

Édition 2

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Abdallah OULMAATI



L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Abdallah OULMAATI

Professeur de l'Enseignement Supérieur de la Pédiatrie
Service de Pédiatrie - CHU de Tanger
Faculté de Médecine et de la Pharmacie de Tanger
Université Abdelmalek Essaadi - Royaume du Maroc

Dépôt légal : 2023M01236
ISBN : 978-9920-41-393-0

Dédicaces

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toute les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su hisser vers le haut pour atteindre mon objectif, c'est avec respect et gratitude que je dédie ce livre :

Au bon Dieu, tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenue. Louange et remerciement pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mes parents : je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection, puissent vos ames reposer en paix. Que Dieu le tout puissant vous recouvre de sante miséricorde.

A ma femme Mounia Elbalbal : tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir. Que dieu réussisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et mon amour sincère et fidèle.

A mes enfants Mohammed Reda et Marwa : je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Nulle dédicace ne pourrait exprimer mes sentiments et mon profond attachement.

A mes frères, ma sœur, à ma grande famille et à tous mes mes adorables cousins et cousines: j'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom ; merci pour vos encouragements, en reconnaissance à la grande affection que vous me témoigner et pour la gratitude et l'amour sincère que vous porte, que nos liens restent toujours et dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos vœux.

A mes chers amis (es) de la faculté de médecine et de la pharmacie de Tanger, tout le personnel de la santé et à tous mes chers (es) pédiatres du Royaumes : vous êtes l'incarnation des meilleurs amis (es) que tout le monde rêve d'avoir.

A tous mes enseignants : aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte.
A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. A tous ceux qui ont marqué ma vie de près ou de loin.

Le contenu de cette deuxième édition est le fruit de notre expérience et le soutien de mes maitres et collègues, nous espérons que le choix des différentes thématiques rapportés sera pour vous une source d'enrichissement personnel.

Abdallah Oulmaati

Remerciements

« Toute œuvre humaine quelle que soit sa nature, n'a jamais été une propriété exclusive d'un individu mais plutôt le résultat du concours de plusieurs personnes. Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Nous tenons à remercier vivement nos maîtres et confrères de toutes les facultés de médecine du royaume pour leur soutien et encouragement.

- Pr. B. El Moumni : Président de l'Université Abdelmalek Essaadi – Maroc
- Pr. M. AHALLAT : Doyen de la Faculté de Médecine et de la Pharmacie de Tanger
- Pr. M. HARIF : Directeur du Centre Hospitalier Universitaire de Tanger-Tétouen-El Hoceima.
- Pr. M. HIDA, Pr. A. BOUHARROU, Pr. S. ATMANI, Pr. S. CHAOUKI, Pr. EL ARKAM, Pr. M. IDRISI, Pr. S. ABOURAZZAK, Pr. S. BENMILOUD, Pr. F. HMAMI, Pr. M. HBIBI, Pr. W. KOJMANE et tout le personnel du CHUF, de FMPP et de FMPPR
- Pr. M. BOUSKRAOUI, Pr. A. BOUSFIHA, Dr. H. AFILAL, Dr. MS. AFIF, Dr. K. BENANI, tous les membres de la fédération marocaine de pédiatrie (FMP) et la SMMG.
- Le personnel de la FMPT et de l'UAE (Enseignants et Administratif) : mes sincères remerciements et mon profond respect.
- L'équipe de pédiatrie de CHUT : Pr. Y. ELBOUSSAADANI, Pr. K. KHABBACHE, Pr. L. CHATER, Pr. A. ELMADI et tous les pédiatres du service de pédiatrie de l'Hôpital Mohammed V de Tanger : notre profonde gratitude et sincères remerciements pour votre implication et contribution au service.
- A tous les médecins résidents : nos vifs remerciements, très touchés par votre contribution que vous avez apportée au service, vous êtes les piliers du service de pédiatrie à Tanger
- A tous les médecins internes : nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude.
- A tous le personnel infirmiers : ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements.
- A tout le personnel de la santé du Royaume : ma gratitude et mon profond respect.
- Les étudiants de la FMPT : nous gardons les meilleurs souvenirs de votre dynamique brillante et votre contribution très instructive. Vous êtes la lune rayonnante de la pédiatrie
- Les Membres de l'Amicale des Pédiatres de Tanger (APT) : ce fut pour moi, un grand honneur et un grand plaisir d'être membre de l'APT, mes sincères remerciements et mon profond respect
- A tout le personnel de l'Hôpital Mohamed V et la Direction Régionale de la Santé Tanger-Tétouen-El Hoceima: reconnaissant par le réconfort que vous nous avez accordé au service.
- La Direction du Centre Hospitalier Universitaire de Tanger : veuillez trouver ici le témoignage de nos remerciements et notre reconnaissance les plus sincères.

Abdallah

Abdallah Oulmaati

I Quelques appréciations de la première édition par les étudiants et les collègues

→ Globalement j'ai beaucoup admiré la façon dont il est fait. Genre il est beaucoup plus basé sur la réflexion et la synthèse clinique de façon plus fluide et simple. Ainsi que j'ai beaucoup apprécié les rubriques "cas cliniques" et "messages à retenir" et les réflexes cliniques = extrait de plusieurs années d'expériences et de littérature. Et en lisant, j'ai eu l'impression que j'assistais à un staff médical clinique où on discute les conduites à tenir. Vraiment un travail très apprécié. Vivement la deuxième version inchaAllah 🙏

L'essentiel en PÉDIATRIE. Je dirai plus qu'un ouvrage, c'est une œuvre médicale et pédagogique du Professeur Abdallah OULMAATI, Professeur de pédiatrie à la faculté de Médecine de Tanger. Mon conseil aux étudiants en médecine et aux médecins : Consommez sans modération. Bonne lecture. Je remercie encore une fois Pr OULMAATI pour sa dédicace.

Bonsoir cher ami
Je ne sais pas comment te remercier pour ton geste
Bravo pour ton livre c'est une fierté pour nous les médecins marocain d'avoir un confrère qui fait un travail colossal pour la médecine et pour ses amis merci infiniment الله يحفظك

Bonjour cher professeur et vice doyen,

À l'occasion de la fin de nos 5 ans au sein de la faculté, je profite de ces instants pour vous dire que vous êtes le meilleur modèle de professeur qu'un étudiant puisse avoir, on vous admire et on apprécie tout effort que vous avez fourni pour notre bien, vous êtes pleins de qualités nobles et digne de votre statut, il s'agit de votre humanité, votre dynamisme, votre empathie, votre gentillesse, votre sens de l'humour, mais surtout votre dévouement et sérieux dans votre travail ainsi que l'intérêt énorme que vous portez envers nous, nos besoins et droits, vous nous motivez d'être de bon médecins mais d'être aussi des être-humains actifs avec pleins d'activités sociales.

Merci de nous avoir remonter le moral lorsqu'il était au plus bas niveau.
Merci d'être à l'écoute à tout moment
Merci pour tous les conseils d'or que vous partagez avec nous.
Merci de nous avoir fait apprécié la pédiatrie.
Merci à vous pour tout 🙏

→ votre livre est le résultat de vos expériences de plusieurs années. j'ai jeté un coup d'œil sur le livre, j'ai bien apprécié la façon dans laquelle les cours sont présentés surtout avec des cas cliniques réels et des messages à retenir à la fin de chaque cours, ce qui facilite pour le lecteur l'apprentissage du cours.
Merci infiniment professeur.

18:2

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte...

Préface

La pédiatrie est une discipline ardue. Elle requiert des connaissances qui vont de la physiologie anténatale jusqu'à l'adolescence avec à chaque étape des transformations physiologiques extraordinaires conduisant à l'âge adulte. Les pathologies sont très nombreuses et vont des anomalies génétiques héritées ou non, aux pathologies nutritionnelles, infectieuses, métaboliques, immunologiques, toxiques ou cancéreuses, qui peuvent intéresser un organe ou un système. Le praticien a en outre un rôle important dans la médecine préventive par le suivi de la croissance de l'enfant et la prévention, en particulier la conduite du programme vaccinal, ainsi que le diagnostic précoce. Du fait de sa complexité certaines disciplines pédiatriques sont l'objet d'une hyperspécialisation. Dans notre pays, les enfants représentent près du tiers de la population. Le rôle du médecin généraliste dans la prise en charge des enfants est majeur. Il est amené à s'occuper de la majorité des affections et référer au pédiatre ou autres spécialistes les cas complexes.

« L'essentiel en pédiatrie » est un ouvrage pratique. C'est un outil de travail auquel le lecteur pourra se référer et trouver réponse à l'essentiel des questions relatives à la prise en charge de l'enfant malade dans notre contexte. Il est écrit avec le souci de clarté du pédagogue qui a l'expérience du terrain et qui cherche en permanence le bon compromis entre l'état de l'art et les contraintes de pratique dans un environnement où les ressources sont rares. L'entreprise de rédiger un ouvrage dans un domaine aussi vaste que la pédiatrie est un des exercices les plus intimidants. Professeur Abdellah Oulmaati en a fait un défi et a construit ses questions avec beaucoup d'iconographies et de cas cliniques, ce qui en fait une source pédagogique rare dans notre contexte. La 2ème édition a été enrichie de cas cliniques permettant de contextualiser les approches et des questions à choix multiples permettant à l'apprenant de s'autoévaluer. Cela donne à cet ouvrage une dimension éminemment pédagogique.

Je tiens ici à rendre hommage au Professeur Abdellah Oulmaati pour la rédaction de cet ouvrage mais aussi pour le travail plus général de développement de la pédiatrie dans la région nord du Royaume.

Mhamed Harif
Directeur du CHU Tanger-Tétouan-Alhoceima

Sommaire

Pneumo pédiatrie :

• Les pneumopathies infectieuses communautaires de l'enfant (en dehors des broncho alvéolites)	13
• Les infections respiratoires à répétition chez l'enfant:	31
• Le syndrome de pénétration du nourrisson	33
• Conduite à tenir devant les pleurésies de l'enfant	41
• La tuberculose pulmonaire chez l'enfant	50
• Conduite à tenir devant une crise d'asthme	57
• Conduite à tenir devant la coqueluche	66
• Conduite à tenir devant la broncho alvéolite	67
• Conduite à tenir devant la dyspnée laryngée	69
• La douleur thoracique	71
• Quiz d'évaluation	75

Infectiologie:

• Leishmaniose viscérale infantile (L.V.I ; Kala-azar)	79
• Conduite à tenir devant la splénomégalie de l'enfant	83
• Les méningites bactériennes communautaires aigues	85
• Fièvre chez le nourrisson et l'enfant	93
• Conduite à tenir devant une hyperthermie majeure	96
• Purpura fulminans	108
• Protocole de prise en charge des cas de COVID-19 Chez l'enfant de 1 mois à 18 ANS	112
• Déficit immunitaire primitif de l'enfant	115
• L'infection HIV chez l'enfant	117
• Quiz d'évaluation	120

ORL- Ophtalmologie

• Conduite à tenir devant l'éthmélite chez l'enfant	122
• Œdème palpébrale aigue fébrile chez l'enfant	123
• Ōtite moyenne aigue chez l'enfant (OMA)	127
• Rhinopharyngite chez l'enfant	131
• Angines - Sinusite aiguë maxillaire- mastoïdite- épiglotte- laryngite	132
• L'abcès rétropharyngé chez l'enfant	140
• La prise en charge de la conjonctivite chez l'enfant	141
• La prise en charge de l'uvéite chez l'enfant	142
• Quiz d'évaluation	143

Endocrino pédiatrie :

• L'acidocétose diabétique chez l'enfant	145
• La puberté précoce	150
• Insuffisance surrénalienne aigue	155
• L'hyperplasie congénitale des surrénales	159
• Conduite à tenir devant l'hypothyroïdie congénitale	160
• Conduite à tenir devant un micropénis	163
• Quiz d'évaluation	166

Neuro pédiatrie :

• Conduite à tenir devant une convulsion du nourrisson dans un climat fébrile	168
• Conduite à tenir devant la paralysie de l'enfant	173
• Le syndrome de Guillain-Barré	175
• Conduite à tenir devant les céphalées de l'enfant	177
• Les troubles de la marche chez l'enfant l'enfant	178
• Les paralysies faciales de l'enfant	180
• L'ataxie aiguë chez l'enfant	181
• L'épilepsie de l'enfant	186
• La prise en charge de l'encéphalite chez l'enfant	197
• Conduite à tenir devant l'enfant comateux	199
• Quiz d'évaluation	210

Héмато oncologie et maladies auto inflammatoires :

• Conduite à tenir devant l'anémie microcytaire et normochrome normocytaire de l'enfant	213
• L'anémie par carence martiale du nourrisson	235
• Attitudes pratiques de la transfusion sanguine chez l'enfant	236
• La transfusion en oncologie pédiatrique	238
• La neutropénie chez l'enfant	239
• Conduite à tenir devant une adénopathie cervicale chez l'enfant	242
• La prise en charge de la leucémie de l'enfant	245
• Conduite à tenir devant le purpura rhumatoïde de l'enfant	249
• Conduite à tenir devant l'hémophilie	255
• L'hémophile aux urgences	256
• Conduite à tenir devant la thrombopénie de l'enfant	265
• Le syndrome d'activation macrophagique chez l'enfant	266
• Conduite à tenir devant l'arthrite juvénile idiopathique (AJI)	268
• Quiz d'évaluation	273

Gastro pédiatrie :

• Les vomissements du nourrisson	276
• Le reflux gastro oesophagien chez l'enfant (RGO)	283
• Conduite à tenir devant une déshydratation du nourrisson	288
• Allergie aux protéines de lait de vache (APLV)	294
• Conduite à tenir devant les douleurs abdominales aiguës (DAA)	298
• Douleurs abdominales récurrentes	300
• Conduite à tenir devant des cris incessants du nourrisson	303
• Démarche diagnostique devant une hépatomégalie de l'enfant	306
• L'hépatite auto-immune	308
• L'ictère de l'enfant	309
• Retard staturo-pondéral (RSP)	318
• Le rachitisme carentiel	323
• Conduite à tenir devant une hémorragie digestive	327
• Les masses abdomino-pélviennes chez l'enfant	329
• Les maladies inflammatoires intestinales (MICI)	331
• Quiz d'évaluation	333

Cardio pédiatrie :

• Les cardiopathies congénitales	336
• Le Rhumatisme articulaire aigu (R.A.A)	342
• L'insuffisance cardiaque chez le nourrisson	344
• L'hypertension artérielle chez l'enfant	352
• Le syndrome de Kawasaki (Syndrome adénocutanéomuqueux)	355
• Les péricardites de l'enfant	356
• Evaluation	363

Néphro pédiatrie :

• La prise en charge de l'infection urinaire chez l'enfant	365
• La prise en charge de la polyurie chez l'enfant	373
• La glomérulo néphrite aiguë (GNA) bénigne post streptococcique du grand enfant	375
• Les syndromes néphrotiques de l'enfant	378
• L'insuffisance rénale chez l'enfant	379
• Les syndromes oedemateux de l'enfant	381
• Quiz d'évaluation	389

Intoxication :

• Conduite à tenir devant une intoxication chez l'enfant	392
• Conduite à tenir devant la piqure de scorpion	396
• Les principaux produits toxiques les plus utilisés chez le nouveau-né	397
• Conduite à tenir en cas d'intoxication par Paracétamol	404
• L'intoxication au monoxyde de carbone (CO)	405
• Le choc anaphylactique	406
• L'ingestion de produits caustiques	407

Dermatologie :

• Les éruptions cutanées (purpuras fulminants, impétigo, varicelle, syndrome pieds mains bouche, la gale, herpes simplex, dermatite séborrhéique, pustulose néonatale transitoire, molluscum contagium, La scarlatine, syndrome de Steven Johnson, allergie alimentaire, erysipèle)	409
• Erythème fessier chez l'enfant	421
• Dermatite atopique chez l'enfant	423
• Urticaire chez l'enfant	425
• Lupus érythémateux disséminé chez l'enfant	426
• Vitiligo chez l'enfant	430
• Prise en charge thérapeutique des hémangiomes infantiles	431
• Quiz d'évaluation	434

Les troubles hydro électrolytiques chez l'enfant :

• Conduite à tenir devant une hypercalcémie aiguë	436
• Conduite à tenir devant une hypo calcémie aiguë chez l'enfant	440
• Conduite à tenir devant l'hypo natremie	442
• Conduite à tenir devant une hyper natremie	445
• Conduite à tenir devant l'hyperkaliémie	446
• Conduite à tenir devant l'hypo kaliémie	447

Néonatalogie :

• La démarche diagnostique devant une détresse respiratoire néonatale	450
• L'infection materno-fœtale: IMF	464
• L'ictère du nouveau-né	479
• Le syndrome hémorragique du nouveau-né	490
• L'asphyxie périnatale	494
• La prise en charge des convulsions néonatales	499
• Conduite à tenir devant l'hypoglycémie chez le nouveau-né	501
• La prématurité	505
• Quiz d'évaluation	511

L'alimentation de l'enfant :

• L'alimentation de l'enfant de la naissance à 3 ans	514
• La diversification alimentaire	515
• La malnutrition protéino-énergétique	519

Vaccination :

• La vaccination de l'enfant moins de cinq ans	522
• Quiz d'évaluation	527

Vers une pédagogie ouverte :

529

L'essentiel en PÉDIATRIE

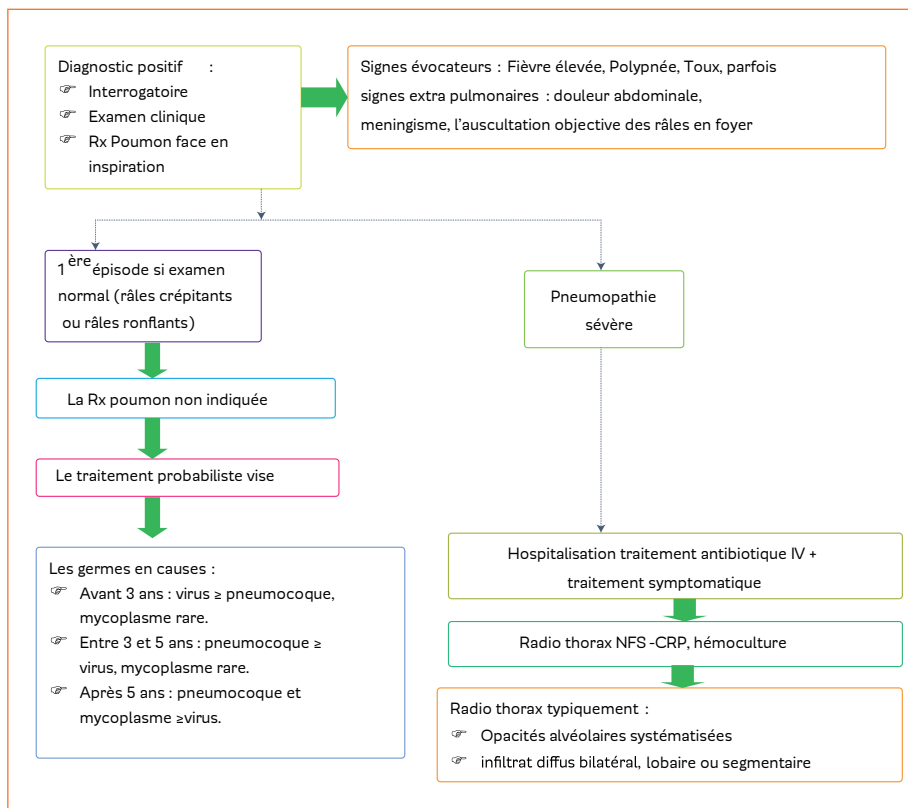
(200 cas cliniques)

Pneumologie

Abdallah OULMAATI

■ Les pneumopathies infectieuses communautaires de l'enfant (En dehors des broncho alvéolites)

- Les pneumopathies infectieuses constituent la première cause de consultation au niveau des formations sanitaires de premier niveau (30 à 50 %) et la première cause de consommation des antibiotiques avec risque de séquelles respiratoires.
- Souvent d'origine virales, il s'agit essentiellement de la bronchite, la bronchiolite, la pneumonie et la coqueluche.
- La pneumonie à pneumocoque est brutale, très fébrile, parfois trompeuse et peut se compliquer de pleurésie purulente ou de localisation secondaire.
- Les signes cliniques sont nombreux et peu spécifiques.
- Le traitement antibiotique est probabiliste, basé sur un faisceau d'arguments (terrain, la clinique et les aspects radiologiques), l'adaptation thérapeutique en cas d'échec fait l'objet d'un algorithme.



Classification infections respiratoires aiguës basses du nourrisson et de l'enfant

	Germe	Age	Etat général	Signes Respiratoires	Auscultation	Rx Thoracique
Bronchite	Virus	Tout âge : fébricule	Bon	Toux	Rales ronflants	non indiquée (normale)
Bronchiolite	VRS	< 2 ans		Toux	Sibilants	
Pneumonies	Pneumocoque mycoplasme (>3ans)	Tout âge	Fièvre élevée	Polypnée	Sous-crépitants	Syndrome alvéolaire
Staphylococcie pleuro-pulmonaire	Staphylocoque	Surtout nourrisson	Fièvre et AEG, Signes digestifs	Détresse respiratoire	Variée	syndrome alvéolaire, épanchement, bulles
Coqueluche	Bordetella p.	Tout âge, grave < 3 mois	Apyrexie	Quintes de toux	Asymptomatique entre les quintes	Normale

• VRS : virus respiratoire syncytial

Signes de gravité indiquant l'hospitalisation :

Signes respiratoires	Critères radiologiques de gravité
- Hypoxémie SaO₂ < 94%, - Apparence toxique, cyanose, troubles de conscience, sueurs - FR > 70 C/min Nourrisson ; - FR > 50 C/min : Enfant ; - Signes de lutte respiratoire intenses	- Epanchement pleural ; - Pneumonie étendue (> 2 lobes) ; - Image d'abcès.
Signes digestifs	Terrain
- Refus de téter ; - Vomissement ; - Déshydratation.	- Âge < 6 mois, cardiopathie, déficit immunitaire, drépanocytose, malnutrition sévère - Observance de l'antibiothérapie et surveillance à domicile incertaines, - Conditions socio-économiques précaires

La prise en charge thérapeutiques

- Traitement en ambulatoire : Choix de première intention en absence de signes de gravité
- Amoxicilline : 80 à 100mg/kg/j en 3 prises orales pendant 7 jours. Très rarement : Amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg/j) pour les non ou mal vaccinés contre Haemophilus influenzae.
- Si forte suspicion de mycoplasme : Macrolides d'emblée Josamycine : 50mg/kg/j pendant 15j ou Azithromycine 10mg/kg/J à J1 puis 5 mg/kg/j J2 et J3

Si échec à 48h : Radio thorax à la recherche de complications : abcès, pleurésie. Contrôle systématique de la radiographie thoracique dans 6 à 8 semaines après l'épisode initial (si radiographie demandée initialement)

- En hospitalisation (mesures générales): Surveillance de l'état général, SaO₂, signes de lutte
- Antibiothérapie : Amoxicilline: 100mg/kg/j en 3 prises en IVL + Macrolides si forme sévère hypoxémiante ou si échec après 48H, Contrôle radiologique dans 6 à 8 semaines
- La forme rdio clinique ou grave : Amocicilline plus acide clavulanique ou Céphalosporines de troisième génération, drainage si pleuresie et detresse respiratoire
- Pneumonie sévère plus empyème: Amoxicilline plus acide clavulanique ou Céphalosporines de troisième génération plus vancomycine ou rifampicine
- 3 ans : Amoxicilline - Acide clavulanique (100 mg/kg/j en IV) : risque de Staphylocoque ou Hemophilus influenzae
- > à 3 ans : Amoxicilline 150 mg/kg/j en 3 prises, (risque de pneumocoque à à sensibilité diminuée au pneumocoque)

- Traitement de Staphylococcie pleuro pulmonaire : Antistaph 200 mg/kg/j x 6 + Gentamycine 3 mg/kg/j IVL pendant 10 jours durée traitement : 6 à 8 semaines
- Bi-Antibiothérapie bactéricide anti staphylocoque IV: Pénicilline M ou Amoxicilline-Acide clavulanique + Aminoside
- Drainage de l'empyème pleural, si épanchement maltoléré ou cloisonné.
- Coqueluche : Macrolides : Azithromycine pendant 3 jours ou Clarithromycine 7 jours. (Evitent la contamination et diminuent durée si utilisation précoce), Isolement et éviction scolaire.
- Azithromycine 3 jours ou Clarithromycine 7 jours. Sinon Cotrimoxazole pendant 14 jours.

- Traitement symptomatique : réhydratation, Oxygénothérapie, Paracétamol 15 mg/kg/6h si fièvre

Références

- <https://somipev.ma/fr/recommandations/recommandations-pratiques-pour-la-prise-en-charge-des-pneumonies-communautaires-acquises-de-l-enfant-au-maroc.html>
- Aubertin G., Marguet C., Delacourt C., et al. Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescriptions et de surveillance. Elsevier Masson. Revue des Maladies Respiratoires ; 2013 ; 30 : 903-11.
- F. Lahlimi. Pneumonies de l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse n°27/2013
- Houdouin V., Pouessel G., Angoulvant F., et al. Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de trois mois. Elsevier Masson. Archives de Pédiatrie ; 2014 ; 21 : 418-23..



Cas 1

- **Fille de 05 mois 4^{ème}** d'une fraterie de 4, admise pour fièvre et dyspnée
- **Antécédents :**
 - 2 épisodes de broncho alveolite à deux mois et à trois mois,
 - Pas de contage tuberculeux, Père tabagique.
- **Histoire de la maladie : le début remonte à 5 jours par fièvre à 39 °C associé toux plus dyspnée, sans autres signes associés.**
- **L'examen :**
 - Nourrisson dyspnéique, toux émetisantes, fièvre à 38,5°C, stable sur le plan hémodynamique,
 - L'examen pleuro pulmonaire objective des râles sibilants en basi thoracique avec des râles ronflants
 - Pas de souffle cardiaque, abdomen souple ; pas de masse palpable
 - Pas d'adénopathie

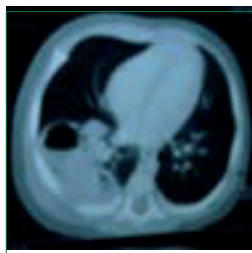
Diagnostics à évoquer :

- **Pneumopathies infectieuses**
 - Pneumocoque
 - Staphylocoque
 - Hémophilus influenzae
 - Germes atypiques
 - Tuberculose pulmonaire
- **Malformation pulmonaire**
- **Corps étranger**
- **Début d'asthme**



Radio thorax de face : opacité bien limitée excavée au niveau du lobe droit

- **Echographie thoracique : pas d'épanchement pleural**
- **TDM thoracique : opacité excavée du lobe droit**



■ Bilans biologiques :

- NFS: GB: 11800/mm³, PN : 48%, HB: 10 g/dl, PQ: 130000/mm³
- CRP: 131, 9 mg/l
- IDR : la recherche de BK x 3 : négative
- Hémoculture : négative

■ Conduite à tenir :

- Antibiothérapie : antistaphylococcique antistaph plus gentamycine pendant 15 jours relai par voie orale par antistaphylococcique pendant un mois
- Paracétamol 15 mg/kg/6h en cas de fièvre

■ Diagnostic retenu : staphylococcie pleuro pulmonaire

■ Evolution :



- Radio de thorax de contrôle jour 15 (amélioration radiologique)
- Amélioration clinique: pas de fièvre, pas de signes pleuro-pulmonaires, Sable hémodynamique
- CRP < 6mg/l



Messages à retenir :

- Les signes généraux marqués de la staphylococcie pleuro pulmonaire: altération de l'état général, signes digestifs, signes respiratoires.
- La radiographie pulmonaire : présence de bulles confirme le diagnostic.
- Traitement : antibiothérapie : s'il est impossible de confirmer l'étiologie staphylococcique, ou en l'attente de confirmation, une antibiothérapie à large spectre est recommandée.
- Si épanchement pleural important : ponction pleurale avec drainage.



Cas 2

Nourrisson de 9 mois, 2ème d'une fratrie de 2, originaire et habitant Tanger

Motif d'hospitalisation : toux plus fièvre

Antécédents :

- Grossesse suivie, menée à terme (38 SA), bon développement psycho moteur
- Allaitement maternel diversification alimentaire à six mois
- Vacciné selon le programme national d'immunisation
- Pas de contact tuberculeux

Histoire de la maladie : remonte depuis 15 jours par l'installation de toux, diarrhée et fièvre non chiffrée, ce qui a motivé à consulter chez un médecin ; ainsi le nourrisson a été mis sous amoxicilline protégée. Devant la non amélioration, le patient a été adressé à l'hôpital.

Examen clinique : nourrisson conscient, conjonctives normo colorées, Poids: 12 kg (normale), T°: 38,6 °C

Examen pleuropulmonaire :

- FR : 40 c/min, signes de lutte respiratoire, SaO₂ : 95% à l'air ambiant
- les murmures vésiculaires sont absents au niveau bas thoracique du poumon droit
- Présence d'une matité droite
- Pas de râles à l'auscultation

Examen cardiaque : FC 88 battements/min, B1 et B2 sont bien perçus, pas de souffle à l'auscultation

Le reste de l'examen est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie à staphylocoque, à pneumocoque ou à mycobactérie (tuberculose)...
- Cardiopathie décompensée

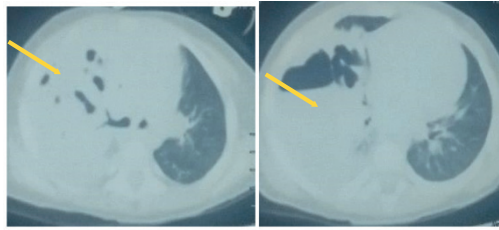


Examens complémentaires



Radio thorax : pleurésie de grande abondance du champs pulmonaire droit

- Echographie thoracique : épanchement pleural droit
- La ponction pleurale faite : **blanche à 2 reprises**
- NFS: hyperleucocytose à 15000/mm³ à prédominance polynucléaire neutrophile à 65%
- **CRP : 251 mg/l**
- Hémoculture : négative



TDM thoracique : hydro épanchement faisant évoquer une staphylococcie pleuro pulmonaire

- Le diagnostic le plus probable : **staphylococcie pleuro pulmonaire (SPP)**
- **Prise en charge** : C3G 100 mg/kg/j pendant 15 jours + Gentamycine 5 mg/kg/j pendant 10 jours + Vancomycine 60 mg/kg/jour en 4 prises pendant 10 jours + drainage pleural.



Radio du thorax après drainage : contrôle radiologique du drain

Evolution

- Amélioration clinique et radiologique
- Apyrexie après 48 h de traitement, CRP en diminution (30 mg/l)



Radiographie thoracique de contrôle à J 15 de traitement

- Sortie sous anti staphylococcique orale pendant 4 semaines



Cas 3

- **Fille Rania B, âgée de 4 ans, admise pour dyspnée plus fièvre**
- **ATCDS : sans particularités**
- **HDM :** Le début de la symptomatologie remonte à 4 jours par l'installation d'une fièvre non chiffrée associée à une toux sèche, des vomissements alimentaires et une diarrhée sans glaires ou sang pour lesquelles la patiente a été mise sous Amoxicilline par voie orale+traitement symptomatique (paracétamol). Devant la non amélioration et l'installation d'une dyspnée la patiente a consulté au service
- **Examen général**
 - Enfant consciente, hypotonique, Polypnée (FR= 55 cycles/min)
 - FC=95batt/min, Fébrile à 38,8°C
 - Bon développement staturo-pondéral avec : poids=15kg & taille=86cm
- **Examen pleuro pulmonaire**
 - polypnée à 55cycles/min, présence d'un tirage intercostal et un freignement respiratoire
 - Légère matité de la moitié sup de l'hémi thorax droit
 - La Présence des râles crépitants au niveau de la moitié supérieure de l'hémi-thorax droit
- **Le reste de l'examen clinique est sans particularités**

Diagnosics à évoquer

- Pneumopathies infectieuses à : Pneumocoque, Staphylocoque, Hémophilus influenzae, Germes atypiques (mycoplasme), Tuberculose pulmonaire
- Gastro-entérite bactérienne ou virale
- Méningite bactérienne ou virale



■ Radio thorax de face



Radio de thorax de face : opacité non systématisée de l'hémi thorax droit prédominant au niveau de la moitié sup avec la présence d'une image aérienne en para hilaires droite, absence d'autres anomalies

- **NFS :** hyperleucocytose à 12260/mm³, PN : 59%, anémie hypochrome microcytaire à 10g/dl
- **CRP :** 193,2mg/L, hémoculture : négative

■ Conduite à tenir

Anti bi antibiothérapie ; Céphalosporine de 3 ème génération (C3G) +Gentamicyne

■ Evolution après 48h de traitement :

Patiente eupnéique à 28 cycles/min, FC à 92 battements/min, apyrétique à 37,6°C, absence des signes de lutte et diminution de l'intensité du syndrome de condensation à l'examen pleuro-pulmonaire.



■ **Radio thoracique de contrôle (après 2 jours)** : bonne évolution avec un nettoyage radiologique en cours

■ **CRP de contrôle (après 2 jours)** : 53,9 mg/l

■ Conclusion finale

- Vu l'amélioration de la patiente sous traitement, on peut conclure que c'est très probablement une pneumopathie infectieuse à pneumocoque.
- Donc on continue le même traitement.



Messages à retenir :

- La radio thorax en expiration est réalisé en cas de doute sur une inhalation de corps étranger.
- Le caractère systématisé d'un syndrome alvéolaire est évocateur d'une pneumonie à pneumocoque.
- Une pneumopathie non compliquée ne justifie pas d'examens complémentaires
- L'efficacité thérapeutique est évaluée après deux jours.
- L'absence d'amélioration justifie de réévaluer le tableau clinique, de contrôler la radiographie et de modifier l'antibiothérapie.
- La prévention : la vaccination contre le pneumocoque



Cas 4

Z.N ; fille âgée de 3 ans et demi, originaire et habitante à Tanger, scolarisée (crèche) , 2ème d'une fratrie de 3.

Motif d'hospitalisation : fièvre plus gêne respiratoire

Antecedents :

- Vaccination bien suivie selon le programme national d'immunisation
- Développement Psycho-moteurs : normal
- Pas de notion de contagé tuberculeux, ni de contagés viraux ou bactériens récent

Histoire de la Maladie : remonte à 15 jours par l'installation brutale d'une dyspnée associée à une toux sèche des sueurs le tout évoluant dans un contexte fébrile et d'altération de l'état général, la patiente a été mise sous antibiothérapie par automédication (amoxicilline protégée) sans amélioration.

Examen clinique :

- Conjonctives normo-colorées,
- Poids = 15 Kg, taille = 103 cm (normale)
- Stable sur le plan hémodynamique, T° : 38,5°C,
- Patiente bien orientée dans le temps et l'espace
- Examen pleuropulmonaire : fréquence respiratoire : 30/mn (pnypnique), SaO2 :97 % à l'air ambiant
- Examen cardiaque : pas de souffle cardiaque, FC : 100 battements/mn
- Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Infections broncho-pulmonaires à Pneumocoque, à H. Inflenza, à Staphylocoque ou Virale
- Méningite bactérienne ou virale
- Pyélonéphrite



Bilans

- Radio thoraco abdominale



Radio thoraco-abdominale : opacité du lobe supérieure du poumon droit avec présence d'un bronchogramme aérien

Biologique

- NFS :
 - o Hyperleucocytose à 15000/mm³ à prédominance neutrophile 65%
 - o Lymphocytes : 15%, monocytose 11%
 - o Hémoglobine à 10 g/dl, VGM: 76micro cube, CCMH : 31%, plaquettes : 280000/mm³
- CRP : 243 mg/l

Prise en charge

- Antipyrétique : Paracetamol : 15 mg/Kg/6h
- Antibiothérapie: Amoxicilline: 100 mg/Kg IVD 3 fois/j

Diagnostic retenu : Pneumopathie à germe non identifié

Evolution

- Amélioration de l'état générale + apyrétique au deuxième jour de l'hospitalisation
 - Poursuite du traitement en ambulatoire pendant 8 jours
 - Education sur les dangers de l'automédication.



Cas 5

Nourrisson Yahya, masculin, âgé de 6 mois, 3ème de sa fratrie, originaire et habitant Tanger

Motif de consultation : fièvre plus toux sèche

Antécédents : issu de grossesse à terme, bonne adaptation à la vie extra utérine, vaccination en cours selon le programme national d'immunisation, pas de notion de contagé tuberculeux

Histoire de la maladie remonte à 3 jours par l'installation d'une toux sèche avec fièvre non chiffrée sans autres signes clinique, le tt évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

Examen à l'admission: Poids=9 kg (+1DS), Taille=70cm, FR=45cycles/min, FC=170 battements/mn,

T= 40°C, SaO2= 95%

Examen pleuropulmonaire : Matité basi thoracique droite, râles ronflants et crépitants basales droit

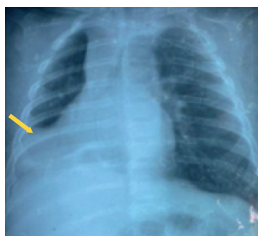
Le reste de l'examen est sans anomalie

Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie bactérienne :
 - Pneumonie franche lobaire aiguë
 - Pneumopathie à hemophilus influenzae
 - Staphylococcie pleuropulmonaire
- Pneumopathie virale : VRS, myxovirus



Examens complémentaires



Radio du thorax : épanchement basi thoracique droit

Bilan biologique

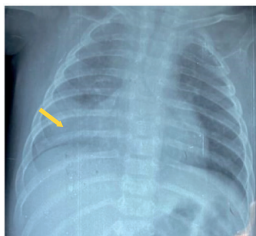
- NFS: Hb: 9,5 g/dl normochrome normocytaire, GB: 11670/mm3, PNN : 8940 /mm3, Plaquettes: 802000/mm3
- CRP : 55 mg/l, hémoculture négative

Conduite à tenir :

- C3G 100 mg/kg/jr en IVL pendant 10 jours
- Paracetamol : 15 mg/kg/j toute le 6 heures

Evolution :

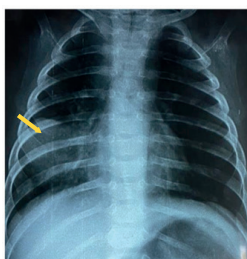
- Apyrexie et régression des signes généraux et respiratoires en 48 heures
- Nettoyage radiologique



Radio du thorax de contrôle à J6 sous traitement : amélioration radiologique

Evolution :

- 10 plutard



Radio thorax : opacité systématisée basi thoracique droite

Quelles sont vos hypothèses ?

- Pneumonie compliquée
- Pneumonie récurrente
- Pneumonie ronde (tumeur)

Echographie thoracique :

- Foyer alvéolaire triangulaire hétérogène avec présence de pores hypo échogènes hétérogènes infra centimétrique correspondent aux foyers d'abcédation
- Décision : continuer le traitement intra veineux pendant 15 jours relai par voie orale à J15 de traitement intra veineuse par amoxicilline 100 mg/kg/j pendant 15 jours .

Evolution :

favorable clinique et radiologique après 1 mois sous traitement.



Cas 6

- Israe nourrisson de 09 mois ayant comme antécédents une atonie familiale, des infections à répétitions, traitée pour la tuberculose pulmonaire sous traitement anti bacillaire depuis deux mois ainsi que plusieurs hospitalisations pour dyspnée sifflante traitée comme bronchiolite virale.
- Admise actuellement pour détresse respiratoire fébrile compliquant une toux émetisante avec hémoptysie de faible abondance.
- L'examen : dyspnée sifflante avec asymétrie auscultatoire faite de sibilants prédominants à gauche et une diminution des murmures vésiculaires à droite.

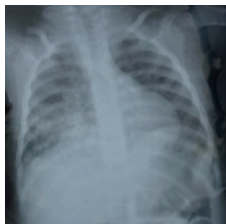
Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie : virale ou bactérienne sur un terrain particulier : le déficit immunitaire, DDB, séquelles de viroses
- Tuberculose pulmonaire
- Asthme du nourrisson
- Inhalation de corps étranger méconnue

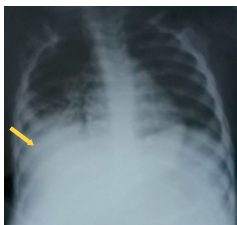


Bilans

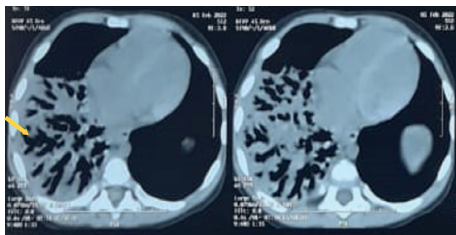
Radio thorax



- **Radio thorax datant de deux mois** : évoquant une tuberculose pulmonaire confirmé par la recherche positive de gène expert de tuberculose.
- **La radio de controle** :



Distension pulmonaire avec hyper clarté prédominante à droite
 Syndrome interstitiel fait d'infiltrat réticulaire accentué au niveau basi thoracique droit.
 Atélectasie basal droite.

- TDM thoracique:

-Atélectasie du poumon inférieur droit siège de dilatation des bronches (DDB) avec hyper aération du poumon droit restant.

-Comblement de la bronche souche droite par une formation de 7 mm compatible avec un corps étranger.

-Absence d'épanchement pleural ou péricardique.

Bilan biologique:

- NFS: HG:8.1 g/dl, GB : 20200/mm³, PNN: 4660 /mm³, lym:13817/mm³, plaquettes: 578000/mm³
- CRP: 82 mg/l
- IDR : positive 12 mm
- Gène expert crachats : positif

Diagnostic retenu :

Infection pulmonaire à répétition sur corps étranger méconnu et tuberculose pulmonaire active.

Conduite à tenir et évolution :

La patiente a été mise en condition avec oxygénothérapie + nébulisation au sérum salé+ antibiothérapie pour traiter la surinfection en cours.

La bronchoscopie :

Extraction de corps étranger (cacaouette)

Evolution favorable



Cas 7

- Nourrisson d'un mois et demi, facies trisomique adressé chez nous pour prise en charge de bronchiolite sévère.
 - ATCDS: Issu d'une grossesse suivie menée à terme, accouchement voie basse, sous allaitement mixte, atopie familiale.
- Echocoeur : petite CIA
- Histoire de maladie: remonte à 4 jours avant son admission par l'installation d'une gêne respiratoire traitée comme bronchiolite, devant la non amélioration de son état et l'installation de cyanose il a été référé chez nous pour PEC.
 - l'examen clinique : nourrisson hypotrophe poids: 3700g (-3DS) , taille:49 cm (-3DS).
- Apyrétique sous antipyrétique, détresse respiratoire avec polypnée:70cycles/min - SDLR - SAO2: 90%. A l'auscultation pleuro-pulmonaire: râles ronflants et sibilants bilatéraux

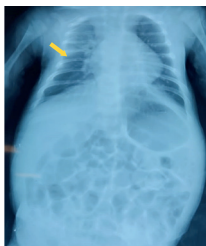
Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie bactérienne ou virale (broncho alvéolite)
- Cardiopathie congénitale décompensée par une infection
- Myocardite
- Reflux gastro oesophagien



Bilans

Radio thoraco abdominale



- Distension thoracique, foyer de pneumopathie à droite et coeur d'aspect globuleux

- Bilan biologique

- * Hyperleucocytose lymphocytaire et neutrophiles et une thrombocytose
- * Hémoglobine: 13.6 g/dl

WBC	24.23	*	[10 ³ /uL]
RBC	4.37		[10 ⁶ /uL]
HGB	13.6		[g/dL]
HCT	39.8		[%]
MCV	91.1		[fL]
MCH	31.1		[pg]
MCHC	34.2		[g/dL]
PLT	544	*	[10 ³ /uL]
RDW-SD	56.2	*	[fL]
RDW-CV	17.0	*	[%]
PDW	10.8		[fL]
MPV	9.9		[fL]
P-LCR	24.4		[%]
PCT	0.54	*	[%]
NRBC	0.05		[10 ³ /uL]
NEUT	10.28	*	[10 ³ /uL]
LYMPH	11.78	*	[10 ³ /uL]
MONO	2.07	*	[10 ³ /uL]
EO	0.00	*	[10 ³ /uL]
BAZO	0.10		[10 ³ /uL]
IG	0.74	*	[10 ³ /uL]

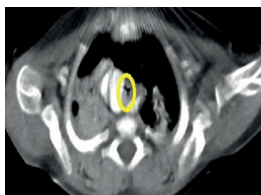
- Ionogramme sanguin est sans particularité
- CRP à 10 mg/dl
- Prise en charge : nourrisson mis en condition avec oxygénothérapie + \$nébulisation au sérum salé
- Echo-cœur : CIA sans autre anomalies : le nourrisson a présenté après une phase d'amélioration courte des épisodes d'encombrement bronchique avec stridor et cornage

Diagnostics à évoquer

- laryngomalacie
- laryngite
- sténose ou angiome sous glottique
- obstacle trachéal haut



- **Examen Oto- rhino-laryngé** : normal
- **Angio scanner thoracique** : anomalies des arcs vasculaires



- Arc aortique droit, avec dilatation : diverticule de Kommerell
- Naissance de l'artère sous clavière depuis diverticule de Kommerell
- La trachée comprimée

Prise en charge chirurgicale



Cas 8

- Z.N enfant de sexe Féminin, âgée de 3 ans, originaire et habitante à Tanger, 2ème d'une Fratrie de 2. Admise pour fièvre plus altération générale, sans antécédents pathologiques.
- L'histoire de la maladie remonte à remonte à 15 j avant la consultation par l'installation brutale d'une toux sèche évoluant dans un contexte fébrile traitée par automédication avec amélioration ultérieure (paracétamol), cinq jours après la patiente s'est présenté en consultation aux urgences pour fièvre à 39-40° associée à des douleurs épigastriques avec diarrhée minime d'aspect normale. Traitée en ambulatoire par des macrolides et antipyrétiques sans amélioration.
- Examen : FC : 100 bpm, FR : 20 cpm, Poids : 15 Kg, Taille : 103 cm, conjonctives normo-colorées , sans signes de déshydratation. L'examen pleuro-pulmonaire : absence des crépitations et de sibilants. Le reste de l'examen est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

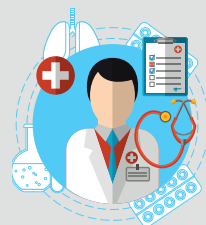
pneumopathie bactérienne à germe non identifié

1. Infections broncho-pulmonaires :

- Pneumonie à pneumocoque
- Staphyloccocie pleuro-pulmonaire
- Pneumonie à Haemophilus influenza
- Tuberculose pulmonaire
- Ppneumopathie virale

2. Méningite bactérienne ou virale

3. Pyélonéphrite



Bilans

1. Radion thoraco-abdominale : opacité du lobe supérieure du poumon droit avec présence d'un bronchogramme aérien



2. NFS : hyperleucocytose à prédominance neutrophile
3. CRP : 243 mg/l

- **Diagnostic** : pneumopathie bactérienne à germe non identifié
- **Prise en charge** : amoxicilline protégée 80 mg/kg/jour en trois prises plus paracétamol 60 mg/kg/jour en 4 prises
- **Evolution** favorable clinique et biologique (CRP : 15 mg/l après 10 jours de traitement)

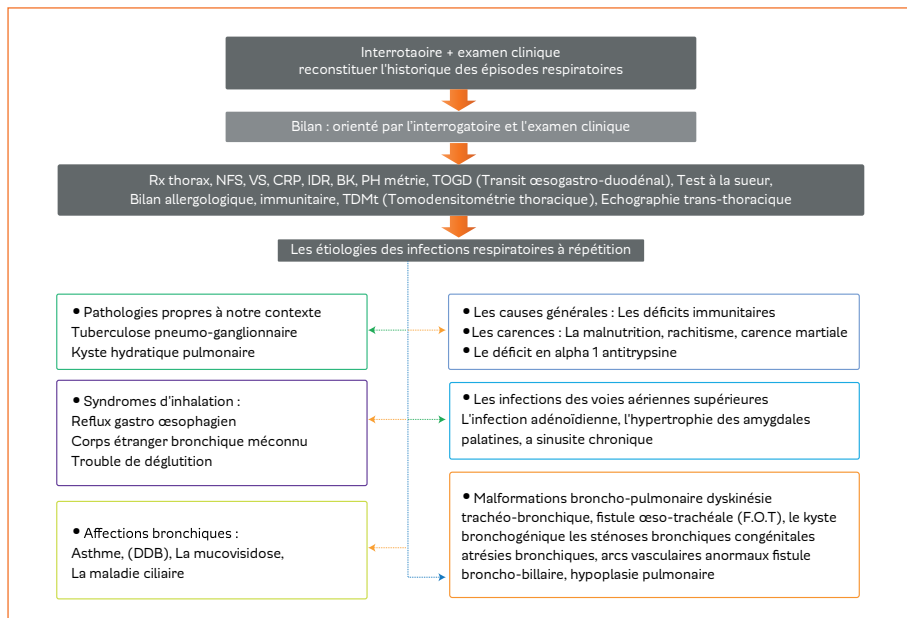
LES INFECTIONS RESPIRATOIRES À REPETITION CHEZ L'ENFANT

- Les infections respiratoires à répétition chez l'enfant constituent un motif de consultation et d'hospitalisation fréquent en pathologie pédiatrique.
- On considère que les infections respiratoires sont récidivantes à partir de trois épisodes d'infections aiguës pendant une période de six mois.
- Il faut noter d'emblée que ces infections respiratoires récidivantes posent un double problème :
 - Celui de leur diagnostic étiologique d'une part, en raison de la multiplicité de leurs causes qui peuvent être acquises ou constitutionnelles, locales ou générales,
 - Et de leur prise en charge spécifique à chaque étiologie d'autre part.
- L'interrogatoire est la première étape de la démarche diagnostique; ce qui permet de reconstituer l'historique des épisodes respiratoires
- La toux est le principal symptôme associé de façon variable et répétée avec les signes suivants :
 - La fièvre, les accidents dyspnéiques, l'hémoptysie signe très inconstant
 - Troubles digestifs à type de douleur abdominale, vomissement et de diarrhée
- L'examen clinique repose sur la mesure de la fréquence respiratoire au repos
 - Fréquence respiratoire : tachypnée, signe le plus précoce et le plus fiable d'une pneumonie ;
 - Polypnée selon l'âge

<2mois	2-12 mois	1an-3 ans	3-5 ans
>60c/min	>50 c/min	>40 c/min	>30 c/min

- la recherche d'un bruit anormal, d'une anomalie ou d'une asymétrie thoracique du thorax, ou d'une anomalie à l'auscultation, recherche des signes de lutte.
- La radiographie du thorax de face en inspiration et expiration est une étape fondamentale du diagnostic étiologique.
- La prise en charge est symptomatique et étiologique

La démarche diagnostique devant les infections respiratoires à répétition chez l'enfant



- ETT : échographie trans thoracique
- IRR : infection respiratoire à répétition
- TOGD: transit oeso gastro intestinal
- TDM t: tomo densoto métrie thoracique

Références

- Cohen R, Bourrillon A, Bingen E. Infections de l'enfant et collectivités. Médecine et enfance pour pasteur Mérieux MSD, Paris, 2000, 1 volume : 60-84
- Heffelfinger JD, Davis TE, Gebrian B, et al. Evaluation of children with recurrent pneumonia diagnosed by World Health Organization criteria. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:108-12.
- M.H Yassine, les dyspnées laryngées chez l'enfant à propos de 59 cas ; faculté de médecine et de la pharmacie de Fès Thèse N° 155/ 16
- M.R Najim, les infections respiratoires récidivantes chez l'enfant à propos de 59 cas; faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N°43 / 13.
- Vaughan D, Katkin JP. Chronic and recurrent pneumonias in children. *Semin Respir Infect* 2002;17:72-84.

