysurie voire rétention aiguë d'urines, colique néphrétique par mise en tension des voies excrétrices ▪ Déglobulisation : vérifier l'état HD (tachycardie, hypotension, marbrures) en aigu, ⚠ rechercher une anémie ferriprive en chronique Au total, hospit si retentissement clinique ou bio : caillottage vésical ou urétéral, déglobulisation, sepsis, insuffisance rénale.
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Bilan initial B	Examens de 1^{ère} intention dans l'hématurie : ▪ ECBU avec analyse quantitative + qualitative + bactério ▪ Créat et bilan d'hémostase/NFS-P ▪ Protéinurie des 24h ▪ Échographie rénovésicale ou réno-vésico-prostatique Tous les autres EC → indication selon les résultats du bilan de 1^e intention.
Examens de bio B	▪ ECBU avec analyse : - Quantitative + qualitative : cylindres/hématies déformées (→ atteinte glomérulaire) - Bactério : élimine l'IU (préciser si recherche spécifique de bilharziose/tuberculose) ▪ Protéinurie des 24h : présence possiblement liée à du sang en grande quantité → faire l'examen en dehors de l'épisode de macro-hématurie. Prot > 0,5g/24h → glomérulopathie ▪ Créat + DFG : DFG ↓ évocateur d'une origine néphro en absence de globe, de caillottage ou autre obstacle bilatéral (→ IRAO). 📢 HTA maligne possible cause d'IR + hématurie ! ▪ NFS-TP/TCA : importance du saignement en aigu (déglobulisation), évaluation du retentissement chronique (anémie inflammatoire, sd paranéoplasique avec anémie ou PG), détection des facteurs favorisants (notion d'anticoag ou d'AAP ++)
Examens morpho B	▪ Écho rénovésicale = examen de référence en 1^e intention : recherche de cause uro par exploration des reins, de la vessie et de la prostate, moins performante pour les uretères. <i>Échographie rénale retrouvant une volumineuse tumeur du rein.</i> <u>Diagnostic étiologique</u> parfois : lithiase, tumeur rénale/cavités pyélocalicielles ou vésicale, kystes... ou signes indirects : urétéro-hydro-néphrose, caillottage... Doppler : diagnostic de thrombose veineuse. Sensibilité limitée pour les petites lésions : écho négative → <u>EC plus sensibles</u> si judicieux. ▪ Uroscan, de sensibilité > écho pour les lésions de petite taille (calculs, tumeurs). Acquisition artérielle : anomalie vasculaire rénale (ex : après un trauma) ou présence d'une fistule aorto-urétérale. Étude morpho de l'uretère en fin d'examen par association de clichés radio per-mictionnels. Uroscan = examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices sup, mais pas en 1^e intention lors d'une hématurie. CI → uro-IRM.

	- Autres : - ASP facile d'accès, souvent fait au SAU (+ écho) : recherche de lithiase lors d'une CN, avec sensibilité < scan. Non indiqué en 1^e intention dans l'hématurie - Artériographie uniquement en cas de forte suspicion d'atteinte vasculaire (ex : après trauma rénal) : objective un saignement actif pour l'assécher par embolisation
Endoscopie 	Urétrocystoscopie en consult après AL (gel intra-urétral), <u>sans ECBU systématique</u> avant le geste. Cystoscopie souple ++ : exploration de l'urètre + paroi vésicale + méats urétéraux. Indications : - Suspicion de tumeur vésicale à l'échographie ou au scanner Hématurie avec FDR : >50ans, Tabac, Exposition professionnelle, Origine ethnique évocatrice d'une bilharziose Cystoscopie = examen important du bilan d'hématurie, réalisée en cas de : Suspicion de tumeur vésicale (écho ou scan) Hématurie isolée + FR : patient > 50 ans, tabac, exposition pro, ethnie (bilharziose) Urétéroscopie sous AG : exploration du haut appareil urinaire, sur orientation après les examens de 1^e intention (suspicion de tumeur urétérale ou pyélocalicelle), ± biopsies. <u>ECBU préalable obligatoire.</u> Indiquée en cas de FR de tumeur urothéliale après bilan morpho/cysto négatif.
Anapath 	Cytologie urinaire sur les urines du matin ++ > lors d'une endoscopie : examen proposé dans les mêmes conditions que la cystoscopie selon le bilan de 1^e intention. <u>Sensibilité forte</u> pour la détection de cellules tumorales de haut grade (> 90% pour le carcinome vésical <i>in situ</i>) vs faible pour les tumeurs de bas grade.  Une cytologie négative ne dispense donc pas d'un bilan endoscopique. PBR en cas de suspicion de glomérulopathie (macrohématurie + protéinurie et/ou IR et/ ou HTA), d'altération récente et rapide de la fonction rénale ou de suspicion de maladie de Berger : confirmation diagnostique et caractérisation histo de la néphropathie. PBR guidée par l'écho/scan après vérification du bilan d'hémostase, sous AL.
Orientation néphro  	À l'interrogatoire : ATCD : familiaux (néphropathie héréditaire) / perso : HTA, IR, surdité (sd d'Alport), DT, drépano, infection ORL récente (GNA post-streptococcique), maladie systémique, IC, IH, TTT (AINS ++) Circonstances de découverte : contexte évocateur de pathologie néphro (HTA ++ dont signes indirects : céphalées, acouphènes), OMI, fièvre, perte de poids, asthénie (IRC) Caractéristiques du saignement : - Hématurie plutôt microscopique - Si macroscopique : hématurie totale et isolée, sans caillots Signes en faveur d'une macrohématurie parenchymateuse (glomérulaire ++): - Présence de cylindres ou hématies déformées Protéinurie > 0,5 g/24h mesurée après la fin de l'épisode hématurique - Élévation de la créat ou ↓ du DFG Absence d'anomalies en écho
Orientation uro  	À l'interrogatoire : - MDV : origine ethnique, voyage en zone d'endémie environnementale/infectieuse (tuberculose, bilharziose), FR de carcinome urothélial (<u>exposition pro</u> : colorants, amines, goudrons ; <u>tabac</u>) ATCD : familiaux : PKRAD ou cancers uro / perso (terrain à risque particulier) : tbs de la coag (épistaxis, hémorragie dig, hématomes SC), endométriose, IU, lithiases/CN, tumeur uro ; FR de carcinome urothélial (chimio par cyclophosphamide, irradiation pelvienne) Circonstances de découverte : contexte évocateur (trauma, chir uro, manœuvre endo-urologique récente : sondage, cystoscopie), présence de SFU (→ bas appareil), <u>douleur lombaire chronique</u> ou CN (→ caillottage de la voie excrétrice ou maladie lithiasique), hyperthermie ou brûlures mictionnelles (→ processus infectieux), anomalies TR/TV

Principales causes A	Anomalie du haut appareil urinaire	Anomalies du bas Appareil urinaire	Néphropathies
	▪ Lithiase rénale ▪ Infection urinaire et parasitose ▪ Tumeur du parenchyme rénal ▪ Tumeur de la voie excrétrice (souvent signes de colique néphrétique associés) ▪ Malformation rénale ▪ Traumatismes du haut appareil urinaire	▪ Infection urinaire ▪ Lithiase urinaire ▪ Hypertrophie bénigne de la prostate ▪ Cancer de la prostate ▪ Tumeur de vessie ▪ Cancer urétral	▪ Glomérulopathies (donc faire une PBR ++ +) ▪ Maladie de Berger ▪ GNRP ▪ SNA ▪ Autres : - Néphropathies interstitielles immuno allergiques - Polykystose rénale - Nécrose papillaire
🔔 Les TTT anticoag/tbs de l'hémostase peuvent favoriser une hématurie mais PAS une cause en soit !			
FOCUS FLASH SUR CERTAINES ÉTIOLOGIES A			
Signes en faveur d'une origine rénale parenchymateuse	▪ Présence de cylindres ou d'hématies déformées ▪ Protéinurie > 0,5 g/24h, mesurée après l'épisode d'hématurie macroscopique pour être interprétable ▪ Augmentation de la créatininémie ou plus précisément du DFG ▪ Absence d'anomalie échographique		
Tumeurs urothéliales	▪ 12.000 cas/an en France ▪ FR souvent associés : âge ≥ 50 ans, sexe (H), tabac, exposition pro (amines...) ▪ TV +++ ou TVES ▪ Bilan : cytologie urinaire, cystoscopie, uroscan		
Infections urinaires	▪ Cause la plus fréquente, tableau évocateur (SFU, douleurs lombaires...) ▪ Diagnostic sur ECBU (ou BU) ▪ Atteinte possible de tout l'arbre urinaire : cystite +++ (macro-hématurie), PNA (micro-hématurie ++), prostatite ; par des germes habituels (<i>E. Coli</i>, entérobactéries) ou en rapport avec un contexte épidémio particulier (tuberculose, bilharziose)		
Lithiase urinaire	▪ 5-10% de la population ▪ Paucisymptomatiques ou révélées par une CN, des tbs mictionnels (uretère pelvien) ▪ Scan AP IV- (ou ASP + écho) : épisode douloureux ; ou uro-scan (hors phase aiguë)		
Trauma	▪ Contexte évident ▪ Hématurie par fracture du parenchyme, atteinte du pédicule vasculaire, plaie vésicale ▪ Choix de l'EC selon l'HD : uroscan ± artériographie (atteinte du pédicule), écho FAST si HD instable		
Prostate	▪ Macro-hématurie initiale, ou totale en cas de saignement abondant ▪ Signe rarement révélateur d'un cancer de prostate : souvent associée à une prostatite ou une HBP → diagnostic d'élimination		
Glomérules	GN sous forme de sd néphrotique/néphritique avec protéinurie glomérulaire, hématurie, OMI, HTA. ECBU : hématies déformées et/ou cylindres hématiques. Diagnostic = PBR. ▪ GNA post-infectieuse, secondaire à une infection ORL (+++) à SGA ▪ GNRP : rechercher des signes associés pouvant faire évoquer une étiologie ▪ GN à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger) +++ : la plus fréquente des macro-hématuries glomérulaires récidivantes, ++ chez l'H jeune		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	Microhématurie strictement isolée avec investigation uro négative → cause la plus probable = néphropathie glomérulaire : ▪ Congénitale, affectant les basales ▪ Acquisée, avec lésions glomérulaires discrètes (ex : forme bénigne de Berger) Surveillance annuelle clinico-bio (protéinurie, cytologie, créat, TA) suffisante : PBR réservée aux modifs des paramètres sanguins ou urinaires, pouvant témoigner d'une aggravation de la néphropathie.
NIAI	Mécanisme immunoallergique ± autres signes : rash cutané, cytolyse hépatique... TTT impliqués : sulfamides, pénicillines...

PRISE EN CHARGE D'UNE HÉMATURIE CAILLOTANTE ^B

En cas de macro-hématurie importante avec caillottage et/ou RAU, mettre en place :

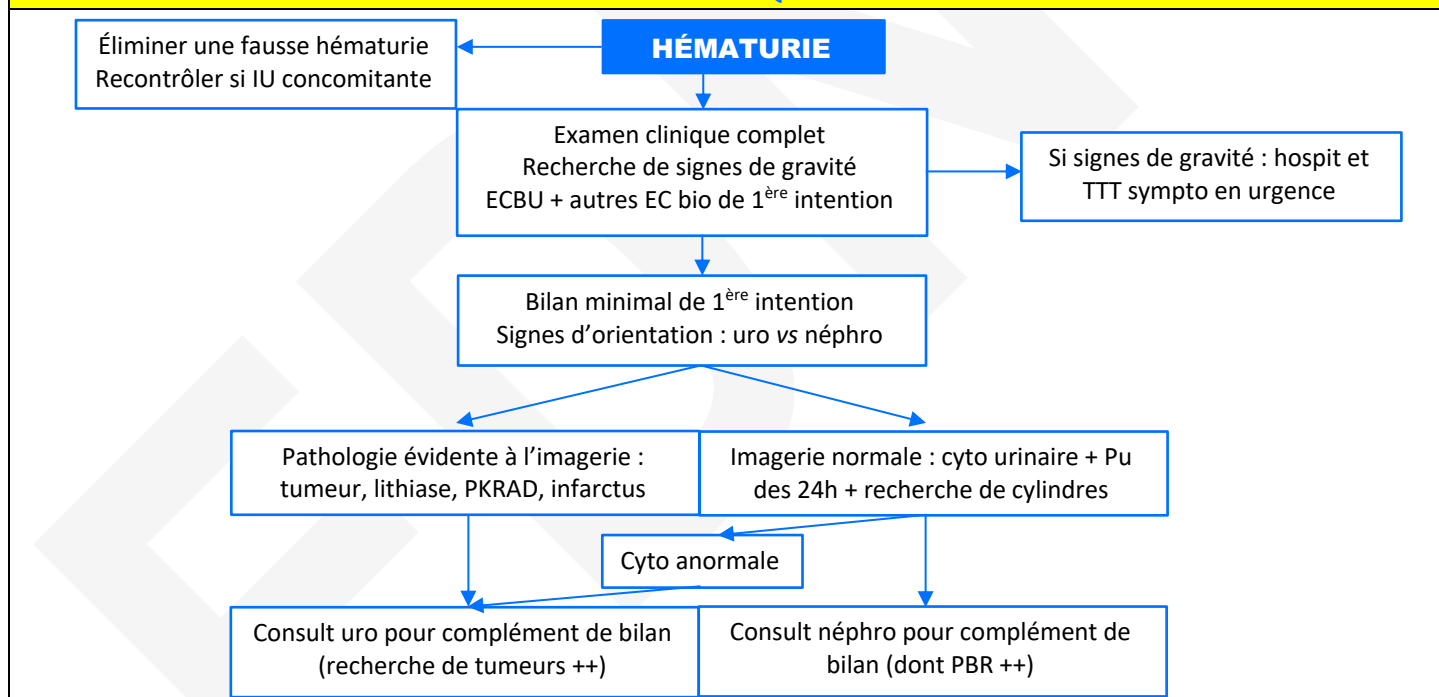
- **Sondage vésical double courant** en système clos sous asepsie avec ECBU à la pose
- **Irrigations/lavages en continu + décaillotages** à la seringue si nécessaire, surveillance des V d'entrée et de sortie

En cas d'échec des manœuvres de décaillottage, de mauvais rendement transfusionnel ou de mauvaise tolérance, **envisager un décaillottage endoscopique**, permettant de traiter/réséquer une lésion vésicale dans le même temps.

🔔 **CI au KT sus-pubien +++ : hématurie possible signe révélateur de cancer urothélial donc risque de dissémination sur le trajet du KT.**

💡 Penser à prescrire une bonne hydratation : maintien de l'HD et meilleure élimination des caillots.

ARBRE DIAGNOSTIQUE RÉSUMÉ



💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item qui peut paraître difficile à aborder car un peu fourre-tout car partagé entre la néphro et l'uro, mais à bien maîtriser. Une fois de plus, gardez les idées claires pour tout ce qui est générique (réflexe devant un saignement = vérifier l'état HD, demander un bilan bio du retentissement ; prendre en charge une RAU comme décrit dans l'item spécifique etc...) et revoyez bien les items associés (surtout les tumeurs vésicales +++).
- Item tombé plusieurs fois dans les annales donc à ne pas négliger +++ : c'est une porte d'entrée dans de nombreux DP aussi bien de néphro que d'uro, mais aussi de ped ou encore d'infectio (c'est un des signes de palu grave !).

« HÉMATURIE »

- HÉmoglobulinurie
- Myoglobulinurie : hématurie d'effort
- Alimentaire : betterave, colorants alimentaires
- Toxique médicamenteux : Flagyl, Rifampicine
- UR étrorragie
- Isolée
- Endomètre et OGE chez la femme



Item 264 – INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Élévation de la créatininémie du fait d'une maladie rénale depuis plus de 3 mois
Clinique	- Atteinte rénale morphologique - Protéinurie pathologique - Hématurie microscopique ou macroscopique - Albuminurie avec ou sans hypoalbuminémie - Leucocyturie - DFG < 60 mL/min/1,73 m² depuis au moins 3 mois
Calcul du DFG	3 techniques de référence (non accessible en routine) = Décroissance plasmatique du 1. Chrome 51 = EDTA 2. Inuline 3. Lohexol 2 principales méthodes immuno-enzymatiques pour calculer le DFG de l'enfant : 1. Formule de Schwartz : Prend en compte la Taille et la créatinine plasmatique $(36,5 \times \text{Taille (cm)}) / (\text{créatininémie } (\mu\text{mol/L}))$ Simple mais manque de précision pour classer les malades 2. CKID2 : Prend en compte : La taille, Créatinine plasmatique, Urée sanguine et la Cystatine C
Stade de la maladie rénale chronique B	Stade 1 : DFG > 90 (réduction néphrotique sans atteinte sur la DFG) Stade 2 : DFG entre 60 et 89 Stade 3 : DFG entre 30 et 59 Stade 4 : DFG entre 15 et 29 Stade 5 : DFG < 15 Stades 1 et 2 : Ø IR, => cumulent 8 % de la pop. Indication d'un traitement cardio- et néphroprotecteur Dès le stade II
Dépistage	Mesure de la tension artérielle à partir de 3 ans si risque de maladie rénale chronique Recherche de protéinurie par bandelette urinaire : - Dépistage systématique à l'entrée au CP et en 6^{ème} recommandé pour tous les enfants - Dépistage annuel pour les enfants à risque de maladie rénale chronique - Retard de croissance, polyuro-polydipsie, énurésie, déformation osseuse non expliquées, HTA

Prise en soins	▪ Néphroprotection : - Régime équilibré sans excès de protéine - Pas d'excès de sel - Pratique régulière du sport - Éviction des AINS - Adaptation des traitements et éviction des traitements néphrotoxiques - Mise à jour des vaccinations et vaccination contre l'Hépatite B - Protection du capital vasculaire ▪ Optimisation de la croissance staturo-pondérale (nutritionnelle et GH si besoin) ▪ Rééquilibrage hydroélectrolytique ▪ Prise en charge de l'anémie ▪ Supplémentation en vitamine D si besoin ▪ Traitement de suppléance (hémodialyse si besoin) avec les mêmes techniques que l'adulte ▪ Préparation d'une greffe rénale si besoin ▪ Surveillance à vie de la fonction rénale et transition au cours du passage chez l'adulte pour éviter une perte de suivi.
Causes de maladie rénale chroniques 	▪ Anomalie congénitale du rein et des voies urinaires : hypodysplasie rénale et uropathie (50 à 60% des cas) ▪ Néphropathies acquises glomérulaires (5 à 15%) ou interstitielles ▪ Néphropathies héréditaires (10 à 20%)



Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir que le DFG se calcule avec la formule de Schwartz en pédiatrie
- Savoir que les malformations sont la première cause d'insuffisance rénale chronique en pédiatrie
- Savoir qu'il faut dépister la maladie rénale chronique chez l'enfant notamment en cas de facteur de risque
- Connaître les grandes méthodes de néphroprotection



Item 269 – DOULEUR ABDOMINALE DE L'ENFANT

DOULEUR ABDOMINALE DE L'ENFANT A

Quand y penser ?	Chez le nourrisson : Devant un changement de comportement ou des accès de pleurs Chez le grand enfant : A l'anamnèse Étiologies bénignes et fonctionnelles dans la majorité des cas Toujours rechercher une cause extra-digestive : ▪ Infections ORL ▪ Pneumopathie ▪ Pyélonéphrite
Que faire ?	2 choses à faire : 1. D'abord, Rechercher des SIGNES DE GRAVITÉ : - Retentissement hémodynamique, respiratoire ou neurologique - Rechercher une cause chirurgicale : contexte traumatique, défense ou contracture abdominale, masse abdominale, tuméfaction inguino-scrotale douloureuse, plaie pénétrante 2. Ensuite, distinguer douleur aiguë et chronique. Si douleur >2 mois, rechercher des drapeaux rouges en défaveur d'une douleur fonctionnelle : - Douleur précise et éloignée de l'ombilic - Présence d'une irradiation - Douleur continue et réveillant la nuit - Diarrhée nocturne - Hématémèse, rectorragie, méléna - Altération de l'état général - Cassure staturo-pondérale - Examen clinique anormal, atteinte périnéale ▪ Si douleur chronique d'allure fonctionnelle : - Pas d'examen complémentaire
Paraclinique	Examens biologiques : ▪ BU +/- ECBU si signes fonctionnels urinaires ▪ NFS, CRP, BU si fièvre et/ou défense ▪ Glycémie, BU, GDS et iono si suspicion de diabète ▪ Bêta-HCG si adolescente en âge de procréer ▪ Lipasémie si suspicion de pancréatite, BH si suspicion d'atteinte hépatique. Examens radiologiques : ▪ Echographie abdominale en 1^{ère} intention si : - Suspicion d'appendicite aiguë, d'IIA - Suspicion de colique néphrétique, bilan de pyélonéphrite - Douleurs abdominale nocturnes ou récidivantes ▪ Abdomen sans préparation : - 1^{ère} intention si ingestion de corps étrangers radio-opaques - 2^e intention après écho si jugé nécessaire ▪ Radiographie de thorax si polypnée fébrile

Prise en soin	▪ Antalgiques adaptées ▪ Remplissage si trouble hémodynamique ▪ Autorisation parentale et mise à jeun si chirurgie ▪ Courte hospitalisation avec surveillance étroite pour évaluer la réalité de la douleur si doute ou contrôle des examens cliniques selon contexte
---------------	---