LE SYNDROME DE PENETRATION DU NOURRISSON

- L'obstruction aiguë accidentelle des voies aériennes supérieures (VAS) par un corps étranger (CE) se traduit le plus souvent par un syndrome de pénétration (SP).
- Toujours penser au corps étranger bronchique et rechercher un syndrome de pénétration devant :
 - pneumopathie récidivante dans le même territoire ou de présentation atypique ;
 - faux asthme répondant mal au traitement ;
 - pleuro-pneumopathie/abcès pulmonaire ; bronchiectasie localisée.
- Signes de gravité
 - généraux : position assise ou semi-assise, extension
 - respiratoires : détresse respiratoire aiguë, disparition du murmure vésiculaire, tirage, cyanose
 - Cardiovasculaires : bradycardie, arrêt cardiocirculatoire
 - Neurologiques : convulsions, coma.
- **La radiographie de thorax en inspiration et en expiration s'attachera à rechercher :**
 - **Corps étranger radio opaque (rare), atélectasie, emphysème, refoulement médiastin**
 - **Tardivement: Pneumopathies récidivantes, abcès pulmonaires**
- La tomodensitométrie peut être utilisée dans les cas où les résultats de la radiographie simple sont non concluants.
- La bronchoscopie rigide (sous anesthésie générale) est la technique de choix pour l'extraction du corps étranger.
- Intervenir rapidement permet de sauver leur vie
- La manœuvre de Heimlich ou de Mofenson chez le nourrisson est réservée à la situation d'une asphyxie complète suivant un syndrome de pénétration.
- **La conduite à tenir immédiate devant un syndrome de pénétration :**

- **Le grand enfant (la manœuvre de Heimlich) :** Le sauveteur se place derrière le sujet en enserrant sa taille avec ses bras. Il place ses deux mains jointes dans le creux épigastrique puis appuie brutalement de bas en haut. La manœuvre est répétée 3 à 5 fois de suite. La poussée sous-diaphragmatique, en augmentant de façon brutale la pression trachéo-bronchique. Le but est de désenclaver le corps étranger sus ou sous-glottique. Le siège du coup doit être épigastrique et non latéralisé car risques de lésions hépatiques ou spléniques (figure 1).
- **le nouveau-né ou nourrisson (la manœuvre de Mofenson) :** on s'assied puis on place le bébé à plat-ventre à califourchon sur notre avant-bras, en maintenant sa tête avec notre main. On place notre avant-bras sur notre cuisse, en avançant le pied afin que le bébé ait sa tête plus basse que son corps, ceci facilite la sortie de l'objet (figure 2).

La conduite à tenir immédiate devant un syndrome de pénétration :

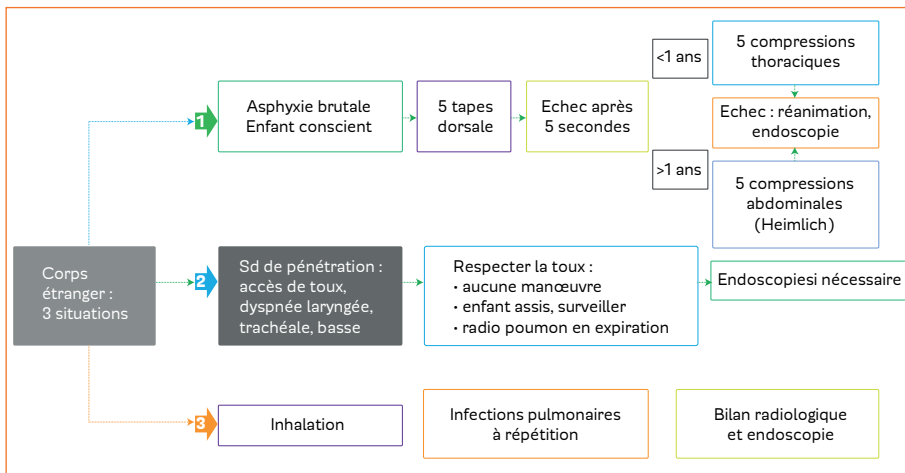


Figure 1 : La manœuvre de Heimlich



Figure 2 : la manœuvre de Mofenson

Références

- S. Abdala. Corps étrangers des voies aériennes chez l'enfant: Expérience du service des urgences pédiatriques Marrakech. Thèse N° 140/2017
- A. Outmani, Les corps étrangers des voies aériennes chez l'enfant, expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat. A propos de 630 cas. Thèse de médecin de la faculté de médecine 2005 n° 264.
- Donato L. Corps étrangers trachéo-bronchiques. Pneumologie Pédiatrique. Médecine- Sciences Flammarion; 2009, p. 418-23.
- Righini CA, Morel N, Karkas A, et al. What is the diagnostic value of flexible bronchoscopy in the initial investigation of children with suspected foreign body aspiration? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:1383-90.
- Pierre Bériel Anesthésiste-réanimateur, Créteil, France, Développement et santé. 17 decembre 2015.
- Tran H, Brown K, McGill T, Lund D, Healy G. Airway foreign bodies: A 10 years review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000 ; 56 : 91-99.



Cas 9

- **Identité** : Fille âgée de 3 ans et demi
- **MH** : référée pour une bouffissure du visage d'aggravation rapide (mois de mars)
- **Antécédents** : Pas de consanguinité, Pas de contag tuberculeux, Vaccination selon PNI
- **Histoire de la maladie** :
 - 07 jours avant consultation: fièvre accompagnée de toux sèche permanente.
 - Pas de signes digestifs ni de signes neurologiques
 - 1^{ère} consultation au centre de santé: amoxicilline et paracetamol.
 - 2^{ème} consultaion 72 heures plus tard :
 - un gonflement du cou
 - Son médecin traitant avait conclu à une allergie médicamenteuse et l'enfant avait été traité par antihistaminique et arrêt de l'antibiotique
 - La bouffissure du visage et des paupières s'était aggravée avec installation d'une dyspnée (photo ci-dessous) :



- **l'examen d'entrée** : T38°C, Poids et Taille (normaux), voix rauque, une bouffissure importante du visage et un gonflement spongieux des paupières rendant un aspect éversé, sans signes inflammatoires ou lésions cutanées. La palpation de la peau: une crépitation neigeuse diffuse au niveau du visage, des paupières, du cou, des membres supérieurs, du thorax et du dos jusqu'aux lombes. L'examen pleuro pulmonaire: FR: 36 cycles/min, Un tirage sus-sternal, des râles ronflants diffus bilatéraux, la SaO2: 92 % a` l'air ambiant. L'examen cardiovasculaire : TA : 10/06 mmhg, FC : 98/mn, pas de souffle cardiaque, Il n'y avait ni oligurie, ni ascite, ni œdèmes des membres inférieurs.

Diagnostics à évoquer

- Allergie médicamenteuse (œdème de quicke)
- Pneumopathies bactériennes ou virales
- Corps étrangers



■ Bilans 1 : radiographie du thorax



La présence d'air au niveau des tissus sous-cutanés s'étendant du cou jusqu'aux lombes avec un pneumo médiastin et une opacité en bande au niveau du lobe supérieur du poumon droit

■ Bilan 2 : la TDM thoracique



- la présence d'un corps étranger enclavé au niveau de la partie proximale de la bronche souche droite, responsable d'un piégeage d'air dans l'hémi-champ pulmonaire droit, et un important emphysème sous-cutané disséquant les parties molles faciales, cervicales, thoraciques, dorsales, abdominales s'étendant même aux deux membres supérieurs
- La TDM thoracique en coupe axiale: piégeage d'air dans l'hémi-champ pulmonaire droit, important pneumo-médiastin, pneumo péricarde, pneumo rachis ou emphysème épidural.
- La TDM thoracique coupe axiale : pneumo péritoine en communication avec le pneumo rachis.
- Il n'y avait pas d'extravasation du produit de contraste ou d'individualisation d'une brèche dans l'arbre trachéo-bronchique.

■ Bilan 3 : Une exploration endoscopique sous sédation réalisée le même jour montre :

- Des sécrétions muco purulentes abondantes provenant de l'arbre bronchique droit avec présence d'un corps étranger (cacahuète) enclavé au niveau du tronc intermédiaire, sans granulome en regard.
- Après extraction le contrôle endoscopique est satisfait.

L'interrogatoire des parents a confirmé la prise familiale de cacahuètes la veille de début des symptômes mais sans qu'un syndrome de pénétration ait été noté.

• Prise en charge thérapeutique :

- Céphalosporine de 3^{ème} génération injectable pendant 10 jours
- corticothérapie injectable pendant 5 jours avec relais par voie orale pour une durée totale de 1 mois.

• L'évolution :

- Favorable avec régression progressive de l'emphysème sous-cutané.
- L'enfant est sorti aux 10 ieme jours d'hospitalisation.
- Un mois plus tard, l'examen clinique et la radiographie de thorax étaient normaux.



Messages à retenir :

- Le diagnostic repose sur la survenue :
 - Brutale d'un syndrome de pénétration, chez un enfant jusque là bien portant,
 - Des signes broncho pulmonaires non expliqués et qui se répètent doivent faire évoquer le diagnostic.
- La radiographie pulmonaire : atélectasie lobaire, des images de condensation, un emphysème obstructif localisé à un lobe ou à tout un poumon, un abcès du poumon.
- La prévention en milieu familial : s'abstenir de laisser à la portée des nourrissons des cacahuètes ou tout autre objet de petite taille entre 2 et 5 ans



Cas 10

Enfant de sexe masculin âgé de 04 ans, 2eme d'une fraterie de 2, originaire et habitant Tanger

Motif de consultation : gêne respiratoire

Antécédents :

- Pas d'ATCD pathologique
- Allaitement maternel exclusif Diversification à 06 mois
- Pas de notion de syndrome de pénétration
- Pas d'atopie personnelle

Histoire de la maladie remonte à depuis un mois par l'installation d'une toux spasmodique aggravée par unedetresse respiratoire, le patient ne rapporte pas de signes de syndrome de pénétration, pas de signes digestifs, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique :

Enfant conscient, apyrétique T= 37.5°C, FR=40 cycles/min, FC=89 battement/min

SO₂= 95% à l'air ambiant

Examen pleuropulmonaire : signes de lutte respiratoire plus des rales sibilants bilatéraux à l'auscultation. Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Crise d'asthme
- Corps étranger
- Pneumopathie à pneumocoque, hemophilus à staphylocoque
- Cardiopathie



Bilans

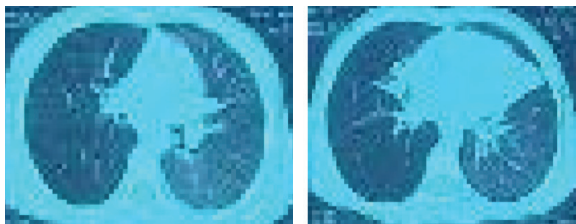
Radio du thorax: poumon emphysémateux, déviation trachéale



Radio du thorax : poumon emphysémateux droit et déviation trachéale gauche

- Le patient a été traité comme crise d'asthme et l'évolution est marquée par l'amélioration clinique et disparition des signes de lutte mais persistance de la toux.

- **Devant la persistance de la toux la TDM thoracique a été demandé :**



TDM thoracique : présence d'un corps étranger au niveau de la bronche souche droite, atélectasies du lobe moyen et lingula.

- **Diagnostic retenu** : inhalation de corps étrangers
- **La prise en charge** :
 - L'indication de la bronchoscopie : extraction de débris de cacaouette
 - Antibiothérapie : amoxicilline- acide clavulanique pendant 10 jours
 - Corticothérapie pendant deux jours
- **Evolution favorable**



Cas 11

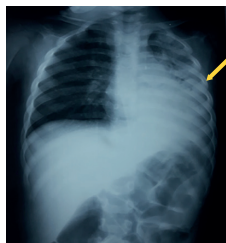
- Nourrissonde sexe masculin âgé de 20 mois, hospitalisé pour pneumopathie il y a 2 mois avec persistance de la toux.
- Signes fonctionnelles : dyspnée fébrile ($T^{\circ}:40^{\circ}$) avec aggravation de la toux évoluant depuis 10 jours. Pas de signes digestifs, pas de notion de contagé tuberculeux, pas de notion d'atopie personnelle ni familiale, pas de tabagisme passif.
- **Examen :**
 - Conscient, température: 40° , FR: 32cycles /min ; FC: 120bat/min, Saturation: 96%
 - Pleuro-pulmonaire: syndrome de condensation pulmonaire du coté gauche
 - Cardio-vasculaire: B1B2 sont bien perçus, pas de bruits surajoutés, les pouls périphériques sont perçus et symétriques.
 - Abdominale: abdomen souple, pas d'hépatosplénomégalie, pas de circulation veineuse collatérale. Le reste de l'examen est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

- Pneumonie franche lobaire aigue
- Bronchoalvéolite surinfectée
- Asthme de nourrisson
- Pleurésie: bactérienne, virale, tuberculeuse
- Staphylococcie pleuro pulmonaire
- Corps étranger surinfecté



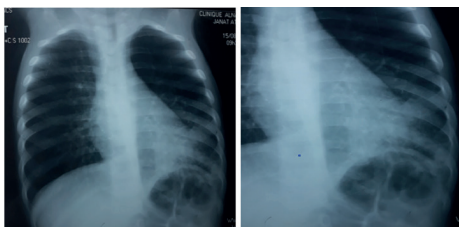
Bilans



Radio du thorax : syndrome de condensation basi thoracique gauche

- Mis sous C3G 100 mg/kg/j pendant 10 jours

Evolution apres 2 mois

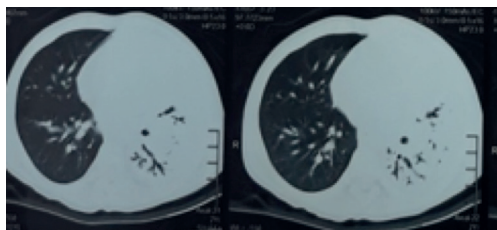


Après 2 mois

Echographie trans-thoracique

- Absence d'épanchement liquidien echographiquement visible
- Présence d'un syndrome de condensation basal gauche

TDM thoracique en faveur du corps étranger :

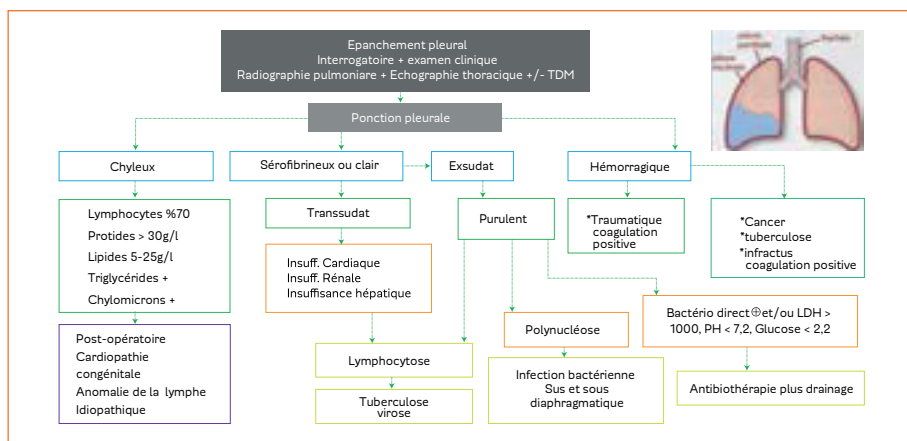


Bronchoscopie : corps étranger (toure sol)



CONDUITE A TENIR DEVANT LES PLEURESIES DE L'ENFANT

- Les pleurésies de l'enfant se définissent comme étant une inflammation aiguë ou chronique de la plèvre qui se traduit par la présence d'une quantité anormale de liquide dans la cavité pleurale
- **le diagnostic :**
 - Syndrome pleural (Toux + douleur thoracique + dyspnée).
 - Fièvre variable (en fonction de l'étiologie), diminution des murmures vésiculaires, abolition des vibrations vocales, matité à la percussion.
- **Les examens complémentaires :**
 - Radiographie thoracique face et profil
 - Echographie thoracique.
 - Plus ou moins la TDM thoracique
- La ponction pleurale occupe une place importante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique.
- Le traitement des pleurésies repose sur 3 volets : l'évacuation complète du liquide, la kinésithérapie respiratoire et le traitement étiologique.
- **La prise en charge thérapeutique de la pleurésie purulente :**
 - Antibiothérapie par voie veineuse : en fonction du germe, souvent probabiliste
- **Germs :** pneumocoque, Haemophilus et staphylocoque doré.
- **Antibiothérapie :** céphalosporine de 3^{ème} génération + Aminoside ou Oxacilline + Aminoside (staphylocoque)
- le Traitement IV pdt 15 jours puis per os par Amoxicilline + inhibiteur de l'acide clavulanique si l'enfant < 3 ans ou Amoxicilline à forte doses (s'il a > 3 ans).
- Drainage pleural n'est pas toujours indispensable.
- Critères de drainage : L'urgence est la pleurésie purulente, le pus franc nécessite un drainage chirurgical associé aux antibiothérapies par voie parentérale.
- **Evolution : Séquelles exceptionnelles, pachypleurite, la normalisation radiologique à 6mois**



• Analyse de la ponction pleurale

	Transsudat	Exsudat
Aspect	clair	Citrin ou purulent
Cellules / ml	< 500	> 1000
Protides g/l	< 20	> 30g/l
pH	< 7,3	variable
LDH UI	< 200	Variable
Glucose $\mu\text{mol/l}$	< 3,3	Variable
Fibrine		+++ coagulé

	A drainer	ATB seuls
Cellules	> 50000	< 50000
PH	< 7,2	> 7,3
Glucose $\mu\text{mol/l}$	< 2,2	> 3,3
LDH	> 1000	< 500
Examen direct	(+)	(-)

Références

- Document de la SOMIPEV : <https://somihev.ma/fr/recommandations/recommandations-pratiques-pour-la-prise-en-charge-des-pneumonies-communautaires-acquises-de-l-enfant-au-maroc.html>
- A. Amaddou A. Pleurésies de l'enfant A propos de 65 cas. Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse n° 264/2014
- Houdouin V., Pouessel G., Angoulvant F., et al. Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de trois mois. Elsevier Masson. Archives de Pédiatrie; 2014 ; 21 : 418-23. 8.
- Le Bourgeois M., Houdouin V. Prise en charge des pneumonies et pleuropneumonies de l'enfant. Elsevier Masson. Revue des Maladies Respiratoires ; 2009 ; 26 : 1175-77. 5.
- Marguet C. Mises au point interactives. Les Pneumopathies de l'enfant. Réalités pédiatriques. Mai 2010 ; 150 : 1-4. 4.



Cas 12

- Nourrisson de sexe masculin, âgé de 21 mois, 4ème de fratrie de 4, consanguinité de 2ème degré, habitat Tanger
 - Admis pour une dyspnée fébrile
 - Antécédant :
 - Allaitement maternel pendant 19 mois, et diversification alimentaire à l'âge de 8 mois,
 - Développement psychomoteur normal,
 - Vaccination selon programme national d'immunisation,
 - Rhinite 12 jours avant son admission non traitée,
 - Pas de notion d'atopie personnelle,
 - Notion de tabagisme passif,
 - Pas de notion de prise médicamenteuse.
 - la mère traitée pour tuberculose pulmonaire il y a 8 mois, déclarée guérie
 - Histoire de la maladie remonte à 5 jours avant son admission, par l'installation brutale d'une fièvre aiguë non chiffrée rebelle au traitement symptomatique (Paracétamol) permanente, associée à une dyspnée et une toux productive accentuée par les cris, sans autres signes digestifs, neurologiques ou urinaires.
 - Examen général :
 - Patient Conscient (score de Glasgow 15/15), irrité avec des cris incessants.
 - Poids: 12 kg, taille :86 cm, IMC :16,22, T°: 39,2°C ,
 - Examen pleuro-pulmonaire : FR 42 c/min, SaO2 92% AA
- présence de signes de lutte respiratoire : battement des ailes du nez, tirage sous sternal, diminution de la transmission des vibrations vocales dans l'hémithorax droit, une matité basithoracique droite. L'auscultation : diminution des murmures vésiculaires avec des râles ronflants basithoracique au côté droit.
- Examen cardio-vasculaire : FC 130 battement/mn, TRC < 3s , pas de souffle cardiaque
 - Le reste de l'examen est sans particularité
 - Conclusion: nourrisson de 21 mois, contage tuberculeux chez la mère, admis pour une détresse respiratoire fébrile depuis 5 jours, l'examen clinique objective un syndrome d'épanchement pleural liquidien droit.

Diagnostics à évoquer

- Pleuro-pneumopathies infectieuses à pneumocoque, staphylocoque, Haemophilus influenzae ou à germe atypique.
- Tuberculose pulmonaire
- Corps étranger
- Causes malformatifs : Malformation pulmonaire



- Radiographie thoracique



Présence d'une opacité siégeant au niveau de 2 tiers supérieurs de l'hémithorax gauche hétérogène avec bronchogramme aérien à limites floues.

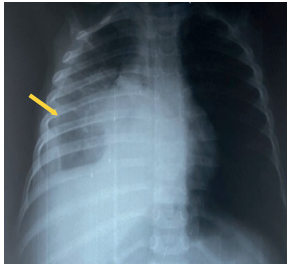
- NFS : anémie hypochrome microcytaire à 9g/dl, VGM à 64micro3, CCMH :31%, GB : 28900/mm3PN : 68%, lymphocytes : 25%, plaquettes 505000/mm3
- CRP : 300 mg/l
- IDR : < 5mm
- Hémoculture négative
- Recherche de BK dans les expectorations : négative
- Échographie thoracique : épanchement pleural
- **Echographie thoracique: Pleuro pneumopathie sans épanchement liquidien**
- **La ponction pleurale : cocci gram+**

CYTO-BACTERIOLOGIE ET CHIMIE D'UN LIQUIDE PLEURAL			
Aspect		Trouble	
Couleur		Jaune	
EXAMEN CHIMIQUE			
Réaction de Rivalta		Positive	
Glucose	0,01	g/l	
Protéine	50,50	g/l	< 30
Albumine	26,70	g/l	< 18
L.D.H. (liquide de ponction)	2 157	U/l	
EXAMEN MICROSCOPIQUE			
Mélanocytes	20 000	/mm3	
Leucocytes	1 120	/mm3	
Polynucléaires neutrophiles	61	%	
Polynucléaires éosinophiles	0	%	
Lymphocytes	50	%	
Histiocytes	2	%	
Cellules mésothéliales	11	%	
Examen direct (Coloration de Gram)		Quelques cocci Gram positif en diplocoque évoquant un pneumocoque.	
Levures		Absence.	
BACTERIOLOGIE ET MYCOLOGIE			
Culture sur milieux spéciaux		Sterile en 48 Heures.	
Culture sur gélose de Sabouraud		Sterile en 48 Heures.	
Examen direct positif avec culture stérile en 48 Heures			

Adénosine désaminase : 94,7 u/l

- **Diagnostic retenu** : Pleuro-pneumopathies infectieuses à pneumocoque
- Prise en charge thérapeutique
- Traitement symptomatique : Oxygénothérapie, Paracétamol à dose de 15mg/kg/6h
- Traitement étiologique : biantibiothérapie en IVL :
Céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G): 100mg/kg/24h en 2 prises IV pendant 15 jours puis per os par Amoxicilline plus l'acide clavulanique
- Pas d'indication au drainage

Evolution après 14 jours de traitement : amélioration clinique et radiologique



Radiographie thoracique de contrôle à J14 : régression de l'épanchement liquidien



Cas 13

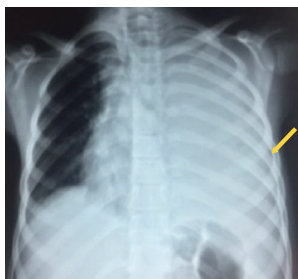
- Safae, de sexe féminin âgée de 10ans, 5^{ème} de sa fratrie, habitant Tanger
- **MH** : détresse respiratoire plus fièvre
- **ATCD** : Sœur traitée pour tuberculose ganglionnaire il y a un an
- **HDM** :
 - remonte à une semaine par l'installation d'une douleur thoracique,
 - une toux sèche et une gêne respiratoire,
 - le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée, frissons et sueurs nocturnes
 - anorexie
- **Examen à l'admission** :
 - Consciente, anxieuse,
 - FR: 69 cycles/min, FC: 80batt/min, T°: 39°C, TRC< 3 sec
 - Poids: 30kg, paleur cutanéomuqueuse
- **Les aires ganglionnaires sont libres**
- **Examen pleuropulmonaire** :
 - rales ronflants du côté gauche
 - murmures vésiculaires abolis du côté gauche
 - matité de l'hémi-champs pulmonaire droit
- **Le reste de l'examen est sans anomalies**

Diagnostics à évoquer

- Pleurésie tuberculeuse ou bactérienne
- Pleuro-pneumopathie
- Staphylococcie pleuro-pulmonaire
- Corps étranger



■ La radiographie thoracique de face



Opacité de tonalité hydrique du poumon gauche

Echographie thoracique: Pleuro-pneumopathie sans épanchement liquidien

La ponction pleurale :

Cytobactériologie du Liquide d'épanchement

Nom et prénom : Ben Aïme Date de prélèvement : 14/05/2008
 N° d'admission : 55555
 Service : CHU
 Praticien : A. B.

NATURE DE PRELEVEMENT :
 Pleural ☒
 Paracostal ☐
 Autre : ☐

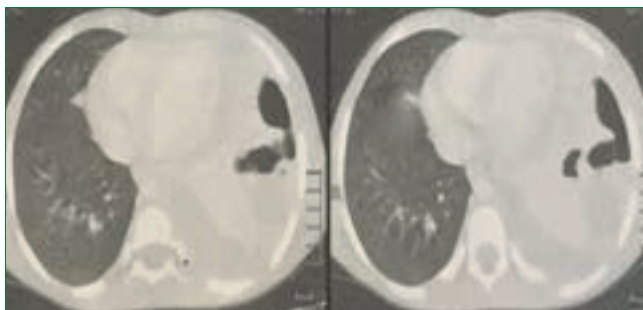
ASPECT :
 Liquide clair ☐
 Hémorragique ☐
 Purulent ☐

LYTHOLOGIE :
 Polynucléaires éosinophiles : 5%
 Polynucléaires neutrophiles : 95%
 Lymphocytes : 0%
 Monocytes : 0%

CHIMIE :
 pH : 7,35
 pO₂ : 100
 pCO₂ : 40
 Bicarbonate : 24
 Lactate : 1,5
 Glucose : 1,2
 Albumine : 3,5
 Triglycérides : 0,5

BACTERIOLOGIE :
 CUS : 55555

■ TDM thoracique :



*Abscès du poumon gauche communiquant avec la plèvre
 + Pleurésie enkystée de grande abondance*

- NFS. GB: 27190 HG:10,6 g/dl PLQ:439000/mm³, CRP: 296 mg/l, TP 100%
- Urée: 0,20 g/l, Créatinine: 5mg/l

Conduite à tenir thérapeutique

- Mise en position assise, voie veineuse, antibiothérapie ; Céphalosporine de 3^{ème} génération intra veineuse plus drainage pleural

Evolution

- Nette amélioration clinique et radiologique



Cas 14

- Nourrisson, fille de 4 ans, 2ème F 3, admise pour dyspnée plus fièvre
- ATCDs : sans antécédents pathologiques notables.
- HDM : le début remonte à 3 jours par; fièvre à 38 °c associé à la toux et la dyspnée, anorexie, pas de signes digestifs, pas de signes neurologiques, pas de signes urinaires.
- L'examen: dyspnéique, fièvre à 38°C. Conjonctives normo colorées, FR 52/ mn, FC 120 bat/ mn, Poids à 18Kg 200g (normale). Taille à 65 cm (normale), l'examen pleuro pulmonaire objective une matité basi thoracique gauche, diminution des murmures vésiculaire basi thoracique gauche et absence de râles bronchiques à l'auscultation.

Diagnostiques à évoquer :

- Pneumopathies infectieuses à pneumocoque, staphylocoque, hémophilus influenzae ou à germes atypiques
- Tuberculose pulmonaire
- Corps étranger
- Malformation pulmonaire



■ Bilans



- Rx thorax : opacité gauche effaçant la coupole diaphragmatique (épanchement de grande abondance)
- **Complément du bilan :**
 - Echographie thoracique: épanchement pleural de grande abondance
 - Ponction du liquide pleurale: leucocytose à prédominance lymphocytaire, absence de bacille acido alcoolo résistant
- **NFS : GB: 32000/mm³, Hb: 11,3 g/dl, CRP: 334, 8mg/l, la recherche de BK dans les crachats x3 : négatifs, IDR: négative**

• Evolution radiologique au cours du traitement :



• Amélioration radiologique après traitement

Diagnostic retenu : pneumopathie infectieuse à pneumocoque !

Prise en charge thérapeutique :

- Céphalosporine de 3^{ème} génération + Genta pendant 15 Jours+ paracétamol
- chirurgical avec lavage au bloc opératoire avec pose du drain de drainage thoracique
- Evolution : Rx Thorax de contrôle après drainage

Evolution :

- Amélioration clinique, apnéique, apyrétique
- J10: retrait du drain,
- J17 ; TDM thoracique: amélioration radiologique
- Suivi en ambulatoire.



Messages à retenir :

- Les symptômes de l'épanchement pleural sont l'essoufflement, les douleurs thoraciques et la toux.
- Les causes d'un épanchement pleural en sont très diverses, dominées par l'infection microbienne notamment la tuberculose pulmonaire
- La radiographie objective l'épanchement massif ou souvent limité
- L'échographie pulmonaire confirme le diagnostic et guide la ponction pleurale.
- La ponction pleurale qui seule permet de confirmer le diagnostic
- Dans les pleurésies purulentes abondantes, ou empyème, un traitement local s'impose associé à l'antibiothérapie par voie veineuse.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ L'ENFANT

- la tuberculose pulmonaire (TB) est une cause importante de morbi-mortalité chez l'enfant,
- Au Maroc, en 2017, sur les 2157 cas de TB notifiés chez les enfants âgés de moins de 15 ans, la forme extra-pulmonaire représente 84% des cas ! (dont 38% sont des formes ganglionnaires).
- Les symptômes les plus communs sont :**
 - Signes généraux souvent présents sont :**
 - La fièvre prolongée +++ L'anorexie +++ La perte de poids ou le retard de croissance +++
 - La fatigue, l'apathie, la baisse du rendement scolaire et/ou des activités ludiques
 - Les sueurs nocturnes.
 - TB pulmonaire :** toux persistante plus de deux semaines, sèche ou accompagnée d'expectoration ; hémoptysie chez le grand enfant.
- La radiographie pulmonaire est l'examen de référence pour l'imagerie
- La tomodensitométrie du thorax n'est pas recommandée pour le diagnostic ordinaire, indiquée en cas d'adénopathie compressive ou suspecte ou dans le cadre du bilan lésionnel si atteinte étendue ou doute sur miliaire.
- Le vaccin protège contre la miliaire et la tuberculose neuro-méningée
- Il existe de nouveaux moyens de diagnostique : IGRA et X-pert : (une simple prise de sang, spécifiques du BK (M. tuberculosis, M. bovis), ne croisent pas avec le BCG, sensibilité diminuée chez l'immunodéprimé, faux négatifs (moins qu'avec l>IDR)
- Intradermoréaction à la tuberculine :** Seuil de positivité
 - Une réaction est jugée négative lorsque le diamètre d'induration est < 5 mm.
 - Une réaction est jugée positive lorsque le diamètre d'induration est ≥ 5 mm.
- Tests de dosage de la libération de l'interféron-gamma (IGRA Interferon Gamma Release Assay)**
 - Deux tests : Quantiferon®-TB Gold in-tube et T-SPOT.TB®.
 - Un test IGRA positif est en faveur soit infection tuberculose latente ou d'une tuberculose maladie.
 - Avantage : fait la différence entre une infection par mycobactérie tuberculosis et une vaccination par le BCG ou par mycobactérie avium. et résultat en 24 heure.
- Les différents stades de l'infection tuberculeuse.**

Exposition à la tuberculose		Contact avec un patient tuberculeux contagieux
Primo-infection tuberculeuse		- Symptômes généraux, éventuellement toux épisodique traînante. - Éventuellement signes radiologiques avec une adénopathie hilare ou médiastinale, avec ou sans chancre d'inoculation et infiltrat
Infection tuberculeuse latente		- Aucun signe clinique ou radiologique manifeste de maladie. - Tests IDR à la tuberculine ou IGRA positifs
Apparition de la tuberculose maladie	tuberculose pulmonaire primaire	- Apparition de la maladie peu après la contamination (souvent chez les personnes immuno-déficientes et les enfants en bas âge), avec signes cliniques : fièvre, toux, - Radio thorax : cavité pulmonaire avec adénopathie hilare ou médiastinale, Pleurésie.
	Réactivation	Atteinte pulmonaire et/ou extra-pulmonaire avec signes cliniques et/ou radiologiques
	Séquelles de tuberculose	Lésions fibreuses, bronchectasies, calcifications, cicatrices, pas d'activité bactérienne, le plus souvent aucun symptôme sauf les bronchectasies

• Critères de diagnostics de la tuberculose de l'enfant

Catégories	Critères de présomption	Diagnostic de certitude
Primo- infection	- Radio thorax : Adénopathie hilare ou médiastinale avec ou sans chancre d'inoculation - IDR positive à la tuberculine	Culture d'expectoration positive (rare seulement si fistulisation de l'adénopathie dans la bronche)
Tuberculose pulmonaire primaire	Cavité pulmonaire avec adénopathie hilare ou médiastinale	Bacille acido alcoolo résistant à l'examen direct à l'ED et culture + (tubage gastrique) ou test Xpert MTB/RIF + (le test Xpert MTB/RIF est basé sur la PCR semi-nichée en temps réel pour la détection simultanée de <i>M. tuberculosis</i> (MTB) et des mutations du gène <i>rpoB</i> associée à la résistance à la rifampicine)
Méningite tuberculeuse	- Syndrome méningé, strabisme, parfois images de miliaire et tubercules choroïdiens - Images de tuberculome, l'hydrocéphalie, l'abcès à l'IRM ou TDM cérébrale - Ponction lombaire, LCR clair : albuminorachie et lymphocytose	Test Xpert MTB/RIF positif (test initial) ou culture LCR positive
Miliaire	- Altération de l'état général - RxT : Image typique - Signes de dissémination (tubercules choroïdiens, méningite)	Culture (liquide pleural, liquide céphalo rachidien) ou biopsie d'une autre lésion : foie, plèvre ..
Tuberculose pulmonaire post-primaire	- Radio thorax : Lésions radiologiques polymorphe +/- cavités - IDR positive	Xpert MTB/RIF ou Examen direct ou culture positive (tubage gastrique)
Autres (épanchement, TBs extra-pulmonaires)	- Tableau radio-clinique (pleurésie : Radio thorax ; TB ostéo-articulaire : radio osseuse) - Epanchement à l'échographie selon localisation (TB péritonéale : écho abdominale, TB péricardique : échocardiogramme) - IDR positive à la tuberculine - Examen cytochimique des épanchements (richesse en albumine et lymphocytose prédominante) - Diminution de l'ADA dans la TB des séreuses - Examen histologique des tissus biopsies	- Culture positive (épanchements séro-fibrineux ou pus) - test Xpert MTB/RIF positif ou culture positive (pour une ponction/biopsie d'un ganglion périphérique ou une biopsie des tissus comme la plèvre, synoviale)

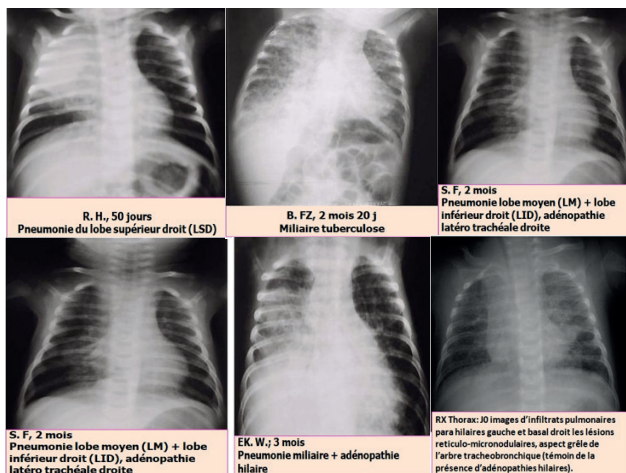
Traitement : médicaments antituberculeux

Médicament	Dose et plage de dose recommandée	Dose maximale journalière
Isoniazide (H)	10 mg/kg (7-15 mg/kg)	300 mg/J
Rifampicine (R)	15 mg/kg (10-20 mg/kg)	600 mg/J
Pyrazinamide (Z)	35 mg/kg (30-40 mg/kg)	
Ethambutol (E)	20mg/kg (15-25 mg/kg)	

Schémas Thérapeutiques

Catégorie de diagnostic de tuberculose	Phase d'attaque	Phase d'entretien
Formes peu graves de tuberculose : pulmonaire à frottis négatif ganglionnaire intra-thoracique (Primo-infection tuberculeuse patente (PIT)) ganglionnaire périphérique	2 RHZ	4 HR
Formes graves de tuberculose pulmonaire : à frottis positif avec cavité ou atteinte étendue du parenchyme Formes sévères de tuberculose extra pulmonaire autres que la méningite tuberculeuse, tuberculose ostéo-articulaire	2 RHZE	4 HR
Tuberculose ostéo-articulaire, neuro-méningée et miliaire tuberculeuse	2 RHZE	10 HR

- **Corticothérapie** : en cas d'obstruction endo-bronchique significative, en cas de miliaire retentissant sévèrement sur la fonction respiratoire, en cas de péricardite et dans les méningo-encéphalites et dans les manifestations neurologiques
- **La prévention de la tuberculose** chez l'enfant repose sur : la vaccination par le BCG, la lutte contre la transmission de l'infection tuberculeuse et la déclaration et prise en charge de la TB chez les sujets contacts.
- **Les différentes présentations radiologiques** : **Cas 15, 16, 17, 18, 19 et 20** (adénopathies hiliaire, pneumonie, miliaire, caverne, épanchement pleurale)



Référence :

- Documents de la SOMIPEV <https://somi pev.ma/fr/recommandations/recommandations-pratiques-pour-la-prise-en-charge-des-pneumonies-communautaires-acquises-de-l-enfant-au-maroc.html>
- Bousfiha. Aziz et al. Prédisposition génétique à la tuberculose. Archives. Doctinews N° 43 Avril 2012
- F. Benzaroual. Profils radio-cliniques et biologiques de la tuberculose pulmonaire au sein du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech. Thèse N°066/2018
- Marais BJ. Egl J Med 2012 ; 367 : 348(361).
- World Health Organization. Global tuberculosis report 2017. Ed 2017.



Messages à retenir :

- Les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire: toux, fièvre, anorexie, perte de poids, signes auscultatoires localisés, la chronicité des signes pulmonaires et leur résistance aux antibiotique non spécifique qui doivent alerter
- La radiologie du thorax est la première imagerie demandée,
- L'IDR à la tuberculine est utilisée pour le diagnostic de primo-infection tuberculeuse ou de tuberculose latente. Si la recherche de BK à trois examens négative le recourir à une fibroscopie



Cas 21

Israe, enfant âgée de **3 ans et demi**, cadette d'une fratrie de 3, originaire et habitant à Tanger, scolarisée en petite maternelle depuis 20 jours.

Motif de consultation : détresse respiratoire

Antécédents : vaccinée selon le programme national d'immunisation, bon développement psychomoteur, pas de tuberculose ni de notion de contagé tuberculeux, pas de contagé covid-19 covid-19.

Histoire de la maladie : remonte à 6 jours avant l'admission par l'installation de douleurs abdominales diffuses résistantes au traitement symptomatique par antispasmodique, avec une toux grasse productive, associée à des sueurs nocturnes. Le tout évoluant dans un cotexte de fièvre non chiffrée rebelle à la prise d'Ibuprofène, le tableau clinique s'est aggravé par l'installation de détresse respiratoire.

Examen clinique:

o Patiente consciente, conjonctives normocolorées, pas de cyanose, pas de marbrures cutanées, pas d'ictère et pas de signes de déshydratation, fébrile à 38,9°C, FR : tachypnéique à 40 cycles/min, SaO₂: 96% à l'air ambiant, FC : tachycarde à 159 battements /min. Poids : 13kg (normal)

o L'examen pleuro-pulmonaire : signes de lutte respiratoire avec diminution de la transmission des vibrations vocales du coté gauche et une matité à la percussion pulmonaire droite

o Les aires ganglionnaires sont libres, l'examen abdominal : pas d'hépatosplénomégalie, pas d'ascite. Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- **Infection bactérienne** à pneumocoque, mycoplasma pneumoniae, tuberculose, haemophilus influenzae, staphylocoque aureus
- **Infection virale** : - rhino-virus, VRS, myxovirus (grippe, para-influenzae)
- **Hémopathie maligne**
- **Embolie pulmonaire**



Les examens complémentaires :

- Radiographie thoracique



Radio thoracique : hémithorax gauche opaque refoulant la trachée et le médiastin à droite, épanchement liquidien de moyenne à grande abondance

- Echographie thoracique : épanchement pleural de moyenne à grande abondance, multicloisonné, à contenu échogène par endroit, arrivant à 27 mm d'épaisseur avec atélectasie pulmonaire passive en regard.
- Etude du liquide pleural :
 - o la recherche de BK dans le liquide pleural est négative
 - o Adénosine désaminase du liquide pleural élevée
 - o Gene Xpert du liquide pleural : traces de mycobactéries, pas de résistance à la rifampicine

CYTO-BACTERIOLOGIE ET CHIMIE D'UN LIQUIDE PLEURAL			
Aspect	Séro-fibrineux		
Couleur	Jaune citrin		
EXAMEN CHIMIQUE			
Réaction de Rivalta	POSITIVE		
Glucose	0,35 g/l		
Protéine	44,80 g/l		Protéines: 44,80 g/l
Albumine	24,90 g/l		
L.D.H. (Liquide de ponction)	1 118 U/l		
EXAMEN MICROSCOPIQUE			
Hématies	4 400 /mm ³		
Leucocytes	600 /mm ³		
Polynucléaires neutrophiles	58 %		
Polynucléaires éosinophiles	0 %		
Lymphocytes	22 %		
Histiocytes	16 %		
Cellules mésothéliales	4 %		
Examen direct (Coloration de Gram)	Absence de germes à l'examen direct		
Levures	Absence.		
BACTERIOLOGIE ET MYCOLOGIE			
Culture sur milieux spéciaux	Sterile en 24 Heures.		
Culture sur gélose de Sabouraud	Sterile en 24 Heures		
Sudat aseptique en 24 heures. ✓			

- NFS :
 - o Hémoglobine 11g/dl, globules blancs : 12000/mm³ prédominance PNN (70%) thrombocytose 600000 / mm³ + hyperleucocytose 13 000 / mm³
- CRP : 183,7 mg/l, VS: 140 mm³ la première heure, ionogramme sanguin sans particularité
- **Syndrome inflammatoire biologique**

- **Diagnostic retenu : pleuropneumopathie tuberculeuse**

- **Conduite à tenir :**

Traitement antibacillaire :

- o 3cp RHZ (75/50/150 mg) pendant 2 mois
- o 3 cp RH (75/50) pendant 4 mois

Traitement symptomatique, sérologie VIH revenue négative

Dépistage de la tuberculose chez les membres de la famille : sans particularité

- **Evolution à J15 sous traitement :** patiente apyrétique à 37°C, CRP : 19,2 mg/l



Radio thoracique de contrôle à J15 sous traitement :
début d'aération du parenchyme pulmonaire



Cas 22

Marouane, âgé de 11 ans, 3ème d'une fratrie de 3, originaire et habitant à Tanger.

Motif d'hospitalisation : douleurs thoraciques

Antécédents : vacciné selon le programme national d'immunisation, sans notion de contag tuberculeux

L'histoire de la maladie remonte depuis 3 semaines par l'installation de douleurs basithoraciques gauches plus fièvre non chiffrée, le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement chiffré de 4 Kg.

Examen clinique : enfant conscient GCS 15/15, pâle, asthénique, poids : 26 Kg, T° : 38°C

FC : 110 battement/min, FR : 36 cycles/min, SaO2: 98% à l'air ambiant

Examen pleuro-pulmonaire : diminution des murmures vésiculaires et des vibrations vocales du côté gauche avec matité à la percussion à gauche.

Examen abdominal : abdomen souple, pas d'hépatosplénomégalie, p

Examen cardio-vasculaire : B1 et B2 bien perçus, pas de souffle.

Examen des aires ganglionnaires : Libres

Conclusion : enfant âgé de 11 ans, amaigrissement chiffré de 4 Kg, 38°C, syndrome d'épanchement pleural gauche.