PRINCIPALES ORIENTATIONS DEVANT UNE DOULEUR ABDOMINALE DE L'ENFANT ^A

	Avant 1 mois	1 mois – 2 ans	2 ans – 12 ans	Après 12 ans
Causes médicales organiques		GEA Infections ORL	Adénolymphite mésentérique GEA PNA Pneumopathie Infections ORL CVO du drépanocytaire	Adénolymphite mésentérique GEA Pneumopathie Infections ORL Kystes ovariens Dysménorrhée Colites infectieuses CVO drépanocytaire
	Avant 1 mois	1 mois – 2 ans	2 ans – 12 ans	Après 12 ans
Causes fonctionnelles	Coliques du nourrisson RGO	Coliques du nourrisson RGO	Constipation Syndrome de l'intestin irritable	Constipation Syndrome de l'intestin irritable
	Avant 1 mois	1 mois – 2 ans	2 ans – 12 ans	Après 12 ans
Causes chirurgicales	Hernie inguinale étranglée	IIA Hernie inguinale étranglée	Appendicite Péritonite Traumatisme	Appendicite Péritonite Torsions d'ovaire

DOULEUR ABDOMINALE FONCTIONNELLE ^A

Définition	Douleur > 2 mois avec intervalles libres sans cause organique retrouvée
Dyspepsie	Douleur épigastrique ou sus-ombilicale aggravé par les repas
Migraine abdominale	Épisodes paroxystiques avec asthénie et douleurs péri-ombilicales >1 heure avec au moins 2 items parmi : ▪ Anorexie ▪ Nausée / vomissement ▪ Céphalée ▪ Photophobie ▪ Pâleur
Syndrome de l'intestin irritable	Inconfort abdominale > 1 fois/semaine avec au moins 2 items parmi : ▪ Amélioration par la défécation ▪ Modification de la fréquence des selles ▪ Modification de la consistance des selles

COLIQUES DU NOURRISSON ^A

Épidémiologie	Fréquent Bénin mais difficile pour les parents Souvent évoqués à tort devant des pleurs incessants du nourrisson
Quand y penser ?	▪ Nourrissons < 5 mois ▪ Pleurs prolongés inconsolables et/ou phases d'agitation inexpliquées ▪ Visage bouffi, abdomen tendu, membres inférieurs repliés ▪ Emission de gaz ▪ Épisodes paroxystiques répétées

Que faire ?	Rechercher des drapeaux rouges : ▪ Mauvaise prise pondérale ▪ Mauvaise prise alimentaire ▪ Examen clinique anormal 🔔 ET C'EST TOUT : ▪ Pas d'examen complémentaire ▪ Pas de traitement médicamenteux ▪ Réassurance parentale
INVAGINATION INTESTINALE AIGÜE A	
Quand y penser ?	Définition : Pénétration d'un segment intestinal dans le segment d'aval par retournement, créant un « boudin d'invagination » Nourrisson de 2 mois à 2 ans Saison automno-hivernale
Clinique	Triade anamnétique : ▪ Douleurs abdominales paroxystiques avec hypotonie et pâleur, sans symptôme entre les crises ▪ Vomissements alimentaires puis bilieux avec refus alimentaire ▪ Rectorragie (tardive) Forme atypique : malaise sans douleur abdominale Clinique : boudin d'invagination mobile palpable (rare)
Diagnostic	Échographie abdominale : ▪ Image en cocarde en coupe transversale ▪ Image en sandwich en coupe longitudinale Localisations possibles : ▪ Iléo – Iléale ▪ Iléo – Cæcales (+++) - Transvalvulaires - Par invagination du cæcum + Appendice dans le colon D ▪ Il existe 2 formes d'IIA : 1. Primitives → dans un contexte d'Adénolymphite = Hypertrophie des plaques de Peyer et Hyperplasie lymphoïde à l'origine d'un hyperpéristaltisme et SECONDAIRE 2. PEC : Urgence Thérapeutique, Hospitalisation + Mise à Jeun Traitement : Désinvagination 1. Lavement Thérapeutique Rétrograde - Formes non compliquées d'IIA : Iléo-cæcale, transvalvulaire - Hémodynamiquement stable - Ø Péritonite Ø Pneumopéritoine 2. Traitement chirurgical - Formes compliquées → choc, péritonite, pneumopéritoine - Échec du lavement rétrograde - Récidives multiples à la recherche d'une, cause secondaire

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Les douleurs abdominales sont fréquentes en pédiatrie
- Les douleurs abdominales fonctionnelles sont les plus fréquentes. Bien connaître les drapeaux rouges qui doivent orienter vers une étiologie organique
- Ne pas oublier de s'intéresser au transit : les constipations sont pourvoyeuses de douleur abdominale et sont fréquentes en pédiatrie
- Les coliques du nourrisson sont fréquentes et bénignes : ne pas hésiter à rassurer les parents
- Penser à une invagination intestinale aiguë devant la triade anamnétique
- Penser à une invagination intestinale aiguë devant tout malaise chez le nourrisson de moins de 2 ans

Item 271 – RGO DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition 	RGO = passage involontaire du contenu gastrique vers l'œsophage, à travers le cardia, en dehors d'effort de vomissement. Suspicion de RGO = motif fréquent de consult. Distinction entre RGO : ▪ Physiologique (fréquent) : régurgitations banales du nourrisson sans retentissement, immaturité fonctionnelle du dispositif anti-reflux chez le < 1 an → <u>RHD seules</u> ▪ Pathologique (rare), acide ou non → conséquences pathologiques (œsophagite, signes ORL/respi, malaises). <u>Besoin d'EC</u> car signes aspécifiques sauf pyrosis (grand enfant) : RGO acide identifié et symptomatique = seule justification aux IPP
Quand y penser ? 	Devant des rejets de lait sans effort de vomissement après l'alimentation
Physiopath 	Position verticale, aliments solides et maturation du SIO → <u>disparition du RGO avant l'âge d'1 an</u>. Terrains à risque de RGO pathologique : certaines encéphalopathies, atrésie de l'œsophage, hernie diaphragmatique congénitale, mucoviscidose. Quantité de lait ingéré importante par rapport au volume de l'estomac : relaxation inappropriée du sphincter inférieur de l'œsophage RGO lié à l'immaturité du dispositif anti-reflux (Immaturité du sphincter inférieur de l'œsophage) : ▪ Fonctionnel : SIO ▪ Anatomique : raccordement cardiotubérositaire, anneau musculofibreux, amarrage phrénœsophagien, pression abdominale Principaux mécanismes du RGO : ▪ Relaxations inappropriées du SIO ≥ 5 secondes, indépendantes de la déglutition, par inadéquation V gastrique – quantité de lait (> 120 mL/kg/j) ▪ Hypotonie +/- permanente du SIO (plus rare) <i>Autres facteurs accessoires :</i> ▪ Retard de vidange gastrique, aggravé par la densité du repas et la richesse en graisses ▪ Élévation de la P intra-abdo ▪ Anomalie anatomique : malposition cardiotubérositaire → angle de His, hernie hiatale
Signes cliniques 	Caractéristiques évocatrices de RGO : ▪ Terrain : position assise non acquise ▪ Horaire des rejets : per- ou post-prandiaux ▪ Facteurs favorisants : changement de position, alimentation liquidienne ▪ Régurgitations du nourrisson (banales) = expulsions soudaines de liquide gastrique sans contraction musculaire/abdo (DD du vomissement), parfois accompagnées de vomissements non bilieux. <u>Régurgitations post-marche</u> (rares) → <u>évoquer un autre diagnostic</u> : mérycisme, achalasie. Toujours éliminer une suralimentation (enfant < 6 mois ++).  Distinction clinique RGO physiologique, pathologique et vomissement pas toujours simple.

	▪ Œsophagite → aucun signe spécifique sauf hématurie, rare chez l'enfant donc diagnostic = EOGD. Pleurs ≠ symptôme d'œsophagite : pas d'indication à l'EOGD ni aux IPP. ▪ Signes extra-digestifs possibles : <table border="1"> <thead> <tr> <th>ORL</th><th>Pulmonaires</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Dyspnée laryngée Dysphonie</td><td>Toux chronique (nocturne ++) Bronchiolites/pneumopathies récidivantes</td></tr> </tbody> </table> Relation causale discutée, grande majorité des affections ORL/respi d'origine infectieuse ou allergique ; <u>sauf chez l'enfant handicapé</u> où le RGO est plus souvent incriminé.  Asthme, otites, RP, érythème du larynx, cassure de la courbe staturo-pondérale en présence de RGO n'orientent pas forcément vers un RGO pathologique → recherche d'autres causes. RGO → maaises possibles : accès de pâleur ou cyanose avec troubles du tonus. PH-métrie indispensable pour attribuer l'origine du malaise à un RGO pathologique. Au total : ▪ RGO physiologique = régurgitations banales du nourrisson ▪ RGO pathologique = œsophagite, signes extra-dig avec RGO prouvé Ne pas évoquer trop vite un RGO devant des signes ORL/respi ou un malaise !	ORL	Pulmonaires	Dyspnée laryngée Dysphonie	Toux chronique (nocturne ++) Bronchiolites/pneumopathies récidivantes				
ORL	Pulmonaires								
Dyspnée laryngée Dysphonie	Toux chronique (nocturne ++) Bronchiolites/pneumopathies récidivantes								
STRATÉGIE D'EXPLORATION 									
pH-métrie des 24h	Examen de référence pour diagnostiquer un RGO acide, indispensable devant des signes extra-dig sans régurgitations. Interprétation : ▪ Quantitative : RGO pathologique = pH < 4 sur > 10% du temps (> 5% après 1 an) ▪ Qualitative : concordance du reflux et d'éventuels symptômes  Reflux > 30 min = mauvaise clairance œsophagienne → Jamais de preuve pour une relation linéaire entre reflux – gravité des conséquences : résultat anormal ≠ relation causale.								
EOGD	Examen de référence pour le diagnostic d'œsophagite peptique, témoignant du RGO. Évaluation possible de l'anatomie (hernie hiatale) et des DD : œsophagite infectieuse ou PNE.								
TOGD	Examen optimal pour les anomalies morpho du tractus digestif supérieur (malrotation intestinale, hernie hiatale par glissement, arcs vasculaires anormaux) en cas de RGO résistant au TTT ou bilan pré-op. /!/ Ne diagnostique pas le RGO.								
Autres	▪ Manométrie = recherche de DD : achalasie, tbs moteurs de l'œsophage ▪ Impédancemétrie = exploration des reflux (acides ou non), source de complications								
Résumé	<table border="1"> <tbody> <tr> <td>RGO typique chez un enfant en âge de s'exprimer</td><td>Aucun examen (sauf si malaise grave)</td></tr> <tr> <td>RGO non évident, formes extra-dig</td><td>pH-métrie œsophagienne</td></tr> <tr> <td>Recherche d'œsophagite ou anomalie anat</td><td>EOGD</td></tr> <tr> <td>Recherche d'anomalie anat</td><td>TOGD</td></tr> </tbody> </table>	RGO typique chez un enfant en âge de s'exprimer	Aucun examen (sauf si malaise grave)	RGO non évident, formes extra-dig	pH-métrie œsophagienne	Recherche d'œsophagite ou anomalie anat	EOGD	Recherche d'anomalie anat	TOGD
RGO typique chez un enfant en âge de s'exprimer	Aucun examen (sauf si malaise grave)								
RGO non évident, formes extra-dig	pH-métrie œsophagienne								
Recherche d'œsophagite ou anomalie anat	EOGD								
Recherche d'anomalie anat	TOGD								

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

Que faire ? A	Vérifier l'absence de drapeaux rouges : ▪ Hématémèse ▪ Retard staturo-pondéral ▪ Refus alimentaire ▪ Malaise ▪ Infections à répétition ▪ Manifestation ORL : dyspnée laryngée, dysphonie, toux chronique ▪ Anomalie à l'examen clinique ET C'EST TOUT : ▪ PAS D'EXAMEN COMPLÉMENTAIRE ▪ PAS DE TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX
Prise en soin A	EN PREMIÈRE INTENTION : ▪ Si allaitement maternel : RÉASSURANCE PARENTALE ▪ Si allaitement artificiel : LAIT ANTI RÉGURGITATION ▪ Conseils parentaux : réduire le volume des tétées et fractionner EN DEUXIÈME INTENTION : ▪ Si RGO persistant ou signe d'APLV : tenter un hydrolysat de PLV
Pronostic A	▪ S'améliore après l'âge d'un an et l'acquisition de la marche
RHD A	Seule mesure thérapeutique du RGO physiologique : ▪ Réassurance parentale sur la bénignité des régurgitations ▪ Épaississement du lait infantile : lait AR (pré-épaissi) ou ajout d'épaississants - ↓ du Volume des biberons voire fractionnement de l'alimentation RGO persistant malgré TTT adéquat → évoquer l'APLV → régime sans PLV 2-4 semaines.
TTT médicamenteux B	IPP ++, efficaces seulement sur le RGO acide (pas sur les régurgitations). EI possibles : diarrhée, céphalées, vertiges, ↑ du risque infectieux (dig + respi), allergique et de fractures. Molécules : (és-)oméprazole (> 1 an) puis pantoprazole (> 12 ans). Pas d'AMM < 1 an. Prescription d'IPP réservée à : ▪ Œsophagite érosive prouvée, y compris chez le nourrisson < 1 an ▪ Complications extradigestives d'un RGO pathologique acide (pH-métrie) ▪ Pyrosis mal toléré de l'enfant capable de l'exprimer, sans EC nécessaire <i>Autres TTT : alginates et pansements œsophagiens, d'efficacité contestée.</i>
TTT chir B	Exceptionnel : RGO compliqués, invalidants et résistants, ++ sur terrain à risque (cf. supra) ou anomalie anat (hernie hiatale) → fundoplicature (Nissen > Toupet).
Suivi A	Efficacité du TTT contrôlée par la régression des signes initiaux, sans preuve formelle de la causalité du RGO. Absence d'amélioration ou survenue de complications → évaluation de : ▪ Observance thérapeutique ▪ Bien-fondé du choix de TTT ▪ Réalité du diagnostic ▪ Pertinence de la causalité RGO – symptômes ▪ Éventualité de facteurs intercurrents RGO physio → évolution habituellement favorable dans le 2nd semestre de vie.

RGO PATHOLOGIQUE DU NOURRISSON

Quand y penser ? A	- Devant des rejets de lait avec drapeau rouge - Devant tout malaise post-prandial - Devant la présence de drapeau rouge sans régurgitation (RGO occulte)
Que faire ? B	pH-métrie des 24 heures systématique si malaise Pathologique si pH < 4 pendant > % du temps avant 1 an et > 5% du temps après 1 an Œsogastroduodénoscopie à la recherche d'une œsophagite peptique Transit œso-gastro-duodénal possible si suspicion de malformation
Prise en soin B	Si œsophagite ou RGO acide authentifié à la pH métrie Inhibiteur de la Pompe à Proton (IPP) (Oméprazole ou Ésoméprazole) Si RGO résistant + encéphalopathie ou mucoviscidose ou malformation digestive haute : possible fundoplicature de Nissen ou de Toupet

RGO DU GRAND ENFANT

Quand y penser ? A	A l'anamnèse si l'enfant décrit un pyrosis ou des régurgitations acides
Que faire ? B	Tenter IPP pendant 8 semaines (Oméprazole, Ésoméprazole ou pantoprazole après 12 ans) Si persistant ou récidive => œsogastroduodénoscopie à la recherche d'une gastrite ou d'une œsophagite ou d'une infection à H. pylori

Coups de pouce du rédacteur :

- Le RGO physiologique de l'enfant est fréquent et bénin : bien connaître les drapeaux rouges pour le reconnaître et juste rassurer les parents !
- Ne pas prescrire de traitement inutiles ou d'exams inutiles pour le RGO physiologique du nourrisson
- Connaître les indications de la pH-métrie dans le RGO pathologie de l'enfant
- Connaître les indications de la FOGD dans la prise en charge du RGO pathologique

Item 274 – VOMISSEMENT DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉ A	
Définition	Rejet actif de contenu gastrique par la bouche avec contractions musculaires des muscles thoraco-abdominaux
VOMISSEMENTS AIGUS A	
Que faire ?	ANAMNÈSE ET EXAMEN MINUTIEUX 1. Rechercher un syndrome infectieux - Gastroentérite +++, mais toute infection peut causer des vomissements chez l'enfant (infection Orl) 2. Si non, 4 causes de vomissements : ▪ NEUROLOGIQUE : - HTIC, tumeur cérébrale, hématome sous-dural ou extra-dural - Prendre le Périmètre crânien, palper la fontanelle, examen neurologique complet ▪ MÉTABOLIQUE : - Hypoglycémie, acidocétose diabétique, toxiques - Faire une glycémie +/- BU si doute ▪ CHIRURGICALE : - Toute cause d'occlusion, atrésie méconial (mucoviscidose), volvulus - Entérocolite ulcéronécrosante chez le prématuré - Hernie, Invagination intestinale, appendicite, torsion du cordon spermatique ou d'annexe... ▪ ALLERGIQUE : - Si anamnèse évoquant du post-prandiale immédiat
Prise en soin	▪ Prise en charge étiologique ▪ Réhydratation si vomissements sévères
VOMISSEMENTS CHRONIQUES A	
Que faire ?	ANAMNÈSE ET EXAMEN MINUTIEUX 4 grandes causes de vomissements chroniques : 1. DIÉTÉTIQUE : - Quantités excessives, forcing alimentaire, à chercher en premier 2. VOMISSEMENT DIGESTIF : - Allergies alimentaires (APLV, SEIPA...) - Maladie cœliaque - Sténose du pylore - RGO 3. VOMISSEMENT EXTRA DIGESTIF : - Neurologique (HTIC, migraine...) - Métabolique : acidocétose diabétique, hyperplasie congénitale des surrénales, pathologie métabolique - Maladie chronique (IC, néphropathie, hépatopathie, iatrogène) - Psychogènes 4. VOMISSEMENTS FONCTIONNELS : - Vomissements cycliques : épisodes répétées et cycliques très intenses durant quelques heures à quelques jours sans symptôme entre les crises

Prise en soin	▪ Ondansetron si vomissements post chimiothérapie ▪ PAS DE MÉTOCLOPRAMIDE ▪ Prise en charge étiologique
STÉNOSE DU PYLORE 	
Définition	Blocage alimentaire post-gastrique du fait d'une hypertrophie des fibres musculaires du pylore Urgence diagnostique et thérapeutique Survient en générale durant le premier mois de naissance, avec une prédominance chez les garçons
Quand y penser	 Vomissements systématiques et explosifs de lait caillé : ▪ 30 à 60 minutes après le repas ▪ Chez un nourrisson de 3 à 5 semaines de vie ▪ Avec appétit conservé ▪ Et avec cassure pondérale ▪ D'aggravation progressive ▪ Dénutrition avec déshydratation
Diagnostic 	Échographie abdominale ▪ Aspect en cocarde avec épaisseur pylorique > 4 mm et allongement du canal pylorique ▪ Observation d'une accumulation gastrique
Paraclinique	Ionogramme sanguin et gaz du sang > Recherche de retentissement : ▪ Dysnatrémie ? Dyschlorémie ? Alcalose hypochlorémique ?
Prise en soin	▪ Corriger la déshydratation et les troubles ioniques ▪ Chirurgie : Pyloro-mytomie longitudinale extramuqueuse

Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir les grandes étiologies de vomissements aigus et chroniques pour savoir s'orienter devant un dossier présentant un enfant qui vomit
- La gastroentérite aiguë est une cause très fréquente en pédiatrie, mais il s'agit d'un diagnostic d'élimination !
- Penser à la sténose du pylore devant des vomissements systématiques post-prandiaux avec intervalle libre chez un nourrisson d'1 mois de vie
- Savoir poser le diagnostic de sténose du pylore et connaître les grandes lignes thérapeutiques (réhydratation, chirurgie)



Item 278 – ICTÈRE

GÉNÉRALITÉS A	
Définitions A	L'ictère est une coloration jaune de la peau et des conjonctives. Il s'agit de la traduction clinique d'une hyperbilirubinémie. L'hyperbilirubinémie est qualifiée de : ▪ Pathologique : bilirubinémie totale est > 95^{ème} percentile du nomogramme. ▪ Sévère : bilirubinémie totale est supérieure à 340 µmol/L dans les 96 premières heures de vie ou 420 µmol/L après 96 heures chez le nouveau-né à terme. L'hyperbilirubinémie sévère est à risque neurologique. ▪ Précoce lorsqu'elle survient au cours des 24 premières heures. Il touche 2 nouveau-nés sur 3 et est le plus souvent à bilirubine libre. Hyperbilirubinémie transitoire physiologique chez le nouveau-né par : ▪ Production accrue de bilirubine → x 2 – 3 Adulte ▪ Immaturité hépatique → Déficit en ligandine et des systèmes de conjugaison ▪ Augmentation du cycle entéro-hépatique → absence de flore bactérienne Il faut distinguer : ▪ Les ictères « bénins » (à bilirubine libre) : ictère simple, ictère au lait de mère => Les plus fréquents ▪ Les ictères « pathologiques » : à bilirubine libre ou à bilirubine conjuguée => Les diagnostics à ne pas rater
IDENTIFIER UN ICTÈRE NÉONATAL A	
Dépistage A	Clinique : Inspection de la peau et des conjonctives dès les premiers jours de vie : ▪ Enfant déshabillé pendant l'examen, à la lumière naturelle ▪ Extension céphalo-caudale de l'ictère => l'atteinte des plantes de pied témoigne d'une grande intensité ! ▪ Intérêt +++ de l'examen des conjonctives chez le nouveau-né de peau pigmentée Paraclinique : L'inspection étant peu sensible, un bilirubinomètre transcutané est utilisé en maternité : ▪ Mesure optique de la concentration de bilirubine totale ; ▪ Mesure 1 fois/jour pendant la durée du séjour à la maternité, et la sortie n'est autorisée que si la BTc reste < 75^e percentile ; ▪ Si BTc > 75^e percentile => dosage de la bilirubine sanguine (référence).
Indications au dosage sanguin de la bilirubine A	▪ FdR d'infection néonatale ; ▪ Terrain favorisant une hyperbilirubinémie libre prolongée ou récidivante (prématurité) ; ▪ Bilirubine transcutanée ≥ 75^e percentile des courbes de référence ; ▪ Signes fonctionnels ou d'examen orientant vers un ictère pathologique ; ▪ Prolongation anormale au-delà de la 1^{ère} semaine de vie chez l'enfant né à terme ou 2^e semaine de vie chez le prématuré (y compris si allaitement maternel).