Diagnostics à évoquer

- Pleurésie tuberculeuse, à pneumocoque, staphylocoque ou virale
- Insuffisance : cardiaque/hépatique/rénale
- Cause néoplasique
- Douleur d'origine cardiaque



Les examens complémentaires :



Radio thorax : opacité prenant la totalité du poumon gauche
(épanchement pleural gauche)

- Ponction pleurale :

Liquide jaune citrin

Examen cytologique : GB : 1189 éléments/mm³ Protéines : 49 g/L Lymphocytes : 90%

Rivalta test : (+) PNN : 10% LDH : 1374 UI/L GR : 30.000/mm³ Glucose : 0,35

μmol/L

Adénosine Désaminase (ADA) : 66 U/L

Liquide exsudatif avec lymphocytose

- L'IDR : 8 mm, la recherche de BK est négative

- NFS :

o GB : 6960/mm³, plaquettes : 490.000/mm³, PNN : 4430/mm³ (64%)

o Hémoglobine : 10.3 g/dL, VGM : 70.6 fL, CCMH : 32.5 %, Lymphocytes : 1470/mm³ (21%)
monocytes : 790 /mm³ (11%)

- CRP : 33 mg/L

- Serologie HIV négative

Diagnostic retens: pleurésie tuberculeuse**Prise en charge :**

Traitement antibacillaire :

o RHZ (75/50/150 mg) pendant 2 mois

o RH (75/50) pendant 4 mois

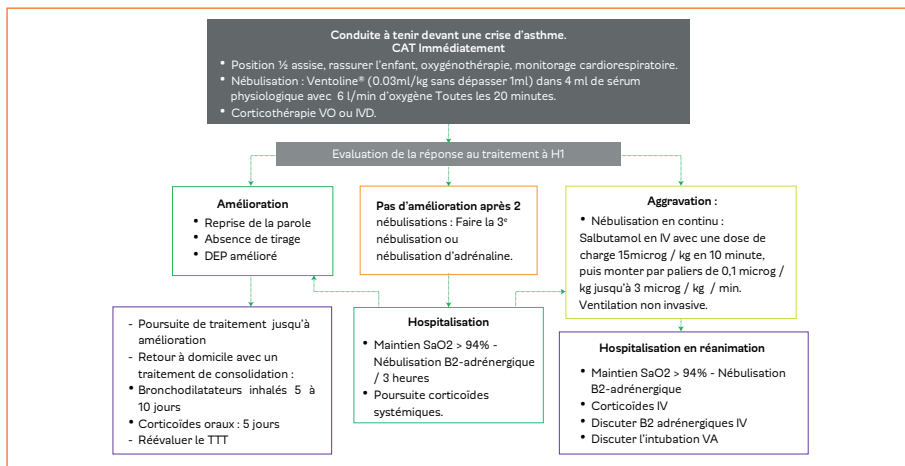
Traitement symptomatique : si fièvre

Dépistage de la tuberculose chez les membres de la famille

Evolution : favorable clinique et radiologique apres 1 mois de contrôle

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CRISE D'ASTHME

- L'asthme est l'une des maladies respiratoires chroniques les plus fréquentes. Elle est d'origine multifactorielle (predisposition génétique, environnement, alimentation, tabagisme, médicaments...).
- Il est nécessaire de s'assurer de l'authenticité des sifflements : confirmer le diagnostic d'asthme
- Revoir l'enfant en période symptomatique
- Tenter d'identifier le phénotype chez le jeune enfant : Anamnèse, Rx thorax ± tests allergologiques
- Sélectionner ceux qui auront besoin d'un traitement (adaptation du traitement au phénotype)
- Eviter le traitement de ceux qui n'ont pas de facteurs de risque de persistance de l'asthme
- Eviter les facteurs déclenchants (notamment le tabagisme passif)
- Eduquer le patient et ses parents à faire la démonstration : comment utiliser les médicaments en consultation
- Le débitmètre de pointe ou peak flow meter en anglais, est un appareil destiné à mesurer la vitesse maximale du souffle (débit expiratoire de pointe ou DEP) d'un patient asthmatique lors d'une expiration forcée. Il permet de suivre ainsi l'évolution de sa maladie, l'efficacité d'un traitement ou de prévoir la survenue de crise



■ Conduite à tenir en cas de crise d'asthme à domicile

- Inhalation de 2 bouffées d'un médicament bronchodilatateur ;
- si pas d'amélioration ou amélioration partielle après 10 à 15 min, reprendre 2 bouffées.
- Si pas d'amélioration ou amélioration partielle après 10 à 15 min, reprendre encore 2 bouffées
- **Dans quel cas appeler un médecin ou un service d'urgence ?**
- Crise ne s'améliorant pas rapidement (en 20 à 30 minutes) malgré le traitement.
- DEP < 30% de la valeur optimale personnelle, impossibilité de parler, de tousser ou de respirer.

■ Evaluation de la sévérité d'une crise d'asthme selon le GRAPP.

Légère	Modérée	Sévère
Sibilants	- toux /Sibilants, +	Sibilants rares
Fréquence normale sans détresse respiratoire et sans cyanose	Fréquence augmentée, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	Fréquence augmentée détresse intense + cyanose
Activité normale Parole normale	Marche difficile, chuchote 3 à 5 mots, activité limitée	Activité impossible Troubles de l'élocution
SaO ₂ > 95% Pression artérielle normale	SaO ₂ <95% Pression artérielle normale	SaO ₂ <90% Chute de pression artérielle systolique et pression artérielle diastolique
Débit expiratoire de pointe >75% Réponde aux Broncho-dilatateurs	Débit expiratoire de pointe : 50-75 % Réponse aux BCD	Débit expiratoire de pointe < 50%, faible Réponse aux Broncho-dilatateurs

■ Traitement selon la classification de la sévérité de l'asthme

Traitement	Crise légère	Crise modérée	Crise sévère	Crise très sévère
Béta2mimétique Courte action	Aérosol : 2 à 4 bouffées toutes les 20 min pendant la première heure	Aérosol : 4 à 8 bouffées toutes les 20 min pendant la première heure puis chaque heure	15 à 20 bouffées à la chambre d'inhalation ou 5 à 10 mg en nébulisation ± voie sous cutanée	En nébulisation et/ou en perfusion IV au besoin
Corticostéroïdes		Prédnisolone 0.5 à 1 mg/kg/jour	Hydrocortisone 4mg/kg en IV ou prédnisolone toutes les 4 heures	Hydrocortisone 4 à 8mg/kg en IV toutes les 4 heures
Oxygène			6 litres/min	6 litres/min
Théophylline				en perfusion IV
Ventilation assistée				±

Les supports pédagogiques constituent des outils intéressants pour transmettre les conceptions que le malade et ses proches et la population générale

Références

- <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/09/GINA-2019-main-Pocket-Guide-French-wms.pdf>
- GINA. 2010. Available from: http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Pocket_2010a_1.pdf
- Chafiq Mahraoui. Les maladies allergiques de l'enfant. Edition 2001 ; p. 26- 34; 63 -87 ; 108-110.
- Global Initiative for Asthma (GINA). The Global Asthma Report, 2016.
- O.Sabir ;Enquêtesurlapriseenchargedel'asthme del'enfantauprèsdesmédecinsgénéralistes de la région de Béni Mellal. Faculté demédecine etdelapharmacie de Marrakech. Thèse N° 126/2015
- Global Initiative For Asthma (GINA) Stratégie globale pour laprise encharge et lapréventionde l'asthme <http://www.ginasthma.org>, Mise à jour 2012
- Guevara JP, Wolf FM, Grum CM, Clark NM: Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003 ; 326 : 13089.



Cas 23

- Fille M, âgée de 8 ans, 2^{ème} d'une fratrie de 3, admise pour dyspnée
- **ATCDS** : notion de rhinite allergique chez le père, pas de contact tuberculeux
- **HM** : Présente depuis 3 ans: des épisodes de dyspnée et de sifflements à répétition dans un contexte d'apyrexie, sans signes digestifs et sans signes neurologiques. Toux qui est rebelle aux antitussifs, tabagisme passif Pas de notion de syndrome de pénétration, plusieurs hospitalisations aux urgences et plusieurs consultations, des traitements ont été prescrit à base de bronchodilatateurs mais sans amélioration
- **Examen clinique** : poids et taille à -1 déviation standard, conjonctives normo colorées, râles sibilants diffus des deux champs pulmonaires, fréquence : 18/mn, pas de souffle cardiaque, fréquence : 93/mn, les aires ganglionnaires sont libres, pas de purpuras, pas de souffle cardiaque, le reste de l'examen est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

- Asthme
- Corps étranger
- RGO
- Troubles de déglutition
- Compression trachéale

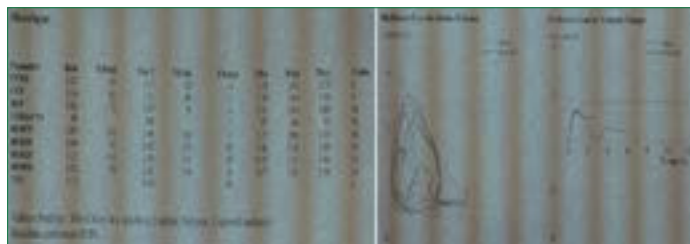


■ Bilan à demander en premier ? : Rx poumon + D- EFR



Rx thorax de face: distension pulmonaire

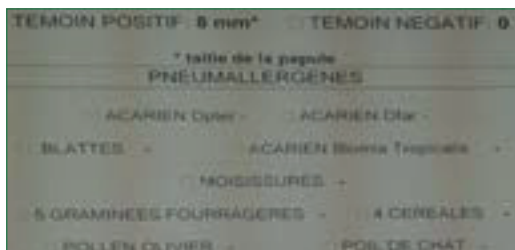
■ Exploration fonctionnelle respiratoire



DEP: syndrome obstructif et courbe débit-volume syndrome obstructif modéré

Interprétation du DEP (VEMS (% de valeur prédite)) :
léger >70, moyen 60-69, moyennement sévère 50-59,
sévère 35-49 et très sévère <35

■ Tests cutanées

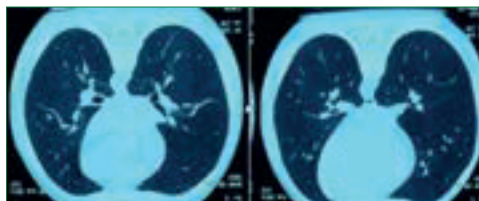


Pas d'allergie aux pneumallergènes les plus fréquents

- NFS : Globules blancs à 5240/mm³, Polynucléaire à 49,3%, PN Eosinophile à 8,2% (hyper eosinophilie), Hémoglobine : 13,7g/dl
- Le patient a été traité comme asthmatique : Bronchodilatateurs plus Corticoïdes
- Devant le non amélioration de l'état clinique les diagnostics de reflux gastro-oesophagien, troubles de déglutition et de compression trachéale ont été évoqués
- Transit oeso-gastro-duodénale : aspect radiologique normal de l'œsophage et de l'estomac



- TDM thoracique : absence de lésion parenchymateuse, absence d'épanchement pleural, absence de bronchectasie



- Les bilans réalisés n'ont pas objectivé une cause évidente ainsi le diagnostic d'une cause cardiaque a été évoqué : Echo cœur sans particularité.

■ Le diagnostic d'asthme a été retenu devant :

- La reprise de l'interrogatoire (pas de conseils sur l'éviction du tabagisme passif),
- L'examen clinique (pas d'anomalie associée)
- La mauvaise conduite thérapeutique (mauvaise utilisation du traitement et la non observance au traitement par manque d'éducation au traitement)
- L'évolution favorable du patient après la prise en charge compte des paramètres sus cités.

■ La prise en charge thérapeutique :

- Quels éléments demandez vous pour classer votre patient ?

(Quel est la réponse fausse ?)

- A. Signes nocturnes+
- B. Signes diurnes+
- C. Exacerbations+
- D. DEP, VEMS+
- E. Saturation

■ Notre patient présente des signes diurnes 3 fois/semaine avec des signes nocturnes 3 fois/mois, sans limitation de l'activité physique. Comment classer ce patient ?

Quel stade ?

- A. Intermittent
- B. Persistant léger+
- C. Persistant modéré
- D. Persistant sévère
- E. Non classifiable

■ Quel traitement proposez-vous en 1^{ère} intention ?

- A. B2 mimétiques inhalés+
- B. Corticoïdes oraux
- C. Corticoïdes inhalés+
- D. Anti tussifs
- E. Anti IgE

■ Quel traitement de fond faut-il prescrire ?

- A. Corticoïde à forte dose
- B. Corticoïde à faible dose+
- C. Corticoïde à dose modérée
- D. Associées aux B2 mimétiques
- E. Antileucotriène seul+

■ Le traitement prescrit peut être administré

- A. Sans chambre d'inhalation
- B. Avec chambre inhalation+
- C. Avec chambre inhalation et masque
- D. Inhalateurs de poudre

■ Quels conseils supplémentaires ?

- A. Vaccination+
- B. Eviction de l'activité sportive
- C. Eviction du tabagisme passif+
- D. Eviction des acariens
- E. Aucune réponse n'est juste



Messages à retenir :

- Les infections, surtout virales, sont des facteurs déclenchants et les polluants atmosphériques (le tabagisme passif) peuvent favoriser et augmenter une hyperréactivité bronchique.
- Les tests respiratoires ou « épreuves fonctionnelles respiratoires » (exploration fonctionnelle respiratoire) sont réalisés à distance d'une crise d'asthme.
- L'éducation et le suivi régulier s'imposent pour les enfants asthmatiques.



Les principaux facteurs favorisants

- Allergènes,
- Pollution,
- Irritants chimiques,
- Tabac,
- Air froid,
- Exercice ou activité physique,
- Nourrissons ou enfants,
- Avoir moins de 45 ans,
- Caractère familial,
- Infection bronchique,
- Stress,
- Emotion,
- ...

Les signes cliniques

- Prodromes : éternuements, toux, céphalées, prurit nasal
- Tous +++
- Dyspnée expiratoire : respiration sibilante, sensation de blocage dans la poitrine
- Difficulté à respirer (manifestations par crises souvent nocturnes)
- Tachypnée ou bradypnée, tachycardie



Cas 24

Fille Siham, âgée de 8 ans 6 mois l'innée de sa fraterie de 3, originaire de Tanger

Motif d'admission : dyspnées à répétition

Antécédents: vacciné selon le programme national d'immunisation, notion de rhinite allergique chez le père et les oncles maternels. Le père tabagique, sans contage tuberculeux

L'histoire de la maladie remonte à 3 ans par des épisodes de dyspnée et de sifflements à répétition dans un contexte d'apyrexie, notion de vomissements épisodiques, pas de notion de syndrome de pénétration. Plusieurs hospitalisations aux urgences et plusieurs consultations, mais sans amélioration, sous traitement d'asthme (broncho dilatateurs plus corticothérapie) avec mauvaise observance.

Examen clinique:

- Poids et taille à -1DS, température à 37 °C, FR : 25 cycles/mn, FC : 89/mn
- Examen pleuropulmonaire: râles sibilants diffus
- L'examen cardio vasculaire : pas de souffle cardiaque
- Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Crise d'asthme
- Corps étranger
- Reflux gastro oesophagien : RGO
- Troubles de déglutition
- Compression trachéale



Examens complémentaires

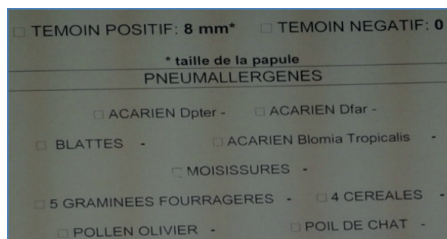


Radio du thorax : distension thoracique, hyper aération parenchymateuse

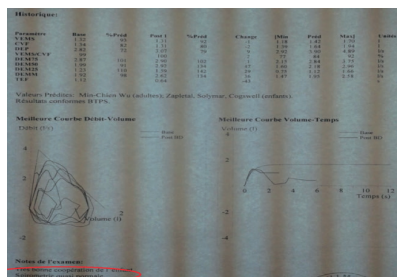
- NFS : hyper eosinophilie (8,2%)

NUMÉRATION GLOBULAIRE			
Schémas rouges.....	5.24		
Hémoglobine.....	13.7	g/100ml	(12.0 - 14.5)
Hématocrite.....	41.0	%	(38 - 48)
Volume globulaire (VGM).....	78	µl	(75 - 101)
Charge (TGM).....	26	pg	(25 - 35)
Concentration (CGM).....	33	%	(32 - 39)
Globules blancs.....	10000	/mm3	(4000 - 11000)
Plaquettes.....	210000	/mm3	(150000 - 400000)
FORMULE LEUCOCYTAIRE			
Polynucléaires neutrophiles.....	49.3	%	(40 - 80)
Polynucléaires éosinophiles.....	8.2	%	(1 - 6)
Polynucléaires basophiles.....	0.4	%	(0.01 - 0.75)
Lymphocytes.....	32.1	%	(27 - 45)
Monocytes.....	10	%	(3.5 - 10)

- Test allergologiques : sans particularité pour les cas testés

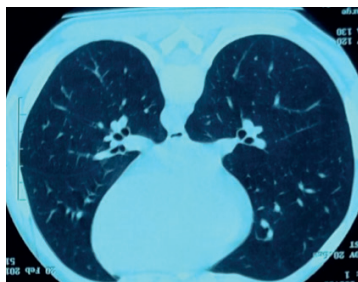


- Exploration fonctionnelle respiratoire : sans particularité



- Devant les recidives et le non amélioration sous traitement d'asthme avec mauvaise observance:
doute sur le corps etrangers :

- Scanner thoracique : sans anomalie



Scanner thoracique : sans anomalie

- Transit oeso gastro intestinal (suspicion de reflux gastro oesophagien) : sans anomalie

Diagnostic retenu : asthme mal contrôlé (non éviction de tabagisme du père et mauvaise observance au traitement (éducation des parents))

Prise en charge

- Bronchodilatateurs plus corticothérapie
- Antihistaminiques

- Prise en charge : 3 axes stratégiques

Eviction des allergènes et TABAC

Pharmacothérapie adaptée

Programme d'éducation de l'enfant, ses parents et les soignants

Evolution favorable après education des parents (eviction de tabac)



Cas 25

Enfant de sexe masculin, âgé de 3 ans, habitant et originaire de Tanger, unique de ses parents.
Motif de consultation : détresse respiratoire apyrétique

Les antécédents:

- Vaccination selon le programme national d'immunisation
- Allaitement maternel exclusif pendant 21 mois, diversification alimentaire à 6 mois
- Maladie connue : plusieurs consultations nécessitant des nébulisations et corticothérapie avec traitement symptomatique (3 à l'hôpital et 2 à titre externe)
- Notion d'allergies familiales (oncles maternels)

Histoire de la maladie: remonte à 3 jours de son admission, par l'apparition de toux grasse, de dyspnée sifflante à l'effort puis au repos, écoulement nasal, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique : enfant conscient, température : 37.3 ° C, conjonctives normocolorées, pas de signe de déshydratation

Examen pulmonaire : FR : 50 cycles/min, SaO₂ à 95% à l'air ambiant

- signes de lutte (tirage sous costal et inter costal et sus claviculaire)
- diminution de l'ampliation des deux hémithorax
- présence de sibilants diffus avec quelques râles ronflants

Examen ORL : rhinite avec écoulement nasal clair, gorge propre non inflammée

Examen cardiaque : FC : 110 battement/mn, pas de souffle cardiaque

Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Crise d'asthme
- Syndrome de pénétration (corps étranger)
- Infection bactérienne :
 - Pneumocoque
 - Staphylocoque aureus
 - Tuberculose
 - Haemophilus influenzae
- Rhino-virus, VRS, myxovirus (grippe, para-influenzae)
- Insuffisance cardiaque



Examens complémentaires :

- Radiographie thoracique : présence d'un syndrome bronchique avec horizontalisation des côtes



Radio thoracique : syndrome bronchique avec horizontalisation des côtes

Bilan biologique :

- NFS: sans particularité
- CRP : 12 mg/l

Prise en charge :

- Hospitalisation, Voie veineuse
- Position demi-assise
- Nébulisation par Ventoline 0,03cc/kg plus 3cc SS9%°
- Corticothérapie : méthylprédnisone (traitement d'attaque à 2mg/kg/j)
- Ordrnance (cas sus rapporté): en fonction de l'age et du poids
 - o Ventoline spray avec chambre d'ihnalation pédiatrique :
2 bouffées 4x/jour en cas de crise pendant 5 jours puis à la demande
 - o Fluticasone propionate : 1 bouffée 2 x/jour pendant 3 mois
 - o Anti histaminique anti allergique : 1 càc 2 X/jour
 - o Spray nasal (corticoïde) en cas de rhinite : 1 pulvérisation matin et soir pendant 3mois
- Education et contrôle après 3 mois
- Discussion des anti leucotrienes : Leur indication principale est l'asthme bronchique, peuvent également être utiles dans la rhinite allergique, voire l'urticaire. les anti-LT peuvent être utiles en monothérapie ou en combinaison avec les stéroïdes inhalé, Ils ne devraient être maintenus que si l'on a pu objectiver un bénéfice.
- > L'asthme à l'effort et l'asthme à l'aspirine sont de bonnes indications aux anti-LT

Diagnostic retenu : crise d'asthme (poursuite des investigations)

Evolution favorable.

CONDUITE A TENIR DEVANT LA COQUELUCHE

- La coqueluche est une infection des voies respiratoires basses à bordetella pertussis.
- Très contagieuse par des enfants ou surtout des adultes.
- La contamination est strictement interhumaine.
- La vaccination permet une protection limitée dans le temps.
- Le pronostic vital est mis en jeu chez le nourrisson, le traitement est avant tout préventif.

■ La clinique

• Période de début : 10 jours

- toux non spécifique mais émettante et nocturne ; fébricule < 38,5 °C
- Période des quintes de toux : 4 semaines
- secousses de toux aboutissant à une courte pause expiratoire avec cyanose, puis reprise inspiratoire ample et bruyante en chat de coq, 4 à 10 fois de suite, suivies souvent d'une expectoration épaisse et de vomissement
- Pas de fièvre
- Entre les Quintes : état respiratoire et général normal !
- Phase de déclin : 10 jours après, espacement des quintes.

■ Les examens complémentaires

• La biologie :

- Orientation hyper lymphocytose évocatrice, confirmation : culture
- Rx thorax : Syndrome bronchique, atélectasie, distension, foyer pulmonaire

■ Complications :

- Infectieuses : otite, broncho-pneumopathie
- Mécaniques : vomissement, fausses routes, emphysème médiastinal, ulcération, prolapsus rectal, hernies, invagination intestinal
- Nutritionnelles : vomissements
- Neurologiques : convulsions, encéphalite, méningite, myélite.

■ Facteurs de gravité

- Vomissements incoercibles, Age < 6 mois, apnées, bradycardies
- Signes de coqueluche malignes (trouble hémodynamique, détresse respiratoire, troubles neurologiques, troubles biologiques)

■ Traitement est avant tout préventif

- Fractionnement des repas pendant la période des quintes.
- Antitussifs contre-indiqués, Kiné non recommandée pendant la quinte.
- Macrolides : évitent la contamination et diminuent durée si utilisation précoce.
- Azithromycine 3 jours ou Clarithromycine 7 jours. Sinon Cotrimoxazole 14 jours.
- Isolement (éviction scolaire de 5 jours au minimum), Vaccin.
- Hospitalisation (Indication) : Nourrissons moins de 3 mois ou quintes cyanosantes et ou asphyxiantes.
- Oxygène et correction de la déshydratation ; dépistage et surveillance des apnées.

■ Évolution favorable en 2 à 3 semaines sous macrolide : régression des quintes

Références

- WEMMERT Charlotte Angelina Christiane. Coqueluche : épidémiologie, causes d'une recrudescence et perspectives, à partir d'une revue de la littérature. UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7 FACULTÉ DE MÉDECIN. Thèse, année 2016
- C. Patric D. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de la coquecoluche au service de pédiatrie CHU de Marrakech de 2009 à 2011. These N°48/2012.

CONDUITE A TENIR DEVANT LA BRONCHO ALVEOLITE

- la broncho alvéolite (**BA**) est une inflammation des bronchioles d'origine virale, maladie exclusive du nourrisson (< 2 ans), de survenue saisonnière automno-hivernale.
- **La caractéristique clinique** : dyspnée obstructive expiratoire, parfois audible (Wheezing) souvent sibilants à l'auscultation, parfois freinage expiratoire. Souvent le sifflement est précédé de signes d'infection respiratoire haute : rhinite, pharyngite.

• Examens complémentaires

- **Radiographie thoracique** : indiquée en cas de détresse respiratoire, d'atteinte de l'état général, suspicion d'un diagnostic différentiel ou évolution inhabituelle.
 - Distension thoracique bilatérale et symétrique, élargissement des espaces intercostaux et abaissement des coupes diaphragmatiques.
 - Hyperclarté bilatérale et symétrique des 2 champs pulmonaires
- **NFS, CRP** : si suspicion de surinfection : Atteinte alvéolaire et ou altération de l'état général.
- **Ag du VRS** dans sécrétions rhinopharyngées : intérêt épidémiologique seulement.

• Critères d'hospitalisation

- Aspect « toxique » (altération de l'état général)
- Survenue d'apnée, présence d'une cyanose
- Fréquence > 60/min
- Age < 6 semaines
- Prématurité < 35 semaine d'aménorrhée, âge corrigé < 3 mois
- Cardiopathie sous-jacente, pathologie pulmonaire chronique grave
- Saturation artérielle transcutanée en oxygène < 94% sous air et au repos ou lors de la prise des biberons
- Troubles digestifs compromettant l'hydratation. Déshydratation avec perte de poids > 5%.
- Difficultés psychosociales
- Présence d'un trouble de ventilation confirmé par une radiographie

• La prise en charge thérapeutique de la broncho-alvéolite

- Principes généraux de toutes formes de broncho-alvéolite
 - Position proclive dorsal 30° avec tête en légère extension.
 - Désobstruction rhinopharyngée
- En cas de BA sévère
 - L'arrêt de l'alimentation orale.
 - Apport hydrique : 100 – 120ml/kg/j : < 6 mois, 80ml/kg/j : > 6 mois.
 - Kinésithérapie respiratoire
- Traitements médicaux :
 - L'oxygène par voie nasale (lunettes).
 - L'antibiothérapie (Amoxicilline + Acide clavulanique) si :
- * Température ≥ 38,5°C. Otite. Pathologie pulmonaire : radiologique, CRP augmentée PNN augmentés;

- **Les autres traitements n'ont pas fait la preuve de leur efficacité**

- **Les bronchodilatateurs :**

- Salbutamol : 100 à 300 γ /kg dans 3 ml de 559% en nébulisation toute les 20mn pendant 2h 6 an total puis toute les 4h.

- **Adrénaline :** 1mg dans 3ml de SS 9% en nébulisation 0,01 à 0,15 γ /kg/mn en TV.

- **Les corticoïdes :**

- Hémissuccinate d'hydrocortisone 5mg/kg/6h en intra-veineuse $\rightarrow$ toute les 6h.

- Prédnisone 2mg/kg/6h en intra-veineuse pendant 3 à 5j.

- **La ventilation artificielle est indiquée si :**

- Des apnées à répétition.

- L'épuisement respiratoire, des signes de lutttes respiratoire, arythmie et/ou des pauses respiratoires.

- PH < 7,25 PaCO₂ $\geq$ 60mmHg et/ou SaO₂ < 90% à l'air ambiant.

- **Prévention : Allaitement maternel exclusif et prolongé, éviter les contagés infectieux, éviter le tabagisme passif, le lavage des mains.**

- **AC monoclonal anti-VRS (synagis) Le palivizumab (Synagis®) est un anticorps monoclonal humanisé anti-protéine F de fusion du virus respiratoire syncytial (VRS). Il a obtenu son AMM en France en 1999 pour la prévention des infections respiratoires graves à VRS, c'est-à-dire nécessitant une hospitalisation, chez les enfants nés $\leq$ 35 SA, d'âge $\leq$ 6 mois et les enfants avec dysplasie broncho-pulmonaire de $\leq$ 2 ans, sous traitement dans les six derniers mois et, en 2003, pour les enfants de $\leq$ 2 ans atteints d'une cardiopathie congénitale avec retentissement hémodynamique.**

Références

- A. Fadloulah. Prise en charge de la bronchiolite aigue, etat de connaissances des medecins dans la région tde Marrakech. Thèse 033/09

- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Recommandations de l'A.A.P Octobre 2006 : Diagnostic et prise en charge des bronchiolites.

- Grimpel E. Epidémiologie de la bronchiolite du nourrisson en France. Arch Pédiar 2001 ; 8 suppl. 1: 83-92.

CONDUITE A TENIR DEVANT LA DYSPNEE LARYNGEE

- Toute laryngite dyspnéisante ne s'améliorant pas franchement dans la demi-heure qui suit la prise en charge doit être hospitalisée d'urgence: il s'agit d'une épiglottite ou d'une laryngite sous-glottique sévère, pour lesquelles le retard peut être fatal.

- **Reconnaître la dyspnée laryngée**

1- Bradypnée inspiratoire : Inspiration allongée + cornage (Passage air dans larynx rétréci)

2- Le tirage : sus sternal, sus claviculaire, parfois épigastrique, sous sternal

3- Signes associés : toux rauque, modification voix

- **Éliminer les autres dyspnées obstructives, ≠ différentes localisations**

1- Nasales ou bucco-pharyngées : voix nasonnée, tumeur, abcès rétro pharyngé

2- Trachéale : dyspnée en deux temps, tumeur ou corps étranger

3- Pleuro pneumopathies

- Asthme: Bradypnée expiratoire + râles sibilants

- Bronchopneumopathie dyspnéisante : polypnée

- **Evaluation de la gravité de la laryngite Score de Westley**

SCORE	STRIDOR	TIRAGE	MURMURE BESICULAIRE	CYANOSE	VIGILANCE
0	Absent	Absent	Normal	Absente	Normale
1	Au stéthoscope	Minime	Diminué	-	-
2	Sans stéthoscope	Modéré	Aboli	-	-
3	-	Sévère	-	-	-
4	-	-	-	A l'agitation	-
5	-	-	-	Au repos	Altérée

- **Score < 3 : Laryngite non dyspnéisante**

- Humidification de l'air.

- Corticothérapie orale : Prédnisone 1 mg/kg/j pendant 48 à 72 heures.

- Solupred® 1mg/kg/j ou Célestène® 10 à 15 gouttes/kg/j.

Antibiothérapie non systématique.

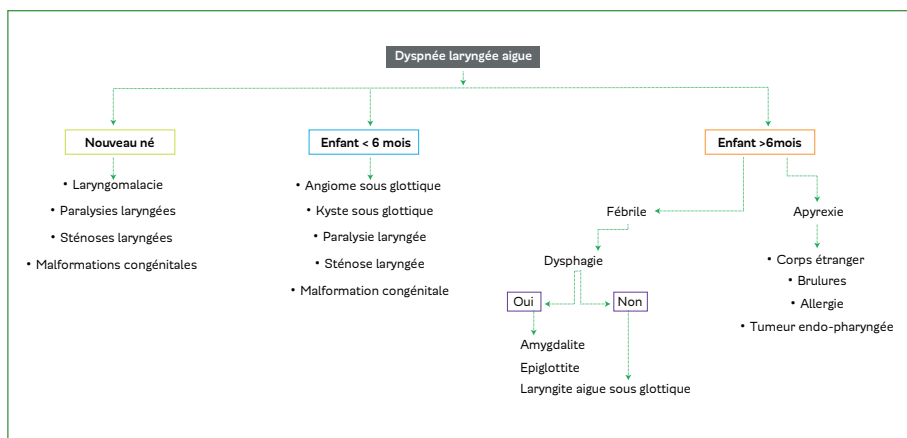
- **3 < Score < 5 : Laryngite dyspnéisante**

- Position demi-assise, Corticothérapie

5 < Score < 8 : Laryngite dyspnéisante sévère

- Position demi-assise, Corticothérapie

- **Score > 8 : Laryngite grave**
- Position demi-assise, O2 nasal.
- Corticothérapie injectable
- Aérosol d'adrénaline :
- Adrénaline 0,1% 3mg dilués avec 7 ml de sérum physiologique au masque facial, Oxygène : 6l/min. Surveillance scope SaO2 et tension artérielle : risque d'effets rebond 5 à 6 heures après aérosol.
- **Traitement non spécifique**
- **Corticothérapie** IM ou IV en urgence
Soludecadron 0,5 à 1 mg/kg/j ou solumedrol 1 à 2 mg/kg/j
- Si la dyspnée persiste au-delà 30 minutes faire refaire 1 injection à la même posologie
- **Aérosol avec Adrénaline 3 à 5 amp ou 1/1000 + corticoïdes** (1 à 2 amp de Soludecadron
- **Relai peros** : Betametasone (Céléstine : 10 gouttes/kg/j pendant 4 à 5 ours)
- **Orientation diagnostique devant une dyspnée laryngée aiguë de l'enfant**



Références

- Y. Hamza. La dyspnée laryngée chez l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. These 155/16
- S. Kharoubi, A. Bastandji, W. Ahmouda, D. Bounour, F. Bouslama, F. Layachi, N. Bouchair SFP-P106 R Urgences Urgences respiratoires laryngées en milieu pédiatrique en Algérie Archives de pédiatrie Volume 15, n° 5 p 975 (juin 2008).
- E. Lescanne, S. Pondaven, V. Bouetel, D. Bakhos, V. Lesage, S. Morinière EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 (2004) ,187 : 187R198.

CONDUITE À TENIR DEVANT LA DOULEUR THORACIQUE CHEZ L'ENFANT

- La douleur thoracique chez les enfants est un symptôme qui inquiète la famille
- La douleur thoracique n'est pas forcément causée par une lésion cardiaque
- La douleur thoracique pulmonaire est courante chez les enfants (2 et 10 %)
- **Les causes pulmonaires sont diverses, les plus fréquentes :**
 - o Asthme : c'est la maladie pulmonaire qui provoque le plus souvent des douleurs thoraciques chez les enfants
 - o Pneumonie : la douleur produite survient dans un contexte de fièvre et de difficulté à respirer
 - o Épanchement pleural : douleur lancinante, sur les côtés de la poitrine ou dans le dos.
 - o Pneumothorax : la douleur est soudaine, intense et provoque une sensation de pression au niveau de la poitrine ou du cou
 - o Gastro-intestinal : reflux gastro intestinal, se manifeste par une sensation de brûlure ou derrière le sternum
- **Les causes cardiologiques : les causes cardiologiques sont en pratique rares**
 - o Péricardite, myocardite, cardio myopathies, sténoses aortiques,
 - o Anomalies congénitales des coronaires, sténose coronaire compliquant une maladie de Kawasaki, sténose ostiale coronaire après réimplantation chirurgicale des coronaires (TGV, ...)
 - o Sténose coronaire sur hypercholestérolémie familiale homozygote, arythmies,
 - o Hypertension pulmonaire, embolie pulmonaire, dissection aortique
- **Le bilan initial selon l'orientation clinique**
 - ECG, radio thorax, échocardiographie transthoracique et Scanner thoracique
 - Marqueurs de nécrose myocardique : les Troponines et les CPK
 - D-Dimères : en cas de suspicion d'embolie pulmonaire
 - Gazométrie du sang : hypoxémie- hypocapnie
 - En fonction du contexte : NFS (anémie, hyperleucocytose), ionogramme sanguin, CRP, bilan hépatique
 - Noté bien : Le dosage des marqueurs de nécrose myocardique ne doit retarder le diagnostic et la prise en charge du patient et des troponines négatives n'éliminent pas le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu.

Références

- Heall J., Baod P.: Chest pain : virtual or pathological, J. Paediatr. Child Health, 2013 ; 49 : 790
- J. Pediatr. Psychol., 2014 ; 39 : 35-44. [9] SALEEB S.F., Liw.Y., Warren Z., Lock E.: Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children, Pediatrics, 2011 ; 128 : e1062-8.
- Blake J.M.: teen with chest pain, Pediatr. Clin. North Am., 2014 ; 61 : 17-28.



Cas 27

- Enfant de sexe masculin, âgé de 11 ans, originaire et habitant Tanger
- Motif d'hospitalisation: difficulté respiratoire à l'effort et douleurs thoracique
- Antécédents: vacciné selon le programme national d'immunisation, pas de contag tuberculeux
- Le début remonte à 12 mois par;
 - difficulté de respiration au cours du sport,
 - douleur thoracique gauche sans irradiation type picotement, il y a 2 mois: accentuation
 - sans notion de fièvre, ni autre signes
 - Conservation de l'état général

Examen: T: 37°C, conscient, conjonctives normo colorées, poids : 35 kg

L'examen pleuro pulmonaire: FR : 20/mn, murmures vésiculaire et vibrations vocales sans particularité, pas de râles, pas de sibilants

L'examen cardio vasculaire : pas de souffle cardiaque, FC : 76/mn, TA : 10/6mmhg

Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Lymphome malin
- Tuberculose pulmonaire
- Corps étranger
- Tumeur bénigne ou maligne
- Tumeur pseudo inflammatoire
- Histiocytose
- Drépanocytose



Bilans

- **Première étape** : radio thorax, NFS, VS, IDR, recherche de BK
- **Deuxième étape** : bronchoscopie- biopsie
- **Troisième étape** : exérèse
- Radio thoracique de face :

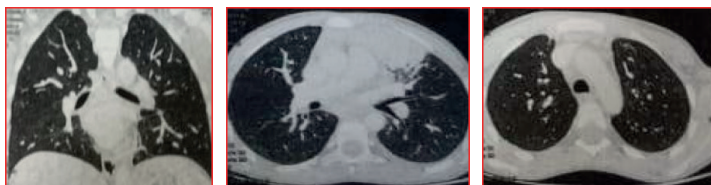


Radio thorax : opacité hiliaire gauche à contour irrégulier

- Echographie trans thoracique: pas d'épanchement
- NFS : hémoglobine 9,8g/dl, VGM :75 microcube, CCMH : 30%

				Normales (de 6 à 12 ans)
HEMATIES	4,43	* M/mm ³		4 - 5,4
HEMOGLOBINE	9,8	* g/100 ml		12 - 14,5
HEMATOCRITE	33	* %		37 - 45
- VGM	75	* µ ³		77 - 91
- TCMH	22	* pg		25 - 31
- CCMH	30	* g/100 ml		30 - 35
LEUCOCYTES	14 660	* /mm ³		4500 - 11500
POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES	63,4	% soit	9 294 /mm ³	2000 - 6000
POLYNUCLEAIRES EOSINOPHILES	3,1	% soit	454 /mm ³	100 - 500
POLYNUCLEAIRES BASOPHILES	0,1	% soit	15 /mm ³	< 100
LYMPHOCYTES	22,2	% soit	3 255 /mm ³	2000 - 5000
MONOCYTES	11,2	% soit	1 642 /mm ³	200 - 800
PLAQUETTES	411 000	/mm ³		150000 - 450000
(Cytométrie de flux sur automate Sysmex XT 4000 ou Yumizen H550)				
Résultat vérifié.				
monocytose modérée ,Résultat vérifié sur frottis.				

- IDR : négative, VS 100/115 mm 1ère et 2ème heure
- Recherche de BK 3X dans les crachats : négative
- TDM thoracique



TDM thoracique : masse tissulaire à contours discretement irréguliers de la lingula mesurant 5,2 cmx 4 cm s'accompagnant d'adénopathies médiastinales de la loge Barety et de la chaîne latéro aortique gauche dont la taille de 1,4 x 7 mm

- Bronchoscopie et biopsie :
 - Biopsie : aspect morphologique et immuno histochimique en faveur de remaniements inflammatoires histiocytaires diffus sans spécificité dans la limite du matériel.
- Radio du thorax de contrôle est sans particularité



Radio thorax sans particularité

- Diagnostic retenu : tumeur pseudo inflammatoire
- Evolution favorable.

Message clés

Pseudo tumeurs inflammatoires

- Bénigne, pulmonaire : tumeurs myofibroblastiques inflammatoires
- 80% des lésions broncho pulmonaires bénignes
- La cause la plus fréquente d'un nodule pulmonaire solitaire chez l'enfant
- Souvent de découverte fortuite à la radio du thorax
- Anatomopathologie : cellules fusiformes
- Traitement : résection chirurgicale
- Suivi à long terme nécessaire.

Les tumeurs pulmonaires primitives malignes de l'enfant sont un groupe hétérogène de tumeurs rares avec 3 types histologiques majeurs :

- a. les carcinoïdes bronchiques, les tumeurs mucoépidermoïdes bronchiques et les cylindromes (ou carcinomes adénoïdes kystiques).
- b. Les tumeurs bénignes sont représentées principalement par les tumeurs inflammatoires myofibroblastiques
- c. et les hamartomes.
- d. La présentation clinique est souvent tardive et non spécifique, témoin d'une obstruction bronchique partielle ou complète.
 - Le diagnostic repose surtout sur l'endoscopie bronchique et la tomодensitométrie thoracique pour évaluer l'étendue des lésions.
 - La chirurgie d'exérèse totale est le traitement de choix.

Quel que soit le type histologique, ces tumeurs sont rarement métastatiques et sont associées à un excellent pronostic chez l'enfant, même en cas de lésion invasive locale.

Quiz d'évaluation

1. L'enfant Jad âgé de 4 ans, présente une fièvre chiffrée à 39°C évoluant depuis 3 jours, vous trouvez à l'examen clinique des angines érythémato-pultacées vous avez recours:

- A- Aux céphalosporines de 3ème génération pendant trois jours
- B- A la pénicilline retard en une injection
- C- A l'amoxicilline simple 50mg/kg 5 à 7 jours
- D- Aux cyclines 5 à 7 jours
- E- A l'amoxicilline protégée 80 mg/kg 5 à 7 jours

2. Amine 2 ans, vient consulter pour fièvre à 39 °C, toux et polypnée à 45 cycles par minute l'examen trouve des râles en foyer : On évoque une pneumopathie bactérienne devant:

- A- Un début brutal
- B- Un état général conservé
- C- Un bilan biologique normale
- D- Une opacité bien définie à la radio
- E- Une atteinte des voies aériennes supérieures

3. Amine 2 ans, vient consulter pour fièvre à 39 °C, toux et polypnée à 45 cycles/ minute, l'examen des râles ronflants : On évoque une pneumopathie d'allure virale devant :

- A- Un début brutal
- B- L'altération de l'état général
- C- Une polynucléose neutrophile à la NFS
- D- Une opacité systématisée à la radio pulmonaire
- E- Une atteinte associée des voies aériennes supérieures

4. Amine 2 ans, vient consulter pour fièvre à 39 °C, toux et polypnée à 45 cycles par minute et chez qui l'examen trouve des râles ronflants : Quelle est votre prescription chez Yahya:

- A- Amoxicilline 100mg/kg/jr VO et antipyrétique
- B- Macrolide 50 mg/kg/jr VO et antipyrétique
- C- Amoxicilline protégée 80mg/kg/jr VO et antipyrétique
- D- Ceftriaxone voie injectable et antipyrétique
- E- Antitussif et antipyrétique

5. Amine 2 ans, vient consulter pour fièvre à 39 °C, toux et polypnée à 45 cycles par minute, l'examen trouve des râles ronflants : Vous avez prescrit L'amoxicilline par VO mais sans amélioration Que faire ?

- A- Remplacer l'amoxicilline par macrolide
- B- Ajouter un macrolide
- C- Remplacer l'amoxicilline par ceftriaxone injectable
- D- Passer à l'amoxicilline protégée
- E- Garder le même traitement et augmenter la dose

6. Aymane âgé de 10 mois présente un premier épisode de broncho-alvéolite légère sans signes de gravité, quelle sera votre conduite à tenir ?

- A- Bronchodilatateur
- B- Corticothérapie
- C- Bonne hydratation
- D- Désobstruction rhinopharyngée
- E- Fractionnement de l'alimentation+

7. Yasmine âgée de 6 semaines présente des quintes de toux avec des épisodes de cyanose et d'apnée vous reprenez le diagnostic de coqueluche, à propos de cette pathologie :

- A- Est due à une BGN
- B- Est une maladie contagieuse
- C- Est moins grave chez le très jeune nourrisson que chez l'enfant
- D- Comporte des anomalies radiologiques
- E- Est évitable par une vaccination de l'entourage

8. Au cours de votre garde, on vous ramène un nourrisson de 7 mois pour une fièvre non chiffrée associée à une toux, vous évoquez une pneumonie aiguë

Quels sont les germes responsables de la pneumonie chez l'enfant

- A- le pneumocoque est évoqué quelque soit l'âge
- B- l'haemophilus influenza est à évoquer chez l'enfant avant 3 ans
- C- la présence d'un syndrome abdominal oriente vers un germe atypique
- D- le staphylocoque est responsable de formes graves chez le nourrisson
- E- Chlamydia trachomatis est fréquent chez le grand enfant

9. Sur le plan radiologique

- A. Une opacité systématisée est typique dans la pneumonie à pneumocoque
- B. Une radiographie de contrôle est obligatoire
- C. Une radiographie peut se révéler normale dans les formes staphylococciques
- D. Un syndrome alvéolo-interstitiel doit faire évoquer un germe atypique
- E. L'absence d'un broncho gramme aérien est habituel dans les pneumonies

10. Une dyspnée aiguë expiratoire du nourrisson peut avoir comme étiologie :

- A. Une crise d'asthme
- B. une bronchiolite aiguë
- C. un corps étranger bronchique
- D. une laryngite aiguë
- E. acidose métabolique

11. Dans la pneumonie de l'enfant

- A. le pneumocoque est le germe le plus redoutable
- B. la fièvre peut être absente
- C. l'âge moins de 6mois est une indication à l'hospitalisation
- D. l'Amoxicilline est le traitement de 1ère intention
- E. Toutes les propositions sont correctes

12. La tuberculose de l'enfant

- A. Doit être évoqué devant une fièvre prolongée
- B. Impose une enquête familiale systématique
- C. Le vaccin BCG protège contre les formes graves de la tuberculose
- D. La primo infection est la forme la plus fréquente
- E. Le schéma thérapeutique dans la forme neuro méningée est de 2RHZE/10 RH

13. En cas de corps étranger bronchique, quelle(s) est (sont) l'(les) image(s) radiologique(s) que l'on peut retrouver ?

- A. Atélectasie segmentaire
- B. Hyperclarté d'un poumon
- C. Refoulement médiastinal
- D. Image thoracique normale
- E. Emphysème

Réponses :

- 1: C
- 2 : A D
- 3 : E
- 4 : B
- 5 : B
- 6 : C D E
- 7 : A B E
- 8 : A, B,
- 9 : A, C, D
- 10 : A, B, C
- 11 : A, C, D
- 12 : A, B, C, D, E
- 13 : A C E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Infectieuse

Abdallah OULMAATI

LEISHMANIOSE VISCERALE INFANTILE : KALA-AZAR MEDITERRANEEN

- La leishmaniose viscérale est une anthroponose due à des protozoaires flagellés.
- C'est une reticulo-endothéliose parasitaire due à la leishmania transmise par le phlébotome
- La leishmaniose se décline en 3 formes principales: viscérale (la plus sévère, souvent appelée Kala-azar), cutanée (la plus fréquente) et cutanéomuqueuse.
- **Le diagnostic de la forme viscérale : la Triade**
- Fièvre folle + Pâleur Cutanéomuqueuse + Splénomégalie (énorme)

Les manifestations cliniques de la leishmaniose			
Général	Viscéral	Cutanéomuqueux	
- Fièvre - Amaigrissement - Anémie	- Hépatosplénomégalie - Poly adénopathie - Trouble de la sensibilité	- Lésions Cutanées - Déperdition - Erythème - Épaississement de la peau - Ulcérations - Hypertrophie des ongles	- Lésions muqueuses - Érosions, - Ulcérations, - Ulcération de la muqueuse nasale (épistaxis), - Lésions conjonctivales, - Kératite

■ Bilan : éléments d'orientation

- Hématologique : Anémie normochrome normocytaire, leucopénie, monocytose, lymphocytose, thrombopénie
- Humoraux: VS augmentée, protides totaux élevées, EPP (albuminémie basse), IgG+++, IgM+/-

■ Éléments de certitude : médullogramme - sérologie

- Identification du parasite : moelle osseuse
- Réaction immunologique spécifique

■ Traitement : GLUCANTIME® 1amp = 5cc = 1500mg

- **80mg/kg/j** à atteindre progressivement : **IM profonde cure de 21 jours**
- Contrôle toxicité du traitement: TP, Transaminases, ECG
- Surveillance : clinique, transaminases, urée, créatinine, VS, TP, TCK, ECG, radio thorax
- **Antimoniés pentavalents (GLUCANTIME®) restent le traitement de première intention dans le bassin méditerranéen.**
- **L'AMBISOME® (amphotéricine B liposomale) est actuellement le traitement le mieux placé dans le cas de la non amélioration sous les dérivés antimoniés mais coût élevé.**

■ Prophylaxie : la lutte contre les phlébotomes et la destruction des réservoirs de parasites.

Références

- Gangneux J.P, Belaz S et Robert Gangneux F. Mise au point et actualités sur la leishmaniose viscérale méditerranéenne. J anti infect 2015 ; 17 : 25.
- M. Aboudourbla, leishmaniose viscérale, Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech, Thèse N° 152/2016
- World Health Organization (WHO) Control of the leishmaniasis: report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis. 22-26 March 2010; Geneva WHO technical report series, 949. 2010.



Cas 28

Enfant de sexe féminin âgée de 9 ans, 3ème d'une fraterie de 4, originaire et habitante la région d'Assilah.

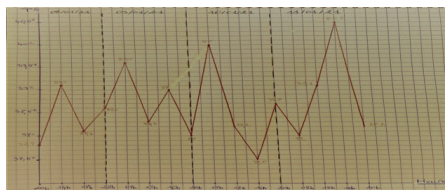
Motif de consultation: fièvre prolongée

Antécédents: sans particularité

L'histoire de la maladie remonte à 4 mois de son admission par la pâleur cutané muqueuse d'installation progressive, associée à une dyspnée à l'effort, des douleurs abdominales diffuses, avec une fièvre non chiffrée et rebelle au traitement antipyrétique le tout évoluant dans un contexte d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement non chiffré.

Examen : conscient, GCS: 15/15, T°: 38.5, pâleur cutané muqueuse, conjonctives décolorées, Fc: 90 battements/min, FR: 24 cycles/min, saturation : 94%,

Poids: 30 Kg (N), Taille: 130 cm (N)



Courbe de température : auto surveillance de la température /4h pendant 4 jours

Examen cutané muqueux: pâleur cutané muqueuse, pas de taches purpuriques ni d'ecchymose

Examen Abdominal: abdomen souple, splénomégalie dépassant l'ombilic (14cm en dessous du rebord costal)

Examen ostéo-articulaire: sans particularité



Splénomégalie : splénomégalie dépassant l'ombilic (14cm)

Diagnostics à évoquer

- Hémopathies malignes: Leucémie aiguë
- Origine infectieuse:
 - parasitaire: leishmaniose viscérale
 - bactérienne: tuberculose miliaire, salmonellose
 - virale: ebstein barr virus (EBV)
- Maladie inflammatoire: maladie de Still
- Déficit immunitaire
- Maladie de surcharge: maladie de Gaucher



Examens paracliniques

- NFS : anémie normochrome normocytaire arégénérative plus leucopénie et neutropénie
Hb : 7.2 g/dl, VGM: 83, TCMH: 27 pg, CCMH: 33%, reticulocytes: 84 600/mm³
GB: 2250/mm³, PNN: 648/mm³, Lymphocytes: 1521/mm³, monocytes: 81/mm³, thrombopénie: 96 000/mm³
- Etude du frottis : pancytopenie avec présence de quelques lymphocytes atypiques.
- Myélogramme ne trouvant pas de blastes et n'objective pas de leishmanies
- Sérologie des Ac anti-leishmania infantum : **positive**

Le diagnostic de leishmaniose viscérale est retenu face à l'association d'une sérologie de leishmaniose positive associée à des arguments cliniques en faveur.

Traitement : Glucantime 80 mg/kg/jour IM pendant 21 jours

Evolution clinique favorable.



Cas 29

- Filles âgée de 5 ans, pâleur cutanéomuqueuse, fièvre plus distension abdominale
- Le début de la symptomatologie remonte à 3 mois par une asthénie, anorexie, pâleur cutanéomuqueuse, fièvre récurrente, altération de l'état général
- L'examen : pâleur cutanéomuqueuse, T à 38°C, FR à 18/mn, FC à 90/mn, le poids 16 kg (normal) sans signes pulmonaires ni digestifs
- L'examen abdominal objective une splénomégalie avec débord splénique de 5 à 6 cm sans ascite.



Distension abdominale, hépatosplénomégalie à l'examen clinique

Diagnostics à évoquer

- Hémopathie malignes : Leucémie
- Leishmaniose viscérale
- Tuberculose intestinale...



■ Bilan à demander en premier ? : Rx poumon + D- EFR

■ NFS : Hb : 4,9g/dl, VGM : 69u3, CCMH : 27,5%, Plaquettes : 61000/mm³, GB : 2290/mm³

HEMATIES					
HEMOGLOBINE	2,60	* M/mm ³			(de 3 à 6 ans)
HEMATOCRITE	4,9	* g/100 ml			4,1 - 5,3
- VGM	17,8	* %			10,5 - 13,5
- CCMH	69	* µl			33 - 41
- TCMH	27,5	* g/100 ml			75 - 87
PLAQUETTES	18,8	* g/100 ml			32 - 36
LEUCOCYTES	61 000	* /mm ³			24 - 30
					150000 - 400000
NEUTRO.	24,9 %	(VN: 38 - 52)	SOH	570	/mm ³
EOSINO.	0,0 %	(VN: 1 - 4)	SOH	0	/mm ³
BASO.	0,4 %	(VN: < 1)	SOH	9	/mm ³
LYMPHO.	55,9 %	(VN: 38 - 52)	SOH	1 280	/mm ³
MONO.	18,8 %	(VN: 2 - 8)	SOH	431	/mm ³
RETICULOCYTES				5,38	* %
					(VN: 0,5 - 2)
Suit				139 900	* /mm ³
					(VN: 25000 - 100000)

■ Medullogramme : présence de corps de leishmanies

- La prise en charge: traitement par Glucantime pendant 21 jours (protocole su service)
- Bonne évolution clinique sous traitement.

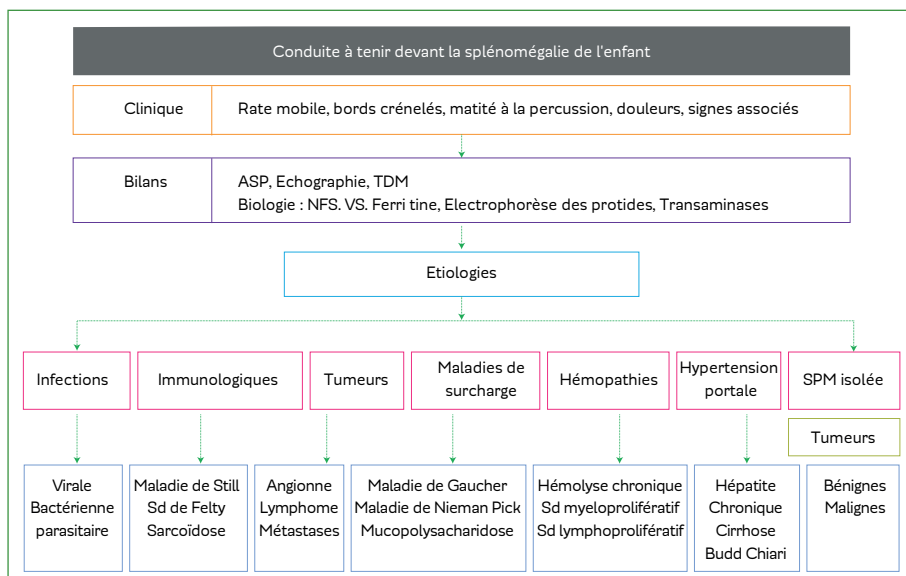


Messages à retenir :

- Le tableau typique comprend un trépied symptomatique : la fièvre dite « folle », irrégulière dans la journée et d'un jour à l'autre ; la pâleur témoin de l'anémie et la splénomégalie, qui peut parfois dépasser l'ombilic.
- Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite par la ponction de moelle osseuse

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SPLENOMEGALIE DE L'ENFANT

- **Le diagnostic de splénomégalie (SMG) est clinique**
- Toute rate palpable doit en effet être considérée comme pathologique, le pôle inférieur de la rate peut toutefois être perçu sous le rebord costal.
- Le diagnostic étiologique sera orienté par l'interrogatoire précis, l'examen clinique et un bilan biologique simple
- Lorsque la SMG est associée à une fièvre, rechercher une infection bactérienne, en cas de septicémie, il faut éliminer une endocardite.
- Les anémies hémolytiques chroniques (thalassémie, sphérocytose) entraînent une SMG
- Lorsque la SMG est associée à une atteinte du système nerveux : une maladie de surcharge.
- **Le traitement est étiologique**
- **La démarche diagnostique devant une splénomégalie chez l'enfant**



Références

- Hilmes MA, Strouse PJ. The pediatric spleen. Semin Ultrasound CT MR 2007;28:3-11.
- Rohrich P, Garel C. Diagnostic d'une splénomégalie. Encycl Med Chir (Paris, France), Pédiatrie. 4-080-C-10, 1995.
- Schaison G. Hématologie de l'Enfant. Médecine-Sciences Flammarion ; 1995, 629 p.
- Les Archives de pédiatrie. 2017.



Cas 30

- Nourrisson de sexe masculin Ayoub, âgé de 23 mois, originaire de Taner, inné de sa famille
- Admis pour anémie et splénomégalie
- ATCDS : sans particularité
- Début à l'âge de 9 mois : Pâleur cutanéomuqueuse, splénomégalie + notion d'épisodes d'épistaxis et de gingivorragies. Transfusion itérative en pédiatrie
- Examen:
 - conscient réactive, stable sur le plan hémodynamique avec une TRC <3s ;
 - FC : 100 battement/min ; FR : 30 cycle/minute ; température : 37,5 C ; SaO2:95%
 - poids : 8 kg -3 DS, Pâleur cutanéomuqueuse et altération de l'état général
 - Examen abdominale : distension abdominale + circulation veineuse collatérale + ascite de faible abondance.



Diagnostics à évoquer

- Hémopathies malignes (LA)
- Causes infectieuses : (leishmaniose)
- Maladies de surcharge
- Cause rénale



Bilans

- Hémogramme

GR = 3,6M/mm³, Hb = 7,3g/l ; CCMH = 23% ; VMC = 62μ³ ; TCMH = 12% ; Hématocrite :25% , GB : 9000/mm³ , PNN : 33% , PN : 2%,lymphocytes = 59%, monocytes = 3%, plaquettes = 130 000/mm³

- CRP = 5mg/l

- Echographie abdominale :

ascite de faible abondance, splénomégalie à 15 cm , foie avec flèche hépatique à 1 6cm

- Myélogramme : présence de cellules de surcharges

- BOM : Aspect évocateur de Maladie de Gaucher

- Dosage enzymatique : Béta-Glucosidase 1.4 UI (Normal : 11UI)

- **Diagnostic retenu Maladie de Gaucher Type 1**

- Traitement : Splénectomie malgré l'âge jeune après vaccination au pneumo 23

- Augmentation significative du volume du foie : traitement enzymatique substitutif : CEREZYME

- **Traitement de la maladie de Gaucher**

• L'utilisation de Cerezyme (imiglucérase) est indiquée comme traitement enzymatique substitutif au long cours chez des patients ayant un diagnostic confirmé de maladie de Gaucher non neuronopathique (type 1) ou neuronopathique chronique (type 3) et présentant des manifestations non neurologiques cliniquement significatives de la maladie.

- Les manifestations non neurologiques de la maladie de Gaucher comprennent un ou plusieurs des troubles suivants :

- Anémie, après exclusion de toute autre cause telle qu'une carence en fer.

- Thrombocytopénie., anomalies osseuses, après exclusion de toute autre cause telle qu'une carence en vitamine D., hépatomégalie ou splénomégalie.

LES MENINGITES BACTERIENNES COMMUNAUTAIRES AIGUES

- **La méningite bactérienne : urgence thérapeutique**
- Sémiologie clinique spécifique chez le nourrisson, PL au moindre doute.
- **Tout purpura fébrile est une méningococcémie jusqu'à preuve du contraire**
- Le choix du traitement probabiliste est en fonction de : l'âge, l'aspect du LCR, l'orientation clinique, les germes
- Diagnostic : affirmé par la clinique, confirmé par la PL
- Etude cytologique et biochimique du LCR :

Caractère	LCR normal	Méningite purulente	Méningite lymphocytaire
Aspect	Limpide	Trouble, purulent	Clair ou eau de roche légèrement trouble
Cytologie	1-3 éléments/mm ³	1000 à 2000 éléments/mm ³	100 à 300 éléments/mm ³
Formule	Inutile	Prédominance de PNN	Prédominance de lymphocytes
Glucose	0,5 g/l	< à 0,5 g/l Abaissé (bactérie)	Normal (virus) abaissée (BK)
Protides	0,2 à 0,5 g/l	1 à 5 g/l	1 à 2 g/l
Chlorures	7-7,5 g/l	Normal	Normal sauf tuberculose (<7 g/l)
Agents infectieux	Absence	Méningocoque, pneumocoque, Streptocoque B, Hemophilus, Klebsielle, E. Coli	Virus, tuberculose, mycobactéries leptospires treponeme, borrelia rickettsies, mycoplasmes

- **Germes en fonction de l'âge et du terrain**

Age et terrain	Germes
Grand enfant	Méningocoque- pneumocoque (MNO-PNO)
Nourrisson	Méningocoque- pneumocoque, hémophilus (MNO-HI-PNO)
Nouveau-né	Bacille gram négatifs (BGN) -StreptoB-listeria-PNO
Immuno déprimé	Bacilles gram négatifs :BGN
A tout âge	Staphylocoque

■ La prise en charge thérapeutique

- Le traitement de 1ère intention des méningites purulentes communautaires en absence d'éléments d'orientation
- Chez l'enfant de moins de trois mois: C3G + Aminoside pendant 14jours
- Chez l'enfant de plus de 3 mois : antibiothérapie probabiliste
- ≤ 3 ans : on vise l'haemophilus : C3G (100mg/kg/j en IVD)
- ≥ 3 ans : on vise pneumocoque, méningocoque
- Pas de signes de gravité : Amoxicilline ou Ampicilline 200 – 300 mg/kg/j en 4 prises intra- veineuse directe
- Signes de gravité : C3G : 100mg/kg/j
- Durée du traitement : éningocoque : 7jours, pneumocoque : 15jours, haemophilus : 7jours si C3G et 10jours si phenecolés, Germe non identifié : 10jours

Prise en charge initiale thérapeutique en dehors de l'antibiothérapie

- **Traitement symptomatique+++**
- Perfusion IV : ration de base (150ml/kg/J), réduite à 50ml/kg si complication neurologique
- Traitement de la fièvre : paracétamol,
- Anticonvulsivants : si crises convulsives
- **Place de la corticothérapie :**
- Méningite à HI, ou à PNO ou méningite bactérienne aiguë sans certitude microbiologique chez le nourrisson de 3 mois à 12 mois
- Dexaméthasone IV : 0.15 à 0.2mg/kg/6h, 15 min avant l'ATB pendant 2 à 4J
- Ce traitement n'est pas recommandé de façon routinière dans notre contexte
- **Anti-bio-prophylaxie :**
- **Méningocoque :**
- Rifampicine 10mg/kg/j pdt 2jours
- Spiramycine (Rovamycine) Si contre-indications ; 1cp = 500 mg = 1.500.000 UI (1mois: 50 mg/kg/j (max 2 g) en 2x pd 5J adulte : 1 gr 2x/j pd 5 j
- **Hemophilus influenzae** : Rifampicine 20mg/kg/j pdt 4j
- NFS, CRP, hémoculture
- **La TDM** non systématique, indiquée si signes évocateurs d'engagement ou évolution défavorable
- **Surveillance** : périmètre crânien, échographie trans-fontanelle et de façon prolongée au moins 6mois à 1 an après l'arrêt du traitement ; examen neurologique, développement psycho moteur, audiogramme
- **Déclaration obligatoire.**

Références

- <https://somipev.ma/fr/recommandations/recommandations-pratiques-pour-la-prise-en-charge-des-pneumonies-communautaires-acquises-de-l-enfant-au-maroc.html>
- Hoen & al. : Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né).
- Médecine et Maladies Infectieuses. Volume 49, Issue 6, Septembre 2019, Pages 367-404
- M. Bouskraoui al. Recommandations pratiques pour la prise en charge des méningites bactériennes aiguës de l'enfant au Maroc. Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie (SOMIPEV); 2014. In. <http://www.somipev.com/>
- Y. Meghraoui, les méningites bactériennes au service de pédiatrie du CHU Mohammed VI, Marrakech, thèse Thèse N° 67/2018.



Cas 31

- Enfant de sexe féminin âgée de 6 ans, 2^{ème} d'une fratrie de 2, scolarisée, originaire et habitant Tanger, qui présente une fièvre au long cours évoluant depuis 4 semaines, vaccinée selon le programme national d'immunisation, pas de contag tuberculeux, bon développement psychomoteur.
- Le début de la symptomatologie remonte à 1 mois par une fièvre chiffrée à 39°C au début sans autre signes associés, traitée par paracétamol, devant la non amélioration une deuxième consultation au centre de santé, un traitement prescrit à base de Oroken plus paracétamol. Devant la persistance de la fièvre et des céphalées : consultation aux urgences
- **L'examen clinique objective une T à 38 °C**, des céphalées, Glasgow à 15, bon état hémodynamique, conjonctives normo colorées, pas d'éruption cutanée.

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Méningo encéphalite...



- Bilan à demander: PL (TDM), NFS, CRP, Hémoculture
- La ponction lombaire : PL

ASPECT : ☐ Clair ; ☒ Lég. Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique	
EXAMEN CYTOLOGIQUE :	
Globules Blancs : 11.530 E/mm ³	
{ Lymphocytes : 28,8 % Neutrophiles : 64,5 %	
Globules Rouges : 1130 E/mm ³	
CHIMIE :	
Albumine : 0,33 g/l	Coloration Gram : B. A. S.
Glucose : 0,44 g/l	
ANTIGÈNES SOLUBLES :	
CULTURE : ☐ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive ;	

- NFS : GB : 11530/mm³, Polynucléaires neutrophiles : 64,5%, lymphocytes : 28,8%, Hb : 11,3g/l, monocytes : 4,9%, VGM : 75,7 u³, CCMH : 32,9%
- CRP : 4,4 mg/l
- Hémoculture : négative
- Diagnostic retenu : méningite bactérienne à germe non identifié (décapitée)
- Bonne évolution clinique sous traitement



Messages à retenir :

- Le diagnostic de méningite doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre. Chez le nourrisson, le diagnostic de méningite peut s'avérer plus difficile (fièvre mal tolérée).
- La ponction lombaire et avec analyse du LCR est l'acte fondamental du diagnostic,
- L'antibiothérapie est urgente dans les méningites
- Tout purpura fébrile est une méningococcémie jusqu'à preuve du contraire.



Cas 32

Enfant Brahim age : 5 ans, Benjamine d'une fratrie de 2; frère de 6 ans. Originaire et habitante à Tanger

Motif d'hospitalisation : céphalées aiguës fébriles

Antécédents : vacciné selon programme nationale d'immunisation, tuberculose pulmonaire chez une tante vivant avec eux.

Histoire de la maladie: remonte à 3 jours, par l'installation brutale de céphalées intenses permanentes en casque améliorées par la flexion des genoux, avec des vomissements faciles en jet, dans un contexte de fièvre non chiffrée. Devant l'absence d'amélioration sous un traitement antipyrétique, la patiente a consulté chez un médecin qui lui a prescrit: paracétamol, la symptomatologie a persisté avec apparition de photophobie, douleurs abdominales et vomissements ce qui a motivé la consultation aux urgences. Par ailleurs, la maman rapporte la notion d'une otorrhée gauche avec 3 vésicules en regard du pavillon survenant 2 semaines avant la symptomatologie, et régressant dans 3 jours sans aucun traitement.

Examen clinique : enfant inconsciente, conjonctives normocolorées, T°: 39,2 °C, FC: 90 bpm/min, FR : 25 cy/min, TA : 100/70 mmhg. Poids : 18 Kg, Taille: 110 cm, dextro: 0,9 g/dl

Examen neurologique : GCS : 13/15, raideur méningée, signes de Kerning et Brudzinski positifs, signe de Romberg négatif, marche impossible, absence de déficit sensitivomoteur

Examen cardiaque : patiente stable sur le plan hémodynamique

Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Méningo-encéphalite
- Méningisme
- Hémorragie sous-arachnoidienne
- Hyper tension artérielle



Examens complémentaires :

- TDM cérébrale avec et sans injection: légère dilatation quadrivericulaire, structures de la ligne médiane en place
- Hémogramme : hémoglobine : 11,9g/dl, VGM : 78 micro3, CCMH : 36%, Thrombocytose : 447000/mm3, Lymphocytes: 1134/mm3, PNN: 7569/mm3
- CRP: 3,5mg/l
- **Ponction lombaire** : GB : 3300/mm3, PN : 40 %, lymphocytes : 60%, Glucorachie : 0,28 g/l, protéinorrhachie : 1,45g/l
- IDR : 10 mm3
- **PCR pour HSV 1 et 2** : négative
- Gène Xpert pour la tuberculose: MTB détecté très bas et RIF résistance non détectée

- Recherche de BK dans les crachats IDR à la tuberculine: négative
- Mesure de quantiféron: négative
- Test rapide VIH et WESTERN BLOT: négatifs
- Radiographie thoracique: sans particularité
- **Diagnostic retenu : meningites tuberculeuse**

- **Prise en charge**

Traitement étiologique :

- Traitement anti bacillaire : 2RHZE 10RH
- Corticothérapie : bolus de Solumédrol relais par corticothérapie orale à 1,5mg/kg/j (durée totale de 6 semaines)

Traitement symptomatique : paracétamol 60mg/kg/

- **Évolution: amélioration clinique (amélioration du strabisme)**
- **Déclaration et dépistage de la tuberculose chez la famille (pas de cas identifié)**



Cas 33

Enfant Imran, Âge : 2ans, Cadet d'une fratrie de 4, Originaire et habitante à Tanger

Motif d'hospitalisation : trouble de conscience fébrile

Antécédents : développement psychomoteur normal, vacciné selon le programme national d'immunisation

Histoire de la maladie :

- Remonte depuis 4 jrs par l'installation d'une fièvre non chiffrée d'aggravation progressive suivie de troubles de conscience avec une hypotonie > 15min associés à des vomissements en jet et des céphalées diffuses à prédominance nocturne avec notion de photophobie sans phonophobie. Sans signes digestifs ni urinaires.

Examen clinique :

- Patient pâle avec conjonctives décolorées, poids 15 kg, taille 92cm, fébrile à 39 °C, FC 96 battements/mn, FR 29cycles/min
 - Examen neurologique : GCS 12/15, station debout et marche impossible, raideur méningée, signes de Kernig et Brudzinski positifs
 Examen ORL : tuméfaction des glandes parotides, douloureuse à la palpation
 Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Méningo-encéphalite
- Méningisme



Bilan

- TDM cérébral normal
- **PL : GB 870c/mm³ , PNN 5% , Lymphocytes 95% , Glycorachie 0,3 g/l , Protéinorachie 0,9 g/l**
- NFS : hyperleucocytose à 29 460/mm³ à prédominance des PNN (25070/mm³), hypermonocytose à 2651/mm³, hémoglobine : 12 g/l
- **CRP à 67,5 mg/l**
- Ionogramme sanguin normal (dextro 1,2 g/dl)
- Radio du thorax: sans particularité
- IDR : négative
- **Diagnostic retenu : méningite ourlienne**
- Prise en charge : Paracetamol 60 mg/kg/jour, surveillance neurologique et de la glycémie
- **Évolution : favorable**



Cas 34

Enfant Omar, âgé de 4 ans, enfant unique, originaire et habitant à Tanger

Motif de consultation : fièvre plus vomissement

Antécédents :

o Bon développement psycho moteur

o Notion d'angine à répétition

o pas de notion de tuberculose ou contagé tuberculeux, diabète, asthme, cardiopathie, anémie, ictère, ou COVID 19

o Vaccination: complète selon PNI (->5 ans)

L'histoire de la maladie remonte depuis 6 jours par l'installation d'une fièvre de 40°C, associée à des vomissements post-prandiaux et des céphalées, le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général motivant sa consultation en urgences le lendemain et qui a été mis sous amoxicilline protégé puis macrolide sans amélioration.

Examen clinique :

Patient conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, GCS à 15/15,

Patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire : FC à 100 bpm, FR à 25 cycles/min, T° à 38°C, Temps de recoloration cutanée est normal.

Poids : 15 Kg (-1 D), Taille: 104 cm (normale)

Examen ganglionnaire : Plusieurs adénopathies cervicales superficielles bilatérales douloureuses dont la plus volumineuse est à droite (2cm)

Examen cutanéomuqueux : chéilite et exanthème maculeux prurigineux avec oedème à poussée nocturne portant sur les extrémités, sans désquamation

Examen neurologique : hypotonique

Le reste de l'examen : sans particularités

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Maladie de kawasaki
- Rhumatisme articulaire aigu (RAA)
- Infection urinaire
- Maladie de still



Examens complémentaires :

- NFS et Ionogramme sanguin : normaux
- Ferritinémie : normale
- Fonction rénale et hépatique: normale
- Recherche d'EBV par PCR négative
- ASLO: taux normal
- Sérologie COVID19 : négative

- ECBU : absence de germes
- CRP : 45 mg/l
- **PL: GB: 95 E/mm³, GR: 10 E/mm³ PNN: 0 %, Lym: 100 %, Gly: 0,65 (dextro: 0,72), Alb: 1,37 g/l**
- Radio thorax sans anomalie TDM cérébrale: aucune anomalie
- Echo cœur (suspicion du syndrome de kawasaki) : normale
- **Diagnostic retenu : méningite virale**
- **Prise en charge**
 - Méningite lymphocytaire : aciclovir 60 mg/kg/j en 3 prises IV lent pendant 21 jours
 - Chéilite : 1/3 Lidocaine + 1/3 Dactarin + 1/3 Serum bicarbonates 14%
- **Evolution : apyrexie et régression du syndrome inflammatoire ; CRP à 15 mg/l**

CONDUITE A TENIR DEVANT LA FIEVRE DE L'ENFANT

- La fièvre est un symptôme, 1er motif de consultation en pédiatrie,
- Le plus souvent, elle est source d'inconfort pour l'enfant, ce qui motive sa prise en charge.
- La fièvre = élévation de la température centrale au-dessus $>37,5^{\circ}$ le matin et/ou $>37,8^{\circ}$ le soir (dans les conditions basales de repos)
- La fièvre aiguë : apparition moins de cinq jours, la fièvre prolongée: depuis > 5 jours chez le nourrisson, > 1 semaine chez l'enfant plus grand
- Hyperthermie majeure : $T^{\circ} \geq 41^{\circ}\text{C}$ chez le nourrisson et l'enfant, $T^{\circ} \geq 39^{\circ}$ chez le nouveau né.
- Une convulsion lors d'un épisode de fièvre impose de rechercher la cause de la fièvre qui est le plus souvent une infection virale. Il faut bien entendu éliminer la possibilité d'une méningite bactérienne.
- **Le clinicien doit savoir identifier rapidement les situations d'urgence**
 - mauvaise tolérance symptomatique; la gravité liée à l'étiologie ou à un terrain à risque
 - Il doit décider des conditions d'une prise en charge ambulatoire ou hospitalière
- **Le traitement est symptomatique et étiologique**
 - Diagnostiquer une fièvre aiguë chez l'enfant
 - Caractériser la fièvre isolée ou associée (interrogatoire, plaintes, examen clinique complet)
 - mode d'installation : récente (< 5 j) ; installée (>5 j) ; prolongée (> 20 j).
 - allure évolutive : stable ; rémittente ; cyclique ; à décharges frissonnantes
- **Tout PURPURA FEBRILE est un purpura meningococcique jusqu'à preuve du contraire.**
- **La fièvre n'est égale pas l'antibiothérapie**

■ Démarche diagnostic :

• Affirmer la réalité de fièvre

- Anamnèse : l'âge de l'enfant, caractères de la fièvre : mode d'installation ; évolution ; traitement pris, signes associés +++
- Rechercher les signes de gravité +++

• Troubles hémodynamiques, Troubles de conscience (Convulsions, coma, enfant geignard + refus de l'alimentation), syndrome hémorragique, atteinte rénale...

• Démarche étiologique : Interrogatoire + Examen clinique :

- enfant nu et examen complet: gorge, oreilles, nez, auscultation pleuro-pulmonaire,
- auscultation cardio-vasculaire, examen ostéo-articulaire, neurologique, cutané...

■ Signes de gravité

- Troubles de la vigilance et du tonus, troubles hémodynamiques : fréquence cardiaque, tension artérielle, temps de recoloration
- Anomalies de la coloration : Pâleur +++, cyanose, marbrures
- Détresse respiratoire, déshydratation
- Infections des parties molles ou du squelette
- Purpura
- Troubles du comportement : cri, réactivité, irritabilité, difficultés d'alimentation

■ Bilan complémentaire

- Selon l'intensité de la fièvre ($>39,5^{\circ}$), l'examen clinique (bon ou mauvais état général, signes de sepsis), l'âge < 6 mois.
- En l'absence de foyer clinique : RX thorax.
- Ponction lombaire au moindre doute,
- Hémoculture, CRP, ionogramme sanguin

• Les étiologies de la fièvre chez l'enfant

■ Les étiologies de la fièvre aiguë

• Fièvre mal tolérée : infections sévères

- Méningite : Signes neurologiques, raideur de la nuque...
- pyélonéphrite : douleurs lombaires, brûlures mictionnelles...
- Ostéomyélite : douleur articulaire, Signes inflammatoires...

• F° bien tolérée : infections habituelles

- ORL: angine, rhinopharyngite, otite, sinusite...
- broncho-pulmonaire: bronchite, pneumonie...
- Éruption cutanée : scarlatine, érysipèle...

• Autres : Maladies inflammatoires: rhumatisme articulaire aiguë (RAA), hémopathies: leucémie aiguë, néoplasies, fièvre par vaccination...

• Cas particuliers : en fonction de l'âge

- Chez le nouveau-né : après avoir éliminé une hyperthermie, toute fièvre néonatale est pathologique d'où le bilan+ bi-antibiothérapie

- Chez le nourrisson de <3mois : ne jamais considérer la fièvre comme bénigne

- penser aux infections potentiellement sévères
- traiter en fonction de l'orientation étiologique et du germe soupçonné

- Chez le grand enfant : Penser aux infections virales++

- Traitement symptomatique et traitement étiologique bien raisonné

- Terrains fragiles : imposent une hospitalisation

- Cardiopathies, affections respiratoires chroniques
- Neutropénie (immunodéprimés, chimiothérapie...), drépanocytose, mucoviscidose

■ Les étiologies de la fièvre prolongée chez le nourrisson

• L'infection+++

- ORL : rhinopharyngite, adénite compliquée ou non, otite moyenne sinusite
- Respiratoire : pneumopathie
- Infection urinaire : pyélonéphrite, néphrite
- Foyer profond
- Virales : ebstein barr virus, cytomégalovirus, toxoplasmose
- Primo infection tuberculeuse ou fièvre thyroïde

• Les fièvres métaboliques

- Déshydratation : gastro-entérite, « coup de chaleur », mucoviscidose, diabète insipide

• Les fièvres d'origine neurologique chez certains encéphalopathes ou chez des nourrissons porteurs de malformations cérébrales ou d'hématome sous dural chronique

• Le syndrome de Kawasaki : d'origine vasculaire: hyperthermie prolongée, exanthème, glossite et chéilite, adénopathies, risque de complications cardiovasculaires (anévrismes coronariens et mort subite

• L'infection+++

- les infections ORL demeurant fréquentes à cet âge et les sinusites surtout maxillaires, les pneumopathies, bactériennes ou virales, tuberculeuse
- La typhoïde, la brucellose
- L'endocardite, l'abcès cérébral, les infections virales (ebstein barr virus, cytomégalovirus, hépatite A, toxoplasmose, paludisme), les affections malignes, les collagénoses, lupus, Rhumatisme chroniques.

LA PRISE EN CHARGE PRATIQUE DE LA FIEVRE CHEZ L'ENFANT

- **S'assurer de la fièvre, rassurer les parents et hospitaliser si signes de gravité**
- Il est important de ne donner qu'un seul type de médicament contre la fièvre, en respectant les doses et les intervalles entre les prises.

• Des mesures simples à adopter

- Proposer fréquemment à boire à l'enfant, du lait s'il est allaité ou de l'eau dans les autres cas. Inutile de lui donner une boisson très fraîche.
- Ne pas trop couvrir l'enfant.
- Aérer la pièce et ne pas augmenter la température de la pièce, qui doit rester aux environs de 20°C.
- Certaines pratiques, comme celle du bain frais, ne sont pas recommandées, sont peu efficaces et peuvent même accroître l'inconfort de l'enfant.
- Administrer un antipyrétique
- Traitement étiologique

■ Les antipyrétiques

• Le paracétamol:

- Principale et première thérapeutique de la fièvre de l'enfant
- Effets secondaires exceptionnels (hépatite médicamenteuse à doses élevées et période prolongée)
- Doses: 50-80 mg/kg/j en 4 prises ou 15mg/kg/6-4 heures
- Voie d'administration: orale++, rectale, injectable

• L'ibuprofène :

- Médicaments de deuxième intention,
- Contre indiqué en cas de certaines viroses: varicelle+++ (risque de fasciite nécrosante); insuffisance rénale, gastroenterite avec déshydratation
- Doses: 7à10mg/kg 3 à 4 fois/j, Voie orale

• L'aspirine :

- Entraîne une chute thermique de 1 à 2 °C en quelques minutes pendant une durée de 4 heures environ
- Les doses: 10 à 15 mg/kg toutes les 4-6 heures.
- susceptible d'induire le syndrome de Reye (encéphalopathie aiguë non inflammatoire avec atteinte hépatique)
- Contre-indications formelles de l'aspirine : varicelle, antécédent d'ulcère gastrique ou duodénal, maladie constitutionnelle plaquettaire, association aux anticoagulants oraux, notion d'allergie antérieure à l'aspirine

■ Les complications

- La déshydratation

- Les convulsions hyperthermiques : traitement symptomatique d'urgence

- Syndrome d'hyperthermie maligne

- Nourrisson ++, T° > 40,5°C, 41°C
- Collapsus et atteinte multiviscérale (cérébrale)
- Pronostic vital en jeu

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERTHERMIE MAJEURE

- **Une hyperthermie majeure** : $T^{\circ} \geq 41^{\circ}\text{C}$ chez le nourrisson et l'enfant, $T^{\circ} \geq 39^{\circ}$ chez le nouveau né.
- Examen clinique + examens complémentaire
- Bilan systématique :
 - NFS-plaquettes, CRP, Bandelette Urinaire et ECBU, hémoculture
 - Si diarrhée: coproculture, si trouble respiratoire : Rx thorax
 - Si signe neurologique : PL (sous réserve de l'hémodynamique)
 - Si < 1 mois : PL systématique si forte suspicion d'infection bactérienne
- **La prise en charge thérapeutique**

■ Traitement de l'hyperthermie majeure :

- Mise en condition et monitoring
- Découvrir l'enfant :
- Diazepam : 0.5 mg/kg en intra rectale (même en l'absence de convulsions).
- 2 voies veineuses, Faire passer les tubulures de perfusion dans de la glace.
- Remplissage vasculaire par : SS9% : 20ml/kg en 30min ; Puis sérum glucosé à 5%: 3L/m²/j (quantité initiale) avec électrolytes.

■ Traitement de la fièvre :

- Aspégic* injectable : 20mg/kg en IV à répéter si besoin sans dépasser 100mg/kg/j
- Vessie de glaces protégées sur le tronc, les membres et la tête.
- Traitement des convulsions : 0,5mg/kg en IV.
- Débuter le traitement étiologique (généralement une infection virale).
- Si tableau grave : transfert en réanimation

■ Traitement étiologique

■ Prévention :

- Mesures d'hygiène : découvrir tout nourrisson fébrile, température de la chambre $\leq 20^{\circ}$, boissons abondantes,
- Paracétamol : 15mg/kg/6h en en alternance,
- l'ibuprofène : 10mg/kg 3fois par jours.

FIEVRE CHEZ LE NOURRISSON DE MOINS DE 03 MOIS

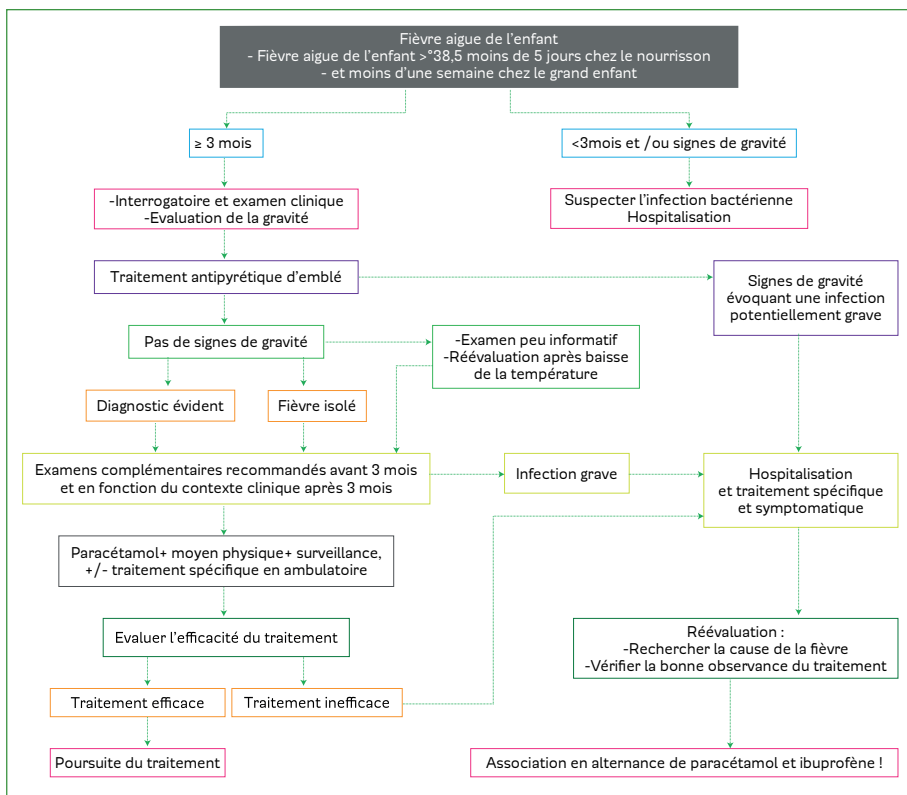
- **Evaluation clinique** : permet d'approcher le risque d'infection potentiellement sévère.
- **Bilan systématique** :
 - NFS-plaquettes : CRP, Bandelette Urinaire et ECBU, Hémoculture
 - Si diarrhée: coproculture, Si trouble respiratoire : Rx thorax
 - Si signe neurologique : PL (sous réserve de l'hémodynamique)
 - Si < 1 mois: PL systématique si forte suspicion d'infection bactérienne
- **Conduite à tenir : surveillance de la T° chaque 2h pendant 24h !**

■ Nouveau-né < 1 mois : hospitaliser

- ATB injectable, après PL, par : C3G: cefotaxime 100-200 mg/kg/j + Aminoside : amikacine 15 mg/kg/j + Amoxicilline 100-200 mg/kg/j
- Nourrisson 1-3 mois à forte suspicion clinico-biologique d'infection bactérienne : hospitaliser
- ATB injectable par :
 - C3G + Aminoside si suspicion de PNA
 - C3G + Genta si suspicion de méningite, pneumopathie, bactériémie occulte
 - C3G + antistaph si suspicion de cellulite, ostéo-arthrite, staphylococcie pleuropulmonaire, OMA,
 - C3G si suspicion de GEA invasive

■ Nourrisson 1-3 mois sans suspicion d'infection bactérienne (fiabilité familiale) :

- **Deux attitudes au choix** :
 - Surveillance à domicile sans traitement ATB : Enfant à revoir toutes les 24 heures jusqu'aux résultats de l'hémoculture et ECBU
 - Surveillance à domicile avec céftriaxone quotidienne: Nécessité d'avoir fait hémoculture, ECBU et PL. Enfant à revoir toutes les 24 heures.
- **Nourrisson 1-3 mois sans suspicion d'infection bactérienne (difficultés familiales) :**
Hospitaliser, Surveillance simple



Références

Les documents de la SOMIPEV/. [http ://www.somipev.com/](http://www.somipev.com/)

- S Chatproedprai K Heamawatanachai T Tempark S. Wananukul A comparative study of 3 different methods of temperature measurement in children. J Med Assoc Thai Chotmaihtet Thangphaet 2016 (99)
- Wurster VM, Carlucci JG, Feder HM, Jr, Edwards KM. Long-term follow-up of children with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis syndrome. J Pediatr. 2011;159(6):958–64. Publ. en ligne du 27 juill. 2011
- M.Hindi, Guide pratique des principales urgences pédiatriques, faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Thèse N° 156/2019.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS DE LA FIÈVRE

Le diagnostic étiologique de la fièvre prolongée est facilité par l'établissement d'une courbe indiquant la température prise régulièrement le matin et le soir des le début de la maladie.

On distingue selon la courbe obtenue différents aspects :

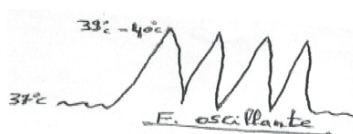
Fièvre en plateau : en cas de pneumonie



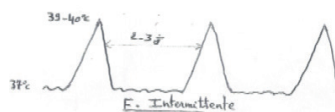
Fièvre ascendante : s'observe dans la première semaine d'une fièvre typhoïde



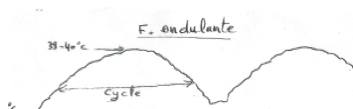
Fièvre oscillante : en cas de suppurations



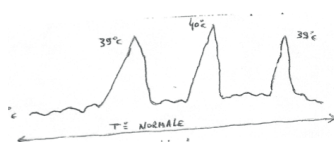
Fièvre intermittente (Fièvre cyclique) : en cas du paludisme



Fièvre ondulante : en cas de brucellose et d'endocardite d'osler



Fièvre rémittente : La T° reste constamment au dessus de la normale avec des accès plus marqués





Cas 35

Enfant Amine, âgé de 5 ans, originaire et habitant à Tanger.

Motif d'hospitalisation : fièvre prolongée et polyarthralgies.

Antécédents :

- o Pas de notion de consanguinité, pas de cas similaires dans la famille
- o Vaccination complète selon le programme national d'immunisation
- o Gastrite à HP positive traitée par antibiothérapie séquentielle en 2018
- o Pyélonéphrite aigue traitée en 2018
- o Diagnostiqué pour maladie de Kawasaki en novembre 2019
- o Amygdalectomie (pharyngites à répétition) en juillet 2020
- o Pas de notion de voyage récent

Histoire de la maladie :

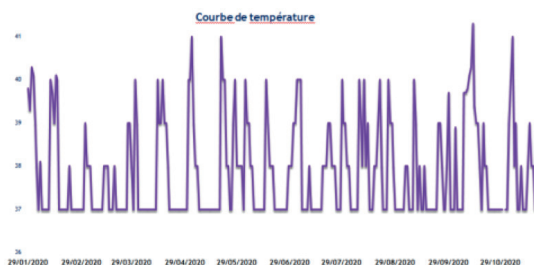
- Ancienne symptomatologie remonte à 3 ans par l'apparition d'une boiterie constatée par la maman dès que son enfant a appris à marcher, associée à des pics fébriles périodiques de 40-41°C qui durent 2 à 3 jours. L'état clinique de l'enfant durant les intervalles sans maladie est normal. La maman n'a consulté qu'après 2 ans de l'évolution de la symptomatologie.
- Symptomatologie actuelle : l'enfant présente une fièvre prolongée chiffrée de 40°C trainant depuis 5 jours, associée à une polyarthralgie, des douleurs abdominales diffuses et une éruption cutanée, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

Examen général :

Patient conscient, GCS 15/15, Conjonctives légèrement décolorées

Temps de recoloration < 3s, T° = 39°C, FC : 90 battements/mn, FR : 25 cycles/mn, Poids: 17 kg, Taille : 106 cm

Courbe de température prise par la maman :



Examen locomoteur : articulations libres non douloureuses à la mobilisation

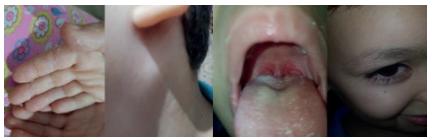
Examen abdomino-pelvien : Abdomen souple, absence de masse palpable, pas hépato spleno mégalie

Examen pleuropulmonaire, neurologique et examen cardio vasculaire : sans particularité

Examen ganglionnaire : présence d'une adénopathie cervicale

Examen ORL : opéré pour amygdalectomie, présence d'une aphtose buccale

- L'ancienne symptomatologie évoquant la maladie de Kawasaki (Novembre 2019) : Conjonctivite, desquamations palmo plantaires, chéilite, adénopathies cervicales



La symptomatologie actuelle



Conclusion : patient âgé de 5 ans ayant comme ATCD : Gastrite à HP positive traitée par antibiothérapie séquentielle en 2018, pyelonephrite traitée en 2018, diagnostiqué pour maladie de Kawasaki en novembre 2019, amygdalectomie (pharyngites à répétition) en juillet 2020. Admis pour fièvre prolongé associée à une polyarthralgie, douleur abdominale et éruption cutanée. L'examen clinique objective l'aphtose buccale et une adénopathie cervicale

Diagnostics à évoquer

Infections récurrentes

Syndromes fébriles récurrents :

- La fièvre méditerranéenne familiale (FMF)
- Le déficit partiel en mévalonate kinase
- La neutropénie cyclique
- Le syndrome PFAPA (fièvre périodique - stomatite aphteuse - pharyngite - adénopathie)
- Le syndrome TRAPS (syndrome périodique associé au récepteur 1 du facteur de nécrose tumorale)

Maladie de Still dans le cadre des maladies auto-inflammatoires

Déficit immunitaire



Bilans

- ECBU : stérile
- La vitesse de sédimentation (VS)

1 → HEURE :	39	mm	9 novembre 2019
2 → HEURE :	80	mm	
Vitesse de sédimentation globulaire 1H : 62 mm			21 novembre 2019
1re HEURE :	28	mm	5 décembre 2019
2re HEURE :	40	mm	
1re HEURE :	11	mm	10 décembre 2019
2re HEURE :	28	mm	
PROTEINE C REACTIVE (seuil: 0,3mg/l) :	0,3	mg/l	2 juin 2020
1re HEURE :	9	mm	
2re HEURE :	20	mm	11 septembre 2020
Vitesse de sédimentation globulaire 1H : 23 mm			
1re HEURE :	7	mm	14 octobre 2020
2re HEURE :	17	mm	
PROTEINE C REACTIVE (seuil: 0,3mg/l) :	0,2	mg/l	
1re HEURE :	10	mm	
2re HEURE :	25	mm	
PROTEINE C REACTIVE (seuil: 0,3mg/l) :	0,2	mg/l	

- NFS : sans particularité (hémoglobine à 11,5 g/dl).
 - ECBU : sans particularité
 - Sérologie HIV négative
 - Électrophorèse de l'hémoglobine (EPP) normale
 - Ferritine à 18 ng/l
 - Rdx thorax sans particularité
 - Dosag d'immunoglobuline :
- Ig A : 101g/l (n : 0,7g/l), Ig G : 13,03 g/l (n : 5-14g/l), Ig M : 0,6g/l (n : 0,24g/l)

Immunoglobulines A (IgA)	:	1,01 g/l	Valeurs Usuelles (0,7-4)	
Technique Néphélométrie				
Immunoglobulines G (IgG)	:	13,03 g/l	(5,04 - 14,65)	
Immunoglobulines M (IgM)	:	0,60 g/l	(0,24 - 2,1)	
ANTICORPS ANTI-NUCLÉAIRES : Négatif.				
Technique : d'immunofluorescence indirecte sur cellules Hep2. Seuil : 1 / 80				
Si AAN est positive, la compléter par une recherche quantitative d'Ac Anti-Antigènes Nucleaires Solubles et une recherche d'Ac anti-DNA				
Sous-populations lymphocytaires	Marqueurs	Taux en % des lymphocytes	Valeur absolue en 10 ⁹ / µl	Valeurs de référence*
Lymphocytes		100	3,1	2,3 - 5,4
CD3	CD3 ⁺	71,7	2,22	1,4 - 3,7
T4	CD3 ⁺ et CD4 ⁺	45,4	1,4	0,7 - 2,2
T8	CD3 ⁺ et CD8 ⁺	19,1	0,59	0,49 - 1,3
B	CD3 ⁺ et CD19 ⁺	18,0	0,56	0,39 - 1,4
NK	CD3 ⁻ et (CD16+CD56 ⁺)	10,2	0,32	0,13 - 0,72
* valeurs de référence en fonction de l'âge d'après : Shearer et al. J Allergy Clin Immunol 2003;112:973-80.				
Rapport	Marqueurs	Valeur	Valeurs de références	
T4/T8	CD4 ⁺ / CD8 ⁺	2,4	= 1	

Analyse génétique

Nature et date du Prélèvement : Sang périphérique – 26/12/2019 (prélèvement à l'INP)

Gène Analysé : MEFV

Ref seq : NM_000243.2

Méthodes : Séquençage de l'ADN selon Sanger sur ABI 310, Life technology pour la recherche des mutations : p.Met680Ile, p.Met680Leu, p.Thr681Ile, p.Ile692del, p.Met694Val, p.Met694del, p.Met694Ile, p.Lys695Arg, p.Val726Ala, p.Ala744Ser, p.Arg761His, au niveau de l'exon 10.

Résultat et commentaires

Aucune des mutations recherchées n'a été détectée.

Résultat à confronter avec les données cliniques.

En se basant sur les résultats ci-dessus :

- On écarte les épisodes de fièvre récurrents secondaires à des épisodes infectieux répétés, éventuellement évocateurs d'un déficit immunitaire.
- On écarte le diagnostic de neutropénie cyclique car NFS normale en période de fièvre.
- On écarte la FMF car l'analyse génétique du gène MEFV est revenue négative.
- On écarte une maladie auto-inflammatoire sans origine génétique connue.
- On écarte la maladie de Still du fait de la quasi-normalité du bilan inflammatoire (en de hors de la VS) lors des poussées.
- L'analyse génétique des gènes responsables du déficit mévalonate kinase et du syndrome de TRAPS n'a pas été réalisée.