ENQUÊTE DIAGNOSTIQUE

A

Identifier les 2 types d'urgences

Urgence symptomatique = ictère nucléaire
(léthargie, hypertonie extrapyramidale
avec risque de séquelles à long terme) =
bilirubine libre

Urgence liée à la cause =

- Allo-immunisation anti érythrocytaire (bili libre)
- Atrésie des voies biliaires (bili conjuguée)

Reconnaître les situations augmentant le risque d'ictère nucléaire

- Prématurité, jeûne, médicaments fixés à l'albumine
- Acidose, hypoxie, infection, hypothermie, hypoglycémie
- Déshydratation, hypo-osmolarité, hypoalbuminémie

Savoir s'orienter vers un ictère pathologique

Anamnèse	Clinique
▪ Âge gestationnel < 38 SA ▪ Situation d'incompatibilité ABO ▪ RAI maternelles positives ▪ Hémolyse familiale ▪ Antécédent d'ictère traité dans la fratrie ▪ Origine géographique des parents ou grands-parents : Asie, Afrique, Antilles ▪ Survenue précoce de l'ictère avant 24 h de vie ▪ Durée de l'ictère supérieure à 10 jours	▪ Retentissement sur l'état général, perte pondérale > 8 % ▪ Bosse séro-sanguine, ecchymoses, hématomes ▪ Intensité de l'ictère, s'étendant jusqu'aux plantes de pied ▪ Anomalies de l'examen neurologique ▪ Signes d'hémolyse : syndrome anémique, splénomégalie, hépatomégalie ▪ Signes de cholestase : hépatomégalie, urines foncées et selles décolorées

Bilan paraclinique
A

Suspicion clinique d'ictère ou BTc > 75^e percentile

Confirmer et quantifier :

- Bilirubine totale
- Bilirubine conjuguée

Ictère à bilirubine libre :

1. Éliminer une allo immunisation érythrocytaire maternofoetale :

- NFS, réticulocytes ;
- Groupe sanguin de l'enfant et de sa mère ;
- Coombs direct ;

2. Éliminer certaines causes infectieuses :

- Données bactériologiques maternelles ;
- CRP ;
- Hémoculture ;
- ECBU (ictère au-delà de J7).

Ictère à bilirubine conjuguée :

1. Bilan hépatique : PAL, GGT, transaminases, facteurs de coagulation

2. Échographie hépatique :

- obstacle/dilatation des VB => cholestase extra hépatique
- absence de vésicule biliaire => **atrésie des voies biliaires = urgence !**

3. Selon le contexte :

- dosages enzymatiques : G6PD, pyruvate kinase ;
- bilan thyroïdien : TSH, T4.

	Ictère à bili libre		Ictère à bili conjuguée
	Bénins	Pathologiques	<u>Cholestases intra-hépatiques :</u> ▪ Infections postnatales : E. coli, virus (CMV, EBV, Echovirus...) ▪ Autres causes rares <u>Cholestases extra-hépatiques :</u> ▪ Atrésie biliaire ▪ Autres anomalies des voies biliaires qui est dû à un obstacle ou une dilatation des voies biliaires
	Ictère simple ; Ictère au lait de mère.	<u>Hémolyse :</u> ▪ Allo-immunisations érythrocytaires maternofoetales ▪ Hémolyses constitutionnelles ▪ Minkowski-Chauffard ▪ Déficit en G6PD / pyruvate kinase <u>Sans hémolyse :</u> ▪ Infections maternofoetales ▪ Hypothyroïdie ▪ Résorption d'hématome ▪ Autres causes rares	
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE B			
3 principes de prise en charge B	1. Étiologique d'un éventuel ictère pathologique 2. Symptomatique d'un ictère sévère à bilirubine libre (photothérapie) 3. Suivi : clinique (neurologique, sd anémique,...) radiologique (bilirubine, hémoglobine ...)		
Focus : prise en charge de l'ictère à bilirubine libre B	La photothérapie : traitement de base des ictères à bilirubine libre dont l'intensité fait craindre un risque d'ictère nucléaire. ▪ Principe : L'exposition à la lumière bleue permet de convertir la bilirubine en produits de dégradation hydrosolubles éliminables par voie rénale ▪ Prévenir les complications : 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). ▪ Seuil critique de la bilirubine totale = 200 mg/L (ou 340 mmol/L) Autres thérapeutiques : ▪ L'exsanguino-transfusion peut être utile dans les formes très sévères, indications rares. ▪ Perfusions d'albumine en complément de la photothérapie chez les enfants vulnérables (préma, hypotrophie, acidose, déshydratation...) ▪ Les immunoglobulines polyvalentes IV sont recommandées comme adjuvant à la photothérapie intensive en cas d'ictère lié à une allo-immunisation maternofoetale rhésus ou ABO documentée.		
PRINCIPALES CAUSES À CONNAITRE A			
Ictère simple A	Le plus fréquent, 30 à 50% des nouveau-nés sains : lié à un défaut physiologique néonatal de maturité de la glycuconjugaison de la bilirubine . <u>Caractéristiques :</u> • Début après 24h de vie, examen clinique normal, isolé, bilirubine transcutanée < 75^e percentile ▪ Décroissance vers J5-J6 disparition vers J10 Évolution favorable , l' abstention thérapeutique est la règle.		
Ictère au lait de mère A	3% des enfants allaités, 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 glycuconjugaison.		

	Caractéristiques : - début vers J5–J6 de vie (ou faisant suite à un ictère simple), isolé, bilirubine transcutanée < 75^e percentile - persistance plusieurs semaines = 4-6 semaines en générale Évolution favorable, abstention thérapeutique sans arrêt de l'allaitement maternel, avec disparition de l'ictère 4 à 6 semaines après la naissance.	
Hémolyse A	Généralités	1^{ère} cause d'ictère pathologique : - Début précoce avant 24 heures de vie (le plus souvent) ; - Syndrome anémique et hépatosplénomégalie si hémolyse sévère ; - Valeurs de bilirubine sanguine supérieures au seuil de photothérapie sur les courbes ; - Anémie (normo-)macrocytaire, hyper-réticulocytose. NB : les hémoglobinopathies (drépano, thalassémies), ne se révèlent pas en néonatal mais après 6 mois donc un test de COOMBS nég n'élimine pas le diagnostic
	Allo-immunisation érythrocytaire maternelle	L'allo-immunisation ABO est la plus fréquente actuellement : - ex : mère de groupe O et enfant de groupe A ou B - Coombs peut être négatif, mise en évidence des Ac maternels anti A ou anti B par élution. L'allo-immunisation anti-Rh est plus rare du fait de la prévention maternelle par Ig anti-D pendant la grossesse => le coombs est le plus souvent positif dans ce cas.
	Hémolyses constitutionnelles	La sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski-Chauffard) : - anémie hémolytique corpusculaire liée à une anomalie de membrane, de transmission autosomique dominante. - sphérocytes au frottis sanguin. Le déficit en G6PD : - anémie hémolytique corpusculaire par déficit enzymatique, de transmission liée à l'X - Il concerne notamment les enfants originaires du pourtour méditerranéen, d'Afrique et d'Asie - Corps de Heinz au frottis - Confirmation diagnostic par dosage du G6PD à distance d'une transfusion.
Infections A	Un ictère tardif à bilirubine conjuguée ou mixte doit faire évoquer une infection néonatale, notamment à E.Coli.	
Atrésie des voies biliaires A	1/10.000 nouveau-nés À évoquer systématiquement devant une cholestase d'apparition progressive dans les jours ou semaines suivant la naissance : - hépatomégalie ferme - urines foncées, selles décolorées => réalisation sans délai d'une échographie hépatique + avis spécialisé => injection de vitamine K parentérale dès la constatation de la cholestase en raison du risque hémorragique => le pronostic est conditionné par la précocité de l'intervention chirurgicale.	

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Globalement pour cet item, les principaux pièges consistent en **faire la différence entre un ictère bénin et un ictère pathologique**. Il faut donc connaître par cœur les signes qui orientent vers un ictère pathologique, c'est une source infinie de QCM ! Les PU aiment également beaucoup les questions sur les caractéristiques de l'ictère simple et de l'ictère au lait de mère.
- Retenir aussi que la photothérapie n'est efficace que sur les ictères à bilirubine **libre** !

ÉTIOLOGIES D'ICTÈRE DE L'ENFANT

« ICTERE LAIT »

- **I**nfection materno-fœtale : libre : urgence
- **C**onstitutionnel : hémolyse : Minkowski Chauffard, déficit en G6PD, déficit en pyruvate : libre : urgence
- **T**hyroïde : hypo : libre
- **E** Coli : infection : cholestase intra-hépatique / virus : conjugué : urgence
- **R**ésorption : libre
- **E**limination : physiologique : simple : défaut de conjugaison : libre

- **L**ait : bénin : libre
- **A**trésie des voies biliaires : conjugué : urgence
- **I**ncompatibilité materno-fœtale : libre
- **T**rypsine : déficit en alpha 1 anti trypsine / mucoviscidose : conjugué

Item 283 – CONSTIPATION DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS **A**

Définition A	La constipation est une stagnation des selles dans le colon, entraînant des selles trop rares, souvent volumineuses et dures, avec une exonération douloureuse. Le plus souvent d'origine fonctionnelle, mais il faut savoir évoquer les causes organiques devant des signes d'appels. 🔔 Toute constipation aiguë doit faire évoquer un syndrome occlusif = urgence diagnostique 🔔				
Critères de Rome IV A	L'enfant acquiert un contrôle actif de l'exonération entre 2 et 4 ans, la constipation a été donc définie selon les critères de Rome IV comme suit : <table border="1" data-bbox="295 801 1500 1236"> <thead> <tr> <th>Avant 4 ans</th><th>Après 4 ans</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> 2 critères depuis 1 mois : < 2 selles par semaine - Rétention fécale excessive - Exonération douloureuse ou difficile - Selles de gros calibre - Présence d'un fécalome dans le rectum Après l'acquisition de la propreté, les critères suivants peuvent être ajoutés : ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine - Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes </td><td> 2 critères survenant au moins 1 fois par semaine depuis 1 mois, en l'absence de critères de syndrome de l'intestin irritable : ≤ 2 selles par semaine ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine - Posture de rétention ou rétention délibérée d'un volume fécal excessif - Exonération douloureuse ou difficile - Présence d'un fécalome dans le rectum - Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes </td></tr> </tbody> </table>	Avant 4 ans	Après 4 ans	2 critères depuis 1 mois : < 2 selles par semaine - Rétention fécale excessive - Exonération douloureuse ou difficile - Selles de gros calibre - Présence d'un fécalome dans le rectum Après l'acquisition de la propreté, les critères suivants peuvent être ajoutés : ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine - Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes	2 critères survenant au moins 1 fois par semaine depuis 1 mois, en l'absence de critères de syndrome de l'intestin irritable : ≤ 2 selles par semaine ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine - Posture de rétention ou rétention délibérée d'un volume fécal excessif - Exonération douloureuse ou difficile - Présence d'un fécalome dans le rectum - Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes
Avant 4 ans	Après 4 ans				
2 critères depuis 1 mois : < 2 selles par semaine - Rétention fécale excessive - Exonération douloureuse ou difficile - Selles de gros calibre - Présence d'un fécalome dans le rectum Après l'acquisition de la propreté, les critères suivants peuvent être ajoutés : ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine - Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes	2 critères survenant au moins 1 fois par semaine depuis 1 mois, en l'absence de critères de syndrome de l'intestin irritable : ≤ 2 selles par semaine ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine - Posture de rétention ou rétention délibérée d'un volume fécal excessif - Exonération douloureuse ou difficile - Présence d'un fécalome dans le rectum - Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes				

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Démarche diagnostique B	Arguments pour une cause fonctionnelle : - La plus fréquente ; - Modalités de défécation inadéquates (douleur mécanique à la défécation, toilettes inadaptées, attitude de rétention à l'école) ; - Régime alimentaire pauvre en résidus et mauvaise reconstitution du lait infantile ; - Terrain (ATCD familiaux, médicaments, handicap, contexte psychosocial) - Encoprésie Constipation de l'enfant 🔔 Diagnostic positif clinique = aucune place pour les examens complémentaires. Les examens à visée étiologiques sont fonction de l'orientation clinique. Arguments pour une cause organique = 🔔 à évoquer systématiquement : - Terrain : constipation néonatale, retard à l'émission du méconium (>48h) ; - Clinique : météorisme importante, épisodes subocclusifs avec vomissements, anomalie de la marge anale, du périnée ou de la région sacrée, signes orientant vers une pathologie causale ; - Retentissement : cassure staturo-pondérale, échec du traitement symptomatique
--	--

Les principales causes de constipation organiques à connaître B	Rares, < 5% des cas :		
	Causes médicales ▪ Hypothyroïdie, maladie cœliaque (rare) ; ▪ Diabète insipide, hypercalcémie ; ▪ Encéphalopathie, anorexie mentale.	Causes neuromusculaires ▪ Maladie de Hirschsprung ; ▪ Pseudo-obstruction intestinale chronique (POIC).	Obstacles anatomiques ▪ Malformations anorectales hautes ou basses ; ▪ Sténoses anales congénitales ou acquises.
PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT CONSTIPÉ			
Complications A	La constipation est un symptôme à ne pas banaliser car risque +++ de complications, la prise en charge doit donc être précoce : Complications organiques : ▪ Fissures anales ; ▪ Prolapsus rectal ; ▪ Perturbations prolongées de la motricité colo-rectale Complications psychologiques responsables d'une pérennisation des troubles. L'encoprésie est l'évolution à redouter des constipations fonctionnelles sévères et chroniques.		
Prise en charge thérapeutique A 🛎	Constipation fonctionnelle A 🛎	<u>Recommandations hygiéno-diététiques :</u> Limiter les facteurs favorisants : ▪ Apprentissage de l'exonération et réassurance parentale ; ▪ Amélioration des conditions pratiques : siège de W.-C. adapté, plots sous les pieds pour une poussée abdominale efficace ; ▪ Arrêt des médicaments constipants (si possible) Conseils diététiques après enquête alimentaire : ▪ Augmentation des apports en fibres (fruits, légumes, céréales complètes) : efficacité empirique et limitée aux formes bénignes et transitoires ; ▪ Correction d'éventuelles erreurs (modalités de reconstitution du lait, excès d'épaississants). <u>Traitement médicamenteux :</u> 🛎 Indiqués si forme chronique ou sévère, et sont complémentaires des RHD. Indication première à l'évacuation des selles accumulées par lavements hypertoniques ou laxatifs à dose de désimpaction fécale. Prévention de la réaccumulation de selles par un traitement de fond : laxatifs à base de PEG +++ (laxatifs lubrifiants peu utilisés car risque de fuites). Prise en charge psychologique : si encoprésie, cause psychologique ou conséquence psychosociale du trouble. <u>Suivi et évolution :</u> 🛎 Evolution favorable mais récidives fréquentes. Si 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.	
	Constipation organique 🛎	Traitement étiologique. Le traitement de la maladie de Hirschsprung est chirurgical : exérèse du segment apéristaltique.	



Coups de pouce du rédacteur :

- Ce que les PU attendent de vous pour cet item, c'est **savoir vous orienter vers une cause organique** de constipation, donc bien connaître les signes d'appel.
- Ne pas oublier la **prise en charge psychologique** au vu du retentissement de la constipation chronique

Item 285 – DIARRHÉE CHRONIQUE CHEZ L’ENFANT

GÉNÉRALITÉS		
Définition A	La diarrhée correspond à une émission de selles de consistance anormale (molles ou liquides), trop abondantes et trop fréquentes. Diarrhée chronique si évolution > 4 semaines .	
	La consistance des selles est physiologiquement variable : ▪ Association de selles molles et dures => fausse diarrhée du constipé. ▪ Selles molles/liquides grumeleuses jaunes => enfant allaité au sein. ▪ Selles vertes => utilisation de préparation hydrolysées.	
Intérêts +++ de l'analyse sémiologique		
DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE B		
Diarrhée chronique		
Chez le nouveau-né	Chez le nourrisson et le jeune enfant	Chez le grand enfant et l'adolescent
Causes rares	Cause fonctionnelle (+++ la plus fréquente) : intestin irritable (SII). Causes organiques : ▪ Maladie cœliaque ▪ APLV ▪ Mucoviscidose ▪ Giardiose ▪ Intolérance au lactose primitive (rare)	Causes organiques à évoquer +++ : ▪ MICI +++ ▪ Intolérance physiologique au lactose > 5 ans ▪ Allergie alimentaire (exceptionnelle) Cause fonctionnelle : intestin irritable (SII).
Formes cliniques B	Chez le nourrisson et l'enfant B	<u>Diarrhée fonctionnelle associée ou non au SSI</u> La plus fréquente , entre 6 mois et 3 ans (diarrhée du trotteur). Diarrhée abondante, nauséabonde isolée, avec débris alimentaire, sans AEG et avec une croissance normale (diarrhée motrice). Diagnostic clinique : aucun examen paraclinique , sauf élastase fécale pour éliminer un diagnostic différentiel => si doute pour une insuffisance pancréatique exocrine. Prise en charge : modification du régime alimentaire avec réduction des sucres fermentescibles (lactose, fructose, FODMAP) et les fibres + augmenter les lipides.
	Chez le grand enfant et l'adolescent B	<u>Diarrhée de cause organique</u> Y penser devant des signes d'appel (retard de croissance +++). Il faut savoir évoquer : la maladie cœliaque, l'APLV et la mucoviscidose. Il faut évoquer : ▪ Les MICI +++ ▪ Le sd de l'intestin irritable : croissance staturo-pondérale conservée et tableau clinique identique à l'adulte. ▪ La maladie cœliaque : peut se révéler à cet âge !! ▪ Intolérance au lactose secondaire : après 5 ans, mais plus rare que chez l'adulte. ▪ Allergies alimentaires exceptionnelles.

FOCUS – MALADIE CŒLIAQUE

Définition A	Maladie dysimmunitaire déclenchée et entretenue par l'ingestion de gluten (via la protéine gliadine), chez des sujets génétiquement prédisposés (B HLA-DQ2 pour 95% des patients et/ou DQ8 pour 5% d'entre eux). B NB : ce génotype HLA est présent dans 30 à 40% de la population générale => donc maladie multifactorielle. 1/100 et 1/300 dans les populations caucasiennes. Prédominance chez les filles L'allaitement a un rôle protecteur.
Démarche diagnostique A	<u>Suspicion clinique</u> Forme typique : diarrhée chronique, ballonnement abdominal + cassure pondérale puis staturale + anorexie, dénutrition + pâleur, apathie, tristesse. Forme atypique : carence en fer, retard statural isolé, douleurs abdominales isolées, constipation, vomissements isolés, augmentation des transaminases, hypoplasie de l'émail dentaire, dermatite herpétiforme, hippocratisme digital, retard pubertaire, arthralgies, ostéoporose, aphtes récurrents. B Contexte évoquant : déficit en IgA, T21, Sd de Turner, pathologies auto-immunes (DT1 et thyroïdite +++). <u>Enquête paraclinique</u> Dosage des IgA anti-transglutaminases (TG) + dosage simultané des IgA totaux (B doser les IgG si déficit en IgA) : ▪ Si > 10N => doser les IgA anti-endomysium => si positif = diagnostic posé par un gastro-pédiatre sans biopsie. ▪ Si positifs mais < 10N => biopsie intestinale. 🔔 Les signes histologiques de maladie cœliaque : ▪ Augmentation de la lymphocytose intraépithéliale ▪ Infiltration lymphoplasmocytaire du chorion ▪ Atrophie villositaire et hypertrophie des cryptes <u>Test thérapeutique</u> Preuve définitive de maladie cœliaque = rémission à l'éviction du gluten : ▪ Rémission clinique en 1 à 2 semaines avec reprise de la croissance en 6 à 12 mois ▪ Négativation des anticorps en 12 à 18 mois ▪ Régression de l'atrophie villositaire en 6 à 12 mois
Prise en charge thérapeutique A B	Régime d'exclusion : ▪ Éviction du gluten (blé, orge, seigle) A VIE ▪ Peut-être couplé transitoirement à un régime sans lactose et une supplémentation en vitamines et fer ▪ Suppression des médicaments contenant du gluten B Éducation thérapeutique = objectif améliorer l'observance : ▪ Conseils diététiques ▪ Associations de malades ▪ Soutien psychologique B PAI à l'école. NB : ▪ Risque de retard de croissance, d'ostéopénie et d'augmentation de l'incidence des maladies auto-immunes si mauvaise observance ▪ L'avoine est souvent bien tolérée ▪ Remboursement possible de certains produits sans gluten sur prescription médicale.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Suivi B	Efficacité et tolérance à évaluer à 3 mois cliniquement, puis biologiquement à 12 mois (dosage des anticorps annuel) et biopsies à refaire 1 à 2 ans après. Le mauvais suivi du régime peut s'accompagner chez l'enfant : ▪ Retard de croissance ▪ Ostéopénie → présente au diagnostic dans 50 % des cas et régresse en partie après l'éviction du gluten ▪ ↑ Incidence d'autre MAI Complications de la maladie cœliaque : ▪ Carences à supplémenter en début de prise en charge ▪ Sprue réfractaire de type 1 ou 2 (état pré-lymphomateux) ▪ Lymphome du grêle et certains cancers épithéliaux (œsophage, pharynx, grêle)
-------------------------------------	--

 Coups de pouce du rédacteur :

Les pièges fréquents dans lesquels il ne faut pas tomber :

- Les MICI sont à évoquer chez le grand enfant et l'adolescent, **PAS chez le petit enfant**.
- Il n'y pas d'indication, en pédiatrie, à faire le génotypage HLA DQ2 et DQ8
- Retenir les aliments contenant du gluten : Blé, Orge, Seigle et **PAS le riz** !



Item 286 – DIARRHÉE AIGUË LIQUIDIENNE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Fréquent en pédiatrie 7-10% des hospitalisations Vingtaine de décès en France (déshydratation) Potentiellement sévère chez le nourrisson et le jeune enfant Souvent lié à un virus (rotavirus +++) Contamination manuportée ou par l'eau souillée
Diagnostic	Clinique : ▪ Émissions de selles trop fréquentes et/ou trop liquides ▪ Depuis moins de 7 jours
Gravité	▪ Nombre de selles importante ou augmentation rapide du débit de selles ▪ Vomissements incoercibles ▪ Impossibilité de prendre des boissons ▪ Déshydratation globale clinique : cernes péri-oculaires, fontanelle déprimée, pli cutané persistant, sécheresse des muqueuses, absence de larme ▪ Signes de retentissement hémodynamique : tachycardie, TRC allongé, hypotension, pouls périphériques filants, extrémités froides, troubles de conscience, anurie ▪ Perte de poids importante (corrélée à la déshydratation globale)
Causes	Infection digestive +++ ▪ Virus +++ : Rotavirus ++, adénovirus, entérovirus, norovirus ▪ Bactéries : parfois associé à une toxiinfection alimentaire Infections extra-digestives : Otite moyenne aigue, pyélonéphrite... Cause chirurgicale : appendicite, ... Allergie : APLV, allergie alimentaire Iatrogène : Diarrhée associée aux antibiotiques
Paraclinique	Pas d'examen si diarrhée liquidienne sans ou déshydratation modérée Ionogramme sanguin et créatininémie uniquement si réhydratation IV Coproculture + virologie des selles si : ▪ Diarrhée sévère avec hospitalisation ▪ Diarrhée glairo-sanglante ▪ Sepsis sévère ▪ Retour de voyage ▪ Immunodépression ▪ TIAC ▪ Shigellose dans l'entourage Frottis avec goutte épaisse si retour de voyage d'endémie palustre Parasitologie des selles si retour de voyage en zone à risque

Hospitalisation	Systématique : ▪ Troubles hémodynamiques ▪ Troubles neurologiques ▪ Déshydratation sévère > 10% ▪ Vomissements incoercibles ou bilieux ▪ Impossibilité de boire le SRO ou échec du SRO ▪ Doute sur un abdomen chirurgical ▪ Risque de mauvaise compliance au traitement, contexte social précaire. ▪ Sang dans les selles Selon le contexte : ▪ Comorbidités à risque de déshydratation ▪ Age < 3 mois ▪ Dénutrition
Prise en charge	Solution de réhydratation à volonté en petites gorgées (reconstituer en versant 1 sachet pour 200 mL d'eau) ▪ Si capacité de boire et déshydratation < 5% ▪ Si déshydratation entre 5 et 10% : tester au SAUP la capacité de boire avant le retour à domicile Si incapacité de boire ou déshydratation > 10% du poids corporel : ▪ Réhydratation IV avec polyionique G5% comprenant au moins 4 g/L de NaCl ▪ S'assurer de l'absence de trouble ionique ▪ Débit 150 mL/kg chez le nourrisson puis 100-120 mL/kg ▪ Remplissage vasculaire NaCl 0,9% 20 mL/kg si trouble hémodynamique Ne pas interrompre l'allaitement maternel Ne pas interrompre l'allaitement artificiel (mais on peut ne proposer uniquement du SRO pendant 4-6 heures) Ne pas interrompre l'alimentation diversifiée (mais on peut proposer du SRO pendant 4-6 heures). Garder une alimentation équilibrée Anti-diarrhéique : Diosmectine après 2 ans ou Racecadotril Pas d'antibiotique, pas d'autre traitement antidiarrhéique ou antiémétique
Surveillance 	▪ Surveillance clinique et du poids ▪ Surveillance du ionogramme sanguin si perturbé
Prévention	Hygiène des mains Éviction de la collectivité pendant la phase aiguë mais non obligatoire Isolement de contact en milieu hospitalier ▪ Diarrhée nosocomiale si survient > 3 jours d'hospitalisation
Complication 	▪ Hypovolémie sévère : choc, nécrose corticale ou thrombose des veines rénales ▪ Convulsions : œdèmes cérébraux ? hématome sous-dural ? thrombose veineuse cérébrale ? virus à tropisme méningé ?

 Coups de pouce du rédacteur :

- La gastroentérite aiguë virale est fréquente en pédiatrie
- Connaître les indications de réhydratation IV, savoir prescrire une réhydratation orale
- Savoir les indications de coproculture et de virologie des selles
- La physiopathologie des diarrhées aiguës infectieuses est de niveau C

CATÉGORIES D'ENFANT À RISQUES NÉCESSITANT L'ADMINISTRATION D'ANTIBIOTIQUES EN PREMIÈRE INTENTION EN CAS DE DIARRHÉE

« **MANI** »

- **M**ICI
- **A**chlorydrie
- **N**ouveau-né < 3 mois
- **I**mmunodéprimé

GERMES LES PLUS FRÉQUENTS À L'ORIGINE DE DIARRHÉES GLAIRO-SANGLANTES CHEZ L'ENFANT

« **Quand Claude chit sale** »

- **C**ampylobacter
- **C**lostridium
- **S**higella
- **S**almonelle

INDICATIONS À UNE ANTIBIOTHÉRAPIE DEVANT UNE DIARRHÉE AIGUË CHEZ L'ENFANT

« **Ca chit quand Séverine voyage** »

- **S**almonelle chez les enfants à risque
- **S**higela : sujet atteint ou contact
- **C**ampylobacter si < 3 jours
- **S**évérité
- **V**oyage : retour de voyage

Item 289 – HERNIES PARIÉTALES CHEZ L'ENFANT

PATHOLOGIES DU PRECESSUS VAGINAL B

Physiopathologie	Affection congénitale liée à la persistance du canal péritonéo-vaginal Le défaut d'oblitération peut entraîner une hernie inguinale, une hydrocèle, ou un kyste du cordon
-------------------------	--

HERNIE INGUINALE A

Épidémiologie	Pathologie fréquente, hernie la plus fréquente
Clinique	Tuméfaction intermittente, indolore et réductible en poussant en haut et en dehors dans la bourse Le testicule est présent
Diagnostic	Clinique, AUCUN EXAMEN.
Que faire ?	Rechercher des drapeaux rouges signe d'hernie compliquée : ▪ Douleur ▪ Irréductibilité ▪ Arrêt du transit
Complications	🔔 Hernie inguinale étranglée : ▪ Douleur, refus alimentaire ▪ Tuméfaction irréductible avec testicule en position anatomique ▪ Occlusion intestinale au stade tardif
Prise en charge B	TOUJOURS CHIRURGICAL ▪ Sans urgence si pas de drapeau rouge ▪ Si étranglement sans AEG, tenter une réduction manuelle forcée sous MEOPA pour pouvoir différer la chirurgie (max 30 minutes) ▪ En urgence si étranglement herniaire avec AEG ou échec de réduction

HERNIE DE L'OVAIRE CHEZ LA FILLE A

Clinique	Tuméfaction fine, allongée et dure roulant sous le doigt au-dessus des grandes lèvres
Que faire ?	🔔 NE PAS TENTER DE RÉDUCTION (risque d'endommager l'ovaire) Rechercher douleur, refus alimentaire, occlusion intestinale
Prise en charge B	Prise en charge chirurgicale rapide

HYDROCÈLE A

Clinique	Tuméfaction liquidienne dans la bourse Irréductible Transillumination positive Testicule en position anatomique		
-----------------	--	--	---

Kyste du cordon A	
Clinique	Tuméfaction au-dessus du testicule Lisse, bleutée, molle et indolore Indépendant du testicule
Hernie ombilicale A	
Épidémiologie B	2 ^{ème} hernie la plus fréquente
Clinique	Bombement au niveau ombilical à la toux et à la poussée Complications rarissimes
Prise en charge	Surveillance jusqu'à l'âge de 3 ans Prise en charge chirurgicale si persistante après 3 ans
Complications chirurgicales A	
Définition	Éventration : Passage de péritoine à travers une zone de faiblesse musculaire secondaire à une prise en charge chirurgicale Éviscération : Passage de viscère à travers une cicatrice chirurgicale
Clinique	Éventration : Masse impulsive à la toux au niveau d'une cicatrice chirurgicale. - Complication à distance d'une laparotomie dans 20% des cas Éviscération : Visualisation d'un viscère à l'air libre passant par une plaie - Complication précoce d'une laparotomie dans 5% des cas
Facteurs de risque B	- Obésité - Infection du site opératoire - Tabagisme - Dénutrition - Prise en charge chirurgicale en urgence - Antécédents personnels de hernie - Type de chirurgie
Prise en charge	Chirurgicale



Coups de pouce du rédacteur :

- Toujours examiner les orifices herniaires devant une constipation ou une occlusion
- Ne jamais tenter de réduire une hernie de l'ovaire chez la fillette
- Toujours vérifier que les testicules sont en position anatomique chez le nourrisson, adresser l'enfant au chirurgien rapidement s'il a plus de 6 mois
- Les hernies ombilicales sont fréquentes et doivent être surveillées pendant les 3 premières années



Item 297 – CANCERS DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A

Épidémiologie	▪ Maladies rares ≈ 2.500 cas / an de 0 – 18 ans → 50 % des cas avant 5 ans ▪ 1% de l'ensemble des cancers ▪ 2^{ème} cause de mortalité entre 1 – 15 ans (20 %) après les accidents ▪ 2.500 cas par an en France, < 1% des cancers en France ▪ 60% de tumeurs solides (dont 20% de tumeurs cérébrales) ▪ 40% d'hémopathies ▪ 80% de guérison ▪ Souvent secondaires à des virus (EBV, VIH), à des syndromes génétiques ou à l'environnement (irradiations) ▪ Avant 5 ans : leucémie aiguës et tumeurs embryonnaires ++ ▪ Après 10 ans : tumeurs cérébrales, sarcomes et tumeurs germinales ++ ▪ Les Tumeurs cérébrales ont un plus mauvais pronostic que les autres cancers de l'enfant
Quand y penser ?	▪ Il existe pléthore de présentations clinique, mais y penser plus précocement augmente la survie et diminue la morbidité ▪ Présence d'une masse ▪ Augmentation du volume abdominal ▪ Présence d'adénopathies suspectes ▪ Douleur, notamment osseuse Signes fonctionnels locorégionaux : ▪ Rein : hématurie, hémorragie intra-abdominale ▪ Cerveau : HTIC, signes focaux ▪ Os : boiterie, douleur osseuse, fracture, compression rachidienne ▪ ORL : dyspnée, dysphagie ▪ Hémopathie : CIVD, pancytopenie, syndrome tumoral
Diagnostic B	Rapidité souvent extrême de leur croissance Conservation d'un bon état général apparent (sauf leucémie et atteinte de la moelle osseuse) Nombreux signes d'appels et parfois banals mais dont la persistance > 15 jours doit alerter Toute douleur nocturne (céphalées, douleurs abdominales ou des membres) doit faire évoquer une étiologie organique Les examens sont orientés par la clinique et le type de la tumeur TOUJOURS s'aider d'un centre de référence ▪ Examens biologiques : NFS, biochimie standard, marqueurs tumoraux ▪ Examens d'imagerie : Radio, échographie, RDM, IRM, Scintigraphie au méta-iodobenzylgranidine (=MIBG) si neuroblastome, TEP-TDM si lymphome ou sarcome ▪ Examens histologiques : myélogramme (leucémie), ponction ganglionnaire ou tumorale Signe Clinique Direct : ▪ Masse abdominale : - Intrapéritonéale → Lymphome de Burkitt, Hépatoblastome - Rétropéritonéale → Néphroblastome, Neuroblastome

	- Abdomino-pelvienne → tumeur germinale maligne, neuroblastome ou sarcome ▪ Tuméfaction des membres → Sarcomes ▪ ADP « Froides » (dures, adhérentes sans inflammation ni douleur) → Leucémies et lymphomes ▪ Leucocorie → Rétinoblastome ▪ Augmentation du volume scrotal - Rhabdomyosarcome - Tumeur germinale maligne - Lymphome - Leucémie Aiguë Lymphoblastique ▪ Hématurie → Néphroblastome ▪ Masse péri-orificielle ou intra-orificielle - Rhabdomyosarcome - Tumeur germinale maligne vaginale Signe Clinique Indirect : ▪ HTIC, Signes neurologiques déficitaires → tumeur cérébrale ▪ Compression médullaire → tumeurs osseuses rachidiennes, neuroblastome, hémopathies malignes, tumeurs médullaires ▪ Dyspnée par compression médiastinale → Lymphome (NH) voir tumeur germinale maligne, sarcome ou neuroblastome ▪ Obstruction haute, troubles de la déglutition → Tumeur ORL (Lymphome, Rhabdomyosarcome) ▪ Protusion oculaire - Tumeur orbitaire primitive (Rhabdomyosarcome) - Métastase orbitaire (neuroblastome, hémopathie maligne) ▪ Strabisme → Rétinoblastome ▪ Douleurs osseuses localisées → Ostéosarcome, Sarcome d'Ewing ▪ Douleurs osseuses diffuses +/- boiterie → Atteinte de la moelle osseuse (leucémie, neuroblastome, Sarcomes métastatiques) ▪ Difficultés d'émission des urines ou des selles → tumeurs abdomino-pelvienne ou intracanales ▪ Prurit → Lymphome de Hodgkin (+++) ▪ Sd de Russel ou « Cachexie Diencéphalique » lié à la présence d'une tumeur dans la région hypothalamique → cassure de la courbe staruro-pondérale + perte du panicule adipeux
Annonce diagnostique	Temps médical : ▪ Annonce du diagnostic puis des propositions et décisions débattues en RCP ▪ Présentation des risques à court, moyen et long terme ▪ Proposition éventuelle d'inclusion dans un essai thérapeutique ▪ Réalisation d'un programme personnalisé de soins Temps d'accompagnement soignants : ▪ Précision des modalités thérapeutiques et visite du service ▪ Accompagnement par les psychologues et autres soins de support ▪ Temps d'articulation avec la médecine ambulatoire
TUMEURS CÉRÉBRALES 	
Épidémiologie	▪ 400 nouveaux cas par an en France, 1^{ère} cause de tumeur solide ▪ La moitié est située dans la fosse postérieure ▪ Pronostic mauvais car chirurgie risquée

Clinique	▪ HTIC : céphalée intense matinale soulagée par des vomissements ▪ Signe de localisation neurologique ▪ Formes frustres : céphalée, diminution des performances scolaires, déficits visuels, atteinte motrice ou des paires crâniennes ▪ Atteinte cutanée dans le cas des neurofibromatoses de type 1
Diagnostic B	A réaliser avec le centre de référence IRM cérébrale : localisation de la tumeur et recherche de dilatation ventriculaire Biopsie chirurgicale si tumeur accessible Marqueurs tumoraux (alpha-fœto-protéine et βHCG) dans le sang et le LCR si tumeur germinale
TUMEURS ABDOMINALES A	
Épidémiologie	▪ < 5 ans : tumeurs germinales ++ - Rétropéritonéal : néphroblastome, tératomes, cortico-surrénales, phéochromocytomes - Intrapéritonéal : hépatoblastome ▪ 5 – 10 ans : lymphomes ++ ▪ > 10 ans : tumeurs ovariennes chez l'adolescente
Clinique	▪ Augmentation du volume abdominales surtout dans les blastomes de l'enfance ▪ Douleur abdominale, constipation, hématurie (néphroblastome) ▪ AEG ▪ HTA (neuroblastome ou phéochromocytome) ▪ Signes endocrinien (cortico-surrénalome) ▪ Syndrome opsomyoclonique (= mouvements oculaires saccadés, ataxie et mouvements anormaux) ▪ Diarrhée paranéoplasique (VIPome) ▪ Syndrome de Hutchinson (= hématome périorbitaire) ▪ Invagination intestinale aiguë après l'âge de 5 an, torsion d'annexe ▪ Rétention aiguë d'urine ou déficit moteur (neuroblastome) ▪ Choc hypovolémique sur rupture tumorale
Diagnostic B	▪ Échographie abdominale : meilleur examen de débrouillage, précise la localisation de la tumeur ▪ TDM et/ou IRM abdominale : pour préciser d'avantage les caractéristiques de la tumeur ▪ TDM thoracique systématique en cas de néphroblastome à la recherche de métastase ▪ Scintigraphie MIBG et catécholamines urinaires si neuroblastome ou phéochromocytome ▪ TEP TDM et PL si lymphome ▪ Dosage AFP si masse hépatique (hépatoblastome) ▪ Dosage hCG si choriocarcinome, AFP si tumeur vitelline, hormones gonadiques si masse ovarienne ▪ Myélogramme et biopsie ostéomédullaire si lymphome ou neuroblastome
Paraclinique B	▪ NFS-plaquettes ▪ LDH ▪ Ionogramme sanguin, urémie et créatininémie

TUMEURS OSSEUSES A

Épidémiologie	▪ Ostéosarcomes et sarcomes d'Ewing = 90% des tumeurs osseuses de l'enfant ▪ Les ostéosarcomes siègent généralement près des genoux et loin des coudes ▪ Les sarcomes d'Ewing siègent généralement sur les diaphyses des os longs`
Clinique	▪ Douleur osseuse persistante, notamment si réveil nocturne ▪ Tuméfaction en regard de l'os, inflammation locale ▪ Douleur mécanique ou fracture pathologique ▪ Les sarcomes d'Ewing peuvent avoir des symptômes dû à l'atteinte du voisinage (compression nerveuse, atteinte médullaire...)
Diagnostic B	▪ Radiographies standards : ostéolyse, réaction périostée, éperon de Codman, spiculations transverses ▪ IRM à la recherche d'une atteinte des parties molles ▪ TEP-TDM ou scintigraphie au technétium et TDM thoracique à la recherche de métastase ▪ Myélogramme et biopsie ostéo-médullaire pour les sarcomes d'Ewing.



Coups de pouce du rédacteur :

- Item difficile qui peut être difficile d'aborder car les prises en charges et la plupart des méthodes diagnostics sont hors programme (rang C)
- Le cancer en pédiatrie est très rare
- Il faut cependant y penser devant des signes fonctionnels compatibles ou une altération de l'état général importante
- Connaître les premiers examens de débrouillage pour déterminer si le reste du dossier part ou non sur un cancer
- Savoir qu'il faut toujours prendre en charge un enfant cancéreux avec l'aide d'un centre de référence
- A défaut de connaître le traitement, bien connaître les soins de support (annonce diagnostic, antalgiques, aides pour les parents et l'enfant)

RÉPARTITION DES CANCERS DE L'ENFANT

« Le **LT** Ne Rend **Mou** l'**OGRe** que par la **Foi** des **Autres** »

- **L**eucémie (30%)
- **T**umeur cérébrale (20%)
- **LT** : lymphome (10%)
- **NEuRO**blastome (9%) et néphroblastome (8%)
- **Mou** : tumeurs des tissus mous
- **Os** : tumeurs osseuse (5%)
- **G**ermine maligne (4%)
- **R**étinoblastome (3%)
- **F**oie (2%)
- **A**utres (2%)

CANCER PRÉDOMINANT EN FONCTION DE L'ÂGE

« La **CLEE** < 5 ans, c'est la **MiCrOGLie** »

< 5 ans : « la CLEE »

- **C**érébrale (médulloblastome, gliome de bas grade)
- **L**eucémie
- **E**mbryonnaire

5 ans : « **MiCrOGLie** »

- **Mou** (rhabdomyosarcome)
- **C**érébral (gliome, médulloblastome)
- **Os** (sarcome d'Ewing, ostéosarcome)
- **G**ermine
- **L**ymphome



Item 315 – LEUCÉMIES DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Prolifération maligne de précurseur de l'hématopoïèse 2 types : leucémies aiguës lymphoblastiques (80%) et Leucémies aiguës myéloïdes (20%) Les LAL sont plus souvent liées aux Lymphocytes B (75%)
Épidémiologie	30% des cancers de l'enfant Gros pic à 2-5 ans puis deuxième pic à l'adolescence 350 – 400 nouveaux cas par an en France
Clinique	Syndrome aplasique : - Anémie : asthénie, pâleur, dyspnée - Thrombopénie : syndrome hémorragique, purpura pétéchial - Neutropénie : fièvre prolongée, infections récidivantes - CIVD en cas de leucémie hyperleucocytaire ou LAM promyélocytaire Syndrome tumoral : - Douleurs osseuses, boiterie - Hépatomégalie, splénomégalie, adénomégalies, gros testicules - Signes neurologiques, syndrome cave supérieur
Paraclinique de débrouillage	NFS : hyperleucocytose avec blastose ou pancytopénie (mais peut être normal !)
Diagnostic B	MYÉLOGRAMME : > 20% de blastes Examen immunohistochimique et immunophénotypage pour typer la leucémie Examen génétique pour orienter les traitements et le pronostic Ponction lombaire à recherche de blastes dans le LCS - Examens d'imagerie selon le type tumoral (A voir avec le centre de référence).