Diagnostic retenu : Syndrome PFAPA**La prise en charge**

Traitement des accès inflammatoires :

- Ibuprofène 10 mg/kg/jour x 3/j au milieu du repas
- Paracetamol 15 mg/kg/j toutes les -heures si douleur
- Cortancyl : 1 mg/kg en prise unique pendant une semaine

Traitement adjuvant :

- Amygdalectomie
- D cure 25000 UI
- Calcium et potassium

Traitement de fond :

- L'enfant n'est actuellement sous aucun traitement de fond

Suivi :

- La consultation de suivi comprend un examen clinique complet avec mesure de la taille, du poids et de la pression artérielle à chaque consultation.
- En l'absence de score défini pour le suivi, les paramètres suivants permettent une évaluation globale de l'activité de la maladie :
 - présence ou absence d'épisodes fébriles (le cas échéant, noter la température maximale, la fréquence et la durée des épisodes fébriles) ;
 - présence ou absence d'aphtose buccale ;
 - présence ou absence de douleurs pharyngées ;
 - présence ou absence d'adénopathies cervicales ;
 - présence ou absence de céphalées ;
 - présence d'autres symptômes.
- La qualité de vie pourra être mesurée par une évaluation globale globale.

Message clés**La fièvre récurrente de l'enfant :**

- Les syndromes de fièvre récurrente ou périodique sont définis par au moins 3 épisodes de fièvre inexpliquée durant une période de 6 mois, survenant à intervalles d'au moins 7 jours
- Si les infections aiguës et chroniques ont été exclues et si la fièvre est prolongée, récurrente ou périodique, le diagnostic différentiel qu'il reste inclut les affections malignes, l'immunodéficience et les affections inflammatoires souvent causée par une infection.
- La fièvre méditerranéenne familiale est le syndrome auto-inflammatoire monogénique héréditaire le plus fréquent
- le spectre croissant des maladies auto-inflammatoires, y compris les syndromes de fièvre périodique, doit être envisagé
- Sa reconnaissance et son traitement précoces peuvent prévenir l'amylose systémique, sa complication menaçant le pronostic vital
- Le syndrome de fièvre périodique accompagnée d'une stomatite aphteuse, d'une pharyngite et d'une adénite cervicale



Cas 36

Enfant Assad âgé de 12 ans, originaire et habitant à Tanger, scolarisé et 4ème d'une fratrie de 4 issues de parents non consanguins.

Motif d'hospitalisation : douleurs thoraco-abdominales fébriles

Antécédents : bon développement psycho moteur, vacciné selon programme national d'immunisation

L'histoire de la maladie : remonte depuis 10 jours par l'installation brutale d'une douleur abdominale et thoracique intense avec une fièvre chiffrée à 39. Ce qui a motivé la famille à consulter aux urgences, où un bilan initial est revenu normal. Il est reparti chez lui avec des antalgiques et une nette amélioration le lendemain. Il a présenté durant la semaine des épisodes inconstants fait d'une diarrhée liquidienne et de nausées et vomissements. Il y'a 2 jours le patient s'est réveillé avec une asthénies, des douleurs articulaires et des crampes, suivies quelques heures plus tard de douleurs abdominales et thoraciques intenses en coups de poignard, accompagnées de céphalées et une fièvre chiffrée à 40° et une dyspnée, dysurie le tout évoluant dans un contexte d'anorexie et d'amaigrissement chiffré à 5 kg en 10 jours.

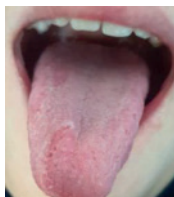
Examen clinique :

- Conscient GSC: 15/15, bien orienté dans le temps et dans l'espace
- Taille: 148 cm , Poids: 40kg, IMC : 18.3
- Température: 37, 2°c , FR: 20 cycles/min, FC: 85 battement/min
- TA: 80/60 mmHg , SaO2: 98%
- Pas d'ictère , ni de cyanose et absence de signes de déshydratation.

Examen abdominal : Légère sensibilité péri ombilicale à la palpation

- Pas de défense, pas d'hépatosplénomégalie.

Examen ORL : lésion érythémateuse de la langue (photo ci-dessous)



Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion : il s'agit d'un garçon âgé de 12 ans, sans d'antécédents notables, admis en service de pédiatrie pour des douleurs thoraco-abdominales intenses en coups de poignard accompagnée de diarrhée et de vomissements inconstants depuis 10 jours et évoluant dans un contexte d'une fièvre inconstante, dysurie et amaigrissement chiffré à 5 kg en 10 jours, l'examen clinique est normal

Diagnostics à évoquer

Devant douleur abdominale :

- Tuberculose intestinale
- Décompensation acido cétosique (DAC)
- Infection urinaire
- Fièvre typhoïde

Devant douleur thoracique :

- Tuberculose pulmonaire
- Pneumopathie infectieuse
- Péricardite



Examens complémentaires :

- Vs, CRP, Hémoculture lors des pics fébriles
- ECBU, NFS, Ionogramme sanguin, IDR, Sérodiagnostic de Widal et Félix
- Radiographie thoraco-abdominale
- ECG, Echographie trans thoracique

Radiographie thoraco-abdominale : une rareté d'aération intestinale



- CRP : 82 mg/l
- NFS, Ionogramme, ECBU: Sans particularités
- Sérodiagnostic de Widal et Félix : positif
- IDR négative
- Echographie abdominale et thoracique : sans particularité

Diagnostic retenu : Fièvre typhoïde

La prise en charge

- Antibiothérapie : C3G 50 mg/kg/jours pendant 10 jours
- Antalgique : paracétamol : 15mg/kg/6h

Evolution favorable sous traitement (CRP de contrôle à J5 sous traitement : 18mg/l)



Cas 37

Nourrisson Samir agé de 2 ans, unique de sa famille, habitant Tanger

Motif d hospitalisations : grosse jambe rouge douloureuse plus fièvre

Antécédents :

o Allaitement maternel premier mois de vie puis artificiel, diversification à l'âge de 6 mois , bon Développement psychomoteur

L'histoire de la maladie remonte depuis 3 jours avant l'admission par l'installation d'une petite lésion cutanée suite à une piqure d'insecte. Un jour avant l'admission : la lésion s'y compliquée par l'installation d'un érythème au niveau de la jambe gauche, le tout évoluant dans un contexte de fièvre (39°C)

Examen clinique : Nourrisson conscient Sur le plan hémodynamique
FC à 94 battements/min. FR à 20 cycles/min. SaO2: 100% à l'air ambiant.

T°: 39°C

Examen cutané : une tuméfaction du membre inférieur gauche rouge, chaude et douloureuse surmontée de bulles tendues à contenu clair

Examen cardiaque, pleuropulmonaire et abdominal et ganglionnaire: sans particularité



Un érythème circonscrit accompagné d'un œdème localisé avec des bulles à contenu clair

Diagnostics à évoquer

Les maladies infectieuses :

- Erysipèle (staphylocoque aureus / streptocoque)
- Faciite nécrosante
- Ostéomyélite
- Lymphangite

Les maladies non infectieuses :

- Eczéma aigu
- Thrombophlébite des membres inférieurs
- Urticaire aiguë
- Syndrome des loges



Examens complémentaires :

- CRP : 487,3mg/l
- NFS : GB : 27230/mm³, PNN 17424/mm³ Hémoglobine: 10,3 g/dl, Plaquettes : 385000 /mm³

Diagnostic retenu : Erysépele de la jambe**La prise en charge**

- Hospitalisation: Repos
- Soins de la jambe avec bandage
- Paracétamol 15mg/kg/6heures
- Antibiothérapie: Amoxicilline- acide clavulanique: 80mg/kg/jour intra veineuse jusqu'à l'apyrexie relai par voie orale pendant 10 jours

Evolution :

- A J3 d'hospitalisation: apyrexie
- CRP: 50 mg/l à J5, CRP: 19 mg/l à J10
- labstix négatif



J7 de traitement: régression de l'érythème et de l'œdème

PURPURAS FULMINANS CHEZ L'ENFANT

- C'est un état de choc septique dû à un méningocoque (80% des cas), pneumocoque ou *haemophilus influenzae*
- Urgence absolue

■ Clinique :

- Purpura extensif (cerclage des éléments à l'arrivée)
- Syndrome infectieux sévère, altération de l'état général
- Etat de choc inconstant initialement

■ Biologie :

- Hémoculture, NFS, Ionogramme sanguin, glycémie, hémostase, gaz de sang
- Ponction lombaire une fois l'état de choc corrigé

■ Evolution :

- Immédiate : parfois mortelle
- Dans les 1ers jours : rechute du collapsus, œdème pulmonaire, coagulation intra vasculaire disséminée
- A distance : séquelles par ischémie, insuffisance rénale, séquelles psychologiques

■ Critère de mauvais pronostic :

- Age < 1an,
- Etat de Choc
- Purpura extensif < 12h,
- Absence du sd méningé clinique
- Coma,
- T° > 40°C,
- A la ponction lombaire : GB < 20 éléments/mm³,
- VS < 10mn à la 1^{ère} h, leucocytose < 10000/mm³, thrombopénie < 100 000/mm³,
- Coagulation intra vasculaire disséminée
- Acidose métabolique,
- Kaliémie > 5meq/l

■ Traitement :

- 2 voie veineuses
- ATB : Cefotaxime 200mg/kg/24h en 4 injections pendant 10 jours (**C3G** 100 mg/kg/j IVD)
- Lutter contre le choc : solutés macromoléculaires : **Haemacel*** si non SS 9% 20ml/kg/30mn
- Surveiller la diurèse
- Oxygénothérapie,
- Lutter contre l'hyperthermie (paracétamol)
- Après 30mn si choc → S. macromoléculaires : 20ml/kg/2h
- Si persistance de choc → S. macromoléculaires : 20ml/kg/1h
- Catécholamines (Dopamine 10 à 15µg/kg/mn).



Cas 38

- Nourrisson de sexe masculin âgé de 2 mois, admis pour des taches purpuriques aux membres inférieurs, qui présente il y a 4 heures, un syndrome fébrile, plus des taches purpuriques aux membres inférieurs, extensives, refus de téter, hypotonique.
- L'examen à l'admission : temps de recoloration > 3s, FC : 120/mn, FR : 35/mn, température à 39°C, des taches purpuriques rouges violacées diffuses.



Diagnostic :

- purpura fulminans



- **Prise en charge** : VVP (remplissage), bi antibiothérapie (C3G+Genta, drogues vaso actives, Oxygénothérapie.
- L'évolution était fatale malgré les mesures de réanimation



Messages à retenir :

- Tout purpura fébrile est une méningococcémie jusqu'à preuve du contraire
- Un syndrome septique grave avec fièvre élevée ou discret au stade initial doit faire évoquer d'emblée une infection invasive à méningocoque
- Le purpura fulminans impose un traitement antibiotique immédiat



Cas 39

Nourrisson âgé de 14 mois, de sexe masculin, originaire et habitant à Tanger, mutualiste
Motif d'admission : fièvre prolongée

Antécédents :

- bon développement psychomoteur, pas de notion d'allergie
- notion du tabagisme passif chez le papa
- vaccination en cours selon programme national d'immunisation
- pas notion du contagement tuberculeux ou COVID

Histoire de la maladie : remonte à 6 jours de son hospitalisation par installation d'une fièvre non chiffrée, une tuméfaction cervicale d'apparition insidieuse associée à une éruption cutanée de siège (tronculaire, au membre supérieur et au niveau fessier) avec une conjonctivite bilatérale d'installation brutale.

Examen clinique :

Nourrisson conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, tonicité normale, réactive, Température : 40,5°C, Fréquence cardiaque: 98 battement/mn

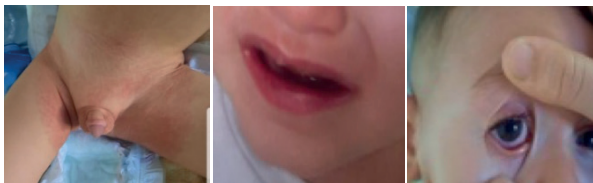
Fréquence respiratoire : 60 cycle/min, Taille : 62 cm (-1DS), SpO2 = 97%

Dextro: 0,81g/l

Examen ORL : adénopathie cervicale droite molle de 1cm mobile par rapport aux plans adjacents, pas de muguet

Examen cardiaque : B1 B2 bien perçu, pas de souffle cardiaque

Cutanéomuqueux : éruption cutanée maculeuse érythémateuse (exanthème) au niveau membre supérieur, tronc et la partie périnéale associée à une inflammation bilabiale (cheilite)



Diagnostics à évoquer

- Syndrome de Kawasaki
- Causes infectieuses: infection covid19, infection virale, pneumopathie à streptocoque, staphylocoque, tuberculose
- Infection urinaire
- Otitis moyenne



Bilan biologique:

- NFS : hémoglobine à 13 g/dl, GB : 1100/mm³, PN : 55%, Plaquettes : 165000/mm³
- vitesse de sédimentation : 110/120 mm
- CRP : 132 g/dl
- Bandelette urinaire : sans particularité
- Sérologie covid19 : Ig G + (infection ancienne)
- Radio thoracique sans particularité
- Echo cœur normal (à la recherche d'un anévrisme coronarien)

On est devant un syndrome inflammatoire biologique et une contamination par covid19 ancienne

Diagnostic retenu : syndrome de kawasaki**La prise en charge**

- Aspirine sachet 80 mg/kg/j (dose forte) en 4 à 5 prises
- IPP sachet 10 mg/jour
- Methylprednisolone 2 mg/kg/jour en IVD pendant sept jours
- Immunoglobuline 2g/kg en IVD
- Antipyrétique : paracétamol 15mg/kg/6h

Evolution :

- Nourrisson est bien portant, apyrétique à J 2 de traitement, absence de chéilite à J 8 de traitement, l'éruption cutanée a presque totalement disparu
- contrôle de la VS à un mois 17/6
- Sortie sous traitement en ambulatoire : aspirine 5 mg/kg/j et suivi régulier.

LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE COVID-19 CHEZ L'ENFANT DE 1 MOIS A 18 ANS

- Le nouveau coronavirus SARS-Co V-2 est de la famille des coronavirus. Il provoque une maladie contagieuse, qui touche l'appareil respiratoire et peut entraîner des complications sévères dans certains cas.

- **La prévention: mesures barrières à adopter**

- **Geste 1** : se laver les mains régulièrement;
- **Geste 2** : se couvrir le nez et la bouche quand on tousse ou éternue;
- **Geste 3** : se saluer sans se serrer la main, éviter les embrassades;
- **Geste 4** : se moucher dans un mouchoir à usage unique, le jeter et se laver les mains
- **Geste 5** : porter un masque si vous présentez des symptômes respiratoires ou dans les lieux publics.

- **NB :**

- Poursuivre la vaccination des nourrissons afin d'éviter la surmortalité avec les autres infections.
- La vaccination permet de les protéger des formes graves de ces maladies"

■ La conduite à tenir devant un enfant suspect de la COVID 19

- **Quels sont les symptômes chez l'enfant ?**
 - Les scientifiques évoquent une infection virale «pauci symptomatique» - c'est-à-dire avec des symptômes très peu marqués.
- **Les symptômes les plus fréquemment retrouvés chez l'enfant sont :**
 - la fièvre, toux, rhinorrhée, diarrhée, nausées ou vomissements, courbatures, fatigue, vertiges, maux de tête.
 - L'infection par le coronavirus peut également entraîner un syndrome viral respiratoire haut ou bas, et près de 2/3 des enfants présentent des signes d'atteinte pulmonaire à l'imagerie, sans signe de gravité clinique.
- **Les formes graves et la létalité chez l'enfant sont exceptionnelles.**
 - Dans de rares cas, plusieurs signes de gravité doivent alerter :
 - la toux ou des difficultés respiratoires associées à l'un des signes suivants :
 - cyanose, détresse respiratoire aiguë (geignement),
 - signes de pneumonie avec un signe d'alarme : l'alimentation ou l'allaitement est impossible, une perte de connaissance ou des convulsions peuvent survenir.
- **Certains enfants «peuvent être porteurs sans développer aucun symptôme» et donc potentiellement contagieux, soit avant l'apparition des signes cliniques, soit en phase de guérison.**

Critères de sévérité chez les enfants : toux ou difficultés respiratoires avec au moins un des symptômes suivants :

- Cyanose centrale ou saturation <90% à l'air ambiant.
- Détresse respiratoire sévère, signes de pneumonie
- Altération de l'état général (ex : incapacité de boire, léthargie, perte de conscience, convulsions).
- Sévérité à la TDM

Terrain à risque

- Âge < 2 mois en tenant compte de l'âge corrigé (risque d'apnées)
- Pathologie neuromusculaire
- Insuffisance respiratoire chronique ou bronchopathie sévère
- Insuffisance rénale chronique dialysée
- Polyhandicapé, déficit immunitaire acquis ou héréditaire
- Cardiopathie congénitale avec shunt
- Maladies chroniques, traitement immunosuppresseur, maladie aiguë grave (leucose)

Formes ne nécessitant pas l'hospitalisation :

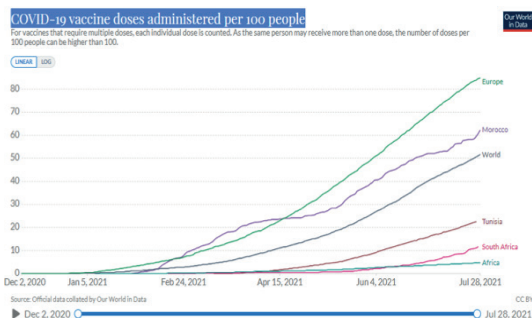
- Le traitement est symptomatique :
 - o Antipyrétique si nécessaire : Paracétamol 60mg/kg en 4 prises
 - o Bonne hydratation, par voie orale, à la volonté
 - o Ne pas prescrire d'anti-inflammatoire ou corticoïde.
 - o Attention aux aggravations secondaires à J8-J10

Classification clinique de l'enfant COVID 19 positif et conduite à tenir

Classification clinique			
Forme asymptomatique Absence de symptômes et de signes cliniques à l'examen physique	Forme légère (Infection respiratoire haute) - Fièvre, toux, mal de gorge, congestion nasale - Céphalées, myalgies, asthénie, fatigue - Vomissements, diarrhée ET - Absence de DHA - Absence de sepsis - Absence de DR	Forme modérée (Pneumonie modérée) - Fièvre, toux, tachypnée ¹ - SpO2 ≥ 92% à l'air ambiant ET/OU - Difficultés alimentaires - DHA modérée	Forme Sévère (Pneumonie sévère) - Tachypnée importante - SpO2 < 92% à l'air ambiant - Signes de lutte respiratoires, épuisement ou pauses respiratoires ET/OU - Troubles neurologiques ² - Troubles hémodynamiques ³
Prise en charge selon la forme clinique			
Isolément et surveillance à domicile (10j)	Isolément à domicile (10j) Traitement : - Désobstruction rhino-pharyngée - Antipyrétique (Paracétamol 15mg/kg/6h) si fièvre - ATB ⁴ si surinfection bactérienne - Réévaluation	Hospitalisation LVAS, oxygène si besoin Bilan initial : NFS, CRP, BHE, Rx thorax Traitement de la forme légère ± corticoïdes ⁵ pendant 10j	Hospitalisation en USI LVAS, oxygène Bilan complet : NFS, CRP, PCT, VS, BHE, Ferritine, LDH, CPK, Troponine, IL-6, NT-Pro BNP, BNP, TP, TCA, Fibrinogène, D-dimères. Radio-TDM thoraciques ECG, Echocardiographie Traitement au cas par cas et selon la comorbidité.
6- La corticothérapie est indiquée si : dépendance en oxygène (besoin de plus de 5L d'O2 pour une SpO2 = 95%) et pneumopathie à la TDM thoracique si indiquée Dexaméthasone : 0,15 mg/kg/j per os, IV ou sonde naso-gastrique (max = 6 mg/j) Prednisolone : 1mg/kg/j Per os (max = 40 mg) Méthylprednisolone : 0,8 mg/kg/j en IV (max = 32 mg) Hydrocortisone (≥ 1 mois) : 1,3 mg/kg/8h (max/j = 150 mg)			
1- Tachypnée - 0 - 2 mois ≥ 60 cycles/min (cpm) - 2 mois < âge < 1 an ≥ 50 cycles/min - 1- 5 ans ≥ 40 cycles/min Tachypnée importante - < 1 an ≥ 70 cpm, > 1 an ≥ 50 cpm 2- Troubles neurologiques : troubles de la conscience, léthargie, convulsion 3- Troubles hémodynamiques : tachycardie, temps de recoloration allongé, marbrures, TA systolique basse, DHA sévère			
4- ATB - Amoxicilline : 80- 100 mg/kg/j - Amox - Acide Clavulanique : 100 mg/kg/j 5- TDM thoracique, non systématique, est indiquée si : • besoin élevé en oxygène • aggravation clinique ou radiologique de la forme modérée • syndrome inflammatoire systémique CRP en augmentation, Ferritine > 500 mcg/L, Lymphopénie < 1000, Thrombopénie < 150. 000.			
Abréviations DHA : déshydratation DR : détresse respiratoire LVAS : libération des voies aériennes supérieures BHE : ionogramme, glycémie, urée, créatinine, ASAT, ALAT			

La prévention : comment protéger l'enfant ?

- Lavez-vous souvent les mains à l'eau savonneuse ou utilisez un désinfectant pour les mains à base d'alcool.
- Porte du masque : éviter la projection vers l'entourage des gouttelettes émises
- Éternuez et toussiez dans votre coude.
- Évitez de vous toucher les yeux, le nez ou la bouche.
- Pratiquez la distanciation sociale (2 mètres des personnes qui ne font pas partie de votre famille).
- Nettoyez et désinfectez les objets et les surfaces fréquemment touchés
- Évitez les contacts avec les personnes malades.
- Rassurez votre enfant en lui expliquant les questions autour du corona virus, aidez-les à comprendre, à verbaliser et à organiser leurs propres sentiments au sujet de la pandémie
- Les enfants sont observateurs et absorbent nos expressions et nos émotions.
- Trouvez des façons créatives de favoriser et de renforcer les liens dans la famille, avec les amis et avec les voisins.



Références

- SOMIPEV : www.somipev.ma
- Choi, SH. et al., "Epidemiology and clinical features of coronavirus disease 2019 in children." CEP, Vol 63, No 4, 125-132, 2020. doi : 10.3345/cep.2020.00535.
- Cruz, Andrea T., and Steven L. Zeichner. "COVID-19 in Children: Initial Characterization of the Pediatric Disease." Pediatrics, 1 Apr. 2020, PEDIATRICS. doi : 10.1542/peds.2020-0834
- Dong Y, Mo X, Hu Y, et al., "Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 coronavirus disease in China." Pediatrics. 2020. doi : 10.1542/peds.2020-0702
- Fontanet, A. et al., "Clusters of COVID-19 in northern France : A retrospective closed cohort study", Soumis pour publication.
- Gudbjartsson, Daniel F. et al., "Spread of SARS-CoV-2 in the Icelandic Population." New England Journal of Medicine, 14 Apr. 2020. doi : 10.1056/nejmoa2006100.
- Guide du ministère de la santé marocaine 2020
- <https://www.medias24.com/2021/07/07/voici-le-detail-de-la-strategie-pour-faire-du-maroc-un-champion-continentale-fabrication-des-vaccins/>
- <https://www.medias24.com/2021/07/07/voici-le-detail-de-la-strategie-pour-faire-du-maroc-un-champion-continentale-fabrication-des-vaccins.>

DÉFICIT IMMUNITAIRE PRIMITIF DE L'ENFANT

- Les déficits immunitaires primitifs (DIP) sont un ensemble de 330 maladies héréditaires qui prédisposent aux infections répétées et/ou sévères mais aussi avec une moindre fréquence à l'auto-immunité, à l'auto-inflammation, aux cancers et à l'allergie

- Quand penser à un déficit immunitaire?

- 1- Plus de 8 otites par an.
- 2- Plus de 2 sinusites par an.
- 3- Des traitements par antibiotiques de plus de 2 mois.
- 4- Deux pneumonies ou plus par mois.
- 5- Ralentissement de la croissance.
- 6- Des épisodes de forte fièvre.
- 7- Infection par champignon persistante de la bouche ou de la peau après l'âge d'un an.
- 8- La nécessité d'un traitement antibiotique par voie intraveineuse.
- 9- Plus de deux infections sévères.
- 10- Cas connus d'immunodéficience dans la famille.

- Devant toute suspicion de DIP, il faut d'abord éliminer une infection rétrovirale par une sérologie VIH.

- **Le bilan de première intention comporte :**

- o NFS (lymphopénie ? neutropénie ?),
- en cas de lymphopénie, demander un dosage des SPL: CD3, CD4, CD19, CD16, CD56
- rechercher une neutropénie: $< 1500/\text{mm}^3$, sévère $< 500/\text{mm}^3$
- rechercher une polynucléose : $> 50000/\text{mm}^3$ infections sans pus et une notion de retard du cordon ombilical: déficit en molécule d'adhésion (LAD-1)
- autres anomalies: thrombopénie+ plaquettes de petite taille
- o un dosage pondéral des immunoglobulines : IgA, IgM, IgG, IgE,
- o une numération des sous populations lymphocytaires par cytométrie de flux : lymphocyte T : CD3, CD4, CD8, lymphocyte B : CD19, CD20, lymphocyte NK : CD16, CD56.
- o étude fonctionnelle des phagocytes par cytométrie de flux à la recherche du changement de fluorescence de la dihydrorhodamine (DHR). Ils permettent d'explorer la bactéricidie pour le diagnostic de la granulomatose septique chronique.
- o déficit en complément : CH50 diminué : demander C3, C4, C1q un contexte de maladies auto-immunes, de certaines pathologies rénales, d'infections à répétition, notamment à *Neisseria* (purpura fulminans) ou d'œdème angioneurotique



Cas 40

- Nourrisson de sexe féminin âgée de 19 mois, consanguin de 1er degré, 2ème d'une fratrie de 2.
- Qui présente une toux chronique, poids : 9 Kg (-2DS), taille : 83 cm(M)

Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie bactérienne notamment la tuberculose ou virale
- Reflux gastro œsophagien
- Déficit immunitaire



Bilans

- La radio thorax : pneumopathie interstitielle
- NFS : Lymphocytes normaux, Plaquettes : 379000/mm³

GR		5.37 x10 ¹² /L	3.50 - 5.50	GB	H	10.83 x10 ⁹ /L	4.00 - 10.00
HGB		12.1 g/dL	11.0 - 16.0	% neu		** %	50.0 - 70.0
HCT		38.0 %	37.0 - 54.0	% lym	H	56.9 %	20.0 - 40.0
VGM	L	70.7 fL	80.0 - 100.0	% mon		** %	3.0 - 12.0
TMH	L	22.5 pg	27.0 - 34.0	% eos		0.8 %	0.5 - 5.0
CCMH	L	31.9 g/dL	32.0 - 36.0	% bas		0.6 %	0.0 - 1.0
IDR-CV	H	16.9 %	11.0 - 16.0	Neu.		*** x10 ⁹ /L	2.00 - 7.00
IDR-DS		50.0 fL	35.0 - 56.0	Lym.	H	6.16 x10 ⁹ /L	0.80 - 4.00
PLT	H	379 x10 ⁹ /L	100 - 300	Mon.		*** x10 ⁹ /L	0.12 - 1.20
VMP		7.3 fL	6.5 - 12.0	Eos.		0.09 x10 ⁹ /L	0.02 - 0.50
IDP		15.3	9.0 - 17.0	Bas.		0.06 x10 ⁹ /L	0.00 - 0.10
PCT		0.277 %	0.108 - 0.282	* % LYA	H	4.0 %	0.0 - 2.0
				* % GCI		** %	0.0 - 2.5
				* LYA	H	0.43 x10 ⁹ /L	0.00 - 0.20
				* GCI		*** x10 ⁹ /L	0.00 - 0.20

- IDR et recherche de BK : négative
- Sérologie HIV Négative
- Dosage pondéral des Ig
 - Ig A : <0,05g/l (n : 0,20-1)
 - IgG : 2g/l (n :4,53 à 9,16)
 - IgM 11,92 (n : 0,19 à 1,46)

- Syndrome d'hyper IgM, Interrogatoire: sœur décédée à l'âge de 3 ans pour un DIP et l'examen du nourrisson trouve des télangiectasies faciales
- Diagnostic d'ataxie télangiectasie

L'INFECTION HIV CHEZ L'ENFANT

Indications du dépistage du VIH :

- Tout enfant :

- Né d'une mère suspecte (VIH) ; ayant une malnutrition sévère ; suspecté de tuberculose ;
- Suspecté d'immunodéficience, candidose ; adénopathies multiples, dermatoses fréquentes ;
- Parotidite bilatérale chronique ; hépato splénomégalie inexpliquée ;
- Hospitalisations fréquentes ; pneumopathies à répétition ; infections ORL à répétition

Conduite à tenir devant une suspicion d'infection VIH

1. Confirmer le diagnostic ;
2. Evaluer le stade de la maladie ;
3. Evaluer le profil immunologique
4. Evaluer la charge virale (CV) ;
5. Rechercher et traiter les infections opportunistes ;
6. Rechercher les critères pour commencer les ARVs.

Confirmer le diagnostic de VIH

- Enfant > 18 mois : sérologie Elisa + western ;

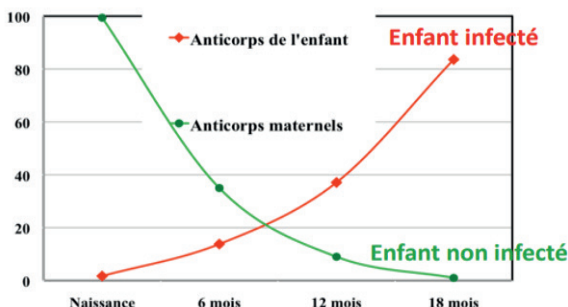
- Enfant < 18 mois :

2 PCR(+) : HIV(+)

Mais : PCR (-) : HIV (Non détecté ?) : attendre l'âge de 18 mois pour faire la sérologie.

Comment faire le diagnostic d'infection et non infection de l'enfant de moins de 18 mois?:

- Le diagnostic définitif de l'infection par VIH chez l'enfant moins de 18 mois impose des tests virologique PCR ARN ou ADN



Cinétique des anticorps anti VIH chez l'enfant né de mère séropositive

- Diagnostic d'infection: 2 PCR successives positives
- Diagnostic de non-infection: 2 PCR successives négatives après l'âge de 1 mois et à distance de la prophylaxie
- En cas d'allaitement il faut chercher l'infection 2 à 3 mois après l'arrêt de l'allaitement maternel

Approche diagnostic chez l'enfant de plus de 18 mois

Enfant > 18 mois : démarche identique à celle de l'adulte : Tests sérologiques VIH +++

Test ELISA mixte, combiné, permettant la détection des anticorps anti-VIH-1 et 2 et de l'antigène p24 du VIH-1 (Tests combinés de 4^{ème} génération).

Si test est positif, une analyse de confirmation par Westernblot/Immunoblot est réalisée sur le même échantillon sanguin.

Diagnostic de l'infection en cas d'allaitement maternel

Test à partir de de l'âge de 6 semaines: Recherche du virus par RCR ARN ou ADN

- Positif: enfant infecté
- Négative: enfant non infecté à surveiller tant que l'allaitement maternel est en cours (présence du virus dans le LM, exposition de l'enfant se poursuit)

Test après arrêt de l'allaitement maternel

- de 6 mois à 18 mois: idem précédemment
- > 18 mois : diagnostic par test sérologique VIH
- Le diagnostic est définitif si les tests sont pratiqués dans les 2-3 mois qui suivent l'arrêt de l'allaitement maternel.

Evaluer le stade de la maladie

Evaluer le profil immunologique

	< 12 mois	1 à 3 ans	3 à 5 ans	> 5 ans
% CD4	<25 %	< 20 %	< 15 %	<15 %
nombre CD	<1500/mm	<750/mm	<350/mm	<200/mm
Nombre lymphocyte	<4000/mm	<3000/mm	<2500/mm	<2000/mm

1. Evaluer la charge virale (CV) : méthode PCR :

- PCR (-) : virus non détecté ? : HIV ?,
- PCR (+) = virus détecté : HIV +
- CV > 10.00000 copies/mm : infection foudroyante.

2. Rechercher et traiter les opportunistes :

- Pneumocystose : 1ère cause de décès chez les enfants ; traiter par le cotrimoxazole .
- Tuberculose ; autres: toxoplasmose, infection à CMV, cryptococcose, cryptosporidiose.

3. Rechercher les critères pour commencer les ARVs :

- Conditions la prescription ARVs : confirmation du diagnostic VIH ; capacité d'observance du traitement ; possibilité d'une surveillance biologique CD4 et CV.
- Qui traiter ?
 - Les enfants ≥ 5 ans infectés par le VIH avec $CD4 \leq 500$ cellules/mm³, indépendamment du stade clinique ;
 - Les enfants ≤ 5 ans infectés par le VIH, indépendamment du stade clinique ;
 - Les enfants ayant une infection sévère ou avancée, indépendamment de l'âge et des CD4 ;
 - Les nouveau-nés ou nourrissons de moins de 18 mois chez lesquels un diagnostic présomptif d'infection à VIH a été retenu.
- Comment traiter ? Trithérapie ARVs
 - Enfants ≤ 3 ans : ABC (ou AZT) +3TC+LPV ;
 - Enfant ≥ 3 ans : ABC+3TC+EFV ;
 - Adolescents ≥ 35 Kg : TDF+3TC (ouFTC)+EFV.



Cas 41

- Nourrisson de sexe masculin âgé de 4 mois, l'unique de sa famille
- Motif de consultation : hypotrophie
- Antécédents :
 - o accouchement par voie basse bonne adaptation à la voie extra utérine,
 - o poids de naissance : 1800g (hypotrophie),
 - o mère traitée pour tuberculose pulmonaire il y a 2 ans,
 - o allaitement maternel, vaccination en cours (cicatrice nécrosée au niveau de l'injection BCG)
- L'examen :
 - o poids : 1700g, muguet buccal, stable sur le plan hémodynamique,
 - o l'examen neurologique et respiratoire est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

- Déficit immunitaire ; HIV
- Tuberculose pulmonaire
- Infection urinaire



Bilan

- o Sérologie VIH positive
- o HB à 9 g/dL (plaquettes et lymphocytes normaux)
- o Bilan hépatique: GOT= 85 U/L; GPT= 141 U/L
- o Radio thorax, échographie abdominale : sans particularité
- o PCR HIV positive: Infection VIH confirmée

Bilan pré thérapeutique :

- o Sérologies HB, HC, Toxoplasmose, Syphilis
 - CD4 : 2528400 copies/ml
 - PCR CMV: positive

o Traitement initial

- Bactrim démarré au début plus Fluconazole injectable 6mg/kg/j pendant 15 jours
- Gancyclovir: 5mg/kg /12h pendant 2 semaines suivi par une dose d'entretien de 5 mg/kg/24h pendant 2 semaines

Traitement étiologique : AZT, 3TC, Lopinavir/Ritonavir

- Evolution favorable à 6 mois: baisse de la charge virale 250 copies/ml
- Surveillance tous les 6 mois : clinique, CD4, transaminases, NFS, bilan lipidique.

Message clés

- Diagnostic nourrisson et l'enfant âgé de moins de 18 mois
- Tests sérologiques : l'exposition au VIH, Test virologique : diagnostic
- Enfant âgé de plus de 18 mois : test sérologique
- Le diagnostic de l'infection par le VIH chez l'enfant peut se faire de façon équivalente par un test ADN VIH ou par un test ARN VIH.
- Bilan pré-thérapeutique : charge virale, CD4, NFS, Transaminases, urée, créatinine, protéinurie
- Protocole thérapeutique :
 - Enfant moins de 3 ans : AZT + 3TC + LPV/r.
 - Enfant entre 3 et 10 ans : AZT + 3TC + EFV.
 - Enfant plus de 10 ans : TDF + 3TC ou FTC + EFV.
- L'intérêt du dépistage

Quiz d'évaluation

1. Madame S âgée 28 ans, enceinte 35 SA, vous demande quelles sont les contre-indications absolues de l'allaitement maternel :

- A- L'engorgement mammaire
- B- VIH
- C- L'hypogalactie
- D- La galactosémie
- E- Le traitement maternel par l'amoxicilline

2. La fièvre aigue chez l'enfant

- A- nécessite l'administration d'antibiothérapie systématiquement
- B- Les signes de gravité nécessitent une hospitalisation
- C- Peut révéler une méningite
- D- Nécessite un bilan biologique chez le nourrisson moins de 3 mois
- E- Impose la réalisation d'un examen clinique complet

3. Dans la méningite purulente de l'enfant :

- A- Haemophilus reste le germe habituel
- B- méningocoque B reste le plus fréquent parmi les autres méningocoques
- C- Le pneumocoque reste de bon pronostic
- D- la fièvre peut être le seul symptôme
- E- une FA bombante évoque le diagnostic chez le nourrisson

4. Un enfant de 4ans qui consulte pour une toux évoluant depuis 4 semaines avec une notion de fièvre et sueurs nocturnes, le tableau évoque en premier une tuberculose

Concernant la tuberculose de l'enfant

- A- La tuberculose de l'enfant est toujours bénigne
- B- Le vaccin contre le BCG protège contre les formes graves
- C- Le traitement des formes méningées est de 6 mois
- D- La contamination se fait par voie aérienne
- E- la fistulisation est une complication à redouter chez le nourrisson

5. Au cours de votre garde, on vous ramène un nourrisson de 10 mois pour une fièvre non chiffrée associée à une toux, vous évoquez une pneumonie aigue

Concernant la pneumonie de l'enfant, quelles sont les propositions justes ?

- A- le pneumocoque est évoqué quelque soit l'âge
- B- la radiographie de contrôle est obligatoire
- C- la présence d'un syndrome abdominal oriente vers un germe atypique
- D- le traitement de 1ère intention est à base de macrolides
- E- Chlamydia trachomatis est fréquente chez le nouveau né

Réponses :

1. B D

2. B, C, D, E

3. B, D, E

4. B, D, E

5. A, E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

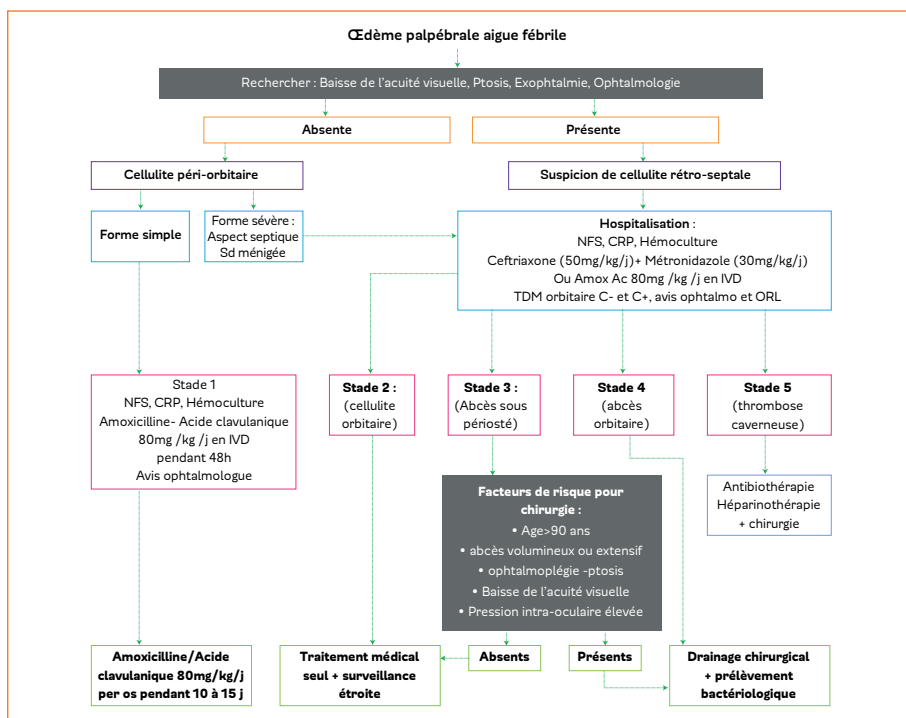
ORL-Ophtalmologie

Abdallah OULMAATI

CONDUITE DEVANT L'ETHMOÏDITE CHEZ L'ENFANT

- **L'ethmoïdite, ou sinusite ethmoïdale**, est une inflammation survenant au niveau des sinus ethmoïdaux. Sa forme aiguë se traduit par l'apparition d'une **tuméfaction sur la paupière supérieure** au coin de l'oeil. Celle-ci s'accompagne **de douleurs et de fièvre**.
- Elle est la principale complication bactérienne sinusienne d'une rhinopharyngite aiguë du nourrisson ou du jeune enfant,
- **Signes de gravité majeurs de l'ethmoïdite aiguë extériorisée :**
 - immobilité du globe oculaire,
 - existence d'une mydriase,
 - constatation d'une anesthésie cornéenne.
- **L'indications d'un scanner des sinus :** rhinosinusite aiguë compliquée ; ethmoïdite aiguë extériorisée, rhinosinusite aiguë persistante malgré un traitement adapté, sinusites récidivantes ou chroniques après avis spécialisé.
- **La prise en charge thérapeutique :**
 - **Ethmoïdite aiguë forme mineure** (traitement en ambulatoire mais évaluation dans 48h) : amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j en 3 prises
 - **Ethmoïdite aiguë au stade suppuré** : traitement hospitalier indispensable
 - amoxicilline-acide clavulanique IVD (forte dose jusqu'à 150 mg/kg/j d'amoxicilline) ± gentamicine 5 mg/kg IVL si forme septicémique ;
 - en cas d'allergie à la pénicilline : céfotaxime 200 mg/kg/j en 3 prises IVL ou ceftriaxone 75 mg/kg/j en 1 prise IVL.
 - La durée du traitement est de 8 à 10 jours, parfois plus prolongée.
 - **Désobstruction rhinopharyngée par lavage des fosses nasales au sérum physiologique et mouchage**

- L'orientation diagnostique devant un Œdème palpébral aigu fébrile chez l'enfant



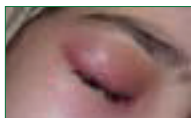
Références

- Les documents de la SOMIPEV : <http://somi pev.ma>
- Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale, Item 90 : Infections nasosinusiennes de l'enfant et de l'adulte, campus.cerimes.fr (Consulté le 21/10/2018).
- Société Française d'ORL et CFC, Recommandation pour la pratique clinique - Rhinosinusites infectieuses aiguës, www.orlfrance.org (Consulté le 21/10/2018).
- Grimpel E, Hentgen V, Lorrot M et al. Antibiothérapie des infections ORL sévères du nourrisson et de l'enfant. Propositions thérapeutiques du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de Pédiatrie. Arch Pediatr 2013 ; 20 : S14-9.



Cas 42

- Marwa ; fille âgée de 11 ans, admise pour œdème orbitaire + fièvre
- Le début remonte à deux jours par l'apparition progressive d'une tuméfaction œdémateuse à la paupière supérieure
- Douleur à la région orbitaire avec des signes d'inflammation (rougeur, chaleur)
- Poids : 35 Kg de taille : 150 cm, FR : 25 cycles /min, FC : 80 pulsation/ min
- Tuméfaction à la région orbitaire, douloureuse et fébrile sans pus conjonctival (voir photo) Examen ORL : Absence d'angines, absence de rhinopharyngite, absence d'otites, absences de signes de sinusite



Diagnostics à évoquer

- Infection oculaire bactérienne ou virale, cellulite orbitaire



■ TDM orbitaire

- Orbite Droite : infiltration et épaissement modérée dans les parties molles palpébrales droite, rehaussés de façon homogène sans collection décelable
- Orbite gauche : aspect TDM normal.



- CRP : 40,08 mg/l, GB : 18000/mm³, PN 57%, Hb : 12,3g/dl, Ionogramme sanguin : sans particularité, hémoculture est négative

■ Diagnostic retenu : cellulite palpébrale droite sans extension orbitaire

■ Conduite à tenir

- Antibiothérapie : Ceftriaxone (50mg/kg/j) + metronidazole 30 mg/kg en IVD pendant 10 jours
- Désobstruction rhinopharyngée par lavage des fosses nasales au sérum physiologique et mouchage
- Avis ophtalmologique

■ Evolution favorable après traitement



Messages à retenir :

- Le diagnostic des infections orbitaires est basé sur l'examen clinique et la TDM ou l'IRM
- La prise en charge thérapeutique urgente est basée sur une antibiothérapie parentérale
- Un œdème localisé d'une paupière est le plus souvent cause par un chalazion
- Les causes les plus immédiatement dangereuses sont la cellulite orbitaire et la thrombose du sinus caverneux (rares)



Cas 43

Enfant Aline, sexe féminin, âgée de 3 ans, l'inné de sa famille, habitat Tanger.

MH: oedème orbitaire bilatéral

Antécédents : sans particularité

Histoire de la maladie : remonte à 3 jours par l'apparition d'un œdème périorbitaire droite, douloureux, avec hypersécrétion, sans céphalées, le tout évolue dans un contexte fébrile. On note la prise d'antibiotique pendant 1 jour (macrolide par voie orale)

Examen clinique :

- les conjonctives sont décolorées, GCS : 15, FR : 23 cycles/min, FC : 64 battement/min
- T : 39 °c, poids : 10 kg, Taille : 55 cm, IMC : 17,2

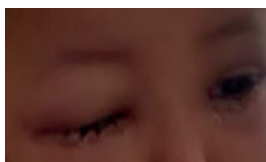
Examen ORL et ophtamomogique:

- oedèmes palpébrales bilatérales pales, douloureux
- conservation de l'acuité visuelle
- hypersécrétion palpébrale (voir photo)
- le conduit auditif externe est libre

Examen de la gorge : Les amygdales sont hypertrophies non érythémateuses

Examen cutané muqueux : absence de prurit et absence de tache cutanée

Examen cardio vasculaire, abdominale, pleuro pulmonaire, neurologique : sans particularité



Conclusion : Il s'agit de Alae, âgée de 3 ans, sans atcds notables présentant depuis 3 jours un gonflement palpébrale bilatéral et chez qui l'examen clinique trouve une patiente stable sur le plan hémodynamique, fébrile à 39°C et un œdème palpébrale bilatéral, douloureux s'accroît à droite, avec des amygdales hypertrophies.

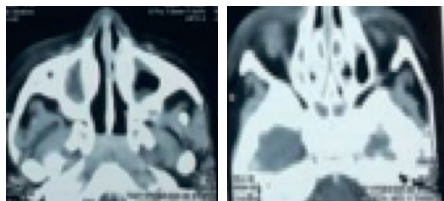
Diagnostics à évoquer

- Conjonctivite virale ou bactérienne
- Ethmoïdite
- Cellulite orbitaire
- Glomérulo néphrite à début aiguë (GNA)
- Syndrome néphrotique
- Conjonctivite allergique



Examens complémentaires:

- NFS :
 - o Globules blancs : $10,8 \times 10^3/\text{mm}^3$, Hémoglobine : 11,5 g/dl VGM : 74 micro cube,
 - o Plaquettes : $279 \times 10^3/\text{mm}^3$
- CRP : 9,1 mg/l
- Glycémie : 0,88 g/l, Urée 0,60 g/l, Créatinine : 4,3 mg/l, Protéine totale : 35,5 g/l
- Scanner cervico facial



Scanner cervico facial : sinusite axillaire et ethmoïdale compliquée de cellulite orbitaire preseptale droite

- **Diagnostic retenu** : sinusite axillaire et ethmoïdale compliquée de cellulite orbitaire droite

- **Conduite à tenir**

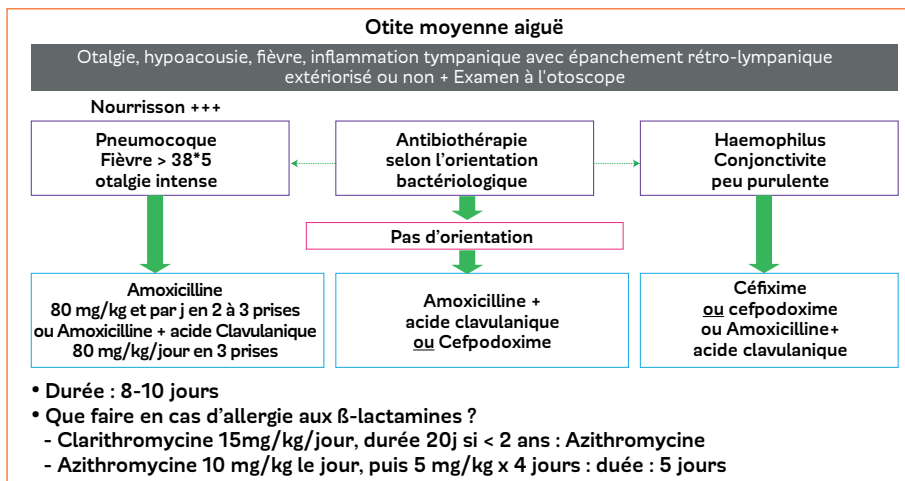
hospitalisation plus antibiothérapie :

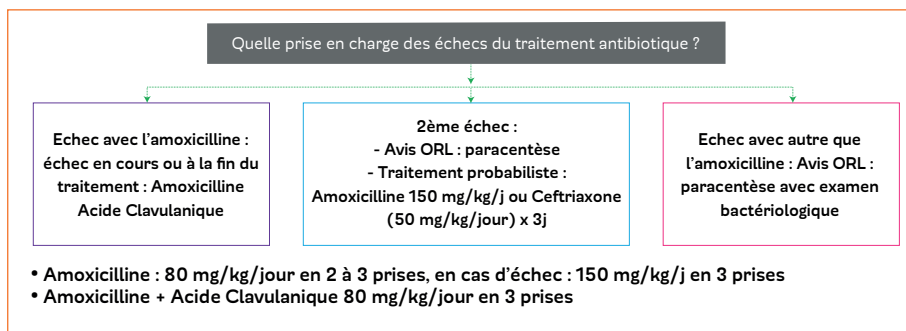
- C3G 100 mg/kg/jours pendant 10 jours intra veineux
 - + Gentamycine 5 mg/kg/jour pendant 5 jours
 - + Métronidazol : 30 mg/kg/jour en deux prises pendant 10 jours
- Paracétamol 15mg/kg/6h

- **Evolution : favorable**

L'OTITE MOYENNE AIGUE CHEZ L'ENFANT

- **L'otite moyenne aiguë (OMA) est une infection courante chez les jeunes enfants**
- Un tympan bombé, particulièrement s'il est jaunâtre ou hémorragique, est un signe très sensible d'OMA d'origine bactérienne et un critère diagnostique important d'OMA.
- Les signes cliniques de l'otite purulente : otalgie, hypoacousie, fièvre, inflammation tympanique avec épanchement rétro-tympanique extériorisé ou non
 - La prise en charge thérapeutique : une antibiothérapie immédiate est recommandée pour les enfants qui font une forte fièvre (39 °C ou plus), qui présentent des signes systémiques modérés ou majeurs, qui souffrent d'otalgie importante ou qui sont très malades depuis 48 heures.
 - Après 2 ans : l'antibiothérapie n'est pas systématiquement recommandée, sauf en cas de symptomatologie bruyante (fièvre élevée, otalgie intense), réévaluation de l'enfant à 48-72 heures sous traitement symptomatique.
 - Avant 2 ans : l'antibiothérapie est recommandée d'emblée
 - en première intention : amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg/j d'amoxicilline),
 - si allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines : cefpodoximeproxétel, céfuroxime-axétil
 - Le recours à la ceftriaxone en intra musculaire doit rester exceptionnel.
 - La durée de l'antibiothérapie : 8 à 10 jours avant 2 ans et de 5 jours après cet âge.
- **Otite congestive** : congestion, avec reliefs normaux sans bombement, observée au début d'une rhinopharyngite
- L'antibiothérapie n'est pas recommandée. L'enfant doit être revu si les symptômes persistent au delà du 3ème jour. L'antibiothérapie n'est pas recommandée, sauf en cas de persistance des symptômes au delà de 3 mois, après avis spécialisé.
- La paracentèse est indiquée en cas de : OMA compliquée, échec de l'antibiothérapie, âge < 3 mois, enfant immunodéprimé.





Références

- Les documents de la SOMIPEV : <http://somipev.ma>
- Le Saux N et Robinson JL. La prise en charge de l'otite moyenne aiguë chez les enfants de six mois et plus. Paediatr Child Health 2016;21(1):45-50.
- Forgie S, Zhanel G, Robinson J; comité des maladies infectieuses et d'immunisation de la SCP. La prise en charge de l'otite moyenne aiguë. Paediatr Child Health 2009;14(7):461-4.



Cas 44

Nourrisson de sexe masculin, âgé de 14 mois; 4^{ème} d'une fratrie de 4, originaire et habitant Tanger

MH : cris incessants plus fièvre

ATCDs:

- Mariage non consanguin, grossesse suivie menée à terme
- Bonne adaptation à la vie extra-utérine
- Allaitement maternel, diversifiée à 9 mois
- Vaccination en cours selon programme national d'immunisation
- Ote à l'âge de 9 mois et 10 mois mal traitée

Histoire de la maladie : remonte depuis 3 jours par l'installation des cris incessants avec frottement de l'oreille gauche, évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et altération de l'état général (asthénie + anorexie).

Examen clinique :

- Nourrisson conscient, pale, teint grisâtre, marbrures,
- FC : 120 battement/mn; FR : 36 cycles/mn; T : 38,5°C, poids: 11 kg (+1 DS), taille: 74 cm (normal), PC: 46.5 cm (normal)

Examen ORL:

- gorge propre
 - examen otoscopique:
 - oreille gauche: sécrétions aspirées, tympan rouge, bombé
 - oreille droite: tympan normal, conduit auditif externe (CAE) normal
- Examen cardio vasculaire: tachycarde à 120 battements/mn, B1 et B2 perçus, sans souffle
- Examen pleuro pulmonaire : râles ronflants au niveau des apex pulmonaires
- Examen abdominal: souple sans sensibilité, ni de masse palpable

Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion : nourrisson de 14 mois, antécédent de 2 épisodes d'otite gauche mal traitées, admis pour des cris incessants avec frottement de l'oreille gauche évoluant dans un contexte de fièvre. L'examen trouve un nourrisson fébrile avec tympan gauche inflammé et des râles ronflants à l'auscultation pulmonaire

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Otite moyenne aigue simple ou compliqué
- Infection urinaire
- Infection pulmonaire bactérienne
- Déficit immunitaire
- Invagination intestinale



Examens complémentaires :

- Ponction lombaire :
 - Aspect clair
 - GB: < 5 éléments
 - Glucose: 0.7 g/l
 - Albumine: 0.13 g/l
- NFS, ECRU et Ionogramme sanguin : sans particularités
- CRP : 60 mg/dl

Diagnostic retenu : Otite moyenne aigue purulente

Conduite à tenir

- Amoxicilline + Acide clavulanique: 80 mg/kg/j pendant 10 jours
- Désobstruction des voies aériennes
- Paracétamol : 15 mg/kg/6heures

Evolution :

- Bonne évolution clinique
- Examen à l'otoscope: normal
- CRP de contrôle à J3 de traitement à 17 mg/dl

Message clés

- Infection fréquente avant l'âge de 2 ans et en saison froide
- Diagnostic purement clinique
- Intérêt de l'examen à l'otoscope +++
- Traitement bien codifié
- Prévention au cas par cas : traitement anti-RGO, antihistaminique, adénoïdectomie, pose d'aérateurs transtympaniques ; diminue la fréquence des otites moyennes aigues (OMA).

LA RHINOPHARYNGITE CHEZ L'ENFANT

- La rhinopharyngite aiguë constitue l'infection respiratoire la plus courante chez les jeunes enfants. La fièvre est le motif de consultation le plus fréquent.
- **Maladie virale, le traitement doit être uniquement symptomatique.**
- Les pharyngites sont plus fréquentes en période hivernale et se manifestent par :
 - L'apparition des douleurs plus importantes lors de la déglutition ;
 - Souvent par un enrouement de la voix ;
 - Une fièvre modérée (pas plus de 38°C) peut accompagner ces symptômes ;
 - Parfois des maux de tête, une sensation de faiblesse et des ganglions au niveau du cou
 - Le fond de la gorge est rouge avec un aspect enflé ;
 - Une toux, parfois persistante, peut exister.
- Si la pharyngite s'étend sous forme de rhinopharyngite, le nez est également pris, avec des sécrétions ou au contraire un "nez bouché".
- Leur évolution spontanée est habituellement rapide et non compliquée.
- Les complications des rhinopharyngites sont infectieuses : les otites, les sinusites et respiratoires obstructives.

• Le traitement doit être uniquement symptomatique

- **Le traitement doit être uniquement symptomatique**
- Le repos est important
- L'hydratation **est fondamentale**. L'enfant étant **incapable de téter** et de respirer en même temps, il faut lui ménager plusieurs pauses lorsqu'il prend son biberon. On fractionne les repas de façon à moins le fatiguer ;
- **Désobstruction rhino-pharyngée, anti-pyrétiques si nécessaire**
- Il faut prendre le temps d'expliquer le caractère bénin de l'affection, qui guérit spontanément en 7 à 9 jours,
- ATB : si otite moyenne aiguë et rhinosinusites surinfectées.
- Inutile : les AINS à doses anti-inflammatoires et les corticoïdes par voie générale
- La **température de la chambre** devrait être autour de 21°C, avec un taux d'humidité entre 80 % et 90 % afin de **liquéfier les sécrétions des voies respiratoires et de réduire ainsi la toux**

Références

- Les documents de la SOMIPEV : <http://somihev.ma>
- Cunha BA. A positive rapid strep test in a young adult with acute pharyngitis: be careful what you wish for! IDCases. 2017;10:58-9Le Saux N et Robinson JL.
- Craig W.A. Reevaluation current antibiotic therapy. Respir. Med. 2001;95(SA):S12-S19.
- ESCMID Sore Throat Guideline Group. Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, et al. Guideline for management of acute sore throat. Clin Microbiol Infect. 2012;18(Suppl 1):1-28.

LES ANGINES CHEZ L'ENFANT

- Les angines sont une inflammation aiguë des amygdales souvent d'origine virale
- Les signes cliniques :

- L'angine commence par des douleurs au niveau de la gorge,
- Des difficultés à déglutir et un sentiment de malaise général.
- La température peut monter jusqu'à 39 °C ou 40 °C et l'enfant frissonne par moments.
- Il n'a pas faim et se plaint parfois de maux de tête ou de ventre.
- Le mal de gorge chez un enfant ne correspond pas forcément à une angine et peut être dû à une rhinopharyngite

- Il est cependant classique à l'examen local de distinguer sur l'aspect de l'oropharynx des angines érythémateuses ou érythémato-pultacées, pseudo membraneuses, ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques, enfin vésiculeuses.
- Le test de dépistage rapide +++ : sensibilité et une spécificité > 90%
- Seule l'angine à Streptocoque bêta-hémolytique nécessite un antibiotique (prévention rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë post-streptococciques)
- Les signes cliniques distinctifs entre une angine bactérienne et une angine virale :

- Les signes cliniques qui sont en faveur d'une angine bactérienne :
 - Caractère épidémique : hiver et début de printemps
 - Survenue brutale
 - Absence de toux
 - Douleurs abdominales
 - Intensité de la douleur pharyngée

- Les signes cliniques sont spécifiques d'une angine virale :
 - Absence de fièvre, ou fièvre peu élevée
 - Survenue progressive
 - Existence d'une toux, d'un enrouement, du nez qui coule, d'une conjonctivite et/ou d'une diarrhée
 - Courbatures

- La prise en charge thérapeutique des angines bactériennes

- Quels antibiotiques:
 - Penicilline orale V : traitement de référence, en 10 jours.
 - Privilégier : Amoxicilline 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours
 - Allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines : Cefpodoxime (8 mg/kg/j en 2 prises)
- Contre-indication aux bêta-lactamines : Macrolides
 - Azithromycine: 20 mg/kg/j, en 1 prise, sans dépasser la posologie adulte pd 3 jours
 - Clarithromycine : 15 mg/kg/j en 2 prises pd 5 jours
 - Josamycine: 50 mg/kg/j en 2 prises pd 5 jours

- L'évolution d'une angine virale est simple, au bout de 4 à 5 jours les symptômes le virus disparaissent.

- **La prévention**

- Les angines, virales et bactériennes, sont très contagieuses, il faut donc respecter les consignes d'hygiène habituelles :
- éviter d'échanger les verres et les couverts,
- d'embrasser les enfants et les personnes contagieuses,
- se laver les mains régulièrement

- **Les complications des angines bactériennes**

- Abcès pharyngé, Infection de l'oreille, Sinusite
- Rhumatisme articulaire
- Glomérulonéphrite aigüe

Références

- Les documents de la SOMIPEV : <http://somi pev.ma>
- Antibiolor. Antibio guide – Référentiel lorrain d'antibiologie en établissements de soins. 8e édition. Mediacom; Nancy: 2016. Réseau lorrain d'antibiologie. <http://www.antibiolor.org/wp-content/uploads/2016/10/Antibio guide-V8-2>.
- Oduwale O, Meremikwu MM, Oyo-Ita A, Udoh EE. Honey for acute cough in children. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD007094.
- ESCMID Sore Throat Guideline Group. Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, et al. Guideline for management of acute sore throat. Clin Microbiol Infect. 2012;18(Suppl 1):1–28.

SINUSITE AIGUE MAXILLAIRE

- La sinusite correspond à une inflammation des sinus. Elle peut être provoquée par une bactérie, un virus, ou encore compliquer une rhinopharyngite.
- La sinusite aiguë maxillaire est l'apanage de l'enfant de plus de 3 ans.
- Une origine dentaire doit être suspectée notamment lors de sinusites unilatérales récidivantes ou de sinusites prolongées unilatérales.
- Les principaux symptômes de la sinusite sont le nez bouché, la fièvre, et des maux de tête.
- **Il en existe 2 formes.**

- **La forme aiguë** sévère associe une fièvre > 39 °C pendant plus de 3 jours, des céphalées, des douleurs faciales, une rhinorrhée purulente ou une obstruction nasale, parfois un oedème péri-orbitaire.
- **La forme subaiguë ou persistante**, formes les plus fréquentes, lorsque les symptômes tels que toux, rhinorrhée purulente et obstruction nasale se prolongent au-delà de 10 jours sans tendance à l'amélioration.

- Une radiographie des sinus n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique devant un tableau atypique ou en cas d'échec thérapeutique.
- L'incidence de Blondeau : un niveau hydroaérique, un sinus opaque ou un épaississement de la muqueuse sinusienne > 4 mm.
- **La prise en charge :**
 - Le nettoyage des fosses nasales avec du sérum physiologique ou de l'eau de mer a un rôle important pour nettoyer et décongestionner la muqueuse des fosses nasales et de l'ostium.
 - Ne pas utiliser les anti-inflammatoires en cas de sinusite de l'enfant.

- **Une sinusite bactérienne :**
 - Antibiotique d'emblée : formes aiguës sévères de sinusite maxillaire ou frontale, évoquant une sinusite purulente
 - L'antibiotique de 1re intention : l'amoxicilline 80 à 90 mg/kg/j en 3 prises (2 prises à 12 heures d'intervalle pendant 8 à 10 jours ; Molécule PO la plus active sur les PSDP et active sur > 80% des H. influenzae
 - amoxicilline-acide clavulanique est indiquée en cas d'échec.
 - Les lavages de nez devraient se pratiquer quotidiennement 2 fois par jour
- **Une sinusite virale :**
 - Traitement symptomatique : paracétamol contre les douleurs
 - Les lavages de nez peuvent aussi aider
 - Les corticoïdes en spray restent controversés, associés à un décongestionnant nasal.

Références

- SnowV, Mottur-Pilson C, Hickner JM. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. Ann Intern Med 2001;134:495-7.
- Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, et al. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2005. 35th ed ; 2005.
- Williams JW, Aguilar C, Cornell J, et al. Antibiotics for acute maxillary sinusitis. Cochrane Database Syst Rev 2003.

LA MASTOIDITE DE L'ENFANT

- C'est l'inflammation de la mastoïde qui est la base de l'os temporal (au toucher : un petit bombement osseux juste derrière le lobe de l'oreille).
- La mastoïdite survient à la suite soit d'une otite aiguë qui se complique en se propageant aux cavités mastoïdiennes soit suite à une otite chronique non ou mal traitée

• Le diagnostic :

- Antécédents : OMA dans la semaine qui précède (inconstante).
- Forme aiguë extériorisée, diagnostic facile : Fièvre, AEG, décollement du pavillon en bas et en avant, collection rétro-auriculaire, mastoïde inflammatoire, douloureuse.
- Forme subaiguë, la plus fréquente : Signes généraux variables, fièvre inconstante, tympan très épaissi, infiltré avec bombement postéro-supérieur
- Le diagnostic est confirmé par une radiographie et un examen sanguin qui met en évidence le germe généralement un **pneumocoque**.
- **Tout décollement fébrile du pavillon : mastoïdite**

- **Traitement médicale** : Céphalosporine de 3^{ième} génération 100mg/kg/j en IVD + Gentamycine : 3 à 5mg/kg/j +/- drainage si collection
- **Complications** : infections endocrâniennes, thrombose du sinus latéral.

Références

- Alper CM, Winther B, Mandel EM, Doyle WJ. Temporal relationships for cold-like illnesses and otitis media in sibling pairs. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:778-81
- Niemelä M, Uhari M, Möttönen M. A pacifier increases the risk of recurrent acute otitis media in children in day care centers. *Pediatrics*. 1995;96:884-8.
- Anti-Infective Review panel. Anti-infective guidelines for community-acquired infections. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2010. p.15-16.



Cas 45

Enfant de sexe masculin âgé de 7 ans, 3ème d'une fratrie de 5, habitant à Tanger

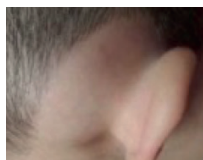
Motif d'admission : tuméfaction retro auriculaire

ATCDs :

Bon Développement psychomoteur

Vacciné selon le PNI

HDM : remonte à 15 jours avant son admission par l'installation d'otalgies puis otorrhée purulente avec fièvre non chiffrée mis sous traitement symptomatique, le tableau s'est compliqué par une tuméfaction retro auriculaire chaude douloureuse motivant à consulter.



Examen clinique :

Enfant stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, fébrile à 39°C

FR : 20 cycle/min, FC : 98 battements/min

Examen ORL :

- tuméfaction mastoïdienne, rouge, chaude, douloureuse, fluctuante.

- A l'otoscope:

- o présence d'otorrées purulentes au niveau du conduit auditif externe (CAE) de l'oreille droite (OD),

- o polype au niveau du conduit,

- o tympan non visualisé,

- o Oreille gauche bouchon de cérumen

Le reste de l'examen est sans particularité

Reste de l'Examen sans particularité

Conclusion clinique : Enfant de 7 ans, sans antécédents pathologiques notables. Admis pour tuméfaction retro auriculaire fébrile qui remonte à 15 jours avant son admission par l'installation d'otalgies puis otorrhée purulente. L'examen ORL objective une tuméfaction mastoïdienne, rouge, chaude, douloureuse, fluctuante. A l'otoscope: présence d'otorrées purulentes au niveau du CAE de l'OD, tympan non visualisé.

Diagnostics à évoquer

Causes Infectieuses

- Mastoïdite (complicant une otite moyenne aigüe)
- Abscessus retro auriculaire
- Cellulite simple
- Oreillons

Causes Inflammatoires

- Lymphadénopathie
- Chondrite

Causes tumorales

Bénignes ou malignes de l'os mastoïde



Bilan biologique :

- NFS :
 - o Hb: 8,8 g/dl VGM 75: microcube CCMH: 30%:
 - o GB: 9600, PNN 7280/mm³, lymphocytes: 1480/mm³, Monocytes 860/mm³
 - o Plaquettes:195000/mm³
- TP: 80%
- CRP : 205,9 mg/l
- TDM des rochers : normale

Diagnostic retenu : otomastoidite

Conduite à tenir :

- Drainage de la tuméfaction qui ramène 9 cc de pus avec examen cytbacteriologique
- Triple antibiothérapie :
 - C3G 100mg/kg/jours en 3 prises pendant 10 jours
 - Aminoside (Gentamycine) : 5 mg / kg /24h
 - Metronidazol : 15 mg/kg/12h pendant 10 jours
- Paracétamol 15mg/kg/6h

Evolution clinique : apyrexie obtenue et disparition des otalgies à J5 de traitement.

LA PRISE EN CHARGE DE L'EPIGLOTTITE CHEZ L'ENFANT

- L'épiglottite est une infection aiguë de l'épiglotte, mettant le pronostic vital du sujet en danger.
- C'est une infection bactérienne à *H. influenzae* type B dans 90%. Son incidence a fortement diminué depuis la vaccination anti-haemophilus, survient vers l'âge de 3 ans

■ **Gestes à éviter : allonger l'enfant, examiner le pharynx à l'abaisse langue,**

- **Diagnostic :**
- Anamnèse
- Examen du larynx : l'épiglotte est très enflée cet examen ne devrait être pratiqué que si une intubation est possible.

- L'enfant est assis dans son lit, penché en avant, bouche ouverte et il cherche son air.
- Il ne faut surtout pas le coucher sous peine d'aggraver son état. Il y a en effet un risque d'asphyxie aiguë.

• Les signes cliniques

- Installation rapide en quelques heures
- L'enfant est d'emblée inquiet, pâle, angoissé, état général altéré, fièvre à 39° - 40°C.
- La dyspnée laryngée est rapidement présente.
- Une dysphagie douloureuse, une hypersialorrhée.
- L'enfant assis, bouche demi-ouverte avec une aggravation au décubitus.
- Voix étouffée, couverte, la toux est absente.

• Traitement

- Transfert aux urgences (Intubation trachéale) si nécessaire
- Avis ORL.
- **Antibiothérapie C3G : 100mg/kg/j pendant 10 à 15 jours.**
- Administration de sédatifs si nécessaire, car toute agitation peut contribuer à la dégradation de la respiration
- Corticothérapie
- Maintenir l'enfant dans la position qui lui semble la plus confortable (se tenir droit facilite la respiration)
- Ouvrir ou enlever les vêtements qui enserrant le cou
- Ouvrir la fenêtre pour faire entrer de l'air frais

- **La vaccination contre les infections à *haemophilus influenzae* de type b (Hib) peut prévenir la survenue d'une épiglottite.**
- Vérifier la possibilité d'un corps étranger dans les voies respiratoires

Références

- Anti-Infective Review panel. Anti-infective guidelines for community-acquired infections. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2010. p.15-16.
- Laryngites aiguës Girschig H, ORL de l'enfant, EN Garabédian, Médecine-Sciences Flammarion, 1996.

LA PRISE EN CHARGE DES LARYNGITES CHEZ L'ENFANT

- C'est une inflammation de la muqueuse du larynx, d'origine virale dans 90%, parfois tableau clinique impressionnant, survient au décours d'une rhinopharyngite.
- Clinique
 - Début volontiers nocturne, température normale ou modérément élevée,
 - L'état général conservé
 - Bradypnée inspiratoire, tirage, cornage, toux rauque ou aboyante, voix quasi normale ou rauque, tête en hyperextension

• Les 4 formes de laryngite

- La laryngite striduleuse ou spasmodique: c'est la plus fréquente et la moins grave, elle provoque un spasme et des contractures qui peuvent entraîner des toux asphyxiantes.
- La laryngite sous-glottique: un oedème important épaissit les parois de la région du larynx située sous les cordes vocales. L'enfant, récemment enrhumé, est réveillé la nuit par sa dyspnée respiratoire. Sa toux est rauque et il a de la fièvre.
- L'épiglottite: elle est rare, mais très sévère. Le germe en cause est une bactérie, l'*Haemophilus influenzae*. l'enfant est assis dans son lit, penché en avant, bouche ouverte et il cherche son air. Il ne faut surtout pas le coucher sous peine d'aggraver son état. Il y a en effet un risque d'asphyxie aiguë.
- Les laryngites récidivantes : un reflux gastro-oesophagien peut en être la cause.

• Diagnostic différentiel

- Epiglottite : persistance de la dyspnée laryngée sous traitement.
- Trachéite staphylococcique : détresse respiratoire importante, altération de l'état général, hémoptysie.
- Corps étranger du 1/3 supérieur de l'œsophage

• Traitement

- Oxygénothérapie si besoin
- Nébulisation par Adrénaline : 1 à 5 mg par nébulisation
- Corticothérapie orale : 1 à 2 mg/kg/j pendant 5 jours.

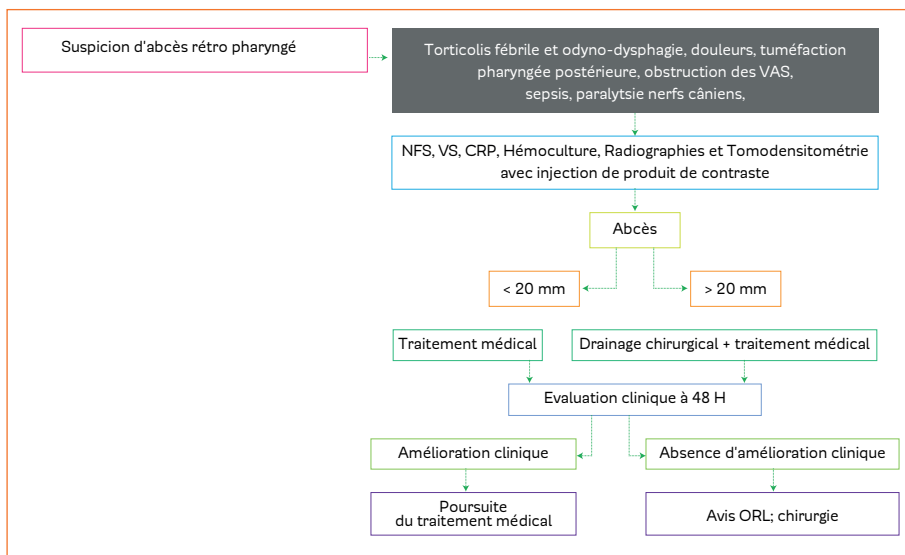
■ Si récidive : chercher la notion d'un tabagisme passif, RGO, allergie, foyer infectieux ORL...

Références

- Anti-Infective Review panel. Anti-infective guidelines for community-acquired infections. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2010. p.15-16.
- France), Oto-rhino-laryngologie 20-645-A-10, 1993, 4p.
- La voix : la corde vocale et sa pathologie Corbière S, Fresnel E, Les monographies du CCA groupe n°30, Edition 2001.
- Laryngites aiguës Girschig H, ORL de l'enfant, EN Garabédian, Médecine-Sciences Flammarion, 1996.

L'ABCES RETROPHARYNGE CHEZ L'ENFANT

- L'abcès rétropharyngé est une collection de pus située en arrière de la paroi pharyngée postérieure.
- Les symptômes d'alerte sont la présence d'un torticolis fébrile et d'une odyno-dysphagie.
- L'origine en est le plus souvent une infection des voies aériennes supérieures (VAS, 45% des cas en moyenne), un traumatisme pharyngé, mais parfois aucune cause évidente n'est retrouvée.
- Les complications sont rares, mais potentiellement graves en raison du risque d'obstruction des VAS ou de l'extension de l'infection aux structures avoisinantes.
- En cas d'abcès avéré, un drainage chirurgical est proposé d'emblée en cas de taille > 2 cm sur la tomodensitométrie (grand axe), en cas de complication ou d'évolution secondairement défavorable.
- L'antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique IV.



Références

- Pauline Vinckenbosch, Pierre Guilcher, Karma Lambercy, Céline Richard, Rev Med Suisse 2017; volume 13. 1698-1702
- SJ Novis Pediatric deep space neck infections in U.S. children, 2000-2009. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014 (78)
- N Abdel-Haq Retropharyngeal abscess in children: The rising incidence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Pediatr Infect Dis J 2012 (31).

LA PRISE EN CHARGE DE LA CONJONCTIVITE CHEZ L'ENFANT

- La conjonctivite est une inflammation de la conjonctive, la membrane qui recouvre la partie blanche de l'œil et l'intérieur des paupières
- La conjonctivite peut être microbienne, virale, allergique ou traumatique
- Les symptômes de la conjonctivite : **le premier symptôme est la rougeur de l'œil ou des yeux**

- **La conjonctivite bactérienne :**

- **Les signes :** œil sale, cils agglutinés, pus dans l'angle interne de l'œil, paupières collées au réveil
- **Les critères de gravité :** sécrétions purulentes importantes, chémosis (œdème de la conjonctive), œdème palpébral, larmolement important, baisse de l'acuité visuelle, même modérée, photophobie.
- **Le traitement d'une conjonctivite bactérienne** (streptocoques et Haemophilus influenzae)

- Nettoyage des sécrétions avec du sérum physiologique et des compresses ;
- Collyre antibiotique (tobramycine, rifamycine).
- Ces traitements par collyres antibiotiques sont tous efficaces avec disparition des symptômes en 4 à 7 jours.
- Un traitement antibiotique général est nécessaire en cas d'atteinte par un pneumocoque ou hémophilus (Amoxicilline + Acide clavulanique) pendant 10 jours.
- Si critères de gravité, le traitement comprend un lavage oculaire simple au sérum physiologique pluriquotidien associé à un collyre antiseptique sans vasoconstricteur pendant 5 à 7 jours.

- **Conjonctivites allergiques :** démangeaisons, souvent autres signes associés (éternuements, écoulement nasal, conjonctivite bilatérale, non purulente) ; le traitement par un anti-allergiques locaux.
- **Conjonctivites virales :** larmolement important, conjonctive gonflée
- Associée à une pharyngite et une adénopathie, des sécrétions claires ; le risque de contagiosité
- Le traitement : mesures d'hygiène et nettoyage des sécrétions avec du sérum physiologique et des compresses et collyre antiseptique et pas de collyre corticoïde sans avis ophtalmologique.

■ Les conjonctivites néonatales :

- trois facteurs favorisent les conjonctivites du nouveau-né : une infection non traitée du tractus génital de la mère, les traumatismes obstétricaux lors de l'accouchement, la rupture précoce des membranes ou un travail prolongé
- les signes cliniques : la partie blanche de l'œil est rosée ou rouge, un écoulement épais qui ressemble à du pus, une enflure de la paupière, qui peut être rouge, un écoulement liquide.
- Les agents infectieux à l'origine de ces conjonctivites sont le Neisseria gonorrhoeae, le Chlamydia trachomatis, l'Herpès virus simplex, les germes gram positif ou négatif
- La prévention l'ophtalmie néonatale : les collyres de nitrate d'argent à 1%, de pommade ou de collyre à l'érythromycine à 0,5% ou à la tétracycline à 1%, instillés dans chaque œil après l'accouchement prévient efficacement l'ophtalmie gonococcique
- les collyres à la povidone iodée à 2,5% peuvent être efficaces contre les Chlamydiae et les gonocoques

Références

- MacDonald N, Mailman T, Desai S. Gonococcal infections in newborns and in adolescents. Adv Exp Med Biol, 2008 ; 609 : 108-130.
- Normann EK. Conjunctivitis in children. Lancet. 2005; 366: 6-7.

LA PRISE EN CHARGE DE L'UVEITE CHEZ L'ENFANT

- Une uvéite est une pathologie inflammatoire affectant l'œil. Cette maladie bien que peu fréquente est cependant souvent à l'origine d'une perte de la vision.
- L'uvéite peut être aiguë :
 - . L'œil est rouge et douloureux ;
 - . L'enfant manifeste une photophobie unilatérale ou bilatérale (il cache son œil ou ses yeux).
- Au niveau des yeux :
 - . Une inégalité du diamètre pupillaire entre les deux yeux ;
 - . Une pupille déformée par la présence de synéchies ;
 - . Le changement de couleur de l'iris ;
 - . Un strabisme soudain ;
 - . Une photophobie parfois douloureuse.
- Avis ophtalmologue si nécessaire
- Les causes d'uvéite peuvent être très diverses.
- **Chez l'enfant :**
 - 40 % des uvéites sont dites antérieures parce qu'elles touchent la partie antérieure de l'œil (en avant du cristallin), principalement liées à une arthrite juvénile idiopathique (AJI) ;
 - 20 % sont intermédiaires (sarcoïdose, MICI, maladie de Lyme) ;
 - 15 % sont postérieures (maladie de Behçet) ;
 - les panuvéites, inflammation de tous les compartiments de l'œil se rencontrent dans l'uvéo-méningite de Vogt-Koyanagi-Harada et la maladie de Behçet.
- **Le traitement d'une uvéite dépend de son type et de sa gravité : 4 types de médicaments qui sont habituellement prescrits et supervisés par l'ophtalmologue.**
 - Cycloplégiques ou collyres mydriatiques, Corticostéroïdes, Immunosuppresseurs
 - Anti-inflammatoires non stéroïdiens (anti-inflammatoires non stéroïdiens)
 - La corticothérapie reste le traitement de première intention le plus efficace
- **Complications :** Glaucome, cataracte, lésion du nerf optique, décollement de la rétine, perte permanente de la vision

- Les collyres mydriatiques (atropine, par exemple) permettent de dilater la pupille, ce qui soulage les douleurs et la sensibilité à la lumière, et permet de prévenir certaines complications. Ce collyre est responsable d'une vision floue temporaire et d'une sensibilité à la lumière.
- La majorité des uvéites de type antérieur sont traitées avec des collyres à base de corticostéroïdes. Leur administration est fréquente en début de traitement puis s'espace par la suite. Ils sont prescrits pour réduire l'irritation et l'enflure qui accompagnent l'uvéite.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont des médicaments très utilisés dans divers domaines thérapeutiques. Pour l'uvéite, ils aident à atténuer l'irritation et l'enflure.
- Lorsque l'inflammation touche l'humeur vitrée, la choroïde ou la rétine, des corticostéroïdes oraux peuvent être prescrits en comprimés ou en injection autour/dans le globe oculaire.
- Lorsque ces derniers ne suffisent pas ou sont à l'origine d'effets secondaires trop importants, des médicaments immunosuppresseurs (méthotrexate, par exemple) agissant sur le système immunitaire, peuvent être associés.
- Enfin, dans les cas où l'uvéite est d'origine infectieuse, un traitement antibiotique (lorsque l'origine est bactérienne) ou antiviral (origine virale) est mis en place

Références

- Smith JA, Mackensen F, Sen HN, Leigh JF, Watkins AS, Pyatetsky D, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology* 2009;116:1544-51, 1551.e1.
- Rosenberg KD, Feuer WJ, Davis JL. Ocular complications of pediatric uveitis. *Ophthalmology* 2004;111:2299-306
- Chia A, Lee V, Graham E, Edeldten C. Factors Related to Severe Uveitis at Diagnosis in Children With Juvenile Idiopathic Arthritis in a Screening Program. *Am J Opht* 2003 Jun ; 135(6) : 757-62.

Quiz d'évaluation

1. Vous recevez un enfant de 2 ans qui présente une rhinorrhée purulente unilatérale, fétide et traînante. Quel est le diagnostic le plus probable :

- A- Une infection adénoïdienne
- B- Une ethmoïdite
- C- Un corps étranger des fosses nasales+
- D- Un fibrome nasopharyngien
- E- Une sinusite à origine dentaire

2. Samia âgée de 3 ans et demi présente une obstruction nasale avec ronflement nocturne et respiration bouche ouverte, quelle est la cause la plus fréquente:

- A - Déviation de la cloison nasale
- B - Fibrome naso-pharyngien
- C - Polypose nasosinusienne
- D - Hypertrophie adénoïdienne+
- E - Atrésie choanale

3. Un enfant de 3 ans, sans antécédent notable, en bonne santé apparente la veille, commence à tousser vers une heure du matin. Cette toux rauque, s'accompagne d'une dyspnée inspiratoire, la température est à 38°. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A- Crise d'asthme
- B- Corps étranger bronchique
- C- Abscess de l'amygdale
- D- Laryngite sous-glottique+
- E- Bronchite

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Endocrinologie

Abdallah OULMAATI

CONDUITE A TENIR DEVANT L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE

• Messages clés : diabète de l'enfant

- **Diabète = état d'hyperglycémie chronique, hyperglycémie à jeun > 1,26g/l (souvent >2g/l si symptômes cliniques)**
- **Les symptômes du diabète insulino-dépendant dans sa forme typique :**
 - Une soif vive ; des urines fréquentes ; une énurésie secondaire ;
 - Une asthénie, un mauvais rendement scolaire ; un amaigrissement ;
 - Des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements ; des infections récidivantes...
- **En fait, c'est souvent par une complication que la maladie se révèle : un coma acido-cétosique avec déshydratation et respiration ample et rapide d'acidose (dyspnée de Kussmaul).**
- **Le traitement est basé sur l'insulinothérapie et un bon équilibre nutritionnel.**
 - Surveillance du traitement quotidienne: Transcription sur le carnet de surveillance
 - Glycémie: par bandelettes ou lecteur glycémique: trois fois par jour
- **Glycosurie et acétonurie aux bandelettes : matin et soir**
- **L'adaptation des doses d'insuline se fait sur le résultat des contrôles pluriquotidiens**
 - **La dose convenable** ⇨ glycémie entre 0,60 et 1,20 g/L
 - Glycémie < 0,60 g/l ou malaise hypoglycémique (sucre: 0, acétone: 0) → diminuer la dose d'insuline de 10%
 - Au dessus de 1,80 g/l (sucre: 0, acétone: 0) plus de 3 j il faut l'augmenter la dose 10%
- **Avant de modifier la dose tenir compte de l'alimentation et de l'activité physique.**
- **Intérêt de l'éducation thérapeutique**

- **Diagnostic positif :**
 - Hyperglycémie à jeun > 1,26g/l (souvent >2g/l si symptômes cliniques)
 - Glycosurie: plusieurs dizaines de grammes par jour.
 - En cas d'intolérance glycémique: (1,26 < glycémie < 1,40g/l) ⇨ intérêt de l'hyperglycémie par voie orale

PROTOCOLE DE RÉHYDRATATION CÉTONE SANS ACIDOSE

- L'acidocétose (DAC) est une urgence métabolique fréquente, Elle résulte d'une carence relative ou totale en insuline.
- Peut inaugurer un diabète, ou être la conséquence d'un déséquilibre sévère chez un patient diabétique connu, par sous-dosage voire arrêt de l'insulinothérapie.

■ Clinique :

- Polyurie, polydipsie, déshydratation, amaigrissement
- Fatigue, douleurs abdominales, nausées et/ou vomissements
- Haleine acétonémique (haleine de «pomme reinette»)
- Respiration ample, profonde (dite de Küssmaul) si $\text{pH} < 7,1$
- Obnubilation progressive et perte de conscience
- **Toute DHA mal expliquée, toute douleur abdominale inexpliquée d'autant plus qu'il y a un terrain familiale**
- **Y 'a il une polypnée ? Associée à un syndrome polyuro-polydypsiue récent ?**

■ Biologie :

- glycémie $> 2,5 \text{ g/L}$
- acidose ($\text{pH} < 7,20$ et/ou $\text{RA} < 15 \text{ mmol/L}$)
- glycosurie et cétonurie massives à la bandelette urinaire
- **La prise en charge thérapeutique : la réhydratation par Sérum glucosé à 10%: 3litres / m2/ 24 heures +Electrolytes**

1. Les premiers gestes :

- Prise du poids, surface corporelle, TA, FC, FR, To. Evaluer l'état d'hydratation et de conscience. Mise en place d'une sonde gastrique en déclive, et d'une pochette à urine
- Position latérale de sécurité si trouble de la conscience,
- Oxygénothérapie ($1-3 \text{ L/min.}$)
- 2 voies veineuses: une pour la perfusion, l'autre pour les prélèvements.
- ECG : analyser les ondes T pour détecter les hypo ou hyperkaliémies.
- Sondage vésical : non systématique (sauf si coma ou jeune nourrisson)

Bilan initial :

- Glycémie capillaire (lecteur glycémique ou Dextrostix). Ionogramme sanguin complet avec réserve alcaline.
- Gaz du sang si possible, Hémoculture si fièvre importante ou foyer infectieux.
- Radiographie du thorax.
- Faire le calcul de la natrémie corrigée, de la kaliémie corrigée et de l'osmolarité

2. La réhydratation : administrer successivement

- Si collapsus : HAEMACCEL 20 ml/kg en 30 mn.
 - $\text{Nac} = \text{Namesurée} + 0,3 \times (\text{G} - 5)$ si Gly en mmol/L
 - $\text{Nac} = \text{Namesurée} + 1,6 \times (\text{G} - 1)$ si Gly en g/L
 - Surface corporelle en $\text{m}^2 = ((4 \times \text{Poids}) + 7) / (\text{Poids} + 90))$

- Si signes d'acidose (hyperventilation majeur, pH < 7,10) : Bicarbonate de sodium :
- 5 ml/kg en 30 mn.
- Sérum salé à 9‰ : 10ml/kg/h pendant 2 heures au maximum, l'interrompre avant si glycémie capillaire < 2,5g/l
- Sérum glucosé à 10% : 3 litres/m²/24heures avec : NaCl : 2g/l, KCl : 3g/l, ca:lg/l
- En cas d'hypokaliémie sévère (< 2,5 meq/l de kaliémie corrigée ou aplatissement de l'onde T à l'ECG) il faut ajouter un supplément de Ka: 1,5 g dans 500 ml de Sérum.

3. L'insulinothérapie : Doit débiter en même temps que la réhydratation.

- Seule l'insuline rapide est utilisée par voie intraveineuse (exemple : ACTRAPID*)
- Deux protocoles d'administration possibles :

- **Insuline rapide par seringue auto-pousseuse au débit de :**
- 0,05 ui/kg/h si âge < 5 ans et 0,1 ui/kg/h si âge > 5 ans (pour préparer une solution d'insuline à 1 ui/ ml diluer 1ml d'insuline rapide dans 39 ml de SS à 9p1000).
- Insuline rapide dans les flacons de perfusion :
- 22 ui/l (bicarbonaté, salé, glucosé) si âge > 5 ans ET 11 ui/l (bicarbonaté, salé, glucosé) si âge < 5 ans

- précautions importantes : purger la tubulure avec 150 premiers ml de soluté pour saturer la tubulure. Repurger si la tubulure doit être changée.
- l'insulinothérapie iv doit être poursuivie pendant au moins 12 heures, «c'est à dire jusqu'à Normalisation de l'état de conscience et Glycémie < 2,5 gll
- Disparition de la cétonurie ou reste une +,
Remontée du pH à 7,30 ou de la réserve alcaline à 15 meq/l

4. Surveillance clinique: Conscience, examen neurologique, FC, FR TA, Diurèse, état d'hydratation, poids

- Surveillance toutes les 30 mn x 2heures puis toutes les heures
- Biologique : Glycémie capillaire/ 30 mn puis toutes les heures
- Sucre et Acetone dans les urines sur chaque miction ou chaque 2 heures.

■ Éviter :

- D'alimenter ou de donner à boire à l'enfant durant toute la durée de la réhydratation
- De dépasser 4 l /m² dans les premières 24 heures (risque d'œdème cérébral).
- D'arrêter l'insuline en cas de normalisation de la glycémie.

■ Surface corporelle en m² = ((4 x Poids) + 7) / (Poids + 90))

Références

- Hdidou, le suivi de l'enfant diabétique au CHU de Fès à propos de 92 cas. These N° 074/15
- Modalités de prise en charge des enfants diabétiques au CHU de Marrakech, Thèse N° 38/2017
- World Health Organisation. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycaemia: Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organisation, 2006. Disponible sur : (https://www.idf.org/webdata/docs/WHO_IDF_definition_diagnosis_of_diabetes.pdf) (consulté le 30.01. 2017



Cas 46

- Garçon âgé de 8 ans, admis pour troubles de la conscience plus diarrhée et vomissement
- Le début remonte à deux jours par toux, rhinite, fièvre à 38,5°C
- Aggravation un jour après par diarrhée et vomissements post prandiaux alimentaires,
- L'examen général : enfant somnolent, T : 38°C, TR < 3s, odeur d'haleine +++.
- L'examen neurologique : enfant somnolent, la nuque est souple, pas de déficit moteur
- L'examen pulmonaire : Respiration superficielle, FR : 45/mn, l'auscultation est sans particularité
- L'examen abdominal :
 - pli cutané de déshydratation persistant, yeux creux, urines foncées
 - plis de déshydratation, abdomen souple, pas de masse palpable,
- L'examen cardiaque : FC : 110/mn, TR < 3s, pas de souffle cardiaque
- L'examen ORL : rhinite, pas d'otite, pas d'angines

Diagnostic à évoquer :

- **Diabète acido cétosique (DAC), diabète décompensé par une infection**



■ Bilans :

- Dextro : hight, BU : S + + + +, AC + + + +, Glycémie : 4,8g/l
- Natrémie 145 meq/l, Kaliémie : 5 meq/l, RA : 5, calcémie : 112 mg/l
- NFS : GB : 9100/mm3, PN : 35,7%, HB : 11,2g/dl, VGM : 78 µ3, CCMH : 31%, PQ : 155000/mm3
- CRP : 6mg/l, ECBU : stérile, Rx poumon : Sans anomalie

2 R20	2,95 g/L	Acétone ⊖
4 R30min	3,98 g/L	Acétone ⊖
6 R50	5 g/L	Acétone ⊖
8 R30	2,8 g/L	Acétone ⊖

- **Diagnostic retenu : Diabète acido cétonique (DAC) décompensée par une infection virale**
- **Traitement : selon le protocole DAC**
- **Evolution : favorable après 48h**



Messages à retenir :

- L'acidocétose diabétique se manifeste par des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales.
- L'acidocétose diabétique est reconnue par la mise en évidence d'une hyperglycémie associée à une cétonémie avec cétonurie et un trou anionique témoin d'une acidose métabolique.
- Le traitement : une réhydratation, l'administration d'insuline et la prévention de l'hypokaliémie.



Cas 47

Enfant de sexe féminin âgé de 10 ans, issu d'une fratrie de 4 enfants, originaire et habitant à Assilah, scolarisé en 4^{ème} année primaire

Motif d'hospitalisation: douleurs abdominales et vomissements

ATCDS : vaccination complète, sans contage tuberculeux, diabète type 1 depuis 2 ans sous **insuline** : mixtard : 3 injections/jour

Histoire de la maladie: remonte à un jour avant son admission par l'installation aiguë de douleurs abdominales diffuses type coup de poignard, intenses sans irradiation précisée, aggravées par l'alimentation sans position antalgique, associées à plusieurs épisodes de vomissements post prandiaux précoces, jaunâtres, et abondants durant toute la nuit sans autres signes associés : pas de brûlures mictionnelles, aspect normal de selles et des urines, le tout évolue dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général (anorexie et asthénie) ce qui a mené la patiente à consulter en urgence pour prise en charge

Examen clinique :

Patiente consciente, GCS à 15/15

Les conjonctives sont normalement colorées

Pas d'ictère cutané-muqueux , sécheresse cutané, pas de pli cutané

Poids: 39 kg (+1) Taille : 142 cm (+1) IMC: 27,46 , FC: 101 battements/ mn,

Examen abdominal : Abdomen souple, pas de contracture ni de masse, légère sensibilité épigastrique

Examen ORL : gorge érythémateux

Examen cardiaque, pulmonaire, neurologique : RAS

Diagnostics à évoquer

- Décompensation acidocétosique
- Gastroentérite
- Pneumopathies bactérienne ou virale



Examens complémentaires :

- Glycémie capillaire: 2.6 g/l , BU: acétonurie: +++ , glycosurie: +++
- NFS : PLT: $343 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Leucocytes: $21.67 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, PNN: $17.56 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ (81%) , Monocytes: $1.50 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Eosinophiles: $0.02 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, basophiles: $0.08 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Lymphocytes: $2.51 \cdot 10^3/\mu\text{L}$
- CRP : 30 mg/l , ECBU : E coli
- Radiographie thoracique : sans particularité
- HBA 1C à 9%

Diagnostic retenu : DAC décompensé par une infection urinaire

Prise en charge

- Hospitalisation plus protocole de réhydratation plus insuline
- Antibiothérapie : C3G 50mg/kg/jour IV pendant deux jours relai par voie orale pendant 10 jours
- Surveillance • Glycémie toutes les 30 min pdt 2heures puis toutes les 2 heures
 - BU à chaque miction
 - ECG à H4

À 16 h : Glycémie à 1.56 g/l , Acétonurie + : passage à la voie sous cutanée

Evolution:

- Bonne évolution sous traitement : disparition des douleurs abdominales et vomissements
- **Education thérapeutique et suivi régulier (carnet de suivi).**

LA PUBERTE PRECOCE

- La puberté est l'ensemble des phénomènes de maturation, somatiques et psychiques, qui amènent l'enfant à l'état adulte
- La puberté précoce se caractérise par :
 - **chez la fille** : apparition de caractères sexuels secondaires **avant 8 ans**
Puberté avancée entre **8 et 9 ans**
La puberté peut démarrer par un saignement vaginal isolé.
 - **chez le garçon** : apparition de caractères sexuels secondaires **avant 10 ans**
Puberté avancée entre 10 et 11 ans
- La puberté précoce est plus fréquente chez la fille -elle est souvent idiopathique chez la fille (90%) et organique chez le garçon (30 à 40%)
- Les risques de puberté précoce sont une petite taille définitive par fusion précoce des cartilages de conjugaison et un retentissement psychologique et social
- Le retard pubertaire est plus fréquent chez le garçon
- Le raisonnement repose sur l'âge osseux
- En première intention, le médecin prescrira un âge osseux, c'est-à-dire une radio du poignet et de la main gauche afin d'évaluer le développement et la croissance de l'enfant. C'est l'examen le plus utile. Ainsi, devant un âge osseux inférieur à l'âge civil, il peut être normal qu'un jeune patient n'ait pas encore démarré sa puberté. Dans d'autres situations, il sera pertinent de rechercher des pathologies de la croissance et de réaliser des investigations complémentaires. Par exemple, une maladie chronique (comme la maladie coeliaque) qui n'aurait pas été identifiée, un déficit en hormone de croissance, etc.