Coups de pouce du rédacteur :

- Item difficile qui peut être difficile d'aborder car les prises en charges et la plupart des méthodes diagnostics sont hors programme (rang C)
- Connaître les signes cliniques de leucémie (syndrome tumoral et aplasie)
- Savoir que le diagnostic s'obtient à l'aide du myélogramme
- Savoir que la prise en charge doit être réalisée à l'aide d'un centre de référence
- Bien connaître les soins de support (antalgiques, antiémétiques, aides pour les parents et pour l'enfant)

Item 329 – TRANSFUSION SANGUINE ET PRODUITS DÉRIVÉS DU SANG CHEZ L'ENFANT

TRANSFUSION DE CGR 	
Indication	L'indication dépend de 3 éléments : 1. La tolérance clinique (en général indication si mauvaise tolérance) 2. Le risque d'aggravation 3. La valeur de l'anémie (indication si Hb < 7 g/dL ; 8 si terrain à risque)
Bilan pré-transfusionnel	- NFS-plaquette - Groupe sanguin + RAI - Accord parental
Transfusion	Quantité = $4 * poids * \Delta Hb$ sans dépasser 20 mg/kg Type : - En général isogroupe et iso-rhésus, déleucocytés - Si urgence vital immédiat et groupe inconnu : O négatif - Si transfusions itératives : phénotypage étendue - Si RAI +, cancer, drépanocytose, greffe, déficit immunitaire : poche compatibilisée Contrôle par test de Beth-Vincent juste avant la transfusion Généralement transfusion sur 4 heures
 Bilan post-transfusionnel	NFS à distance pour évaluer la rentabilité transfusionnelle RAI à 3 mois
TRANSFUSION DE PLAQUETTES 	
Indication	Thrombopénie < 20 G/L (< 50 G/L si tumeur cérébrale) Contre-indiqué en cas de PTI, sauf si hémorragie sévère ou neurologique
Bilan pré-transfusionnel	NFS-plaquette
Transfusion	Quantité = 1 unité plaquettaire pour 5 kg de poids Type irradié si immunodépression Transfusion en débit libre
Bilan post-transfusionnel	NFS-plaquette à distance pour évaluer la rentabilité transfusionnelle

Coups de pouce du rédacteur :

- Connaître les indications de transfusion de CGR et de plaquettes chez l'enfant
- Connaître la quantité à transfuser
- Ne pas oublier de prescrire les RAI à 3 mois en cas de transfusion de CGR.



Item 331 – ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	Arrêt de la circulation et de la respiration Pronostic sombre < 5% survie à 1 an
Diagnostic	Reconnaissance rapide < 10 secondes : ▪ Enfant non réveillable ▪ Absence de respiration spontanée ou gasps ▪ Absence de toux
Prise en soins	A : ouvrir les voies aériennes, aspirer si besoin, les sécuriser avec une canule de guedel si besoin B : ventiler par 5 insufflations d'une seconde chacune au ballon auto-gonflable C : Commencer les compressions thoraciques dans la moitié inférieure du sternum avec dépression du thorax d'environ 1/3 du diamètre antéropostérieure et selon un rythme de 100-120/min ▪ Avant 1 an : compression avec deux doigts ou en encerclant le thorax ▪ Après 1 an chez les petits enfants : compression avec une seule main ▪ Grands enfants et adolescents : deux mains ▪ Rythme de 15 compressions pour 2 insufflations Si rythme non défibrillable : ▪ Pose de Voie intra-osseuse ▪ Adrénaline 0,01 mg/kg (10 µg/kg) toutes les 3 à 5 minutes Si rythme défibrillable : (Tachycardie ventriculaire ou Fibrillation ventriculaire) ▪ Pose de voie intra-osseuse ▪ Chocs électriques 4J/kg toutes les 2 minutes si persistance d'un rythme défibrillable ▪ Amiodarone ou lidocaïne à partir du 3^{ème} choc électrique ▪ Adrénaline et amiodarone à partir du 5^{ème} choc électrique ▪ Si le rythme devient non défibrillable, commencer adrénaline
Causes réversibles	5H-5T : • Hypoxie • Hypovolémie • Hypo ou Hyperkaliémie • Hydrogène (Acidose) • Hypothermie • Toxique • pneumoThorax • Tamponnade gazeuse et liquidienne • Thrombose (pulmonaire ou coronaire)

Coups de pouce du rédacteur :

- Le diagnostic d'arrêt cardiorespiratoire doit être clinique et rapide (en moins de 10 secondes)
- Savoir que la principale cause chez l'enfant est l'arrêt respiratoire, d'où l'intérêt de commencer la réanimation par 5 insufflations
- Connaître la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire et la posologie d'adrénaline
- Connaître les causes réversibles d'arrêt cardiorespiratoire



Item 332 – ÉTAT DE CHOC CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Sepsis : dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital du fait d'une réponse dérégulée de l'hôte. Choc septique : dernière étape du sepsis, avec inadéquation entre les besoins tissulaires et les apports hémodynamiques État de Choc : Défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en O₂ (= Hypoxie) 4 grands mécanismes : pouvant être associés : 1. Hypovolémie → Choc Hypovolémique 2. Défaillance myocardique → Choc Cardiogénique 3. Obstruction du lit vasculaire → Choc Obstructif (ex : EP / Tamponnade) 4. Anomalies distributives → Choc Distributif (ex : Choc septique) = altération de la microcirculation avec diminution des résistances vasculaires
Épidémiologie	Mortalité du choc septique en pédiatrie entre 10 et 20% en France Principaux sites d'infection : ▪ Pneumonie (40%) ▪ Bactériémie (25%) ▪ Pyélonéphrite ▪ Péritonite, dermohypodermite et fasciite nécrosante, méningite et méningo-encéphalite, endocardite Principaux germes : ▪ < 3M : <i>Streptococcus agalactiae</i> et <i>Escherichia coli</i> ▪ Entre 3M et 2A : Pneumocoque, Méningocoque B. ▪ > 2A : Méningocoque, E. coli, Pneumocoque, <i>Streptococcus bêta-hémolytique du groupe A</i> et Staphylocoque doré (sécrèteur de toxine de Panton Valentine ou non) Immunodéprimés : infections fongiques
Physiopathologie B	Réponse inflammatoire systémique trop importante : ▪ Stimulation de la cascade de l'hémostase => coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et modifie l'extraction de l'oxygène => Inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène ▪ La carence énergétique peut aboutir à des lésions tissulaires irréversibles => défaillance multiviscérale
Clinique	▪ Tachycardie ▪ Pouls centraux (huméral avant 1 an et fémoral après 1 an) filants ▪ Pouls périphériques abolis ▪ TRC (à mesure sur une zone chaude centrale comme la face antérieure u thorax) > 3s ▪ Extrémités froides avec délimitation chaud-froid

	▪ Pâleur, marbrure ▪ Pressions artérielles systoliques inférieures pour l'âge ▪ Anurie (mais indisponible au début du choc) ▪ Tachypnée pour compenser l'acidose métabolique par accumulation d'acide lactique, pauses respiratoires par épuisement à la fin ▪ Irritabilité, agitation, léthargie ou coma du fait du bas débit cérébral
Diagnostic	Clinique +++
Examens paracliniques	▪ Glycémie capillaire puis plasmatique à la recherche d'une hypoglycémie ▪ NFS à la recherche d'une hyperleucocytose ou d'une leucopénie ▪ Bilan d'hémostase à la recherche d'une CIVD ▪ Ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie à la recherche d'une dysnatrémie, d'une insuffisance rénale aiguë ▪ Gaz du sang à la recherche d'une acidose métabolique Lactatémie à la recherche de signe de souffrance tissulaire ▪ CRP et PCT à la recherche d'un syndrome inflammatoire ▪ Hémoculture - A faire dès que possible et à répéter pendant les pics de fièvre - Sa positivité met en évidence une bactériémie ou une fongémie ▪ Antigénémie ECBU dès le retour de la diurèse ▪ Coproculture si diarrhée, autres examens bactériologiques selon le contexte clinique ▪ Radiographie de thorax à la recherche d'une pneumopathie ou d'une cardiomégalie ▪ Échographie cardiaque si nécessité de drogues vaso-actives ▪ Contre-indication formelle à la ponction lombaire pendant le choc
Prise en soins B	▪ Antibiothérapie par C3G + aminosides (ou adaptée au contexte clinique et à l'écologie bactérienne du patient) ▪ Monitoring FC, PA, FR, Saturation ▪ Oxygénothérapie systématique au masque à haute concentration ▪ Mise en place de deux voies d'abord de bon calibre (voie intra-osseuse si les autres voies sont impossibles) ▪ Remplissage vasculaire par NaCl 0,9% 20 mL/kg en débit libre (max 500 mL), à répéter une fois si insuffisant ▪ Discuter catécholamines avec réanimateur si échec de deux remplissages ▪ Supplémentation par glucocorticoïdes si besoin
Objectifs de prise en soins B	▪ Normalisation de la conscience Normalisation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle ▪ pH > 7,2 et lactatémie < 2 mmol/L ▪ Diurèse > 1 mL/kg/heure ▪ Absence de CIVD et de défaillance d'organe



Coups de pouce du rédacteur :

- L'état de choc doit être diagnostiqué de manière clinique
- Connaître les examens initiaux et les premières mesures thérapeutiques (remplissage, examens paracliniques, antibiothérapie)

Item 337 – INTOXICATIONS DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS							
Épidémio B	Intoxication = 2nde cause d'accidents de la VQ chez l'enfant (trauma > intoxication > brûlures). Mortalité de 10-12 cas/an, chez les 1-4 ans +++. Prise accidentelle (1-8 ans, pic à 18 mois lors des premiers pas en générale), ingestion le plus souvent unique Intoxication volontaire à l'adolescence, ingestion le plus souvent multiple						
Produits impliqués	• Médicaments (60%) : BZD, antalgiques, antihistaminiques, fluor, contraceptifs, antipyrétiques, antitussifs, décongestionnants, antihypertenseurs, antiarythmiques, neuroleptiques, danger existant même à dose faible ▪ Produits ménagers (25%) : Javel, liquide vaisselle, lessive, soude caustique ▪ Produits cosmétiques (5-10%) ▪ Environnement : CO (chauffe-eau mal réglé, chauffage d'appoint), alcool, tabac, métaux lourds ▪ Produits végétaux : champignons, baies, plantes						
Contexte A	Jeune enfant : ingestion plutôt unique vs ado : intoxication volontaire, polymédicamenteuse. Penser à interroger les parents sur les médicaments dispo au domicile → orientation vers des produits dangereux à petites doses (IC, ADTC, opiacés, AINS, sulfamides, clonidine). Intoxication accidentelle < 8 ans vs plutôt intentionnelle > 10 ans. Avant 1 an, 25% = erreur d'administration d'un TTT par le parent (dose, mauvais TTT...). Facteurs favorisants : <table> <tr> <td>Entourage</td><td>Surveillance insuffisante malgré présence d'un adulte (évitant une intoxication massive) Mode de garde inhabituel : amis, grands-parents</td></tr> <tr> <td>Contexte</td><td>Horaires : 11-13h et 18-20h (préparation des repas) Pièces : cuisine, salle de bains, toilettes (produits ménagers), chambres/tiroirs (TTT)</td></tr> <tr> <td>Conditionnement</td><td>Absence de rangement des produits ménagers Transvasement d'un nettoyant dans un récipient à usage alimentaire Produits d'entretien parfumés/colorés qui attirent l'attention</td></tr> </table>	Entourage	Surveillance insuffisante malgré présence d'un adulte (évitant une intoxication massive) Mode de garde inhabituel : amis, grands-parents	Contexte	Horaires : 11-13h et 18-20h (préparation des repas) Pièces : cuisine, salle de bains, toilettes (produits ménagers), chambres/tiroirs (TTT)	Conditionnement	Absence de rangement des produits ménagers Transvasement d'un nettoyant dans un récipient à usage alimentaire Produits d'entretien parfumés/colorés qui attirent l'attention
Entourage	Surveillance insuffisante malgré présence d'un adulte (évitant une intoxication massive) Mode de garde inhabituel : amis, grands-parents						
Contexte	Horaires : 11-13h et 18-20h (préparation des repas) Pièces : cuisine, salle de bains, toilettes (produits ménagers), chambres/tiroirs (TTT)						
Conditionnement	Absence de rangement des produits ménagers Transvasement d'un nettoyant dans un récipient à usage alimentaire Produits d'entretien parfumés/colorés qui attirent l'attention						
PRISE EN CHARGE A							
Évaluation initiale A	Majorité des intoxications accidentelles = benignes, asymptomatiques : > 60% des cas gérés au téléphone par les centres antipoison sans recours à une consult médicale. En consult : évaluation rigoureuse → signes de décompensation selon la séquence ABCDE (Airways, Breathing, Circulation, Disability (neuro), Exposure (envt)) : prévention de l'ACR. 2 cas de figure : 1. Intoxication connue → PEC adaptée en ambu ou hospit, aidée par le centre AP 2. Intoxication méconnue → avoir en tête la possibilité d'intoxication devant des symptômes inexpliqués et brutaux (sommolence, sd cérébelleux ++); garder à l'esprit la très rare intoxication cachée. Interroger la famille ++, regarder la bouche de l'enfant et effectuer des prélèvements sang/urine avec recherche de toxiques						
Conseils à donner A	Règles de base devant une intoxication : ▪ Ne pas faire boire ni vomir ▪ Tenir compte de la dose la plus élevée possiblement ingérée ▪ Se méfier des co-intoxications						

	Mesures préventives à rappeler aux parents : ▪ Rangement des produits d'entretien et médicaments hors de portée de l'enfant ▪ Conditionnement pédiatrique, emballage unitaire des médicaments ▪ Généralisation des fermetures sécurisées pour les produits caustiques ▪ Distinction des conditionnements pour les aliments vs produits ménagers
Généralités B	8.000 cas/an, ~20% d'enfants = 1^{ère} cause de décès par intoxic en France. 2 mécanismes de toxicité : ▪ Hypoxie 2^{ndaire} à la formation de carboxyhémoglobine = HbCO ▪ Réaction immuno/inflammatoire par effet inhibiteur du CO sur des hémoprotéines
Signes cliniques A	Diagnostic évoqué sur des signes d'appel peu spécifiques donc toujours y penser : ▪ Céphalées, nausées, vertiges, ataxie ▪ Asthénie, pâleur, agitation chez le nné ▪ Convulsions, malaise précédé de vomissements, tbs de conscience ▪ Facteur de gravité : trouble de la conscience, convulsion, HTA, hyperthermie, détresse respiratoire, signe ECG 💡 Chez plusieurs membres de l'entourage, à proximité d'une source de CO (SdB, garage)
Prise en charge A	Comme chez l'adulte Appel du 15, envoi d'une équipe avec détection de CO, aération des pièces puis : 1. Approche ABCDE systématique 2. Mise en condition : scope, SaO₂ (!/! chiffre souvent faussement rassurant), VVP 3. Oxygénothérapie immédiate : MHC (> 8L) systématique voire IOT si tbs de conscience 4. EC : bio pour HbCO +++, ECG Évaluation médicale initiale : ▪ Recherche des signes de gravité : - Tbs de conscience, trismus, convulsions - HTA, hyperthermie, tachycardie - DRA - ECG : tbs du rythme ou de la repolarisation ▪ Identification de facteurs aggravants : - Intoxication aux fumées d'incendies - Trauma associé - Perte de connaissance - HbCO > 15% PEC à l'hôpital = poursuite de l'O₂ ≥ 12h, GDS, ECG si non réalisé. Indications larges de l'oxygénothérapie hyperbare : ▪ Perte de connaissance même brève ▪ Tbs de la conscience, convulsions, signes neuro ▪ Tbs du rythme cardiaque Suivi neuro systématique à 1 mois : ▪ Sd post-intervallaire entre J2-J40 : céphalées, convulsions, tbs de l'humeur/comportement/sommeil ▪ Séquelles possibles : tbs cognitifs/mémoire, céphalées intermittentes

FOCUS SUR L'INTOXICATION AU PARACÉTAMOL

Généralités B	Intoxication au paracétamol = TTT antipyrétique et antalgique le plus prescrit chez l'enfant. Paracétamol → métabolisme hépatique → NAPQI toxique mais inactivé par le glutathion. Intoxication = surcharge en NAPQI → dénaturation protéique → hépatite centrolobulaire. Dose théorique toxique > 150 (< 6 ans) ou 200 mg/kg (> 6 ans). 2 phases évolutives : 1. Phase initiale jusqu'à H6 = paucisymptomatique : signes dig non spécifiques (vomi, hépatalgie) 2. Phase 2^{ndaire} (> H12, max à H48) = majoration des signes dig, neuro et bio (ALSAT, coag) Hépatite fulminante < 1% des enfants.
Prise en charge B	PEC = ▪ Approche ABCDE systématique et surveillance régulière ▪ Reconstitution des stocks hépatiques par la N-acétylcystéine Modalités de la NAC : ▪ Administration dans les 15-24h max après ingestion ▪ PO ou IV selon l'état de conscience et les tbs digestifs ▪ Dose de charge = 140 mg/kg puis bolus/4h = 70 mg/kg ▪ Durée = 48h IV, 72h PO selon les dosages sanguins (nomogramme Rumack-Matthew) Indications du TTT par NAC : ▪ À l'arrivée de l'enfant si : - Ingestion < 8h - Dose ingérée estimée > 150 mg/kg - Intoxication polymédicamenteuse - Présence de signes cliniques et/ou bio de toxicité ▪ Selon la paracétamolémie à H4 en se référant au nomogramme



Item 343 – ÉTAT CONFUSIONNEL ET TROUBLES DE LA CONSCIENCE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	▪ Éveil commandé par la formation réticulée dans le tronc cérébral. La perception consciente dépend des hémisphères cérébraux et des noyaux profonds ▪ État confusionnel = Altération aiguë ou subaiguë de la conscience prédominant sur la perception consciente ▪ Coma = Altération aiguë ou subaiguë de la conscience avec absence d'éveil spontané ou provoqué et durant plus d'une heure
Diagnostic	Clinique +++ Examen neurologique complet avec score de Glasgow adapté à l'âge
Paraclinique	▪ Glycémie et cétonémie capillaire ▪ BU ▪ Ionogramme sanguin, urémie et créatininémie ▪ CPK, bilan phosphocalcique ▪ NFS plaquettes ▪ Bilan d'hémostase ▪ CRP et PCT ▪ Gaz du sang veineux ▪ Lactatémie ▪ Ammoniémie ▪ Dosage des toxiques urinaires et sanguin ▪ Méthémoglobinémie ▪ Ponction lombaire en l'absence de contre-indication TDM cérébral sans puis avec injection de contraste, IRM si disponible. ▪ Doppler transcrânien si HTIC ▪ EEG si doute sur un état de mal convulsif infraclinique
Causes de coma	Cause hémodynamique : ▪ État de choc pouvant être responsable par faible débit cérébral Causes respiratoires : ▪ Insuffisance respiratoire avec épuisement hypercapnique ▪ Respiration de Cheynes-Stokes Causes neurologiques : ▪ Perte de l'intégrité des commandes vitales ▪ HTIC : - Nourrisson : augmentation du périmètre crânien, yeux en coucher de soleil, fontanelle bombée - Enfant : céphalée, vomissements répétés, ophtalmoplégie, irritabilité, confusion, convulsion - A un stade avancé : anomalies pupillaires, troubles respiratoires, troubles circulatoires (bradycardie et HTA) = triade de Cushing

	▪ Anomalie du tronc cérébral : troubles des réflexes photomoteurs, de l'oculomotricité, du réflexe cornéen, du réflexe de protection des voies aériennes supérieures ▪ Décortication = flexion bilatérale des membres supérieurs et extension bilatérale des membres inférieures = lésion extensive hémisphérique bilatérale ▪ Décérébration = extension des 4 membres = lésion extensive du mésencéphale ▪ Engagement = - Mydriase unilatérale aréactive = atteinte temporale - Myosis avec décortication et respiration de Cheynes-Stokes = atteinte diencephalique - Semi-mydriase aréactive et décérébration et hyperventilation centrale = atteinte mésencéphalique - Mydriase bilatérale aréactive sans réactivité motrice et apnée = atteinte bulbaire ▪ Recherche de traumatisme crânien (infligé ou non) en cas de cause neurologique ▪ État de mal épileptique : notamment état de mal infraclinique ▪ Anoxo-ischémie cérébrale chez le nourrisson et l'enfant ▪ Tumeur cérébrale Causes métaboliques : ▪ Dyspnée de Kussmaul sur acidose métabolique ▪ Apnée sur prise de dépresseur respiratoire Causes infectieuses : ▪ Infections neuroméningées
--	--

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir reconnaître un coma de l'enfant
- Savoir ce qu'est un examen neurologique adapté à l'âge de l'enfant
- Connaître le bilan paraclinique de débrouillage devant un coma
- Connaître les causes neurologiques et non neurologiques de coma chez l'enfant



Item 345 – MALAISE GRAVE ET MORT INATTENDUE DU NOURRISSON

MALAISE GRAVE DU NOURRISSON A

Définition	Accident inopiné et brutal associant : ▪ Modification du tonus : hypotonie ou hypertonie ▪ ET/OU modification de la coloration : pâleur, cyanose, érythrose ▪ ET/OU perte de connaissance ▪ ET/OU Modification du rythme respiratoire : bradypnées, tachypnées, apnées Hospitalisation pendant au moins 24 – 48h au décours d'un malaise grave authentifié et récent (< 24 h). Souvent bénin mais source d'une anxiété parentale importante → impression de mort imminente, mais aucun lien avec MIN
Critères de gravité	Hémodynamique : ▪ Teint gris ▪ Bradycardie ou tachycardie, hypotension ou hypertension ▪ Allongement du TRC, état de choc ▪ Signes d'insuffisance cardiaque Ventilatoire : ▪ Cyanose ▪ Irrégularité du rythme respiratoire (bradypnée, apnée) ▪ Signes de lutte respiratoire ▪ Saturation < 90% en VSAA Neurologique : ▪ Geignement ▪ Bombement de la fontanelle ▪ Augmentation du périmètre crânien ▪ Troubles de la conscience ▪ Déficit localisé ▪ Hypotonie ou hypertonie axiale et/ou périphérique ▪ Mouvement anormal
Que faire ? B	▪ Recueillir le contexte social et le bon respect ou non des conseils de prévention pour la mort inattendue du nourrisson ▪ Recueillir les conditions de survenue du malaise et les antécédents ▪ Décrire la survenue du malaise et son mode de résolution ▪ Examen clinique complet à la recherche de critère de gravité (Souvent normal)
Examens paracliniques	Examens systématiques : ▪ NFS plaquettes ▪ Ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie ▪ CRP, PCT ▪ Glycémie capillaire puis veineuse ▪ Transaminases ▪ Calcémie