• Stades de Tanner filles :

- **Tanner I** : stade prépubère sans tissu glandulaire et développement mammaire, l'aréole suivant les contours de la peau du sein
- **Tanner II** : bourgeon mammaire, élargissement de l'aréole, surélévation du mamelon par une petite glande
- **Tanner III** : saillie franche du sein avec pigmentation aréolo-mamelonnaire
- **Tanner IV** : élargissement additionnel du sein et surélévation de l'aréole au-dessus du plan du sein
- **Tanner V** : seins de type adulte avec aréole et sein sur le même plan

• Stades de Tanner garçon :

- **Tanner I** : Testicules, scrotum et pénis de taille prépubère. Absence de pilosité pubienne ; un fin duvet couvre la zone génitale.
- **Tanner II** : Croissance du scrotum et des testicules ; peau scrotale plus rouge et augmentation du volume du pénis, principalement en longueur. Quelques poils légèrement pigmentés, droits, allongés, en général à la base du pénis.
- **Tanner III** : Croissance du pénis en longueur et largeur. Allongement du scrotum et augmentation du volume testiculaire. Poils pubiens bien visibles, pigmentés, bouclés, étalés latéralement mais sans atteindre les cuisses.
- **Tanner IV** : Le volume testiculaire et le scrotum continuent d'augmenter ; pigmentation plus marquée du scrotum ; le pénis continue de grandir et le contour du gland devient plus marqué. Pilosité de type adulte, plus drue.
- **Tanner V** : Les testicules, le scrotum et le pénis atteignent leur taille et leur forme adultes. Pilosité adulte qui s'étend sur la surface interne des cuisses et vers le nombril.

■ Etiologies puberté précoce

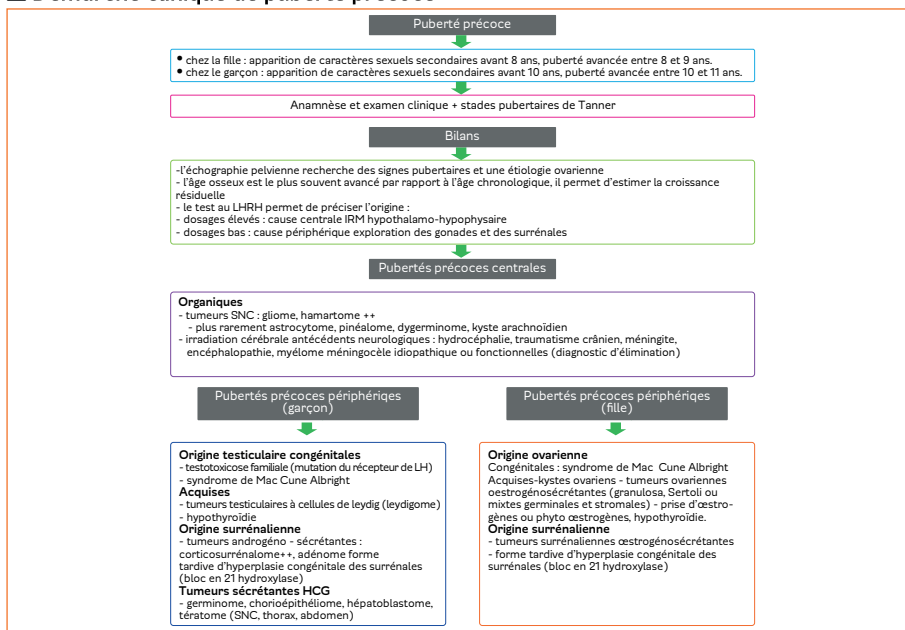
A- Puberté précoce vraie ou centrale : Idiopathique dans 80% des cas chez la fille, dans 20 % des cas chez le garçon : Recherche d'une tumeur (**gliome, hamartomes, autres tumeurs intracrâniennes ; astrocytomes et dysgerminomes sécrétant des β HCG**)

B- Pseudo puberté précoce : Elles sont beaucoup plus rares, souvent faciles à repérer. Elles peuvent être iso sexuelles ou hétérosexuelles, le test au synacthène constitue un outil diagnostique de base.

- a. Hyperplasie congénitale des surrénales :** virilisation chez la fille et virilisation chez le garçon avec testicules de petit volume.
- b. Origine tumorale :** L'enquête étiologique vise alors à repérer l'origine de la sécrétion des androgènes ou des œstrogènes (tumeur surrénalienne, tumeur ovarienne, et tumeur testiculaire).

■ **Le traitement :** étiologique si organique et physiopathologique : analogues LHRH (Decapetyl, Enantone) en IM ou SC /28 jours ou /3mois, arrêt à l'âge physiologique de la puberté et surveillance. Le traitement dépend de la cause du retard pubertaire. Dans le cas d'un retard pubertaire simple, le médecin peut décider d'attendre ou proposer des injections de testostérone chez le garçon qui vont faire murir l'âge osseux et déclencher la puberté. "Même chose chez la fille devant un retard pubertaire simple, en général on attend. Selon l'étiologie on pourra ensuite être amené à proposer un traitement hormonal substitutif.

■ Démarche clinique de puberté précoce



Références

- R. Gaou. La puberté précoce et les variantes psychologiques chez l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° / 089 14
- Prete G et al. Idiopathic central precocious puberty in girls : presentation factors. BMC pediatrics 2008 ; 8 : 27.
- Eugste E. Peripheral precocious puberty : causes and current management. Horm Res 2009 ; 71 : 64-7
- De vries L et al. Premature thelarche : age at presentation affects clinical course but not clinical characteristics or risk to progress to precocious puberty. J Pediatr 2010 ; 156 : 466-71



Cas 48

- Fillette de 6 ans 11 mois, saignement génital, l'examen **objectif** le stade II de Tanner de la puberté :
- Seins : écartement, l'apparition de bourgeons mammaires + aréoles élargies
- Pilosité au niveau des grandes lèvres et axillaire, L'examen vaginal: pas de signe d'agression
- Le poids est de 19 Kg (normal), taille : 125cm (normale)
- L'examen ne trouve pas de masse abdominale, l'examen cutané trouve des taches café au lait, achromiques, l'examen neurologique ne trouve pas de signe d'hyper tension intra-crânienne, le périmètre crânien est normal.

Diagnostic évoqués :

- Au bout cet interrogatoire, et de l'examen clinique: puberté précoce
- la question qui se pose s'agit il d'une puberté précoce centrale ou périphérique
- Puberté précoce d'origine centrale : (gliome, hamartome hypothalamique, hydrocéphalie)
- Puberté précoce d'origine périphérique ovarienne ou surrénalienne :
- (cortico-surrénalienne, hyperplasie congénital des surrénal)



Examens complémentaires à demander :

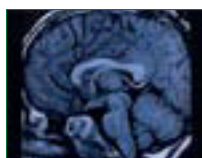
- Rx poignet + main gauche (âge osseux), Echographie pelvienne
- le taux sérique d'oestradiol, le frottis vaginal, Test à la LH-RH, Test au synacthène
- Marqueurs tumoraux: β HCG, α F protéine

■ **Bilan** : Age osseux à 05 ans, la radiographie de la selle turcique montre une selle turcique vide.

■ **Echographie abdominale** : utérus augmenté de volume, ligne de vacuité bien visible, deux images latérales utérines : droite : anéchogènes à paroi fine de 35,6/15,2 cm, gauche : formation anéchogène de 22/10cm de diamètre. Correspondant aux kystes d'allure fonctionnelle.

■ **Bilan hormonal** : FSH et LH sont normales, Beta HCG négative, Taux oestradiol augmenté (60 Pg/ml)

■ **L'IRM cérébrale relève un hamartome hypothalamique.**



Le reste du bilan :

- NFS : GB : 10230/mm³, Hb : 11 g/dl PN : 41%, Plaquettes : 145000/mm³
- VS : 5 mm la première heure, Ionogramme sanguin : normal, FO : normal

■ **CAT** : devant cette situation clinique non évolutive notre attitude a été une simple surveillance clinique.



Messages à retenir :

- Le diagnostic de puberté précoce est clinique, âge osseux à la radio et dosages hormonales sériques, éventuellement, une échographie pelvienne et une IRM cérébrale
- Si l'interrogatoire et l'examen clinique sont sans particularité, aucun bilan complémentaire n'est nécessaire chez l'enfant dont les étapes pubertaires ne diffèrent que de 1 an par rapport à celles de son âge.



Cas 49

Fille de 8 ans, 2^{ème} fratrie de 2, originaire et habitant

MH : des métrorragies

ATCDs:

- Puberté chez la maman normale
- Pas de notion de puberté précoce
- Prise médicamenteuse (aspirine)
- Fréquence des métrorragies
- Signe neurologique: céphalée, signe ophtalmique

Histoire de la maladie: Le début de la symptomatologie remonte à 10 jours par l'installation des métrorragies de moyenne abondance, sans autres signes associés.

Examen clinique:

- Enfant conscient en bon état général
- Poids: 55kg (> 3DS)
- Taille : 160 cm (> 3DS)
- Stade 2 de classification Tanner
- L'examen abdominopelvienne: normal
- L'examen neurologique :normal
- Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion: Fille de 8ans , sans ATCD particuliers, consulte pour des métrorragies de moyenne abondance sans autres signes notamment neurologique, et chez qui l'examen clinique trouve un enfant en accélération de croissance (le poids et la taille >3DS), avec un stade 2 de classification de Tanner.

Diagnostics à évoquer

- Puberté précoce centrale ou périphérique
- Trouble de l'hémostase
- Le syndrome des ovaires polykystique
- les infections : vulvo-vaginites
- les tumeurs bénignes : polypes muqueux du col utérin, kystes vaginaux
- les tumeurs malignes : sarcome botryoïde, tumeur sécrétante de l'ovaire



Examens complémentaires :

- NFS
- LH, FSH
- Estradiol
- Test de stimulation LH-RH
- Echographie abdominopelvienne
- L'âge osseux
- IRM hypothalamohypophysaire
- Bilan d'hémostase

FSH, LH et estradiol : normaux

HORMONOLOGIE	
F.S.H. (THERALOGENCE VIDAS)	4.00 mU/mL
Valeurs physiologiques :	
Femmes :	F.S.H.(mU/mL)
Phase folliculaire	3,90 à 12,00
Phase Ovulatoire	6,30 à 24,00
Phase lutéale	1,50 à 2,00
Ménopause	17,00 à 80,00
Hommes	1,70 à 12,00
L.H. (THERALOGENCE VIDAS)	6.51 mU/mL

Estradiol(E2) :	<25 pg/ml
(Dosage immuno-enzymologie-MA-3407C-mch)	
Interprétation	
Femmes :	Phase folliculaire : 20 - 300,8 pg/mL
	Phase ovulatoire : 41,3 - 527,4 pg/mL
	Phase lutéale : 20 - 349,1 pg/mL
	Ménopause : < ou = 48 pg/mL
Femmes ménopausées :	
1 ^{er} trimestre	: 966 --- > 4404 pg/mL
2 ^{ème} trimestre	: 7298 --- > 16390 pg/mL
3 ^{ème} trimestre	: 10800 --- > 40201 pg/mL
Homme :	: < ou = 51,1 pg/mL

- Age osseux : 12 ans
- Echographie pelvienne

ECHOGRAPHIE PELVIENNE
Examen réalisé par voie sus-pubienne.
La vessie présente un contenu sono transparent. Sa paroi est fine.
L'utérus est de taille et d'échostructure normales. Il mesure 68 x 49 x 24 mm.
Ses contours sont réguliers.
Endomètre fin et régulier mesuré à 6,8 mm d'épaisseur.
Les deux ovaires sont de taille et d'échostructure normales.
L'ovaire droit mesure 33 x 15 mm. L'ovaire gauche mesure 19 x 16 mm.
Lame d'épanchement pelvien.
CONCLUSION :
- Echographie pelvienne sans anomalie.

- IRM Cérébrale : normale

RESULTAT
Au niveau hypophysaire
- Signal homogène intermédiaire du parenchyme de l'hypophyse antérieure qui se rehausse normalement après injection de Magnevist
- Hypophyse postérieure de situation et de signal normale les profils de situation normales
- Diaphragme sellaire non bombant.
- Tige pituitaire fine, médiane, se rehaussant après Magnevist.
- Chiasme en place, sans particularité.
- Sinus caverneux se rehaussant normalement.
- Comblement des cellules ethmoïdales, des sinus maxillaires et sphénoïdaux.
A l'étage sous tentoriel
- Le 4 ^{ème} ventricule est en place, de taille normale.
- Le vermis et le tronc cérébral sont de morphologie normale
- Il n'existe pas d'anomalie de signal intra parenchymateux.
- Liberté des angles cérébelleux.
- Absence de prise de contraste anormale.
A l'étage supra tentoriel
- La ligne médiane est en place.
- Absence de dilatation ventriculaire.
- Absence d'anomalie corticale.
- Absence d'anomalie de signal des noyaux gris centraux et de la substance blanche.
- Absence de processus tumoral hypothalamohypophysaire.
- Absence de prise de contraste anormale.
CONCLUSION
- IRM cérébrale et hypophysaire normale.

- Diagnostic retenu : puberté précoce idiopathique plus taille adulte atteint
- Traitement : abstinence thérapeutique.

INSUFFISANCE SURRENALIENNE AIGUE

- **Urgence vitale, en particulier chez le nouveau né**
- **Les signes cliniques**

- Troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée
- Troubles neuropsychiatriques : céphalées, obnubilation, convulsions, coma, troubles psychiatriques
- Troubles hydro-électrolytiques : perte de poids, crampes, collapsus
- Examen des organes génitaux externes, peau, deshydratation aiguë (DHA)

- **Biologie : Syndrome de perte de sel +++ :**
- Ionogramme sanguin: Hyponatrémie, Hyperkaliémie parfois menaçante, Hypoglycémie: fréquente, non constante
- **Bilan hormonal: avant tout traitement (traitement sans attendre les résultats)**
- Dosage 17 - OHP plasmatique (déficit en 21 OH).
- Cortisol, aldostérone normaux ou abaissées, ACTH élevé.
- **Echographie abdominale, la génitographie (La génitographie est un examen réalisé après opacification des voies urinaires ou génitales. Elle permet de visualiser le vagin voire l'utérus s'ils sont présents).**

■ Conduite à tenir aux urgences

- Si collapsus : remplissage par SS9% : 10 à 20 cc/kg/30min à répéter.
- Réhydratation par SG5%, SG10% si hypoglycémie, (3L/m2/j chez l'enfant, 180 ml/kg/j chez le nouveau né très déshydraté, 150ml/kg/j chez le nouveau né peu déshydraté.)
- Apport du NaCl : 10 à 15meq/kg/j, Gluconate de calcium : 1.5 ml/kg/j
- **Pas de potassium +++**

■ Traitement de l'hyperkaliémie menaçante (> 6.5 mmol/l)

- Kayexalate : 1 à 2 g/kg/j par voie orale
- Gluconate de calcium 10% : 0.05ml/kg IVL
- Lasilix : 1mg/kg/6h
- Serum bicarbonaté 14%° : 5ml/kg/6h
- Insuline-glucose : Insuline : 10 UI d'insuline ordinaire dans 500 mL de sérum glucosé à 10 % en IV sur 1 heure (0,2 UI/kg/h avec 0,5 g de glucose/kg/h).
- PH acide ou bicarbonates abaissés : bicarbonate : 1 à 3 meq/kg sous forme de SB14%° (6ml= 1meq).
- Traitement de l'hyponatrémie profonde ($\text{Na}^+ \leq 125\text{mmol/l}$) :
(135-Natrémie actuelle)×0.6×Poids/17=Q en g à passer en IV lente sur 24h

■ Traitement hormonal substitutif :

- HSHC : 5mg à 10 mg/kg/6h en IVD, puis 2mg/kg toutes les 6h.
- Syncortyl : 1mg en IM chez le nouveau-né, renouvelable toutes les 12h, 2 à 3mg en IM chez l'enfant
- Attention au risque de surdosage (HTA+++)
- Surveillance des 12 premières heures : Clinique : poids, TA, FC, FR, état de conscience, état de déshydratation. Biologique : glycémie, Natrémie, Kaliémie, Bicarbonates, ECG.
- Education, information des parents : Pathologie chronique
- La dose d'hydrocortisone doit être doublée, voir triplée en cas de stress, fièvre.

Références

- Gyurkovits Z, Maróti Á, Rénes L, et al . Adrenal haemorrhage in term neonates: a retrospective study from the period 2001-2013. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015; 28(17):2062-5.Pub Med.
- F.-Z.FadilM,LehlimiM,Chemsí,et al. Neonatal adrenal hematoma: Various modes of revelation. Elsevier Masson SAS2014 Sep;21(9):990-4.Pub Med.
- BOURILLON A. Insuffisance surrénalienne chez l'enfant ; Pédiatrie pour le praticien ; 5ième édition ; 2008 ; PP : 282-283.



Cas 50

Nouveau-né âgé de 11 jours, d'une mère G2P2

Motif d'hospitalisation: refus de tétée et hypotonie

ATCDs:

- Grossesse suivie, menée à terme (38 SA)
- Consanguinité 2eme degré
- Anamnèse infectieuse est négative ? Accouchement médicalisé par voie basse
- Bonne adaptation à la vie extra-utérine
- Poids de naissance 2600g, allaitement maternel, vaccin BCG et HB sont reçus

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonte au jour de l'admission (J11) par l'installation d'une hypotonie et le refus de tétée, sans autres signes (pas fièvre, ni signes digestifs)

- Examen
- un nouveau-né cyanosé en péri-buccal, des marbrures généralisés, hypotonique, aréactif
 - fréquence respiratoire à 45c/min
 - fréquence cardiaque à 75 bat/min (bradychardie)
 - TRC > 3 seconde, une température à 35,4°C, Poids: 3600g, la taille est de 51 cm (normale)
 - un périmètre crânien est de 32 cm (normal)
 - Saturation non prise
 - Pas de signes de deshydratation

Examen cardiaque

- FC à 45 batt/min (bradychardie), B1 et B2 sont bien perçus, pas de souffle à l'auscultation

Examen pleuropulmonaire: pas de râles à l'auscultation

Examen neurologique : les reflexes archaïques sont absents, fontanelle antérieure normo tendue

Examen des organes génitaux : Clitoris hypertrophie

Le reste de l'examen est sans particularité



Conclusion : Nouveau-né âgé de 11 jours, issu d'une grossesse suivie, mené à terme, l'anamnèse infectieuse est négative, l'accouchement par voie basse avec une bonne adaptation à la vie extra-utérine, admis pour hypotonie et refus de tétée, (pas de notion de vomissement) et chez qui l'examen d'admission trouve un nouveau-né en état de choc, avec un clitoris hypertrophie, sans signes de deshydratation.

Diagnostics à évoquer

- Insuffisance surrénalienne
- Septicémie
- Hémorragie interne (cérébrale)
- Cardiopathies congénitales malformatives
- Insuffisance cardiaque
- Maladies métaboliques



• Examens

- o NFS: normale
- o CRP: <6 mg/l
- o Ionogramme sanguin : sodium: 120mmol/L, potassium:8,6mmol/L, glycémie:0,6 g/dl

TEST	RESULT	UNIT	RANGE
GLYCEMIE	0.64	g/L	(0.70- 1.10)
BIOCHIMIE SANGUINE			
SODIUM PLASMATIQUE (Méthode Potentiométrique indirecte Beckman Coulter)	120	mmol/L	(136-146)
POTASSIUM PLASMATIQUE (Méthode Potentiométrique indirecte Beckman Coulter)	8.6	mmol/L	(3.4-5.0)
RESERVE ALCALINE (Méthode PEPC Beckman Coulter)	22.0	mmol/L	(19.0-24.0)
N.B: Résultats contrôlés sur deux prélèvements.			
HORMONOLOGIE			
TESTOSTERONE (Enfant) : (€ FLUORESCENCE MINI - VIDAS)	11.14	ng/mL	(<0.30)
• 17 ALPHA HYDROXY-PROGESTERONE (Radio-immunologie)			
Prélèvement : 08.06.2020 Sérum 12h 21			
	>1 500,0	nmol/l	N: < 10,0
pour un enfant de cet âge.			
Dosage réalisé après extraction, résultat contrôlé.			

Echographie abdominopelvienne: hyperplasie congénitale des surrénales

- **Diagnostic retenu : hyperplasie congénitale des surrénales** (devant la clinique et la triade: hypoglycémie, hyponatrémie et hyperkaliémie)
- **Corticothérapie : HSHC: 2mg/kg 4 fois /jr**
- **Et correction de l'hyponatrémie**
- **Hydrocortisone 10MG/ 1/4 cp 2X/jour , fludrocortisone 1mg : 1cp/jour plus 2 grammes de NaCl**
- **La natremie de contrôle : 134 meq/l**

- **Evolution** : cliniquenette amélioration et biologique (correction progressive de la natrémie)
- **A 9 mois : Hydrocortisone 10MG/ 1/4 cp 2X/jour, fludrocortisone 1mg : 1cp/jour plus 2 grammes de NaCl**
- **Après 9 mois sous traitement :**



Après 8 mois
de traitement



CONDUITE A TENIR DEVANT L'HYPOTHYROIDIE CONGENITALE

- Urgence diagnostic et thérapeutique, le diagnostic doit être posé à la période néonatale = test de dépistage (le test de Guthrie)
- **Retard diagnostic = séquelles neurologiques, débilité mentale**
- **Un jour de retard = des points de quotient intellectuel en moins, Si traitement après 20 j de vie 6 à 20 points en moins**

■ Signes cliniques de l'hypothyroïdie congénitale

- La clinique : non spécifiques discrets et frustres
- Retard d'émission du méconium, faciès particulier : ensellure nasale, macroglossie
- Peau : sèche, marbrée, ictère prolongé au-delà de J8, fontanelle très large, fontanelle postérieure ouverte, distension abdominale, hernie ombilicale, hypotonie, hypoactivité, constipation,
- Difficulté à la succion, pleurs rauques, fréquence cardiaque ralentie, nourrisson calme sage ne réclame pas son biberon

■ Bilan biologique: Bilan TSH, T3, T4

- Hypothyroïdie périphérique : TSH augmentée, T3 et T4 diminuées
- Hypothyroïdie centrale (rares) : TSH basse, T3 et T4 diminuées (T4++++)
- Hypothyroïdie transitoire : TSH sub élevée, T3 et T4 normales

■ La radiographie du genou : l'absence des points d'ossification

■ L'échographie est moins sensible

■ Traitement :

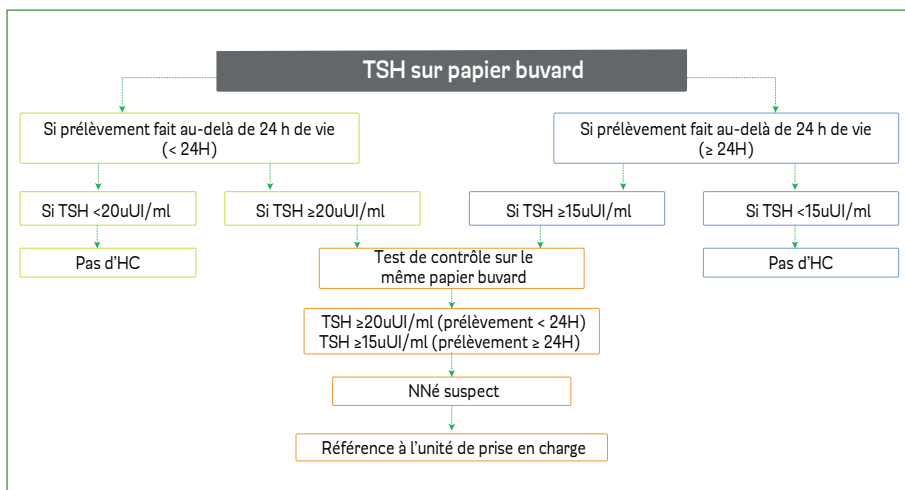
- L Thyroxine (1gtte = 5 µg), 8 à 10 µg/kg/j, à mettre directement dans la bouche, en une prise le matin.
- Contrôle TSH à J15 du début du traitement ; Objectif : TSH < 20µUI/mL.

■ Le suivi clinique et biologique des enfants se fait

- après 15 jours de traitement, puis à chaque mois pendant trois mois, puis tout les 2 mois.
- A partir de l'âge de 3 ans le suivi se fait tous les 6 mois.

■ Le traitement est poursuivi toute la vie.

■ Protocole de dépistage de l'hypothyroïdie congénitale



Références

- A. Zaimi. L'hypothyroïdie congénitale, expérience du service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale au CHU Hassan II de Fès. Thèse n° 096/13
- Toublanc JE. Hypothyroïdie de l'enfant. In: Encycl Med Chir (Endocrinologie-Nutrition, Pédiatrie). Paris: Éditions scientifiques et médicales Elsevier; 2000 (10-005-A-10, 4-106-A-10),15 p.

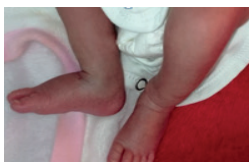


Cas 51

- Nouveau-né de 11 jours, d'une mère G4P4
- **Motif d'hospitalisation** : hypotonie et œdèmes des membres inférieurs
- **ATCD** :
 - Grossesse suivie, menée à 30 SA, pas de consanguinité
 - Anamnèse infectieuse est douteuse, accouchement médicalisé par voie haute
 - Suivi pour hydrocéphalie et spina bifida, allaitement maternel
- Histoire de la maladie: le début de la symptomatologie remonte au jour de l'admission (J11) par l'installation d'une hypotonie et des œdèmes des membres inférieurs, sans autres signes

Examen général :

- nouveau-né rose, hypotonique, réactif
- fréquence cardiaque à 110 bat/min
- TRC < 3 seconde
- une température à 36,8°C
- Poids: 2000g
- la taille est de 45 cm
- un périmètre crânien est de 30 cm
- Œdèmes des membres inférieurs bilatérale
- **Examen neurologique**
- Nné hypotonique
- Les reflexe archaïques sont présents
- Fontanelle antérieure normotendu
- Spina bifida non rompu
- **Examen pleuropulmonaire** : Pas de râles à l'auscultation



Diagnostics à évoquer

- Infection néonatale bactérienne
- Hypothyroïdie
- Causes rénale
- Maladies métaboliques et hydro électrolytiques

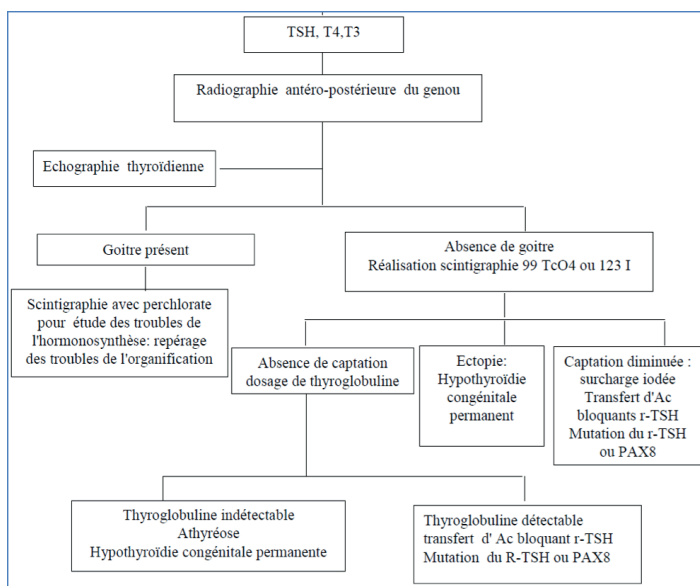


Bilan

- NFS et ionogramme normal : sans particularités
- CRP: < 6 mg/L, hémoculture négative
- TSH: 48,42 yU/ml, refaite 46 yU/ml
- **Diagnostic** : infection post natale plus hypothyroïdie
- **Prise en charge** :
 - Bi antibiothérapie C3G et gentamicine
 - Lovethyrox 5yg/kg/jour
 - Complément du bilan

Message clés

- L'hypothyroïdie congénitale se caractérise par un hypofonctionnement de la glande et donc une production insuffisante d'hormone thyroïdienne entraînant un retard mental lorsqu'elle n'est pas traitée.
- La lévothyroxine (L-thyroxine) est le traitement de choix, des doses initiales de 05 à 12 µg.
- Elle existe en gouttes (L-thyroxine® : 5 µg/goutte) et en comprimés (Lévothyrox® : comprimés de 25, 50, 75, 100 et 150 µg).
- les dosages hormonaux seront pratiqués d'abord à intervalles rapprochés à une semaine, 15 jours, 1 mois et à 2 mois puis tous les 2 mois jusqu'à l'âge d'un an, tous les 3 mois entre l'âge d'un an et trois ans, par la suite, tous les 6 à 12 mois jusqu'à la fin de la croissance
- Bilans étiologiques



Démarche clinique et paraclinique devant l'hypothyroïdie congénitale

CONDUITE À TENIR DEVANT UN MICROPENI

- **Définition** : Taille du pénis < - 2,5 DS pour l'âge ou le stade pubertaire à la naissance > 37 SA et < 25 mm, entre 34 et 37 SA < 20 mm

- Peut être le point d'appel visible de déficits endocriniens ou indiquer la présence de tissu testiculaire dysgénétique

- Mensurations

Mesure avec un mètre ruban ou une règle souple, depuis la base de la verge (en désenfouissant et en prenant appui sur le pubis) jusqu'au sommet du gland, sans mesurer le prépuce

Age	Moyenne +/- DS	- 2,5 DS
A terme	3.5±0.4	2,5
0-5 mois	3.9±0.8	1,9
6-12 mois	4.3±0.8	2,3
1-2 ans	4.7±0.8	2,6
2-3 ans	5.1±0.9	2,9
3-4 ans	5.5±0.9	3,3
4-5 ans	5.7±0.9	3,5
5-6 ans	6.0±0.9	3,8
6-7 ans	6.1±0.9	3,9
7-8 ans	6.2±1.0	3,7
8-10 ans	6.3±1.0	3,8
10-11 ans	6.4±1.1	3,7
Adultes	13.3±1.6	9,3

Diagnostic :

- Interrogatoire :
 - ATCDs familiaux: pathologie des organes génitaux externes (OGE), stérilité, consanguinité
 - Arbre généalogique
 - Grossesse : prise de traitement pendant la grossesse
 - Exposition à d'éventuels perturbateurs endocriniens
- Examen clinique des OGE
 - Gonades : palpables ou non, taille, consistance
 - Bourgeon génital : taille (longueur après désenfouissement), coudure
 - Orifices : localisation de l'orifice urétral
 - Scrotum : asymétrie

Diagnostic différentiel : verge enfouie après circoncision dans la graisse

Quel bilan faire à la naissance :

- Testostérone et précurseurs (17OHP, DHT, $\Delta 4$ androstenedione, DHAS, autres en fonction de la clinique)
- AMH
- Caryotype
- Échographie pelvienne et rénale: résidus mullériens, gonades

Quel bilan faire en dehors de la naissance :

- Testostérone, LH, FSH; caryotype
- Dosage de l'AMH: possible durant toute l'enfance: reste élevé jusqu'à la puberté
 - Taux effondré: pas de tissu sertolien fonctionnel: régression gonadique
 - Taux bas: dysgénésie gonadique (47XXY; 46XY/45XO)
 - Taux normal ou haut: insensibilité aux androgènes, déficits en 5 alpha réductase, défauts de la biosynthèse de la testostérone

Traitement

- Le traitement comporte l'administration de testostérone retard : 1 à 4 injections IM de 100 mg/m²/par injection réparties sur 2 mois (parfois 2 injections supplémentaires sont nécessaires)
- Il doit être réalisé avant l'âge de 2 ans, car parfaitement toléré avant cet âge (maturation osseuse)

Evolution : meilleurs résultats pour certains quand le traitement est fait tôt



Cas 52

Enfant de 6 ans, sans antécédents pathologiques notables

Examen : micro pénis à 3 cm, gonades en place, Pd : 11kg, taille : 95cm,

Bilan

- Dosage de AMI : normal (donc insensibilité aux androgènes, déficits en 5 alpha réductase, défauts de la biosynthèses de la testostérone)

A.M.H. (Chimiluminescence, Beckmen Coulter)----- :	360,8	pmol/l
Soit----- :	50,51	ng/ml
<i>Valeurs de référence:</i>		
<i>Chez le garçon:</i>		
1 - 30 jours :	120 - 986	pmol/l
1 - 2 mois :	178 - 1230	pmol/l
3 - 6 mois :	300 - 1450	pmol/l
7 - 24 mois :	150 - 1500	pmol/l
3 - 4 ans :	120 - 1380	pmol/l
5 - 7 ans :	90 - 1190	pmol/l
8 - 9 ans :	80 - 1010	pmol/l
10 - 11 ans :	50 - 890	pmol/l
12 - 13 ans :	30 - 750	pmol/l
14 - 15 ans :	20 - 586	pmol/l
16 - 18 ans :	11 - 365	pmol/l
19 - 30 ans :	11 - 84	pmol/l
<i>Chez la fille:</i>		
1 jour - 2 ans :	1,2 - 52	pmol/l
3 - 9 ans :	1 - 23	pmol/l
10 - 13 ans :	0,4 - 20	pmol/l
14 - 30 ans réglées :	3 - 45	pmol/l

- NFS

NUMERATION FORMULE SANGUINE-RETICULOCYTES (AUTOMAT)			
HEMATIES----- :	4,43	M/mm ³	
HEMOGLOBINE----- :	12,6	g/100 ml	
HEMATOCRITE----- :	35,8	%	
- VGM----- :	81	μ ³	
- CCMH----- :	35,2	g/100 ml	
- TCMH----- :	28,4	pg	
PLAQUETTES----- :	329 000	/mm ³	
LEUCOCYTES----- :	7 410	/mm ³	
NEUTRO. : 43,8 % (VN 38 - 52) soit----- :	3 246	/mm ³	
EQSINO. : 7,2 % (VN 1 - 4) soit----- :	534	/mm ³	
RASO. : 0,4 % (VN < 1) soit----- :	30	/mm ³	
LYMPHO. : 41,3 % (VN 38 - 52) soit----- :	3 060	/mm ³	
MONO. : 7,3 % (VN 2 - 8) soit----- :	541	/mm ³	
RETICULOCYTES----- :	0,82	%	
Soit----- :	36 300	/mm ³	

- Traitement : testostérone retard : 2 injections IM de 100 mg/m²/par injection réparties sur 2 mois

- Evolution et suivi en cours

Quiz d'évaluation

1. L'enfant Qamar âgée de 7 ans vient d'être diagnostiquée porteuse d'un diabète, à propos du diabète chez l'enfant :

- A- Est un diabète insulino-dépendant+
- B- Peut se manifester par une déshydratation ou une détresse respiratoire
- C- Nécessite une hospitalisation en cas de décompensation acido-cétosique
- D- Nécessite une insulinothérapie adaptée au poids avec un régime bien conduit
- E- Peut-être traité par un régime seul

2. Le tableau clinique évoque en premier un tableau de décompensation acido-cétosique inaugurale, le prise en charge est à base :

- A. Ionogramme sanguin avec gaz de sang à l'admission
- B. Insulinothérapie en sous-cutané
- C. Réhydratation par voie veineuse+ insulinothérapie intra-veineuse
- D. Correction des troubles hydro-électrolytiques
- E. Correction rapide de la glycémie

3. Dans l'hypothyroïdie congénitale

- A- Le diagnostic doit être évoqué devant un ictère néonatal prolongé
- B- la TSH est basse
- C- le dépistage peut être fait en salle d'accouchement dès la naissance au sang du cordon
- D- le traitement est basé de L-thyroxine
- E- le retard mental est évitable si traitement précoce

Réponses :

1 : B C D

2 : A, C, D

3 : A, D, E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Neurologie

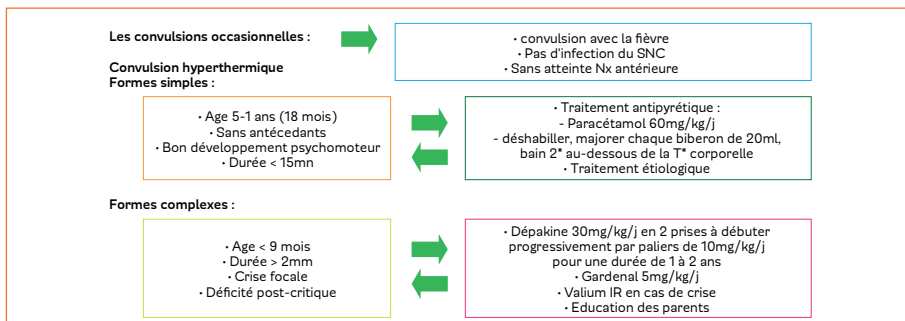
Abdallah OULMAATI

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CONVULSION DU NOURRISSON DANS UN CLIMAT FEBRILE

- Il s'agit d'une affection du nourrisson ou de l'enfant qui survient entre 3 mois et 5 ans, associée à de la fièvre sans infection intra-cérébrale apparente ou cause définie
- Les examens systématiques ne sont pas obligatoires, mais si les enfants ont des crises complexes, des déficits neurologiques ou des signes d'un trouble grave sous-jacent (méningite, troubles métaboliques), des examens doivent être faits.
- Vérifier la glycémie et la calcémie pour éliminer une autre cause de convulsion, surtout chez le nourrisson ou en cas de fièvre peu élevée.
- Eliminer une affection cérébroméningée (PL est indiqué en cas de convulsion fébrile compliquée, au moindre doute clinique (asthénie, somnolence persistante).

■ La prise en charge de convulsion dans un climat fébrile

- si l'enfant est entrain de convulser :
 - Position latérale de sécurité (**DLG**)
 - Oxygénothérapie voir ventilation au masque après aspiration des sécrétions bronch si cyanose prolongée
 - **Valium : 0.5mg/kg IR**, Si non hypnovel 0.3mg/kg en IR
 - Prévention des crises ultérieures : **Gardénal 20mg/kg dans 100cc de SS 9 pour 1000 / 30mn**
- si l'enfant ne convulse pas :
 - Evaluer le retentissement : respiratoire, hemodynamique, recherche de déficit neurologique
 - Prendre la température, ne pas donner du Valium
 - Traitement étiologique
- en fonction de l'étiologie :



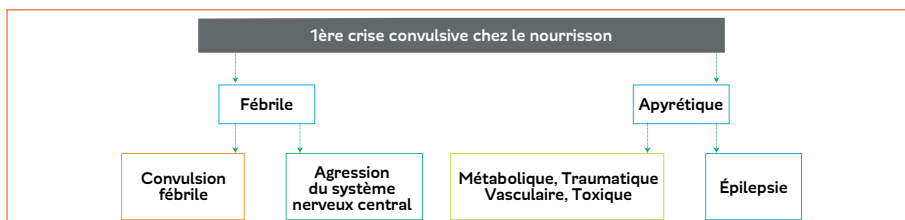
■ La présence d'un seul de ces caractères

- **Méningites purulentes** : traitement antibiotique
- **Encéphalites herpétiques** : Acyclovir 60mg/kg/j en 3IV pdt 3 semaines
- **Hémrome sous dural** : ponction sous durale
- **Hypoglycémie** : Sérum glucosé 10% 3ml/kg puis 0.5ml/kg/h
- **Hypocalcémie** : Gluconate de Ca à 10% : 0.5ml/kg/10mn puis 1g/m2/j de Calcium.

■ Diagnostic étiologique devant une convulsion fébrile

- En premier évaluer la gravité
- Eliminer, une méningite, une hypoglycémie, une HTIC
- Une PL est généralement nécessaire avant l'âge de 1 an pour éliminer une méningite purulente (altération de l'état général, somnolence, jeune âge < 1 an, crise partielle, déficit neurologique, troubles neurologiques ou du développement antérieurs)
- Type de convulsion

Type de convulsion	Convulsion fébrile simple	Convulsion fébrile compliquée
- Âge - Durée - Localisation - Examen neurologique - ATCD Familiaux d'épilepsie	- > 12 mois - < 15 mn ou 1 crise/j - Pas de focalisation, - Normal, - Pas d'ATCD	- < 12 mois - > 15 mn ou > 1 crise/j - Focalisation - Anormal, - ATCD familiaux



■ Les causes des convulsions chez le nourrisson

Infectieuses	Traumatique	Toxiques	Métaboliques	Autres
Méningite Encéphalite herpétique +++ Neuropaludisme	Hématome Extra-dural Hématome Sous-dural	Tricycliques monoxyde de carbone	Hyponatrémie Hypoglycémie Hypocalcémie	Hypertension intra-cranienne Hypertension artérielle
Infections diverses	Contusion cérébrale		Maladies métaboliques	- Epilepsies : oubli de traitement - Anoxo- ischémies
Si fièvre	Si non fébrile	Désordre électrolytique ou intoxication		

Références

- Convulsions et nourrisson. O. Dulac. Neurologie pédiatrique. Flammarion. 1998.
- ALUVINS, DESNOUS B, BELLAVOINE V, GRESSENS P, BOESPFLUG-TANGUY O. Crises fébriles : mécanismes, conséquences et prise en charge. Archpediatr 2010 ; 15 :5105- 5110.
- Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD003723
- MJ.ALAO, E.ZOUMENOU, G.SAGBO, C.PADONOU. Prise en charge des convulsions fébriles de l'enfant dans un service de pédiatrie universitaire à Cotonou, Bénin. Médecine d'Afrique 2013;60 (12) : 527-3.



Cas 53

Nourrisson de sexe masculin âgé de 9 mois, issue d'un mariage non consanguin, 3ème d'une fratrie de 3; originaire et habitant de Tanger

Motif d'hospitalisation : convulsion plus fébrile

Antécédents :

o Accouchement médicalisé par voie basse avec ventouse, bonne adaptation à la vie extra-utérine, allaitement par lait artificiel et diversification à l'âge de 5 mois.

o Vaccination bien suivie selon le programme national d'immunisation.

o Pas de notion de contagio tuberculeux dans la famille.

o Présence de cas similaire dans la famille : frère de 7 ans présente dès l'âge de 9 mois des crises convulsives dans un contexte fébrile, sous Dépakine arrêtée à l'âge de 6 ans avec une bonne évolution.

L'histoire de la maladie : remonte au même jour de l'admission par l'installation d'une fièvre non chiffrée, suivi d'une crise convulsive tonico-clonique généralisée de durée de 15 min avec la révolution des yeux, la mousse aux lèvres, sans coma postcritique, associé à une rhinorrhée et diarrhées sans vomissement. Le nourrisson a reçu 5 mg de valium en intra-rectal aux urgences.

L'examen à l'admission : nourrisson obnubilé, FR: 48 cycle/min, FC: 110 batt/min, T°: 38,5°C, Dextrostrix : 1,05g/dl, les conjonctives normo colorées

Examen neurologique: hypotonique, Le périmètre crânien est de 46 cm, La fontanelle est normo tendu.

Examen ORL : pharynx rouge inflammé

Examen pleuro-pulmonaire: eupnéique à 48cycl/min

Examen cardio-vasculaire: FC 110 battements/min, pas de souffle

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Méningoencéphalite
- Crise convulsive hyperthermique sur :
 - o Pneumopathie, pyélonéphrite aiguë
 - o Gastroentérite aiguë
 - o Pharyngite



Bilans para cliniques :

- PL: normale
- NFS: Hb 10,5g/dl, VGM : 64 micro cube, CCMH : 21% , PNN : 68,3%, Plaquettes : 406000/mm3
- CRP: 33,32 g/dl, ECBU: stérile, radio thorax: sans particularité

Diagnostic retenu : convulsion sur pharyngite virale

Prise en charge : mise en condition, Paracétamol 60mg/kg/jour, surveillance

Evolution en 24 heure : amélioration de l'état neurologique ; la température à 37,4°C

- Examen complémentaire pour recherche étiologique : EEG ?



Cas 54

Garçon, Tasnim âgé de 2 ans, 4^{ème} de sa fratrie, issu d'un mariage consanguin premier degré. Admis pour crise convulsive dans un contexte d'apyrexie

Antécédents : diabète gestationnel chez la mère mis sous régime alimentaire, poids de naissance:5000g, accouchement par voie haute, bonne adaptation à la vie extra utérine, hospitalisé à la période néonatale pour hypoglycémie néonatale. Présente dès la période néonatale des crises convulsives tonico-cloniques, spasmes en flexion dans un contexte d'apyrexie, l'examen pas de déficit moteur, apyretique

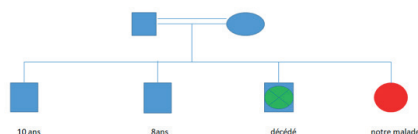
Diagnostics à évoquer

- Hypoglycémie
- Méningite bactérienne ou virale
- Epilepsie: syndrome de west
- Hématome intra cérébral



Bilan

- Dextro: 0,65 g/lPL négatif
- Test glucagon négatif, cortisolémie de 8h (13 ng/ml) et à 16h (24ng/ml)
- Succinyl acétone négatif, chromatographie des acides aminés normale
- **Insulinémie élevée à 459 pmol/mol**
- Acide lactique à 287 UI
- EEG : normale, TDM cérébral : normale, IRM cérébrale : sans anomalies
- IRM pancréatique : normale
- Etude génétique



- Etude génétique : mutation pathogène sur le gène ABCC8. Ce variant a été trouvé à l'état homozygote chez Tasnim et à l'état hétérozygote chez les parents d'où le risque de récurrence dans la fratrie qui est de l'ordre de 25%.
- Le diagnostic d'hyperinsulinisme congénitale a été posé cliniquement et confirmé génétiquement, mis sous Diazoxide.
- L'évolution: la survenue des crises convulsives tonico-cloniques, spasmes en flexion
- Conduite à tenir: contrôle de crises obtenu après avoir été mis le malade sous 5 familles d'antiépileptiques pour juguler les crises convulsives
 - Dépakine 200mg/ml : 100-100-150 pendant 6 mois
 - Sabril 500mg : 2cp- 0cp- 2cp pendant 6 mois
 - Lamictal 1cp-1/2cp-1cp pendant 6 mois
 - Keppra 250mg : ½-0-1/2 pendant 6 mois
 - Modopar : 1/4cp-1/4cp-1/4cp pendant 6 mois



Cas 55

Nourrisson de sexe féminin âgé de 9mois, fille unique, issue d'un mariage non consanguin, originaire et habitante à Tanger.

Motif d'hospitalisation : convulsion plus fièvre

ATCD : Grossesse : suivi, menée à terme, accouchement : césarienne médicalisée

- Allaitement : 4 mois de lait maternel exclusif puis 2 mois de lait artificiel
- Diversification alimentaire : à l'âge de 6 mois , bon développement psychomoteur
- Développement staturo-pondérale : normale : Taille : 65 cm, Poids : 9,1 Kg , PC : 43 cm
- Vaccination : en cours selon le PNI

Histoire de la maladie : remonte à son jour d'admission par l'installation aigue de vomissements alimentaires postprandiaux suivi d'une crise convulsive atonique < 15min sans déficit post critique. Le tout évoluant dans un contexte fébrile non chiffré

Examen clinique : enfant conscient, tonique, fébrile ($T = 39,7^{\circ}$) , stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, FC = 96bpm FR = «31 cycle/min SaO2 = 99%

absence de signes de déshydratation, fontanelle antérieur: normotendue

Examen cutanée : pas d'éruption cutanée ni de taches purpuriques

Diagnostics à évoquer

Causes infectieuses :

- Méningite bactérienne ou virale
- Gastro-entérite aigue
- Infection urinaire
- Pneumopathie bactérienne ou virale
- Infection de la sphère ORL

Causes métaboliques :

- Hypoglycémie
- Hypocalcémie

Causes toxiques : Intoxication

Crises convulsives hyperthermiques



Examens complémentaires :

- Dextro : 0,89 g/l, NFS : hémoglobine : 11g/dl, GB : 10000/mm3, PNN : 60%
- CRP : 35 mg/l , Ionogramme: normal, PL : sans particularité
- Bandelette urinaire : leucocytes ++, nitrites ++
- ECBU : taux de leucocytes élevés à 40000 éléments/mm3
- Rx du thorax et echographie abdominale: sans particularités

Diagnostic retenu : convulsion sur infection urinaire

La prise en charge :

o Traitement symptomatique : Paracétamol 15mg/kg/6 heure

o Traitement étiologique :

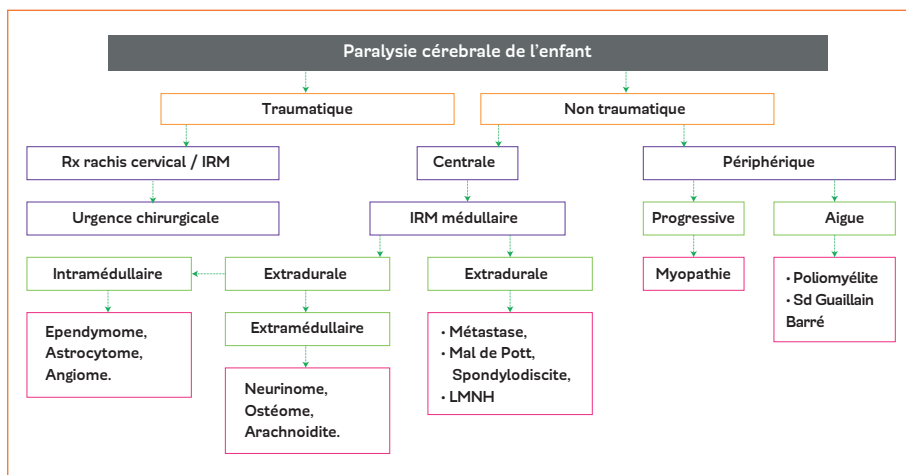
- C3G : 50mg/kg/jours pendant 10 jours
- Gentamicine 5mg/kg/jours pendant deux jours

Evolution : amélioration clinique (disparition de la fièvre et des vomissements).