	▪ Lactate ▪ BU ▪ ECG avec calcul du QT corrigé ▪ Radiographie de thorax de face Autres examens : ▪ Si cause neurologique : ammoniémie et gaz du sang + lactate, EEG, imagerie cérébrale et fond d'œil ▪ Si anomalie de l'ECG ou récides de malaise sans étiologie : Holter ECG
Prise en soins	 Tout nourrisson ayant présenté un malaise doit être évalué aux urgences pédiatriques Une hospitalisation de 24-48 heures doit être réalisée si : ▪ Critère de gravité ▪ Inquiétude parentale majeure ou impossibilité de bien surveiller le nourrisson au domicile Si malaise bénin (exemple régurgitation puis faciès érythrosique de résolution spontanée rapidement) : une surveillance ambulatoire est possible après une surveillance hospitalière pendant 6-12 heures Si malaise secondaire à une pathologie : débuter la prise en charge étiologique dès que possible
Causes de malaise 	▪ RGO ▪ Douleur : - Œsophagite - Invagination intestinale aiguë - Ischémie myocardique avec mauvaise implantation des coronaires - Sévices physiques ▪ Vomissements, fausses routes ▪ SEIPA ▪ Cause respiratoire : - Inhalation de corps étranger - Rhinite obstructive - Apnée : bronchiolite, coqueluche, grippe - Sepsis - Spasmes du sanglot ▪ Cause neurologique : - Crise fébrile, crise d'épilepsie - Hémorragie cérébrale, bébé secoué ▪ Cardiaque : - Arythmie, cardiopathie malformative ▪ Métabolique : - Hypoglycémie, hypocalcémie, anomalie de la bêta-oxydation des AG, intoxication au CO ou aux médicaments ▪ Cause rare : Tachycardie supraventriculaire, SD de Munchhausen, fistule, Asphyxie par enfouissement.
MORT INATTENDUE DU NOURRISSON 	
Définition	Mort inattendue du nourrisson (MIN) = Mort de survenue brutale chez un enfant de moins de 2 ans alors que rien dans ses antécédents ne pouvait la laisser prévoir. Mort subite du nourrisson (MSN) = MIN dont les investigations exhaustives n'ont pas retrouvé de cause au décès. Lorsque les investigations post-mortem sont incomplètes, on parle de MIN de cause indéterminée
Épidémiologie	350-400 décès par an en France pour les nourrissons de moins d'un an et 35-40 pour les nourrissons de 1 à 2 ans. 0,02 à 0,03% des naissances vivantes, soit 150 décès par an en France (environ 6% de la mortalité infantile)

	Généralement, les MIN concernent des nourrissons de 2 à 4 mois retrouvés mort dans leur sommeil. 40% des MIN sont des MSN
Facteurs de risque de MSN	Antécédents personnels : prématurité, ECIU, tabagisme anténatal, sexe masculin Période la plus à risque : âge < 6 mois, période hivernale Circonstances - Environnement : ▪ Couchage en décubitus ventral ▪ Enfouissement du visage dans un élément de la literie ▪ Positionnement avec hyperflexion cervicale ▪ Tabagisme parental ▪ Lieu surchauffé ou enfant trop couvert ▪ Co-sleeping ▪ Nourrisson isolé seul dans une chambre ▪ Allaitement artificiel Contexte social : ▪ Mère jeune, grossesse non suivie ▪ Milieu défavorisé
Causes de MIN	▪ Infections respiratoire apnéisantes (VRS, Coqueluche, Rhinovirus,...) ▪ Infections virales graves (myocardites, méningites, encéphalites) ▪ Infections bactériennes foudroyantes (Strepto B, Méningocoque, Pneumocoque) ▪ Déshydratation aiguë ▪ Accident de literie, inhalation de corps étrangers, strangulation, intoxication ▪ Maltraitance ▪ Plus rarement : - Arythmie - Malformations méconnues - Maladies métaboliques - Hyperthermie maligne - Syndrome d' Ondine : Hypoventilation alvéolaire centrale congénitale
Prévention des MIN	▪ Coucher l'enfant en décubitus dorsal : l'arrêt du couchage en décubitus ventral entre 1991 et 2005 a permis une diminution du nombre de MIN de 75% ▪ Utiliser un berceau rigide sans oreiller, ni couette, ni tour de lit. ▪ Le lit parapluie doit être évité et s'il est utilisé il ne faut pas rajouter de matelas ▪ Installer le lit dans la chambre des parents pendant les premiers mois ▪ Pas de co-sleeping ▪ Ne pas surcouvrir l'enfant ▪ Ne pas utiliser de cale-bébé ou de cale-tête, de boudin de positionnement, de cocon ou de réducteur de lit ▪ Maintenir la température de la chambre entre 18°C et 20°C ▪ Proscrire le tabagisme des parents ▪ Encourager l'allaitement maternel ▪ Proposer une tétine à l'enfant lors de l'endormissement. ▪ Ces conseils préviennent aussi la plagiocéphalie.
Prise en charge d'une MIN	Accueil des parents pour le recueil des informations, l'explication des investigations pour le recueil du consentement pour l'autopsie et les examens génétiques Investigations médicales à la recherche d'une étiologie, avec examens cliniques et paracliniques Proposition systématique d'une autopsie par un anatomopathologiste spécialisé

Informations à recueillir :

- Fiche d'intervention :
 - Enfant → carnet de santé, ordonnances récentes, examen clinique
 - Environnement → configuration de la pièce, literie, tabagisme, T° ambiante, médicaments
 - Circonstances de décès → heure du dernier repas, rejet, sommeil et position de couchage
- 1^{er} Examen clinique de l'enfant sur le lieu du décès → peut se faire en présence des parents
 - T°C Rectale
 - Tension de la fontanelle, signes de déshydratation et/ou de dénutrition sévère
 - Aspect du siège, coloration des téguments, lividités, étendue de la rigidité
 - Traces cutanées et/ou muqueuses

La recherche de la cause de la mort facilite le travail de deuil pour le couple et peut retrouver une cause éventuellement utile si le couple souhaite avoir un nouvel enfant.

Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir reconnaître un malaise chez un nourrisson (c'est-à-dire la définition)
- L'examen clinique et l'anamnèse d'un malaise chez un nourrisson doit être minutieux.
- Toujours bilancer et hospitaliser un nourrisson qui a fait un malaise, même si l'examen clinique est normal (ce qui est souvent le cas)
- Connaître les définitions de mort inattendue du nourrisson et mort subite du nourrisson
- Bien connaître les moyens de prévention de la mort inattendue du nourrisson

ÉTIOLOGIES DE MALAISE GRAVE DU NOURRISSON

« DOMINATRICE »

- **D**ouleur aiguë : œsophagite, invagination intestinal aiguë, ischémie myocardique
- **O**bstructive : rhinite obstructive, fausse route, inhalation
- **M**étabolique : hypoglycémie, hypocalcémie, hypoxie
- **I**nfectieux : coqueluche ++ VRS, sepsis, grippe...
- **N**eurologique : convulsion, hémorragie intra/péricérébrale
- **A**sphyxie par enfouissement faciale
- **T**rachéomalacie
- **R**eflux gastro-œsophagien
- **I**ntoxication au CO
- **C**ardiaque insuffisance
- **E**t NPO : psychiatrique (syndrome de Munchhausen)

10 FACTEURS DE RISQUE DE MORT SUBITE ET LEURS MOYENS DE PRÉVENTION

« MORT SUBITE »

1. **M**altraitance : bébé secoué : prévention / suivit
2. **O**RL infections : désobstruction rhinopharyngée
3. **R**ythme de vie non adapté : éducation des parents
4. **T**abagisme passif : éviction du tabagisme passif
5. **S**ommeil : bébé sur le dos, non couvert, en décubitus, seul dans un lit, matelas ferme, pas d'oreiller
6. **V**oyage : éviter au maximum de voyager avec un enfant en bas âge
7. **B**iberon : RGO : diagnostic et prise en charge
8. **I**nfections – vie en collectivité : vaccination
9. **T**empérature : prise en charge de la fièvre / température ambiante de la pièce adaptée 19°
10. **E**ncourager l'allaitement



Item 346 – CONVULSIONS DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Crise d'épilepsie : ▪ Début généralisé : implication d'emblée des deux hémisphères cérébraux. - Crise généralisée tonico-clonique : phase tonique de contraction musculaire avec blocage de la respiration puis phase clonique avec secousses rythmiques des 4 membres. Après la convulsion, la reprise de la respiration peut être bruyante (stertor) - Crise clonique : Secousses rythmiques d'emblée - Crise tonique : Contraction hypertonique des membres et de l'axe avec révulsion oculaire et trismus mais sans mouvement clonique - Crise atonique : perte totale de tonus avec chute ▪ Début focal : Implication d'une zone cérébrale correspondant à une fonction. État de mal épileptique menaçant : convulsions perdurant plus de 5 minutes État de mal épileptique établi : convulsions ou successions de crises sans amélioration de la conscience entre les crises sur une période de plus de 30 minutes
Diagnostics différentiels	▪ Frissons (fièvre) ▪ Trémulations : tremblements fins des extrémités mais disparaissant à l'immobilisation forcée ▪ Myoclonies du sommeil : surviennent exclusivement à l'endormissement et pendant le sommeil ▪ Spasmes du sanglot : séquence pleurs puis apnée puis cyanose en cas de colère ou de peur. ▪ Syncopes vagales convulsivantes : perte de connaissance puis secousses des 4 membres, généralement au décours d'un traumatisme ▪ Mouvements anormaux : effets secondaires possibles de certains médicaments ▪ Malaises cardiaque ou rupture de contact sans mouvement anormal.
Urgence	▪ Durée > 15 minutes (même si on traite après 5 minutes car c'est la durée pour laquelle la crise a plus de chance de perdurer que de s'arrêter spontanément) ▪ Crise récidivante alors que l'état de conscience ne s'était pas normalisé ▪ Signes focaux durables ▪ Troubles de la conscience durable ▪ Signes respiratoires ▪ Signes hémodynamiques ▪ Contexte infectieux : fièvre, syndrome méningé, encéphalite ▪ Signes de maltraitance : hématome, pâleur, intoxication
Diagnostic	Clinique +++
Examens paracliniques B	Glycémie capillaire : ▪ Systématique avant l'âge d'un an Bilan biologique : NFS, ionogramme, Calcémie ▪ Systématique avant l'âge de 6 mois ▪ Signes de gravité

	▪ Contexte de diabète ou de déshydratation Ponction lombaire : ▪ Systématique avant l'âge de 6 mois ▪ Si fièvre et - Fontanelle bombante - Trouble du tonus - Fièvre mal tolérée - Trouble du comportement - Crise focale ou prolongée de plus de 15 minutes - Déficit post critique Scanner cérébral : ▪ Absence d'amélioration des troubles de la conscience ▪ Absence d'amélioration d'une anomalie neurologique focale ▪ Première crise convulsive sans fièvre avec : - Signes de localisation - Trouble de la conscience persistante plus de 30 minutes après la fin de la crise - Age < 1 an Électroencéphalogramme : ▪ Non urgent sauf si doute sur un état de mal épileptique ▪ Après une première crise non fébrile ▪ Après une crise inhabituelle pour un épileptique connu
Pris en charge	Prise en charge symptomatique : ▪ Assurer la liberté des voies aériennes ▪ Mise en PLS ▪ Monitoring cardio-respiratoire avec constantes Prise en charge thérapeutique : à partir de 5' de crise ▪ Diazépam 0,5 mg/kg (max 10 mg) en Intra-rectal (buccolam intrabuccal possible) ▪ Si persistance 5 minutes après : deuxième injection de benzodiazépine. Préférer du clonazépam 0,05 mg/kg (max 1 mg) en IVL ▪ Si nouvel échec : phénytoïne ou phénobarbital en IV et transfert en soins intensifs. Avis neuro-pédiatrique si : ▪ Crise fébrile prolongée avant l'âge d'1 an ▪ Crise fébrile focale et prolongée ▪ Crise fébrile focale et répétitive ▪ Répétition d'une crise fébrile complexe ▪ Retard du développement ▪ Anomalie de l'examen neurologique Antipyrétiques possibles mais ils ne préviennent pas la récurrence de crise Possibilité de prescrire du diazépam IR ou du buccolam à domicile si crise >5minutes en cas de crise fébrile complexe.
CRISE CONVULSIVE HYPERTHERMIQUE SIMPLE 	
Épidémiologie	Ce sont les plus fréquentes 2-5% des enfants Liée à la fièvre chez des enfants de 6 mois à 5 ans avec développement psychomoteur normal
Crise convulsive simple	▪ Age entre 1 et 5 ans ▪ Durée < 15 minutes ▪ 1 seul épisode sur 24 heures ▪ D'emblée généralisée ▪ Absence de déficit post critique ▪ Examen neurologique normal au décours ▪ Pas d'antécédent neurologique

Diagnostic	Clinique, la crise devant respecter tous les critères de CCH simple Ponction lombaire au moindre doute de méningite
Suivi	Facteurs de risque de refaire une CCH après en avoir fait une : ▪ Convulsion fébrile avant l'âge de 15 mois ▪ Antécédent familial au premier degré de crise fébrile ▪ Fièvre < 38,5°C lors de la crise fébrile ▪ Crise fébrile survenue tôt dans l'histoire de la maladie fébrile ▪ Le risque augmente avec l'augmentation de facteurs de risque de récurrence Facteurs de risques de faire une crise fébrile prolongée : ▪ Avoir déjà eu une crise > 10 minutes Facteurs de risques de débiter une épilepsie : ▪ Antécédent neurologique Retard psychomoteur ▪ Examen neurologique antérieur anormal ▪ Crise fébrile complexe (déficit focale, prolongée, ou répétitive au cours de 24 heures).
Diagnostics différentiels de CCH simples	▪ Méningite ▪ Méningo-encéphalite ▪ Neuro-paludisme si voyage en zone d'endémie les 3 mois précédents ▪ Syndrome hémolytique et urémique si diarrhée sanglante avec anémie, HTA et insuffisance rénale aiguë ▪ Thrombophlébite cérébrale ▪ Abscès cérébraux

Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir reconnaître une crise convulsive chez l'enfant
- Connaître le traitement d'urgence d'une crise convulsive
- La plupart des crises convulsives en pédiatrie sont des crises convulsives hyperthermiques. Il faut donc savoir distinguer les CCH simples qui ne nécessitent pas d'examen des autres
- Toujours penser à la méningite devant une crise convulsive hyperthermique
- Savoir rassurer devant une CCH simple sans arrière-pensée.
- Savoir quand il faut réaliser un examen paraclinique (biologie, TDM cérébral, PL, EEG)

INDICATIONS À LA RÉALISATION D'UN EEG DEVANT UNE CRISE CONVULSIVE CHEZ L'ENFANT

« CAM »

- Complexe crise convulsive hyperthermique
- Absence de fièvre
- Méningite suspicion

ÉLÉMENTS CARACTÉRISTIQUES DU SYNDROME DE WEST

« SEP »

- Spasmes en flexion
- EEG : hypsarythmie : ondes lentes + pointes ondes multiples diffuses et asynchrones, pas d'activité de fond
- Psychomotricité : stagnation / régression entre 2 et 12 mois



Item 348 – INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË ET ANURIE

GÉNÉRALITÉS A

Définition	Élévation de la créatininémie ou diminution du DFG ou oligurie/anurie Depuis moins de 3 mois
Clinique	▪ Oligurie/anurie ▪ Nausée ou vomissement ▪ Œdème, anasarque ▪ HTA ▪ Convulsions ▪ Hyperkaliémie, hypocalcémie, acidose métabolique
Diagnostic	Créatininémie élevée pour l'âge
Paraclinique	▪ Ionogramme sanguin, urémie et créatininémie ▪ Ionogramme urinaire ▪ Échographie de l'arbre urinaire à la recherche d'une cause obstructive ou d'une malformation
Signes orientant davantage vers une insuffisance rénale chronique	▪ Cassure staturo-pondérale ▪ Polyuro-polydipsie ancienne, énurésie ▪ Créatinine antérieure élevée ▪ Hypocalcémie ▪ Petits reins à l'échographie ▪ Signes osseux d'hyperparathyroïdie secondaire ▪ Hypertension artérielle
Causes d'insuffisance rénale aiguë	Cause fonctionnelle : ▪ Secondaire à une hypovolémie relative ▪ Rapport UréeU/UréeP > 30 Causes organiques : ▪ Rapport UréeU/UréeP < 10 ▪ Causes : - Syndrome hémolytique et urémique - Nécrose tubulaire aiguë : protéinurie tubulaire < 1 g/L de protéines de bas poids moléculaires - Néphrites tubulo-interstitielles aiguës : allergie, infection. Présence d'une leucocyturie ou d'une éosinophilurie - Glomérulonéphrites aiguës post infectieuse : syndrome néphritique avec œdèmes, hématurie glomérulaire, protéinurie de rang glomérulaire, C3 effondrée puis normalisation dans les 2 mois - Purpura rhumatoïde, néphropathie à IgA Causes post-rénales : ▪ Présence d'un globe ou d'une masse comprimant l'arbre urinaire

SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE A

Épidémiologie	Lié à 2. Coli producteur de shigatoxine (STEC) ou Shigella dysenteriae Première cause d'insuffisance rénale aiguë avant 3 ans Mortalité de 1 à 2% 30% de risque d'insuffisance rénale chronique
Clinique	▪ Digestifs : diarrhée glairo-sanglante, vomissements, douleur abdominale, rares cas d'hépatite ▪ Hématologique : pâleur cutanéomuqueuse, ictère ▪ Rénal : oligo-anurie, hématurie et protéinurie glomérulaire, HTA ▪ Autres atteintes : déficit neurologique, convulsions par HTA, microangiopathie thrombotique cérébrale ou désordre électrolytique (rare)
Diagnostic	Triade biologique : ▪ Anémie hémolytique mécanique : haptoglobine effondrée, bilirubine libre et LDH augmentée, schizocytes au frottis sanguin, test de Coombs négatif ▪ Thrombopénie ▪ Insuffisance rénale organique
Examens paracliniques B	▪ Albuminémie à la recherche d'une hypoalbuminémie ▪ Protéinurie et ECBU à la recherche d'une hématurie ▪ Créatininémie à la recherche d'une insuffisance rénale. ▪ Groupe sanguin et RAI en bilan pré-transfusionnel ▪ Recherche de la bactérie par coproculture ou PCR sur écouvillon rectal ▪ Bilan hépatique, lipase et troponine + ECG à la recherche d'un retentissement ▪ Pour éliminer un SHU atypique : étude du complément et dosage de l'ADAMTS13
Prise en soins B	▪ Hydratation pour maintien de la volémie, éviter les apports potassiques ▪ Traitements de l'HTA ▪ Épuration extra-rénale si anurie prolongée, surcharge hydrique ou acidose menaçante ▪ Transfusion de CGR si anémie sévère ou mal tolérée ▪ Éviter les transfusions de plaquettes ou les ralentisseurs de transit. ▪ Surveillance annuelle de la BU et de la pression artérielle. ▪ Néphro-protection ▪ Traitement par IEC si protéinurie ou HTA ▪ Déclaration des cas de SHU à santé publique France ▪ Déclaration obligatoire à l'ARS des cas groupés de TIAC
Prévention	▪ Pas de laitage non pasteurisé ou de viande bovine crue avant 3 ans ▪ Éviter le contact avec les bovins et ovins avant l'âge de 3 ans ▪ Lavage des fruits et légumes, consommation d'eau potable ▪ Lavage des mains avant de préparer les repas ▪ Si gastroentérite aiguë, éviter les baignades dans les lieux publics

Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë
- Savoir qu'il existe trois grandes causes : pré-rénales, organiques et obstructives
- Connaître les examens à réaliser en cas d'insuffisance rénale aiguë
- Savoir reconnaître et diagnostiquer un SHU
- Savoir qu'il faut éviter les laitages non pasteurisés et les viandes crues avant l'âge de 3 ans pour prévenir le SHU
- Savoir que le SHU est la première cause d'insuffisance rénale aiguë en pédiatrie



Item 353 – RISQUES ET CONDUITES SUICIDAIRES

GÉNÉRALITÉS 	
Définition	▪ Prise de risque ordalique = Mise en jeu de sa propre vie par ses actions ▪ Suicide = Mort volontaire par désir conscient ou inconscient ▪ Tentative de Suicide (TS) = acte intentionnel ayant pour but de se donner la mort mais sans y parvenir ▪ Intoxication médicamenteuse volontaire (IMV) : TS par absorption de médicaments ▪ Idées suicidaires : Fait de penser que le suicide est une solution possible à ses souffrances morales ▪ Équivalents suicidaires : Conduites à risque où sa vie peut être mise en jeu mais sans volonté directe de se donner la mort
Épidémiologie	Le taux de suicide augmente avec l'âge Le suicide est plus fréquent chez les hommes Peu fréquent mais possible dès l'âge de 5 ans 4 /100.000 personnes chez les 15-24 ans 2^{ème} cause chez les adolescents, 3^{ème} cause chez les adolescentes, loin derrière les accidents Taux en baisse depuis 30 ans 90% présentent au moins un trouble psychiatrique Pendaïson > armes à feu (hommes ++) > médicaments > saut dans le vide Tentative de suicide et idées suicidaires : ▪ 5 à 10% des adolescents déclarent avoir eu des idées suicidaires dans l'année ou ont fait une TS dans leur vie ▪ Les idées suicidaires et TS sont plus fréquents chez les filles (Sex ratio respectifs 1 : 2 et 1 : 3) ▪ Majoritairement médicamenteux (80%) par psychotropes ou antalgiques
Quand y penser ?	▪ Expression d'un mal être ▪ Accidents domestiques répétés chez les enfants ▪ Acte impulsif chez l'adolescent ▪ Élément évoquant une crise psychique : Plainte physique, Blessure à répétition, préoccupation exagérée pour la mort, tendance à être souffre-douleur, Baisse des résultats, conduites ordaliques, etc...
Facteurs déclenchants	▪ Antécédent familial ou personnels suicidaire ▪ Maltraitance, cyber harcèlement ▪ Trouble des conduites alimentaire (boulimie +++) ▪ Enfant adopté ▪ Troubles psychiatriques, toxique, alcool ▪ Orientation sexuelle LGBT
Facteurs de bons pronostiques	▪ Capacité à reconnaître l'acte suicidaire ▪ Capacité à reconnaître la souffrance psychique

Prise en soins



Hospitalisation systématique > 7 jours dans une unité adaptée après une TS pour évaluation pluridisciplinaire

Évaluer le risque suicidaire des idées suicidaires : scénario envisagé, date d'exécution. Hospitalisation systématique si idée suicidaire importante ou létalité du plan

Évaluation psychiatrique HEAADSSS :

- **Home** : vie à la maison, cadre familial
- **Éducation** : scolarité, vie avec ses pairs, projets professionnels
- **Activities** : Activités extrascolaire, réseaux sociaux
- **Alimentation** : Recherche de TCA
- **Drugs** : Consommation de drogues
- **Sleeping** : Troubles du sommeil, cauchemars
- **Sexuality** : Relation intime, mise en danger, grossesse, IST
- **Suicide** : Idée suicidaire, antécédent suicidaire
- **Safety** : Maltraitance physique, psychique ou sexuelle

Prise en charge des idées suicidaires à risque suicidaire faible ou après l'hospitalisation par CMP, CMPP, psychiatre libéral avec éducation des parents et mise en place de ressources pour l'adolescent en cas d'accès de mal être.



Coups de pouce du rédacteur :

- Hospitalisation systématique de toute TS en pédiatrie, même si le risque léthal était faible : une TS peut en cacher une autre plus létale (appel à l'aide)
- Évaluer systématiquement le risque suicidaire en cas de mal être. Hospitalisation systématique si risque suicidaire important.
- Utiliser le HEAADSSS pour réaliser l'examen de mal-être chez l'adolescent en pédiatrie



Item 354 – SYNDROME OCCLUSIF DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Arrêt du transit : ▪ Occlusion haute = au-dessus de la jonction duodéno-jéjunale (angle de Treitz). ▪ Occlusion basse = en dessous de la jonction duodéno-jéjunale
Physiopathologie B	Occlusion mécanique = lié à un obstacle Occlusion fonctionnelle = liée à un défaut de péristaltisme intestinal
Clinique	Occlusion haute : ▪ Vomissements alimentaires puis bilieux (= verts) ▪ Arrêt du transit tardif Occlusion basse : ▪ Arrêt des matières et des gaz rapidement ou retard d'émission méconiale > 48h de vie ▪ Vomissements tardifs alimentaires puis bilieux (= verts) ▪ Météorisme abdominale marqué ▪ Douleurs abdominales
Que faire ?	▪ Rechercher des signes de gravité : choc, fièvre ▪ Rechercher un antécédent chirurgical : occlusion sur bride ▪ Palpation des orifices herniaires : hernie étranglée ▪ Rechercher une défense : ischémie
Paraclinique B	▪ Échographie abdominale ▪ ASP couché chez le jeune enfant ▪ Ionogramme sanguin + NFS + CRP
Prise en soin	▪ Réhydratation IV ▪ Sonde nasogastrique en aspiration douce à -20 cm H2O avec surveillance des pertes digestives ▪ Antalgiques adaptés ▪ Chirurgie si occlusion mécanique
VOLVULUS DU GRÊLE A	
Physiopathologie	Anomalie de rotation d'une anse intestinale
Clinique	Occlusion haute ou basse selon le niveau du volvulus Rectorragie dans les formes avancées
Diagnostic B	Échographie abdominale : Signe du tourbillon : anomalie de position des vaisseaux mésentériques avec enroulement du grêle
Prise en soin	Urgence chirurgicale
ATRÉSIE DUODÉNALE OU JÉJUNALE PROXIMALE A	
Physiopathologie	Obstacle congénital Atrésie = obstacle complet Diaphragme = obstacle incomplet
Épidémiologie	Forte association avec Trisomie 21
Clinique	Occlusion haute

Prise en soin	Prise en charge chirurgicale
OCCLUSION SUR BRIDE A	
Physiopathologie	Occlusion post-opératoire
Clinique	Occlusion haute ou basse selon la nature de l'intervention chirurgicale Douleurs intenses
Prise en soin	PREMIÈRE INTENTION : prise en charge médical SI ÉCHEC : prise en charge chirurgicale
ILEUS MÉCONIAL A	
Physiopathologie	Occlusion mécanique sur bouchon méconial au niveau iléal
Épidémiologie	Forte association avec la mucoviscidose +++
Clinique	Occlusion basse ou retard d'émission du méconium
Prise en soin	PRÈMIERE INTENTION : lavement SI ÉCHEC : prise en charge chirurgicale DANS TOUS LES CAS : test de la sueur pour rechercher la mucoviscidose
BOUCHON MÉCONIAL A	
Physiopathologie	Occlusion mécanique sur bouchon méconial au niveau colique
Clinique	Occlusion basse ou retard d'émission du méconium
Prise en soin	Lavement opaque
MALFORMATION ANORECTALE A	
Physiopathologie	Absence d'anus congénital
Clinique	Occlusion basse ou retard d'émission du méconium Examen clinique évident
Prise en soin	Chirurgie
AUTRES CAUSES DE SYNDROME OCCLUSIFS	
Cf fiches en question	▪ Hernie inguinale étranglée ▪ Appendicite aiguë ▪ Sténose du pylore ▪ Hernie inguinale ▪ Invagination intestinale aiguë ▪ Maladie de Hirschprung



Coups de pouce du rédacteur :

- Si la constipation est fréquente, l'occlusion reste rare en pédiatrie
- Il faut cependant savoir la reconnaître et connaître les examens de débrouillage
- Ne pas oublier la réhydratation et la mise à jeun avec la sonde de Salem en traitement médical de première intention.

Item 355 – HÉMORRAGIE DIGESTIVE DE L'ENFANT

HÉMATÉMÈSE 	
Définition	Rejet de sang rouge ou noirâtre au cours d'un effort de vomissement
Diagnostics différentiels	Hémoptysie = saignement de l'appareil respiratoire Saignement ORL
Que faire ?	1. Distinguer les potentielles urgences des situations bénignes - Chez le nourrisson allaité : rechercher une fissure mammaire pouvant expliquer du sang maternel dégluti = soins mammaires et RÉASSURANCE - Chez l'enfant ayant des vomissements répétés : Syndrome de Mallory Weiss = hématémèse de faible abondance = RÉASSURANCE 2. Si saignement organique, 3 éléments importants - Assurer l'hémodynamique - NFS +GS + RAI à scope à la recherche d'une défaillance hémodynamique 2 voies de bons calibres et remplissage/transfusion si saignement grave - Traiter les causes les plus fréquentes IPP IV systématique Sandostatine si signe d'insuffisance hépatique (antécédent connu, hépatomégalie,) - Rechercher la cause - Prévoir une endoscopie haute dès que possible
Causes fréquentes	3 causes à évoquer selon l'âge de l'enfant : Nouveau-né : Œso-gastrite néonatal Nourrisson : Œsophagite peptique par RGO Enfant : Ulcère ou gastrite
HÉMORRAGIE DIGESTIVE BASSE 	
Définition	Méléna = extériorisation de sang digéré (noir et malodorant) par l'anus. Signe un saignement en amont de l'angle colique droit Hématochésie = extériorisation de sang rouge et de selle par l'anus Rectorragie = extériorisation de sang rouge isolé par l'anus



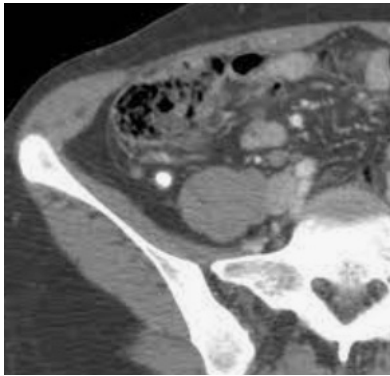
Coups de pouce du rédacteur :

- La plupart des hématémèses en pédiatrie sont liées au syndrome de Mallory Weiss et sont bénignes.
- Cependant il faut savoir prendre en charge les hématémèses graves de causes organiques (ABCD, IPP, +/- sandostatine si suspicion d'insuffisance hépatique)
- Les ulcères gastroduodénaux sont rares en pédiatrie, les autres causes d'hémorragie digestive basse sont de rang C (MICI, entérocolite ulcéro-nécrosante, Diverticule de Meckel...). Pour l'externat, penser à éliminer un SHU ou une invagination intestinale aiguë ou une APLV



Item 356 – APPENDICITE

GÉNÉRALITÉS	
Définition et épidémiologie A	Appendice normal = organe appendu au cæcum, en FID (longueur 2 à 20 cm, largeur de 4 à 6 mm), base d'implantation à la zone de convergence des 3 bandelettes musculaires longitudinales du côlon droit, vascularisation par l'artère appendiculaire (branche terminale de l'artère iléo-colique). Appendicite aiguë = inflammation de l'appendice, d'origine infectieuse ++, urgence chir la plus fréquente (130.000 appendicectomies/an = 30% des chir abdo) avec risque de perforation puis péritonite (pronostic vital engagé). Survenue chez l'ado et les 20-30 ans ++ avec H > F dans cette tranche d'âge. <u>Rare < 3 ans et chez le sujet âgé, mais tranches où les formes compliquées sont plus fréquentes</u> avec une mortalité plus élevée : 70-80% de perforation chez l'enfant, 30% chez le sujet âgé.
Physiopathologie B	Infection appendiculaire provoquée par un obstacle : ▪ Endoluminal : stercolithe, ascaris... ▪ Pariétal : hyperplasie lymphoïde, tumeur appendiculaire, endométriose ▪ Cæcal Infection → pullulation microbienne localisée et lésions muqueuses puis pan-pariétales avec infiltrat inflammatoire + lésions infectieuses et ischémiques. Réaction inflammatoire de la simple congestion + dilatation des vaisseaux de la séreuse (appendice inflammatoire ou catarrhal) jusqu'à la surinfection = appendice couvert de fausses membranes (appendicite suppurée). Évolution en 3 stades : 1. Catarrhale : obstruction en aval de la lumière appendiculaire (<i>hyperplasie des tissus lymphoïdes ou stercolithe ou infection parasitaire ou maladie de Crohn ou tumeur</i>) 2. Suppurée : pullulation microbienne et inflammation s'étendant aux 4 couches pariétales 3. Gangréneuse : ischémie artérielle évoluant vers la nécrose et la perforation
DIAGNOSTIC POSITIF	
Signes cliniques de l'appendicite typique A	Caractéristiques de la douleur : ▪ Type de torsion ou de crampe ▪ Début brutal ++, en FID classiquement, mais peut débuter en péri-ombilic/épigastre puis migrer ▪ N'irradie pas ▪ Augmente progressivement d'intensité au cours des 1^{ères} 24h ▪ Associée à <u>nausées, vomissements, tbs du transit et fièvre</u> (60% des cas) Palpation : défense en FID, maximale au point de Mac Burney (2/3 internes – 1/3 externe ligne ombilic – EIAS D). Signes moins marqués → chercher une douleur en FID à la décompression brutale de la FID/FIG (signe de Blumberg) ou une douleur latérale droite au TR, traduisant l'irritation péritonéale.
Autres tableaux possibles B	Appendice de localisation variable → plusieurs tableaux cliniques : 1. Appendicite pelvienne → douleurs en hypogastre droit avec souvent une fébricule. Signes urinaires (pollakiurie, dysurie) ou rectaux (ténésme) parfois associés. Examen : douleur provoquée voire défense hypogastrique + douleur latérale droite au TR. Absence de perte gynéco ou de métrorragie. <u>BU/ECBU</u> pour éliminer un DD urinaire (cystite, colique, pyélonéphrite) et <u>examen gynéco/écho</u> pour éliminer un DD gynéco. 2. Appendicite sous-hépatique → symptômes = cholécystite aiguë : fièvre, douleur de l'HCD et défense. Diagnostic posé en écho pour éliminer la cholécystite. 3. Appendicite rétro-cæcale → douleurs plutôt lombaires D avec psoïtis antalgique (cuisse droite fléchie sur le tronc, car l'appendice est devant le psoas). Pas de défense en FID mais rechercher une douleur provoquée en FID lorsque le patient soulève la jambe droite du lit en DD (psoas tendu). Diagnostic confirmé au scan.

	4. Appendicite mésocœliaque (milieu des anses digestives) → inflammation → iléus réflexe +/- important en contexte fébrile = tableau clinique d'occlusion fébrile. Diagnostic difficile en imagerie (iléus associé) mais imposant une intervention en urgence.
Terrains particuliers B	▪ Nourrisson : évolution rapide vers la perforation et la péritonite aiguë généralisée. Tableau souvent trompeur → diagnostic dans la ½ des cas au stade de péritonite localisée ou généralisée. Agitation, insomnie, anorexie, diarrhée parfois au 1^{er} plan avec fièvre, AEG et signes de déshydratation ▪ Sujet âgé : douleur et réaction péritonéale atténuées → diagnostic souvent fait au stade d'appendicite gangréneuse voire d'abcès. DD = tumeur colique droite ▪ F enceinte : au T1, appendice en position N donc symptômes typiques. Ensuite, appendice refoulé par l'utérus vers l'HCD (siège de la douleur). Signes péritonéaux svt absents (position profonde de l'appendice) → DD de cholécystite parfois évoqué : écho +++ pour l'aide au diagnostic
Examens complémentaires B	NFS : hyperleucocytose ($> 10.000/mm^3$) à PNN (80% des cas) avec CRP élevée (> 8) souvent, parfois N en cas de forme débutante. <u>BU</u> pour éliminer une IU et <u>β-HCG</u> pour écarter une GEU. ASP non indiqué. Écho abdo → signes en faveur du diagnostic : ▪ Diamètre appendiculaire > 6 mm ou paroi > 3 mm ▪ Aspect en cocarde ▪ Épanchement ou abcès péri-appendiculaire ▪ Présence d'un stercolithe Écho en 1^{ère} intention : élimine les DD gynéco, uro ou intestinaux (iléite terminale de Crohn). Performances variables selon la qualité de l'opérateur et la morphologie du patient : <u>valable uniquement si l'appendice est bien vu</u>. Scan = EC de référence pour toute urgence abdo en cas de doute : appendice N → élimine le diagnostic. EC de 1^{ère} intention chez le sujet âgé, performances meilleures avec opacification digestive et IV+ (peut suffire au diagnostic même IV- si les signes sont évidents). Diagnostic : ▪ ↑ de taille de l'appendice ou de sa paroi ▪ Infiltration de la graisse du méso-appendice ▪ Éventuel stercolithe ou complication : abcès ou épanchement péri-hépatique du cul-de-sac de Douglas voire de la grande cavité péritonéale <i>Scan IV+ montrant une appendicite aiguë et la présence d'un stercolithe</i> 
Confirmation diagnostique A	Diagnostic rendu difficile par le polymorphisme de l'expression clinique et la localisation variable de l'appendice. Éléments sémiologiques de bonne valeur : ▪ Éléments de la triade « défense en FID – leucocytes > 10.000 – CRP > 8 » → 3 niveaux de probabilité : faible, intermédiaire, forte ▪ Douleur abdo évocatrice d'appendicite mais <u>absence des 3 éléments</u> de la triade → <u>diagnostic peu probable</u> ▪ Douleur abdo évocatrice d'appendicite + combinaison des 3 éléments de la triade chez un H jeune → diagnostic très probable ▪ Aucun signe ou symptôme clinique (fièvre et apyrexie compris) ni aucun paramètre bio (CRP, PNN, leucocytes) n'a de valeur diagnostique <u>individuelle</u> suffisante ▪ Scan performant pour établir ou exclure le diagnostic mais indication devant <u>tenir compte du caractère irradiant</u>
Complications B	▪ Abcès inaugural ou compliquant une appendicite supprimée : - Douleur localisée ou plus diffuse, plus postérieure, pulsatile - Iléus réflexe = paralysie du péristaltisme grêlique au contact de l'abcès, fréquent

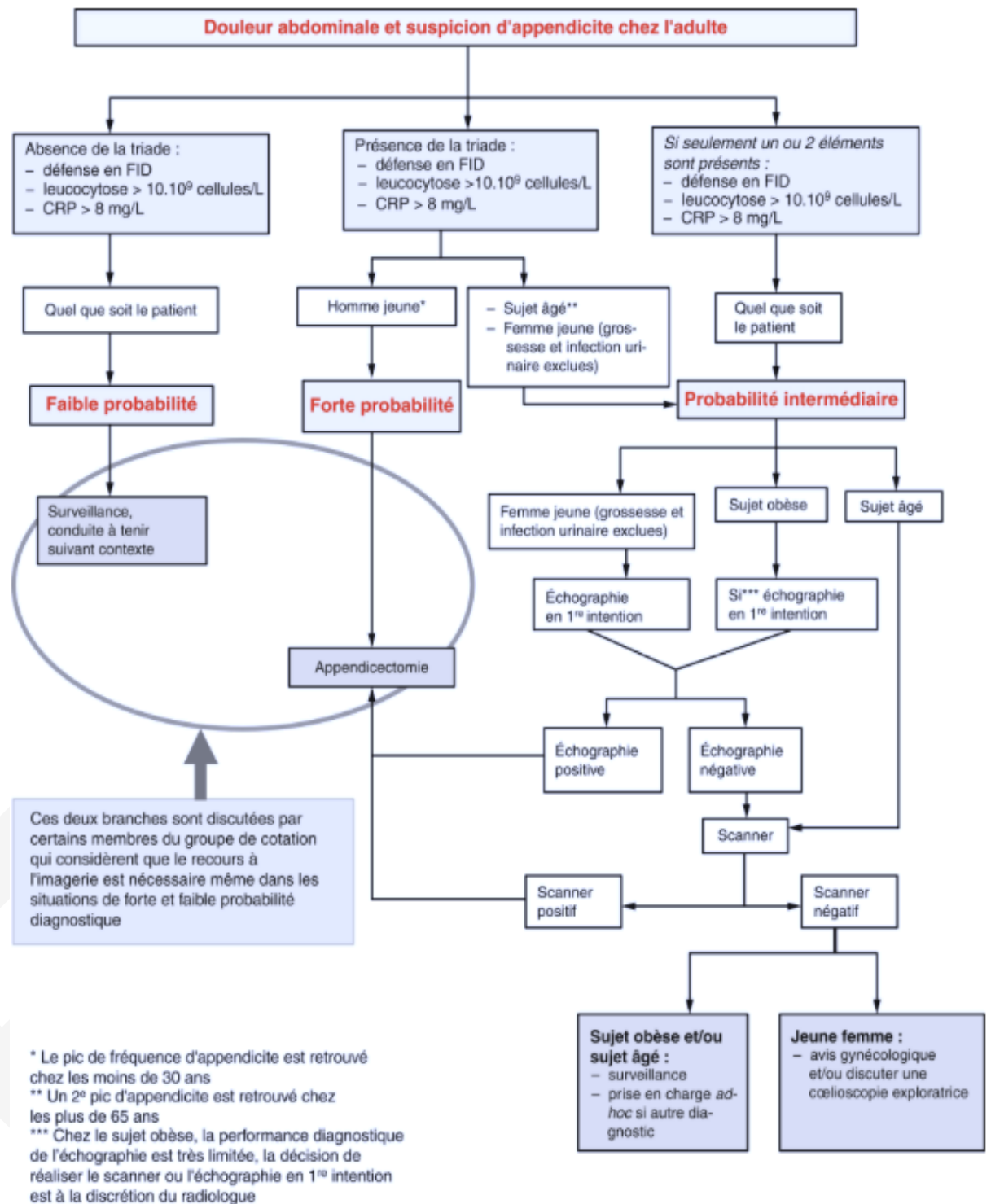
	- Fièvre élevée (à 39°C) en plateau, sans frisson associé - Perception éventuelle d'une masse douloureuse de la FID (reste de l'abdomen souple, indolore) avec AEG Hyperleucocytose importante ($> 15.000/mm^3$) → écho ou scan en urgence pour confirmer le diagnostic = collection liquidienne à coque prenant le PDC et accompagnée d'une réaction inflammatoire des mésentères / organes adjacents. ▪ Plastron appendiculaire = infiltration inflammatoire diffuse de la région péri-appendiculaire = péritonite localisée → douleurs diffuses en FID avec sensation d'empatement douloureux. Peau en regard rouge et chaude. Palpation : masse douloureuse et mal limitée de la FID, reste de l'abdo souple. Sd infectieux marqué (38,5°C + hyperleucocytose). ▪ Péritonite généralisée d'emblée (en 1 temps, inaugurale), par rupture d'abcès (2 temps) ou rupture d'abcès compliquant un plastron (2 temps). Caractéristiques : - Douleur débutant en FID et ↑ d'intensité en même temps qu'elle s'étend - Fièvre $> 38,5^{\circ}C$ - Signes généraux +/- marqués (tachycardie, polypnée...) - Contracture, défense généralisée - Douleur intense au TR lors de la palpation du cul-de-sac de Douglas - Hyperleucocytose marquée - Pas de pneumopéritoine Tableau typique (sd péritonéal + signes infectieux <u>sans pneumopéritoine</u>) : aucun EC → chir en urgence (toilette péritonéale + appendicectomie) après une courte réa + ATB.
Diagnostics différentiels B	Chez la F jeune, DD gynéco : ▪ <i>Salpingite : douleurs hypogastriques + sd infectieux (DD de l'appendicite pelvienne). Diagnostic évoqué chez la F en période d'activité génitale devant des pertes vaginales et une douleur au TV, confirmé par l'écho pelvienne</i> ▪ <i>Torsion d'annexe, GEU, ovulation douloureuse, endométriose peuvent être évoqués. Sd infectieux absent, réalisation de β-HCG/examen gynéco/écho en urgence</i> DD uro : <i>pyélonéphrite D</i> → douleurs lombaires en FID + sd infectieux. Signes urinaires et BU systématique en cas de douleur abdo pour évoquer le diagnostic, confirmé par ECBU ± écho. Adénolymphite mésentérique = cause la plus fréquente de sd pseudo-appendiculaire de l'enfant. ATCD récents de rhinopharyngite, fièvre $> 39^{\circ}C$ et douleur en FID <u>sans défense</u> font évoquer le diagnostic, confirmé en écho > scan (élimine l'appendicite et peut montrer des ADP multiples et volumineuses du mésentère de la dernière anse iléale). Doute persistant → surveillance 24h pour distinguer l'appendicite (défense FID et majoration des signes) de l'adénolymphite (disparition des symptômes) mais exploration chir (coelio) peut être nécessaire (++) si signes péritonéaux associés). Torsion de frange épiploïque (appendice graisseux appendu à la séreuse colique) : tableau de sd appendiculaire si atteinte du côlon droit. Cette « appendalgite » associe douleurs en FID de début souvent brutal + signes péritonéaux en FID mais <u>absence de signes infectieux</u> et sd inflammatoire <u>sans hyperleucocytose</u>. Imagerie (écho > scan) pour trancher : appendice N vs formation en cocarde appendue au côlon, au contact du péritoine. TTT par AINS. Doute ou non-amélioration en 12h → exploration chir. Gastro-entérite : notion de contage, association à un vomi abondant ou à une diarrhée et absence de signes péritonéaux orientent le diagnostic. Diverticule de Meckel = diverticule +/- volumineux sur le bord anti-mésentérique de l'iléon terminal, en regard de la fin de l'AMS. Il peut contenir une muqueuse gastrique ectopique. Asymptomatique le plus souvent mais complication → douleurs en FID, intenses et de début brutal dans un contexte fébrile. Signes péritonéaux rares au début.

	Diagnostic évoqué en imagerie, ++ en per-op (intervention pour sd appendiculaire) : <u>si appendice N, dérouler systématiquement les anses grêles pour ne pas rater le diagnostic.</u> <i>Autres DD rares, suspectés sur l'imagerie afin de ↓ les découvertes per-op ou en anapath : diverticulite côlon droit, diverticule sigmoïdien avec boucle localisée en FID, Crohn iléocolique (fréquent), tuberculose iléocœcale, sarcoïdose, tumeur carcinoïde de l'appendice, IIA.</i> Sd diarrhéique associé parfois à des signes extradigestifs (aphtes, douleurs articulaires, érythème noueux) → orientation diagnostique.
PRISE EN CHARGE	
Règles A	▪ Sd appendiculaire typique → chir au plus vite après CA en urgence et éventuelle écho pelvienne (F) ▪ À l'opposé, tétrade « Pas de fièvre – pas d'hyperleucocytose – pas de CRP ↑ – pas de défense en FID » écarte le diagnostic ▪ Sd appendiculaire incomplet et diagnostic douteux → scan ▪ Signes cliniques importants → surveillance en hospit TTT de base = laisser à jeun + VVP (hydratation, tbs hydroélectrolytiques, antalgiques, antispasmodiques). Appendicectomie réalisée dès que possible par laparo (incision de Mac Burney) ou cœlio avec une ATB prophylaxie per-op. Prélèvements bactériologiques réalisés en cas d'épanchement purulent/louche péri-appendiculaire. <u>Cul-de-sac de Douglas et gouttière pariétocolique lavés en cas de forme compliquée.</u> Pièce opératoire envoyée en anapath pour confirmer le diagnostic, donner le stade (catarrhale, suppurée, gangréneuse...) et éliminer une autre cause (dont cancer). Surveillance post-op : examen de la paroi (abcès ?) et prise de la T. Alimentation reprise dès J2 et sortie à J3 en absence de complications. Suivi ambulatoire possible pour les cas non compliqués.
Complications B	Complications post-op rares en cas d'appendicite non compliquée : ▪ Iléus prolongé ▪ Hématome ou abcès de la paroi ▪ Abcès du cul-de-sac de Douglas ou péritonite post-op par lâchage du moignon ▪ Occlusions sur bride ou éventrations (Mc Burney ou orifice du trocart), à distance ▪ Complications non spécifiques : ansth, IU, veinite, MTEV...
PEC des formes compliquées B	▪ Plastron appendiculaire : signes infectieux patents → prélèvements bactériologiques urinaires + sanguins (> 3 hémocs à intervalle rapide). Dissection abdo rendue difficile par les signes inflammatoires locaux et l'iléus → risque élevé de plaie ou de fistule du grêle donc TTT initial médicamenteux : antalgiques, ATB parentérale probabiliste puis adaptée. Résolution rapide des symptômes → appendicectomie de façon classique 2-4 mois plus tard pour éviter la récurrence. TDM : Plastron appendiculaire (flèches) ▪ Abcès appendiculaire : - Petite taille ou associé à des signes péritonéaux → TTT chir d'emblée avec drainage et appendicectomie - Volumineux → drainage percutané radio ou chir avec ATB 7j puis appendicectomie 2-4 mois plus tard en cas d'évolution clinique favorable

- Enfin, péritonite appendiculaire = urgence chir. Diagnostic établi → ATB parentérale puis opération après CA : appendicectomie + lavage abondant et soigneux de la cavité péritonéale, réalisable en cœlio. ATB 2-5j au décours.

Algorithme de
PEC
(reco HAS)

B



💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

Item à bien connaître car 1^{ère} chir dig en France (comme indiqué en épidémiologie) et surtout car le début de dossier peut être atypique (diarrhée, douleur en FID, appendicite non anatomique) et il faudra savoir prescrire le bon examen complémentaire selon la situation ☺. Travaillez-le de concert avec l'item péritonite (cf. Fiche Péritonite) pour être au point sur les antibiotiques et leur durée. Bon courage !

TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

« AAPPENDICITES »

- A jeun
- Appendicectomie
- Perfusion, hydratation
- Prélèvements locaux
- Envoie en anapath
- Nettoyage/lavage
- Douleur : antalgiques, antispasmodiques
- Incision de Mac Burney
- Correction troubles hydro électriques
- Inspection
- Température
- Evaluation post op (complications)
- Surveillance



Item 357 – PÉRITONITE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Inflammation aiguë du péritoine Secondaire à la diffusion de bactéries dans la cavité abdominale
Clinique	Occlusion : - Vomissements bilieux (= verts), météorisme, arrêt des gaz et des matières et absence de bruits hydro-aériques - Parfois diarrhée Fièvre > 39°C Douleur abdominale : - Intense et continue - Localisée sur l'étiologie - Position antalgique en chien de fusil
Diagnostic	Diagnostic clinique : - Anamnèse - Défense généralisée (petits enfants) ou contracture abdominale (enfants plus âgés)
Examens paracliniques B	Examens biologiques : - NFS : recherche d'une hyperleucocytose à PNN ou neutropénie - CRP et PCT élevés - Ionogramme sanguin à la recherche de troubles hydroélectrolytiques - Hémoculture Imagerie : non obligatoire si franche suspicion d'appendicite aiguë - Échographie abdominale : épanchement abdominale diffus, recherche d'une étiologie.
Prise en charge B	Urgence chirurgicale : laparoscopie ou la parotomie Réhydratation et antalgique
Principales causes de péritonite	Appendicite aiguë +++++ (hors nouveau-né) Perforation d'un organe creux - Diverticule de Meckel - Perforation d'ulcère gastroduodénaux ou des voies biliaires - Post traumatique - Invagination intestinale aiguë nécrosée - Volvulus non pris en charge Iatrogène : post chirurgical ou sur cathéter de dialyse péritonéal Péritonite primitive chez l'immunodéprimé



Coups de pouce du rédacteur :

- Savoir reconnaître une péritonite aiguë
- La principale cause de péritonite aiguë chez l'enfant est l'appendicite aiguë. Savoir cependant qu'il existe d'autres causes
- Savoir qu'il s'agit d'une urgence chirurgicale
- Ne pas oublier pour autant les antalgiques et la correction hydroélectrolytique

Item 359 – DÉTRESSE ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

LARYNGITE AIGUË SOUS-GLOTTIQUE A

Épidémiologie	Cause la plus fréquente de dyspnée laryngée de l'enfant Concerne surtout les enfants entre 1 an et 3 ans Succède souvent une rhinopharyngite avec aggravation brutale au cours d'une nuit Cause virale
Clinique	▪ Toux rauque accompagné d'un cornage (bruit laryngé de siège sous-glottique) ▪ Dyspnée inspiratoire avec signes de lutte respiratoire (tirage sus-sternale ++) ▪ Fièvre modérée
Diagnostics différentiels	▪ Angiome sous-glottique : dyspnée laryngée avant l'âge de 6 mois. ▪ Corps étranger : syndrome de pénétration avec début brutal diurne, pas de contexte infectieux ▪ Anaphylaxie alimentaire : apparition brutale au décours d'un repas avec urticaire, douleur abdominale... ▪ Épiglottite aiguë : Infection à <i>Haemophilus influenzae</i> de type b, avec sepsis, dyspnée sévère et hypersalivation
Prise en soin B	Corticothérapie orale pendant 1 à 3 jours. Si signes de détresse respiratoire sévère, aérosolthérapie d'adrénaline et hospitalisation. Avis ORL si laryngites récidivantes ou laryngite avant l'âge de 6 mois

INHALATION DE CORPS ÉTRANGER A

Épidémiologie	Fréquent entre 1 et 2 ans, impossible avant l'âge de 6 mois Survient souvent après les apéritifs ou les prises alimentaires, ou pendant une phase de jeu avec de petits jouets
Clinique	▪ Syndrome de pénétration : accès asphyxique brutal, toux importante et cyanose. La toux permet de mobiliser le corps étranger ou de l'expulser. ▪ Si le corps étranger reste enclavé, persistance d'une toux chronique avec possible infection bactérienne récidivante autour du corps étranger. ▪ Une dyspnée inspiratoire signe un corps étranger haut situé, une dyspnée aux deux temps signe un corps étranger trachéal et une dyspnée expiratoire signe une dyspnée pulmonaire
Diagnostic	Radiographie de thorax en inspiration et expiration : ▪ Visualisation d'un corps étranger radio-opaque ▪ Signes indirects (atélectasie, emphysème obstructif) Une radiographie normale n'exclue pas le diagnostic.
Prise en soin B	▪ En milieu extrahospitalier, frappes dorsales ou manœuvre d'Heimlich si respiration et toux inefficace. Si toux efficace il faut respecter la toux. ▪ Si détresse respiratoire sévère, tenter une intubation pour refouler le corps étranger dans une bronche souche et ventiler le poumon controlatéral ▪ Traitement par extraction endoscopique

INSUFFISANCE CARDIAQUE A

Définition	Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adapté aux besoins tissulaires
-------------------	---

Clinique	Chez le nourrisson : ▪ Mauvaise prise alimentaire, mauvaise prise pondérale ▪ Polypnée ▪ Sueurs notamment au biberon ▪ Crépitants et sibilants prédominants aux bases ▪ Hépatomégalie Chez le grand enfant : ▪ Polypnée superficielle ou dyspnée d'effort ▪ Crépitants ou sibilants prédominant aux bases ▪ Tachycardie ▪ Signes d'insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie, œdèmes, turgescence jugulaire
Diagnostic différentiel	Bronchiolite aiguë : la tachycardie sans fièvre et la mauvaise prise pondérale chronique doit faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque.
Diagnostic B	Échographie trans-thoracique
Paraclinique B	▪ Radiographie de thorax de dépistage : cardiomégalie, opacités alvéolo-interstitielle ▪ ECG : arythmie, signes d'hypertrophie ventriculaire ▪ BNP et pro-BNP augmentés
Prise en soins B	▪ Diurétiques de l'anse IV (furosémide) ▪ Inotropes positifs (dobutamine) ▪ Restriction hydrique ▪ Optimisation nutritionnelle ▪ Traitement étiologique
Causes d'insuffisance cardiaque	Shunt gauche-droit : ▪ Communication interventriculaire (CIV) ▪ Canal atrioventriculaire (CAV) ▪ Persistance du canal artériel (PCA) Myocardite infectieuse Arythmie Coarctation de l'aorte Malformation coronaire gauche



Coups de pouce du rédacteur :

- Les détresses respiratoires sont fréquentes en pédiatrie
- La bronchiolite et l'exacerbation d'asthme sont les causes les plus fréquentes, mais il ne faut pas rater l'insuffisance cardiaque qui est un principal diagnostic différentiel
- Les détresses respiratoires hautes doivent faire rechercher un corps étranger ou une laryngite aiguë

DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE : ÉTIOLOGIES

« DIAPHRAGME »

- **Diabète** => hyperglycémie => troubles métaboliques
- **Infection**
- **Amniotique** et méconium (inhalation)
- **Pneumothorax**
- **Hernie diaphragmatique**
- **Résorption retardée** du liquide pulmonaire
- **Atrésie** de l'œsophage ou des choanes (sd de Pierre Robin)
- **Grossesse** pathologique
- **Membranes hyalines** (maladie)
- **Endocarde, myocarde...** : causes cardiaques



Item 365 – SURVEILLANCE D'UN MALADE SOUS PLÂTRE/RÉSINE

PRINCIPES DE RÉALISATION ET DIFFÉRENTS TYPES DE CONTENTION PLÂTRÉE/EN RÉSINE

A

- But : maintenir sans danger une articulation ou un segment de squelette, provisoirement ou jusqu'à consolidation des lésions
 - Étendue de l'immobilisation : sauf exception, extrémités laissées libres
 - **Fracture** : contention doit prendre les **articulations sus- et sous-jacentes**
 - **Articulation** : contention doit prendre les **pièces osseuses sus- et sous-jacentes**
 - Position d'immobilisation du membre : **en position de FONCTION**
 - **Membre supérieur** : coude fléchi à 90°, prono-supination intermédiaire, poignet en extension neutre, pouce en opposition
 - **Membre inférieur** : genou fléchi à 10°, cheville à 90° par rapport à la jambe et lutte contre varus de l'arrière-pied
 - Après un traumatisme aigu : 2 options de contention
 1. Soit plâtre circulaire : traitement orthopédique ou complément d'ostéosynthèse → à fendre d'une extrémité à l'autre pour permettre expansion de l'œdème
 2. Soit attelle ou gouttière plâtrée postérieure (entourant la moitié postérieure du membre) : traitement d'attente
- ⚠ **Bagues et anneaux doivent être retirés +++**
- Vérification après confection :
 - Plâtre pas trop serré, bonne mobilité, sensibilité et circulation des extrémités
 - Cliché radiologique pour vérification qualité du geste (réduction) et de l'immobilisation
 - Solidité définitive d'une immobilisation : plâtre en 36-48h / résine en quelques heures

Membre supérieur	Membre inférieur	Rachis
- Immobilisation brachio-antébrachio-palmaire = BABP : bras-avant-bras-main  - Immobilisation antébrachio-palmaire = manchette : avant-bras-main 	- Immobilisation cruro-pédieuse : de la cuisse au pied  - Immobilisation cruro-sus-malléolaire = genouillère  - Immobilisation par botte 	- Corset thoraco-lombaire - Corset minerve avec appui occipito-mentonnier et bandeau frontal

PRÉVENTION DES COMPLICATIONS SOUS PLÂTRE A

1. Confection rigoureuse de la contention et surveillance régulière avec contrôle radiologique

2. Information et éducation du patient :

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Faire diminuer l'œdème (++) dans les 48-72h) : surélever le membre immobilisé, maintien par une écharpe, membre surélevé sur un coussin - Pas de vêtement roulé à la racine du membre qui pourrait faire garrot - Lutter contre amyotrophie et raideur articulaire : faire des exercices réguliers de contractions isométriques sous contention, mobilisations des articulations sus- et sous-jacentes - Glaçage dans sac imperméable - Prendre soin de la contention : garder au sec, inspection régulière - Ne pas se gratter sous le plâtre, ne pas mettre d'objets - Si patient pubère, traitement préventif de la thrombose veineuse : HBPM impératif pour toute contention du membre inférieur avec ou sans appui - Interdiction de conduite | <p>⚠ Consultation dans les + brefs délais si :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs croissantes, non calmées par les antalgiques - Œdème - Sensation d'engourdissement, brûlures/picotements, décoloration, modification de la chaleur locale - Perte de la mobilité active des extrémités - Détérioration de la contention - Tâches sur la contention et/ou odeurs nauséabondes - Fièvre |
|--|---|

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES DOULEURS SOUS PLÂTRE A

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Sd compartimental = syndrome de loge - Thromboses veineuses - Complications cutanées et infectieuses : escarres, arthrite, ostéite du foyer de fracture, compression du plâtre sur une saillie osseuse | <ul style="list-style-type: none"> - Compressions d'un axe artériel : ischémie - Compression veineuse : œdème, cyanose - Compression neurologique tronculaire : douleur, troubles sensitivo-moteurs - Foyer de fracture insuffisamment immobilisé |
|---|---|

→ Si suspicion de complication sous plâtre : au minimum, **ouverture large +/- ablation complète** de la contention en urgence +++

SYNDROME COMPARTIMENTAL

Clinique A	▪ = ↑ pression dans les compartiments musculaires inextensibles par œdème, hématome post-traumatique → ischémie artériolaire → ischémie nerveuse → nécrose musculaire puis rétraction tendineuse (ex. : sd de Volkmann chez enfant par compression au coude) ▪ Apparition peut être retardée de quelques heures à quelques jours après l'accident - Cyanose des extrémités due à la compression veineuse = 1^{er} signe - Douleurs très intenses, hors de proportion, non calmées par les antalgiques, majorées à la contraction volontaire mais +++ par mise en tension passive des muscles - Masses musculaires tendues et douloureuses - Paresthésies et hypoesthésies distales voire anesthésie ou paralysie - Pouls distaux normalement présents ⚠ si absence, suspecter lésion vasculaire, elle-même responsable d'un sd compartimental par ischémie
Examens A	→ Dg CLINIQUE : ablation contention, si pas de régression des symptômes dans les 3-4h = dg très probable et chirurgie s'impose ▪ Mesure des pressions intra-compartimentales : en cas de doute mais ne doit pas faire retarder la prise en charge → pathologique si > 30 mmHg
PEC B	▪ Urgence ++++ < 6h : tout retard augmente risque de séquelles ▪ Fasciotomie chirurgicale de toutes les loges du segment du membre doit être réalisée en urgence : peau laissée ouverte et refermée après fonte de l'œdème

COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES

Clinique A	▪ Douleur du mollet sous contention ▪ ↑ du pouls ▪ Œdème du pied et cyanose des extrémités ▪ Signes généraux : tachycardie, fébricule ⚠ Ne pas réaliser le s. de Homans → risque de déplacement fracturaire
--	---

Examens A	▪ Écho-Doppler veineux ▪ Angioscanner thoracique si suspicion d'EP
PEC B	▪ HBPM à dose curative en voie sous-cutanée ▪ Si suspicion clinique forte, TTT anticoagulant avant confirmation dg par imagerie
COMPLICATIONS LOCALES B	
Escarres	▪ Nécrose cutanée suite à une irritation ou des phlyctènes par compression permanente entraînant une ischémie locale ou frictions répétées ▪ Risque d'infection ++ : arthrite, ostéite (dermabrasion ou cicatrice d'ostéosynthèse ou fracture ouverte) ▪ Clinique : douleur, fébricule, ganglions proximaux, odeur nauséabonde ou tâches ▪ CAT : fenêtre dans le plâtre pour permettre soins locaux + rechercher objets puis refermer
Nerveuses	▪ Paresthésies, dysesthésies, douleur localisée, hypoesthésie voire anesthésie et paralysie ▪ Territoires à risque : - N. fibulaire au col de la fibula en cas de botte plâtrée - N. ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne en cas de BABP - N. radial à 10 cm du coude, en arrière et en dehors de la diaphyse humérale en cas de BABP ▪ CAT : ablation et réfection de la contention
SURVEILLANCE POST-IMMOBILISATION B	
Efficacité	▪ Attelle plâtrée ou plâtre fendu : doit être rendue circulaire ou renforcé, une fois la fonte de l'œdème ▪ Surveiller solidité : membre flotte ou espace clair trop important sur la radio
Déplacement sous plâtre	▪ Possible jusqu'à la consolidation totale ▪ Apparition d'une douleur secondaire ou le + souvent, décelé sur contrôle radio lors du suivi ▪ Doit être dépisté avant la 3^{ème} semaine (début cal fibro-cartilagineux) pour tenter une nouvelle réduction ou ostéosynthèse ▪ Favorisé par : - Mauvaise indication de TTT orthopédique, immobilisation de mauvaise qualité technique - Mauvaise observance du TTT, dégradation et fragilisation du plâtre - Dégradation de l'immobilisation : fonte œdème, résorption hématome, amyotrophie ▪ Surveillance : consultations de suivi avec radio régulières → Le + souvent : J2, J8, J21, J45 puis tous les mois
Complications ostéo-articulaires	▪ Raideur : habituelle, ++ si sujet âgé, récupération après rééducation ▪ Ostéoporose de non-usage : transitoire ▪ SDRC de type 1 : - Fréquent aux extrémités ++, main et pied - Terrains particuliers : OH, diabète, anxiété, ++ F post-ménopausique - Pas de relation avec l'importance du traumatisme - Clinique : douleur continue (allodynie et hyperalgésie), œdème et chaleur locale, peau fine et luisante - Radio : ostéoporose pommelée très marquée avec conservation de l'interligne articulaire - TTT : prise en charge globale, TTT antalgique et rééducation longue