CONDUITE A TENIR DEVANT LA PARALYSIE CÉRÉBRALE DE L'ENFANT

- La paralysie cérébrale est la déficience motrice la plus courante chez l'enfant
- Les symptômes varient selon la localisation, l'étendue et la sévérité des lésions cérébrales
- Parmi les facteurs potentiellement déterminants de lésion cérébrale irréversible, les plus fréquemment observés sont les infections du système nerveux (méningite, septicémie, déshydratation: AVC,), l'hypoxie et les traumatismes crâniens.
- Les signes cliniques
 - Retard de développement moteur
 - Persistance de réflexes infantiles (réflexes archaïques)
 - Surréflexivité ou hyperréflexie
 - Altération du tonus musculaire
- Les troubles moteurs, la paralysie cérébrale s'accompagne généralement d'autres manifestations cliniques (déficience intellectuelle, dysarthrie, épilepsie, troubles d'apprentissage, troubles comportementaux; troubles visuels et auditifs)
- Diagnostic : interrogatoire plus l'examen clinique
- Bilan : IRM, EEG, bilan métabolique...
- symptômes moteurs associés aux différents syndromes

Syndrome	Région du SNC	Symptômes
Syndromes spastiques	• Motoneurones supérieurs/cortex moteur (hémiplégie) • Tractus pyramidaux (diplégie) • Dommages corticaux généraux (quadruplégie)	• Hypertonie spastique (résistance aux mouvements passifs) • Accentuation des réflexes tendineux profonds (hyperréflexie) • Muscles hypertoniques (tonus augmenté) • Faiblesse et manque de coordination des mouvements volontaires • Contractures et désalignement articulaires • Démarche en ciseaux et sur la pointe des pieds • Dysarthrie, Dysphagie
Syndromes athétosiques ou dyskinétiques	• Ganglions de la base • Tractus extrapyramidaux • Nerfs crâniens	• Mouvements involontaires lents de tortillement des extrémités proximales et du tronc suite à une tentative de mouvement volontaire ou à une excitation soudaine • Mouvements choréïques distaux abrupts • Difficultés de coordination des mouvements fins • Dysarthrie • Augmentation des mouvements avec la tension émotionnelle • Disparition des mouvements involontaires durant le sommeil
Syndromes ataxiques	• Cervelet	• Faiblesse, Manque de coordination, Pertes d'équilibre • Tremblement intentionnel, Démarche avec une base de sustentation plus large • Difficulté à effectuer des mouvements rapides et fins
Syndromes mixtes	Combinaison de plusieurs régions	• Combinaison des signes et symptômes de deux syndromes : syndrome spastique et du syndrome athétosique



Références

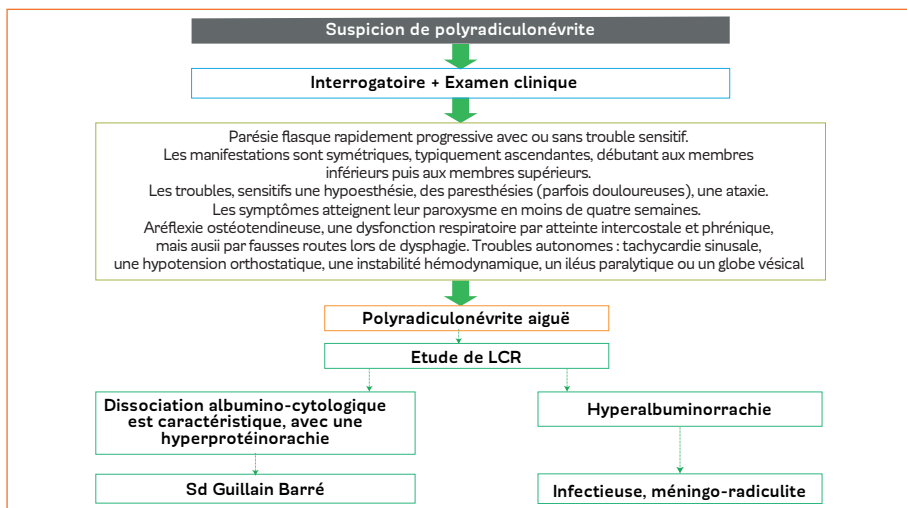
- Neurology 2002;59:499. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis.
- Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs Recommendations on screening for developmental delay. CMAJ. 2016;188(8):579–87
- Harris SR. A plea for developmental motor screening in Canadian infants. Paediatr Child Health (Oxford) 2016;21(3):129–30.
- Scott et al. Neurology 2011;77:2128. Clinical evaluation and treatment of transverse myelitis
- Polman et al. Polman et al. Ann Neurol 2011; 69:292 Ann Neurol 2011;69:292 –302. Revisions to the Revisions to the McDonald criteria.

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE

- Le syndrome de Guillain-Barré est aussi appelé polyradiculonévrite aiguë inflammatoire, ou encore polyradiculonévrite aiguë post-infectieuse car il survient souvent après une infection.
- La cause exacte du syndrome de Guillain-Barré n'est pas connue, mais la démyélinisation a probablement une origine auto-immune
- Il débute le plus souvent au niveau des jambes et remonte parfois jusqu'à atteindre les muscles de la respiration puis les nerfs de la tête et du cou.
- La polyradiculonévrite aiguë se caractérise par une paralysie motrice progressive, bilatérale, avec abolition des réflexes ostéotendineux, atteinte des paires crâniennes, signes dysautonomiques, sans signe sphinctérien, difficultés respiratoires, des troubles de la déglutition.

■ Deux examens complémentaires sont utiles :

- La ponction lombaire : une élévation anormale de protéines
- L'électromyogramme (EMG) : évaluer le fonctionnement des nerfs et des muscles à l'aide d'électrodes
- Dans la majorité des cas, les personnes atteintes récupèrent leurs capacités physiques au bout de 6 à 12 mois.
- Les immunoglobulines IV polyvalentes : 400 mg/kg/j pendant 5 j, leur efficacité est comparable à celle des échanges plasmatiques. Les traitements par corticoïdes, ACTH ou des fortes doses de méthylprednisolone n'ont pas montré d'efficacité



Références

- K. Oussalem. Les polyradiculonévrites aiguës en milieu de réanimation pédiatrique Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse N° 252/19
- K. Bourass. Syndrome de Guillain Barré en réanimation pédiatrique Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° 269/18
- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW, « Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis » [archive] Neuroepidemiology 2011;36:123-133.



Cas 56

- Garçon, âgé de 5 ans, ayant comme ATCD varicelle depuis 20 j, admis pour un déficit moteur des 2 membres inférieurs. L'examen clinique trouve une hypoesthésie et une hypotonie des membres inférieurs, une diminution des réflexes ostéo-tendineux, sans trouble sphinctérien, sans signes respiratoire, le tout évolue dans un tableau d'apyrexie.



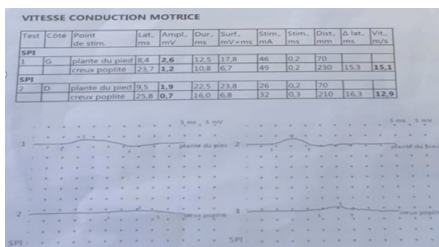
Lésions post varicelle sous forme de petites croûtes

Diagnostic évoqués :

- Polyradiculonévrites (PRN), myélite, intoxication, cause tumorale !



- La ponction lombaire : dissociation albumino – cytologique
- Liquide clair, GB : 5/mm³, PN : 10%, Lymphocytes : 90%,
- Albuminorrhachie : 1,36 g/l, glucorrhachie : 0,52 g/l, Ag solubles négatifs
- EMG : en faveur PRN aiguë



- TDM : sans particularité
- Ionogramme sanguin : sans particularité (Glycémie : 0,80g/l, natremie : 138 meq/l, kaliémie : 4meq/l, Urée 0, 17G. L/ créatinine 4,8 mg)

- Prise en charge: Hospitalisation ; Mise en condition du patient, VVP
- Octagam : 0,4mg/kg/jour en IV, antalgique (paracétamol : 15 mg /kg/6h), plus surveillance



Messages à retenir :

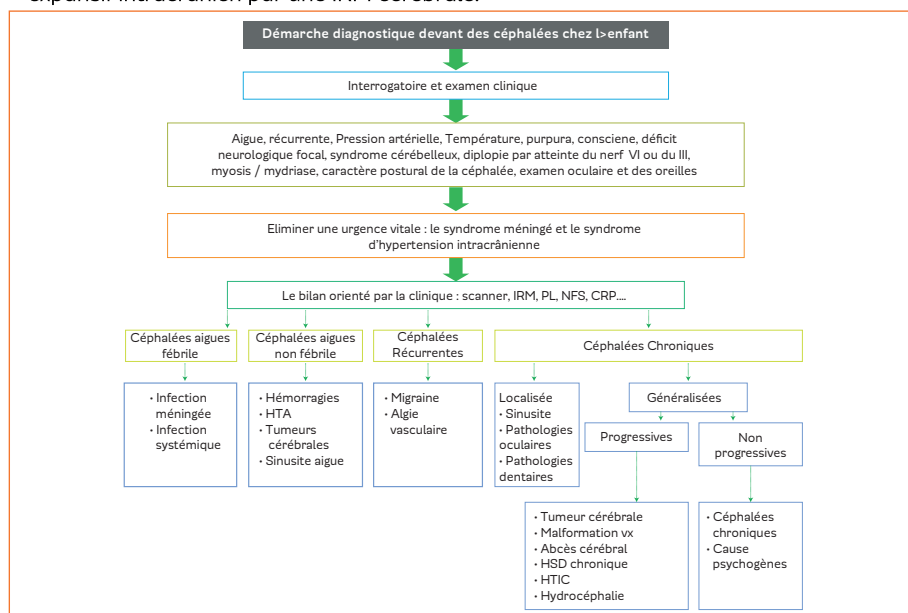
- Le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré repose sur la diminution ou la perte des réflexes tendineux profonds ; débutent dans les jambes, et peut se propager dans les bras et le visage.
- La ponction lombaire est réalisée pour confirmer le diagnostic
- Le traitement : les immunoglobulines IV polyvalentes : 400 mg/kg/j pendant 5 jours

CONDUITE A TENIR DEVANT LES CEPHALEES DE L'ENFANT

- Les maux de tête (ou céphalées) sont fréquentes chez l'enfant, leurs étiologies sont multiples et le plus souvent bénignes mais elles peuvent être le symptôme révélateur d'une tumeur cérébrale
- L'orientation diagnostique: interrogatoire et l'examen clinique
- **les situations diagnostiques :**

- céphalées aiguës inhabituelles :
 - fébriles : méningite, maladie virale ou infection ORL,
 - non fébriles : traumatisme crânien, intoxication au CO
- céphalées d'installation progressive : tumeur cérébrale, HTIC idiopathique ;
- céphalées récurrentes : migraines;
- céphalées chroniques: causes ophtalmologiques, céphalées de tension.

- Devant des céphalées aiguës non fébriles, l'obsession est la recherche d'une hémorragie méningée et l'hypertension artérielle
- La prise de la tension artérielle doit être systématique chez l'enfant car elle peut se traduire par des céphalées isolées.
- Des céphalées chroniques progressives doivent conduire à la recherche d'un processus expansif intracrânien par une IRM cérébrale.



Références

- J.-C. Cuvellier, L. Vallée. Service de neuro-pédiatrie, hôpital Roger-Salengro, rue du Pr Émile Laine, 59037 Lille cedex. Archives de pédiatrie. Date de mise à jour 14/05/2017
- Abu-Arafah I, Macleod S. Serious neurological disorders in children with chronic headache. Arch Dis Child 2005;90:937-40.
- Lewis Donald W, Pediatric Migraine, Pediatrics in Review 2007; 28: 43-53
- Hamalainen ML. Migraine in children and adolescents : A guide to drug treatment. CNS. Drugs 2006;20: 813-20.

LES TROUBLES DE LA MARCHÉ CHEZ L'ENFANT

- La reconnaissance d'un retard de marche ou d'un trouble chez l'enfant doit s'appuyer sur une bonne connaissance de l'évolution physiologique de la marche de l'enfant
- En cas d'installation aiguë de troubles de type myopathique, un diagnostic de myosite aiguë peut être évoqué et devra être confirmé par un dosage des CPK.
- En cas d'installation progressive des troubles de la marche d'origine myopathique, la démarche étiologique s'orientera vers une maladie musculaire constitutionnelle. L'EMG pourra confirmer le tracé myogène. Les CPK peuvent être élevées (dystrophies musculaires progressives) ou normales (myopathies non dystrophiques). Le diagnostic s'appuiera ensuite sur la biopsie musculaire et les analyses en biologie moléculaire.
- Le principal diagnostic différentiel, à éliminer d'emblée est la boiterie, anomalie de la marche, asymétrique, en rapport avec la douleur d'un des éléments de la chaîne motrice, du pied au rachis lombaire.
- 60 % des ataxies aiguës surviennent avant 6 ans (post-infectieuses, Toxiques, Guillain-Barré)
- La conduite de l'interrogatoire et l'examen clinique constituent les étapes essentielles pour l'orientation diagnostique et la définition de la stratégie d'exploration à visée étiologique et la prise en charge thérapeutique.

Les troubles de la marche chez l'enfant

Interrogatoire + examen clinique

• Première étape diagnostique

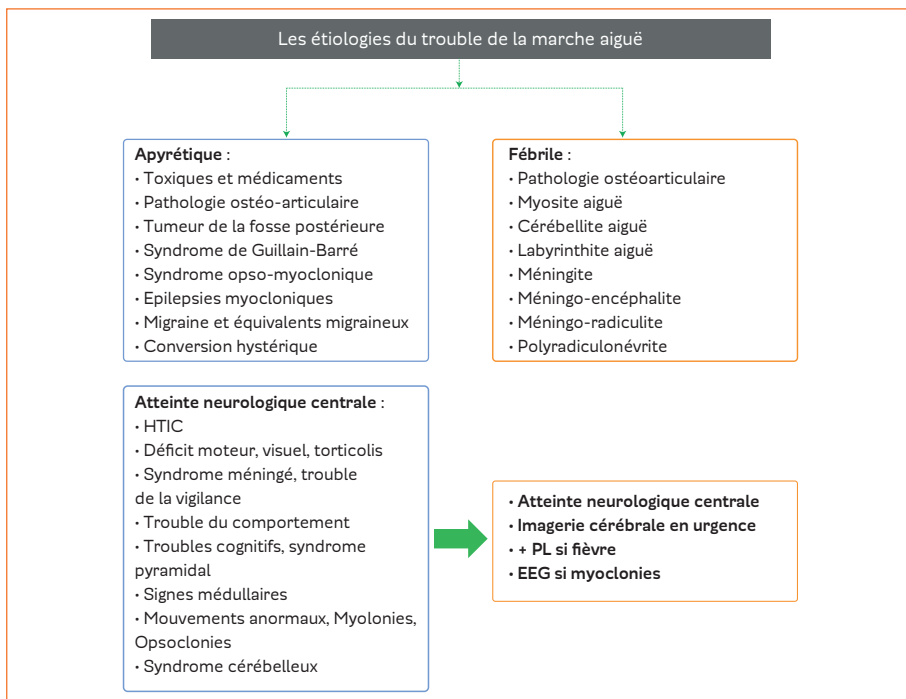
- Interrogatoire : penser à rechercher une prise de toxiques, de médicaments récents,
- Éliminer une pathologie ostéo-articulaire :
- Interrogatoire, boiterie, douleur mécanique ou inflammatoire,
- examen de l'appareil locomoteur entier (membres et rachis, raideur rachidienne, position anormale d'un membre, mobilisation passive limitée...)

• Deuxième étape : éliminer une atteinte musculaire

- Principalement myosite virale, mais aussi dermato-myosite, maladie métabolique
- Clinique : hypertrophie des masses musculaires, douleur à la palpation, marche avec fessum des genoux et des hanches et sur la pointe des pieds
- Dosage des CPK

• Troisième étape : Pathologie neurologique (Centrale ou périphérique ?)

1. Recherche de toxiques et médicaments : Interrogatoire
2. Atteinte ostéo-articulaire : Rx +/- Echo +/- IRM
3. Atteinte musculaire : CPK
4. Atteinte neurologique centrale (Syndrome cérébelleux, labyrinthique, HTIC, ataxie fébrile) : Imagerie cérébrale et/ou médullaire + PL si fièvre
5. Myoclonies : EEG et Imagerie
6. Ataxie avec abolition des réflexes ostéo-tendineux sans signe d'atteinte centrale : PL + EMG

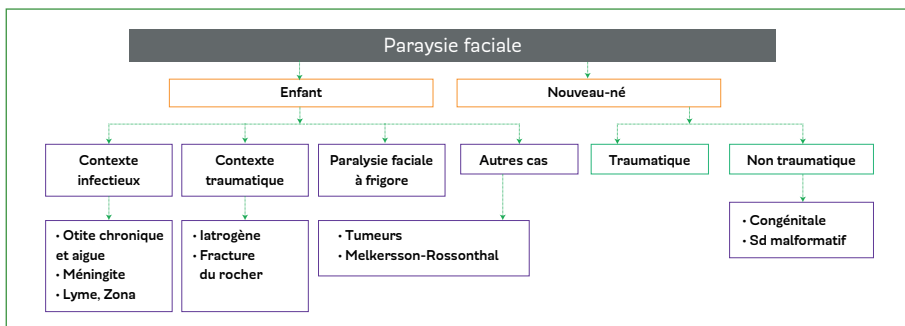


Références

- Chabrol B, Mancini J, Dulac O, Ponsot G, Arthuis M, editors. Neurologie Pédiatrique. Paris : Flammarion, 2010, p. 106-7.
- Prasad M, Ong MT, Setty G et al. Fifteen-minute consultation: the child with acute ataxia. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2013;98:217-23.
- J.-M. Cuisset. Service de Neuropédiatrie, Hôpital Roger-Salengro, CHRU, 59037 Lille cedex, France. Les archives de pédiatrie, 2017.

LES PARALYSIES FACIALES DE L'ENFANT

- La paralysie faciale de l'enfant est congénitale ou acquise. Lorsqu'elle est présente à la naissance (congénitale), elle est d'origine traumatique
- La paralysie faciale périphérique est le plus souvent une paralysie faciale à frigore.
- le traitement de la paralysie faciale idiopathique repose sur la corticothérapie orale le plus rapidement possible et la protection cornéenne.
- **Paralysie faciale aiguë idiopathique, dite à frigore**
 - Il s'agit, de très loin, de la cause la plus fréquente des paralysies faciales.
 - Elle s'installe, souvent le matin au réveil ou après une exposition au froid, d'emblée maximale ou progressant sur quelques heures.
 - Précédée de douleurs rétroauriculaires et peut s'accompagner d'une hyperacousie.
 - Totalement isolée : l'examen clinique des autres nerfs crâniens est strictement normal.
 - Elle serait liée à une neuropathie œdémateuse (nerf comprimé au niveau de sa troisième portion intrapétréuse) en lien avec un processus inflammatoire ou viral.
- **Déficit facial central**
 - Prédomine nettement sur la partie inférieure du visage
 - Effacement du pli nasogénien, chute de la commissure labiale, impossibilité de siffler ou de gonfler les joues, attraction de la bouche du côté sain lors du sourire. Une très discrète atteinte de la partie supérieure du visage est possible.
 - Il comporte en général une dissociation automatico-volontaire : l'asymétrie est plus marquée lors des mouvements volontaires exécutés sur consigne que lors des mouvements automatiques (mimiques spontanées, rires) ; parfois la dissociation est inverse.



Références

- Bobin S. Paralysie faciale périphérique. In Garabédian E-N, Bobin S, Monteil J-P, Triglia J-M 2e ed. ORL de l'enfant. Paris, 2007 : 32-35.
- Evans AK, Licameli G, Brietzke S, Wittemore K, Kenna M. Pediatric facial nerve paralysis : patients, management and outcomes. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2005;69:1521-8.

L'ATAXIE AIGUE CHEZ L'ENFANT

- **L'ataxie aiguë correspond à un trouble de la statique et de la marche**
- L'ataxie est généralement la conséquence d'une atteinte du cervelet, de la moelle épinière et des nerfs qui connectent le cervelet aux différents muscles
- L'ataxie statique se recherche à la manœuvre de Romberg, ou en faisant marcher l'enfant sur une ligne droite.
- L'ataxie cérébelleuse n'est pas modifiée par la fermeture des yeux.
- L'examen décisif est l'IRM cérébrale.
- Les étiologies : Intoxication, Cérébellites virales : Varicelle, Rougeole, Entérovirus, Tumeurs de la fosse postérieure (hypertension intracrânienne), Attention aux labyrinthites

Atteinte cérébelleuse	Atteinte labyrinthique	Troubles de la sensibilité profonde
• La plus fréquente • Début brutal • Troubles de la statique et de la marche : démarche ébrieuse, élargissement du polygone de sustentation • Troubles cinétiques dans le Mouvement : dysmétrie, hypermétrie, tremblement intentionnel, dysarthrie	• Signe de Romberg labyrinthique (déviations du corps dans la même direction) • marche en étoile	• Exceptionnelle en pédiatrie • Aggravée ou révélée par la fermeture des yeux • Signe de Romberg (oscillations en station debout) • Talonnement à la marche • Rarement isolée en pédiatrie

Références

- F. Bouighjdane. Les Ataxies Cérébelleuses Hérititaires : Expérience du service de neurologie au CHU Med VI Marrakech. Thèse N° : 151/16
- Bruecker Y, Claus F, Demaerel P, et al. MRI findings in acute cerebellitis. Eur Radiol 2004;14:1478-83.
- Ryan MM, Engel EC. Acute ataxia in childhood. J Child Neurol 2003;18:309-16.



Cas 57

- Maryem G, âgée de 7 ans, habitante et originaire de Tanger, 3^{ème} d'une fratrie de 4
- Admise pour trouble de la marche, impotence du membre inférieur gauche et rétention aiguë des urines
- **Antécédents :**
- Notion de contag tuberculeux (maman traitée il y a 2 ans ; bonne évolution sous traitement), Consanguinité : 1er degré, vaccinée selon PNI
- Pas de notion de traumatisme, on développement psycho moteur
- **Le début de la symptomatologie remonte à 10 jours par la survenue de douleurs rachidiennes** d'allure inflammatoires d'installation progressive, d'évolution rapide, irradiant vers le gros orteil gauche ayant devenu douloureux et gonflé, calmées par la position antalgique (antéflexion). Puis survenue d'une lourdeur du membre inférieur gauche. L'évolution est marquée par l'apparition d'une douleur au niveau de la région sus pubienne associée à une rétention aiguë des urines, arrêt des matières et des vomissements. Apyrexie, le tout évoluant dans un contexte fébrile et d'asthénie
- **Examen Général :** Consciente, Glasgow : 15/15, FC : 95 bpm, FR : 27 cpm, T° : 36.3°C, Poids : 20 kg (N), conjonctives et muqueuses normocolorés, pas d'œdèmes
- **Examen neurologique**
- + Marche et signe de Romberg non réalisés parce que la patiente ne peut pas se mettre debout
- + Force musculaire globale : Patiente tient le Barré, mais ne tient pas le Mingazzini
- + Force musculaire segmentaire et tonus: normaux
- + Reflexes :
 - Bicipital, Tricipital, Radial, et Cubital : conservés au niveau des 2 MS droit et Gauche
 - Rotulien et achilléen : Conservé au niveau du MID, Aboli au niveau du MIG
 - Cutanés : Conservés, Babinski : Négatif
- + Sensibilité : Tactile : Conservé, Thermoalgique : Conservé, Proprioceptive : Conservé
- + Examen de paires crâniennes : Aucune atteinte
- **Examen urologique : globe vésical**
- **Le reste de l'examen clinique n'objective aucune anomalie**

Diagnostics topographique

- Présence de troubles sphinctériens : → Atteinte centrale
- Présence d'un Sd rachidien → Atteinte médullaire



Diagnostics à évoquer

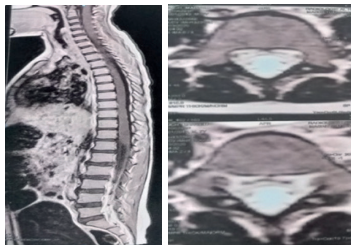
- D'origine infectieux : Mal de Pott : En faveur présence de notion de contag il y a 2ans
- D'origine inflammatoire : Myélite transverse aiguë
- D'origine tumorale : Ependymome



■ Bilans à demander

- IRM médullaire, Ponction lombaire, Echographie vésico-rénale
- ECBU, IDR à la tuberculine, NFS, CRP, urée, créatinine

■ IRM médullaire



Lésions en hyposignal en séquence T1 au niveau dorsal et lombaire

- **PL** : GB: 143 / mm³, Taux de PNN : 40 %, Lymphocytes : 60 %
- Hpaglycorachie : 0,38 g/l, Proteinorachie : 0,17g/l

Examen Cytobactériologique du LCR
RESULTATS

ASPECT : ☒ Clair ; ☐ Lég. Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique

EXAMEN CYTOLOGIQUE :

Globules Blancs : 143 / mm³

☐ Lymphocytes : 60 %
☐ Neutrophiles : 40 %

Globules Rouges : 19 / mm³

CHIMIE :

Albumine : 0,47 g/l
Glucose : 0,38 g/l

Coloration Gram : RAS

ANTIGÈNES SOLUBLES :

CULTURE : ☒ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive ; Date : 01.03.2020

- **NFS** : Anémie à 11,3 g/dL normochrome normocytaire, Hyperplaquettose à 465000 / mm³, Hyperleucocytose à PNN
- **Glycémie** : 0,64g/l, **Urée et créatinine** de taux normal, **ECBU** : RAS

■ L'échographie vésico-rénale

- Les 2 reins sont de taille normale bien différenciée sans dilatation pyélo-calicielle
- Vessie pleine à paroi fine, siège d'un sédiment endoluminal échogène

■ Diagnostic retenu : Myélite transverse aiguë

■ La prise en charge thérapeutique

- Hospitalisation, VVP, antibiothérapie dans l'attente du bilan, aciclovir
- Corticothérapie : Solumédrol
- Paracétamol

■ Evolution favorable sous traitement : amélioration sur le plan neurologique



Messages à retenir :

- Devant des troubles de la marche et de l'équilibre : la première cause à écarter par l'examen clinique et l'interrogatoire est une origine orthopédique
- L'orientation d'un trouble de la marche d'origine neurologique doit se faire en s'appuyant sur la reconnaissance de grands syndromes de troubles de la marche d'origine myopathique, neuropathique, ataxique, spastique et dystonique.



Cas 58

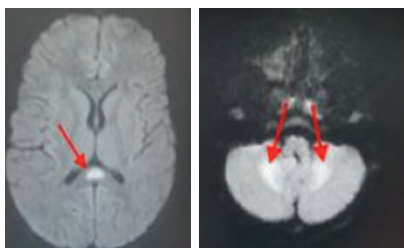
- Filles âgée de 6 ans
- Motif d'admission : trouble de conscience et de comportement dans un contexte d'apyrexie
- ATCDS : développement psychomoteur normal, notion d'infection par le covid 19 chez le père un mois auparavant
- L'histoire de la maladie remonte à 1 semaine avant son admission par un syndrome pseudogrippal, compliqué le jour de son admission par des troubles de comportement, des crises d'hypertonies des membres supérieurs.
- L'examen clinique
 - o T : 37°C, stable sur le plan respiratoire et hémodynamique,
 - o aphasique, contact visuel limité, hypotonique, quadriparésique avec prédominance à droite, sans signes pyramidaux.

La biologie

- o NFS : GB : 12000/mm³, PN 40%, PN35%, Hb 12%
- o CRP à 36,7 mg/L, hémoculture négative
- o L'ionogramme normal, PL : LCR sans particularité
- o Sérologie Covid (IgM – et IgG +).



- le scanner cérébral : normal
- L'IRM : lésion isolée focale du splénium du corps calleux en restriction de diffusion avec 2 lésions bilatérales des 2 hémisphères cérébelleux évoquant une encéphalopathie modérée d'origine virale (MERS).



Diagnostic : Le syndrome d'encéphalopathie/encéphalite avec lésion réversible du splénium du corps calleux (MERS)

- Traitement: Aciclovir injectable 60 mg/kg/jour dès son admission (associé au début avec l'antibiothérapie jusqu'à résultat de PL et d'hémoculture)
- L'évolution a été marquée par une aggravation : perte de tout contact visuel, installation de trouble de déglutition.
- A j7 d'hospitalisation mise en route
 - o de bolus de corticoïdes 3 jours successifs, sans réponse significative.
 - o Suivie d'une cure d'immunoglobulines suite à cette dernière une amélioration progressive a été notée avec reprise de contact visuel et des sourires,
- récupération motrice aussi, avec même possibilité de faire quelques pas avec aide.
- IRM de contrôle : nettoyage complet des lésions précédemment décrites après un mois.
- La patiente est suivie régulièrement en consultation avec mise en route d'un programme de kinésithérapie motrice et d'orthophonie.

Message clés

Le « mild encephalopathy/encephalitis with reversible splenic lesion» (MERS)

- Syndrome clinico-radiologique qui associe: une phase prodromique suivie d'une encéphalopathie,
- MERS se manifeste fréquemment par un syndrome cérébelleux dans le cadre des infections par le rotavirus, Il existe parfois dans ces cas une extension des lésions radiologiques au niveau du cervelet
- Le MERS peut être déclenché par une infection virale, y compris celles causées par le virus de l'influenza, le rotavirus, la rougeole, l'adénovirus et le cytomégalo virus et d'autres types d'agents pathogènes infectieux, notamment *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Streptococcus pneumoniae* et parasites du paludisme
- la lésion IRM typique : un hypersignal la lésion est généralement ovoïde, siégeant dans la portion postérieure du splénium
- Les MERS sont réversibles, le plus souvent modérées mais peuvent être sévères
- Le MERS a également été rapporté comme étant associé à l'épilepsie et à l'utilisation de médicaments antiépileptiques (spécifiquement la carbamazépine, et la phénytoïne, le valproate et la lamotrigine), troubles métaboliques (hypoglycémie, dysnatrémies.), Vascularites (Kawasaki.), néoplasies (glioblastomes, leucémies..), ou d'autres substances toxiques ou pharmacologiques (intoxication au CO , métronidazole).

Références

- L. Grosset F, Klapczynski N, Kerbi A, Ameri, Un cas d'encéphalopathie/ encéphalite avec lésion réversible du splénium du corps calleux chez l'adulte ,Pratique Neurologique – FMC 2019;10:26–32
- X. Carlea, , G. Bruna, A. Reyrea, H. Brunel a, P. Lehmann, P. Dory-Lautrec a, L. Mondot b, N. Girarda, Encéphalite/Encéphalopathie avec lésion réversible du splénium du corps calleux (MERS) : expérience loco régionale de 12 patients,46e Congrès SFNR 2019 / Journal of Neuroradiology 46 (2019) 64–84 .

L'EPILEPSIE DE L'ENFANT

- L'épilepsie de l'enfant est une affection chronique caractérisée par la répétition des phénomènes paroxystiques moteurs, sensitifs, psychosensoriels ou végétatifs. Peut s'accompagner ou non d'une perte de la conscience.
- La neuro-imagerie a un intérêt important dans le diagnostic, notamment celui étiologique, permettant de montrer les lésions cérébrales incriminées dans la genèse de ce dernier.
- **Les étiologies** : On a tendance actuellement à parler d'une épilepsie lésionnelle et d'une épilepsie essentielle.

1. Epilepsie lésionnelle dite encore symptomatique ou secondaire. Elle est en rapport avec une anomalie anatomique du système nerveux central d'étiologies variées :

- En périodes anténatale : les embryopathies, les fœtopathies, les malformations cérébrales.
- En période périnatale : l'anoxie et le traumatisme obstétrical.
- En période post-natal : Méningite, ou une crise convulsive ayant duré plus de 15mm est susceptible de se compliquer d'une épilepsie.

2. Epilepsie essentielle primaire est retenue devant l'absence de lésions anatomiques.

- Traitement des syndromes épileptiques :
 - Adapté à chaque syndrome
 - Certains antiépileptiques peuvent aggraver certains syndromes
 - Dépakine 20 à 30mg/kg est indiqué d'une façon générale en cas d'épilepsies généralisées.
 - Tegretol 10 à 20mg/kg est indiqué en cas d'épilepsies partielles.
 - La prescription de 2 à 3 anti-épilepsies est indiquée en cas de forme difficile à maîtriser.
 - Les doses initiales doivent être inférieures aux doses thérapeutiques.
 - L'administration des anti-épileptiques se fait en 2 prises sauf pour le phénobarbital (Gardéal)..
 - Le traitement chirurgical : Exérèse de la zone épileptogène quand elle existe
- Actuellement, les recommandations thérapeutiques en première intention sont les suivantes :
 - épilepsies généralisées présumées génétiques : lamotrigine, lévétiracétam et acide valproïque (en dehors de la femme en âge de procréer) ;
 - épilepsies focales : lamotrigine, lévétiracétam, oxcarbamazépine, lacosamide, acétate d'éslicarbazépine.
 - Certaines étiologies, notamment génétiques, doivent conduire à des choix thérapeutiques spécifiques
- On parle de pharmacorésistance si, en dépit de l'utilisation d'au moins deux antiépileptiques appropriés (en considération du syndrome épileptique), seuls ou en combinaison, administrés à un dosage et pour une durée adéquate, le patient continue à présenter des crises épileptiques
- La pharmacorésistance est plus fréquemment observée dans les épilepsies de type focal structuré (30-40 %).

**A- Epilepsie avec pointes
Centro temporales :
épilepsie à paroxysmes
rolandiques (EPR) :**

- 3 - 13 ans
- 20% de l'épilepsie de l'enfant
- Crises faciales oropharangées en début de nuit puis se généralisent
- EEG inter critique : pointes-ondes centro-temporales rolandiques
- Prédisposition génétique

**B- Epilepsies absence
de l'enfant :**

- 2 - 10 ans
- Disparaît généralement à l'adolescence
- 5-10% des épilepsies de l'enfant
- Ruptures de contact quelques sec, pluriquotidiennes
- Favorisées par l'hyperpnée (consultation)
- EEG par des bouffées bilatérales, synchrones
- Bon pronostic

**C- Epilepsies
myocloniques
juvéniles :**

- 12 - 18 ans
- Myoclonies en salves le matin au réveil
- Crises généralisées tonico cloniques/absences
- Forte prédisposition génétique
- Pronostic bon

**D- Spasmes infantiles
«syndrome de West»**

- **Encéphalopathie épileptique du nourrisson**
- 6mois - 3ans
- **Triade caractéristique :**
 - 1- spasmes en salves : contraction brusque de la musculature axiale surtout en flexion
 - 2- Stagnation ou régression psychomotrice
 - 3- Hypsarythmie à l'EEG
- pathologie séquellaire (anoxo-ischémie, infectieuse, HSD)
- Constitutionnelle (malformation, métabolique)
- Idiopathique
- Sclérose tubéreuse de Bourneville (taches achromiques)
- **Pronostic dépend surtout de l'étiologie et la réponse au traitement.**

**E- Syndrome de Lennox
Gastaut :**

- Syndrome sévère
- 3-5 ans
- Crises atoniques, généralisées tonico cloniques, absences atypiques
- Crises toniques nocturnes
- Lésions cérébrales acquises ou constitutionnelles
- **40% suite à un syndrome de West**

Syndromes épileptiques	Traitement de 1 ^{re} intention	Traitement 2 ^{ème} intention
E. Paroxysmes rolandique	Valproate de sodium	Benzodiazépines
E.Absence	Valproate de sodium	Lamotrigine
E.myoclonique juvénile	Valproate de sodium	Lamotrigine
Syndrome de West	Vigabatin	Hydrocortisone
Syndrome de Lennox Gastaut	Valproate de sodium +benzodiazépines	Lamotrigine

Références

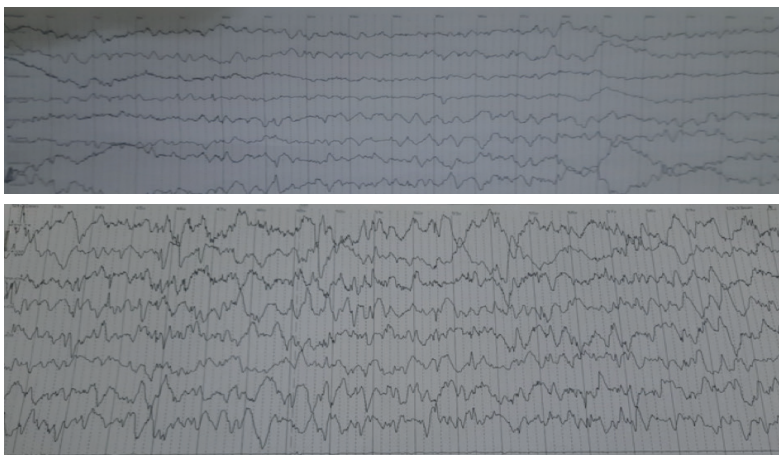
- Epidémiologie de l'enfant mère-enfant. CHU Med VI Marrakech. THESE N° 42/13
- ClaudeA. Etiopathogénie, diagnostic et traitement de l'épilepsie. Soins 2007; 52(720): 28-31
- CEN, 2019, illustration de Carole Fumat.



Cas 59

- Riad âgé de 12 mois, habitant Tanger, vacciné selon le programme national d'immunisation
- Antécédents : pas de consanguinité, grossesse suivie menée à terme avec **notion d'asphyxie péri natale**.
- L'histoire de sa maladie : **des crises convulsives en flexion** et occupe l'hémicorps gauche sans notion de fièvre depuis l'âge de 3 mois
- Examen clinique : P =9,5kg, T =75 cm, PC=45 cm, T°=36.9 FR = 39cyc/mn FC=95batt/mn, pas de position assise, ni debout , nystagmus sans poursuite oculaire, tenue de la tête, hypotonie avec des réflexes faibles.

EEG : Hypsarythmie discontinue compatible avec un syndrome de west



Conclusion :

Tracé EEG retrouvant une hypsarythmie discontinue pendant le sommeil et des stigmates de souffrance focale (aplatissement). L'ensemble est compatible avec un syndrome de West secondaire (Anoxo-ischémie? Encéphalopathie métabolique?) à traiter. (Prévoir un contrôle EEG à 15jours après initiation du traitement)

Diagnostic : syndrome de west

Prise en charge : poids : 10Kg

- Mis sous vigabatrin (sabril) cp 500mg: 100mg/kg/ jour en deux prises
- Dépakine 20 à 30 mg/kg/jour en deux prises
- Urbanyl 0,5 à 1 mg/kg/jour (progressivement : ¼ cp le soir pendant 2 jours puis 1/2 cp/jour le soirmg / kg en 2 prises.

L'évolution était favorable marquée par l'arrêt des crises convulsives.



Cas 60

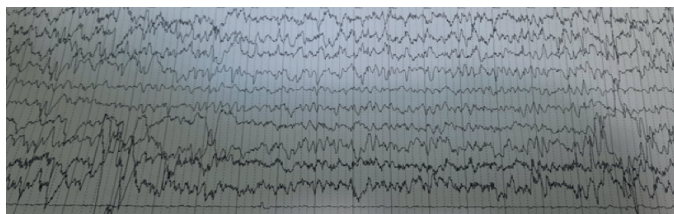
Israe âgée de 4 ans, seul dans sa fratrie

ATCD: notion de d'asphyxie périnatale, mère HTA gravidique

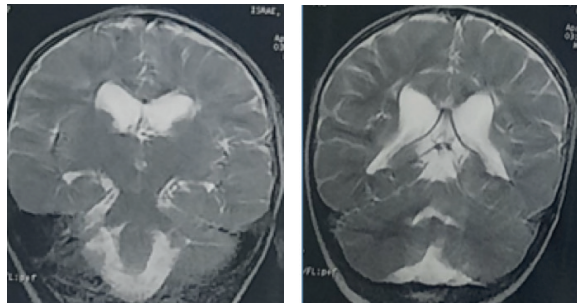
MH : crises convulsives tonico cloniques généralisées.

Examen clinique : Poids= 15 kg Taille= 100cm, FR= 30 cycles/min FC = 89 batt/min, pas de position debout ni assise , pas de parole, absence de poursuite oculaire, absence de tonus et réflexes au niveau des membres inférieurs, hypotonie des membres supérieurs.

EEG : anomalies paroxystiques en régions centro temporales avec un rythme de fond normal



- IRM : leucodystrophie, trouble de la formation de la myéline, aboutissant à la production d'une myéline, **anormale, responsable d'une dysmyélinisation.**



- Mis sous valproate de sodium 20 mg/kg/24h en 2 prises
- Rééducation motrice et suivi.

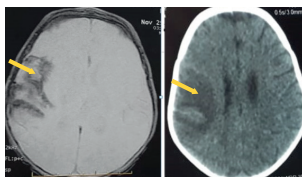


Cas 61

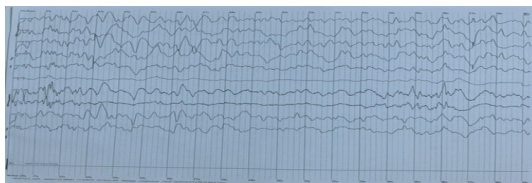
- Firass, 4mois, sexe masculin, 2ème d'une fratrie de 3, habitant à tanger
- Motif de consultation : crises convulsives partielles occupant l'hémicorps gauche
- ATCD personnels : vaccination en cours selon PNI, pas de notion de souffrance néonatale. eruption cutanée généralisée il y a 20 jours (varicelle)
- ATCD familiaux : sœur aînée de 4 ans traitée pour varicelle il y a un mois
- Examen clinique : fièvre à 38,4 FR: 64 cycles/min FC:83batt/min SaO2: 98%,
- cicatrices de varicelle généralisées prédominant au tronc, hémiparésie gauche



IRM cérébral : accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique temporo pariétal droit avec effet de masse important



- TDM cérébral : des lésions ischémo hémorragique temporo pariétal droit
- EEG : normal



Le diagnostic d'un accident vasculaire cérébral ischémique post varicelle a été retenu.

- Le nourrisson a bénéficié d'un traitement antiviral à base d'acyclovir 60 mg/kg/jour en «3 prises et un antiépileptique type carbamazépine associé à une rééducation motrice régulière.
- L'évolution était bonne, marquée par l'arrêt des crises convulsives.



Cas 62

- Hamid, garçon âgé de 10 ans, admis pour troubles de vigilance
- ATCDs : Pas de notion de traumatisme, pas de prise médicamenteuse et pas de maladie héréditaire familiale
- HDM :
 - remonte à 1 semaine, par la répétition des épisodes de manque de vigilance
 - avec fixité de regard de durée brève ne dépassant pas 20 secs,
 - compliquée le jour même par la survenue de mouvements tonico cloniques généralisées
 - avec révulsion des yeux ayant duré 5 min,
 - le tout évoluant dans un contexte d'altération de la conscience et émission des urines
 - pas de notion de fièvre
- Examen général : conjonctives normocolorés, FC 85bpm, TR<3 sec, TA 10/5 mmhg (normale pour l'âge)
- L'examen abdominal : Pas d'HSMG, pas de masse palpable
- L'examen neurologique : pas d'anomalies de motricité ni de sensibilité, examen des paires crâniennes est normal
- Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics

- Epilepsies, une cause infectieuse, HTA, hypoglycémie, cause toxique...



■ Bilan à demander

- Ionogramme sanguin : Natremie, Glycémie, Kaliémie, Magnésémie
- Labstix (BU): négative,
- TDM cérébrale : sans particularité

■ EEG : quelques paroxysmes centro temporaux à droite sur rythme de fond normal



■ Diagnostic retenu : épilepsie maladie

■ PEC : selon le protocole du service



Messages à retenir :

- Le diagnostic de l'épilepsie doit relever le type de crise (focal, généralisé, généralisé et focal combiné, inconnu) et syndrome épileptique. Le diagnostic étiologique doit être considéré dès le début de l'épilepsie, et à chaque étape du diagnostic,
- L'indication d'un traitement antiépileptique doit toujours être réévaluée en fonction des événements qui interviennent dans la vie du patient et des traitements



Cas 63

- Mohamed 17 mois
- Antécédents : bon développement psychomoteur
- Histoire de la maladie : il a reçu sa vaccination le matin, il présente le soir une convulsion tonico clonique généralisée de durée 1 minute, dans un contexte de fièvre
- Examen : Température à 39°C. Le reste de l'examen est particulier.
- Dextro : 1,1 g/dl,
- Bandelette urinaire (BU): absence de nitrites et leucocytes

Quel est votre diagnostic ?

- A- Convulsion fébrile
- B- Méningite
- C- 1^{ère} crise d'épilepsie
- D- Encéphalite herpétique

Réponse : A

Quel bilan demandez-vous ?

- A-PL
- B-TDM cérébrale
- C-ionogramme
- D-aucun

Réponse : D

Les éléments clefs au diagnostic de convulsion fébrile:

- crise simple dans un contexte fébrile
- âge de l'enfant
- l'examen clinique normal après la crise



Cas 64

- Ahmed âgé de 3 ans,
- Motif d'hospitalisation : état de mal épileptique dans un contexte d'apyrexie
- ATCDS : vacciné selon le programme national d'immunisation, bon développement psychomoteur
- Admis aux urgences pour des crises convulsives tonico clonique durant plus de 30 minute dans un contexte d'apyrexie, dernier repas non précisé plus que 9 h
- Examen : Poids à - 2 DS Taille à -2DS, micropénis

Quel geste d'urgence à mettre en route ?

- A-Diazépam en IR
- B-Dextro
- C-Gardénal dose de charge
- D-Antibiothérapie en IV

Réponse : A, B, C

Conduite à tenir

- Diazepam en intra rectal
- Dextro=0.25 g/l
- Resucrage : arrêt des convulsions

Bilan :

1 ère crise épileptique: quel bilan?

- Interrogatoire + examen clinique+ TA, dextro, BU
- Ionogramme sanguin
- Imagerie: TDM/ IRM
- EEG: contextualiser
- Vu le retard staturo pondéral et micro pénis : dosage IGF1: bas

Diagnostic : déficit en hormone de croissance se compliquant des épisodes d'hypoglycémie

Traitement étiologique, surveillance et éducation

Conduite à tenir : 1 ère crise apyrétique

- Prévenir l'état de mal épileptique: arrêter la crise
- Trouver une cause occasionnelle
- Reflexes de base: dextro, TA.



Cas 65

- Yassine âgé de 12 mois
- Antécédents : sans particularités
- Histoire de la maladie : présente des épisodes de convulsions récurrents depuis l'âge de 9 mois avec des accès d'apnées et cyanose compliquée rarement de crise tonico cloniques de durée moins 60 secondes. La fréquence des crises est de 2 fois/ jour parfois 1 fois / 15 jours
- EEG: bouffées paroxystiques généralisées
- Mis sous valproate de sodium depuis 3 mois : aucune amélioration

Quels éléments manquants à l'interrogatoire et dont vous avez besoin ?

- A- Le facteur déclenchant de la crise
- B- Les ATCDS familiaux
- C- La durée de la crise
- D- Le coma post critique

Réponse : A, B, D

Élément clef de l'interrogatoire : les crises surviennent après les pleurs ou les cris jamais sans.

Diagnostic retenu : spasme de sanglot

Message clés

- Le spasme de sanglot survient à l'âge de 6 mois à 3 ans (quelques semaines à 6 ans)
- Les facteurs déclenchants sont souvent: La colère, la contrariété, la frustration, la peur, un traumatisme minime
- **Le diagnostic est fait à l'interrogatoire + + + +**
- **Le réflexe : chercher une anémie carencielle associée**



Cas 66

Amal âgée de 2 ans et 4 mois

Antécédents :

- o pas de consanguinité, pas de notion d'asphyxie néonatale
- o retard de langage : ne prononce aucun mots
- o marche à 16 mois

Examen clinique :

- mouvements stéréotypés,
- hyperactivité,
- déficit de la communication verbale et non verbale (pointage du doigt),
- manque de sociabilité.

Diagnostic : trouble du spectre de l'autisme

- **Les critères diagnostiques :**

o les déficits persistants de la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés

o le caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts ou des activités

- **Les signes d'alerte majeurs du TSA sont quel que soit l'âge : Réagir dès les premiers signes d'alerte de tous les acteurs**

o inquiétude des parents concernant le développement de leur enfant (communication sociale et de langage)

o régression des habiletés langagières ou relationnelles chez le jeune enfant :

o absence de babillage, de pointage à distance ou d'autres gestes sociaux pour communiquer à 12 mois et au-delà

(faire coucou, au revoir, etc.),

o absence de mots à 18 mois et au-delà,

o absence d'association de mots à 24 mois et au-delà

Prise en charge des TSA

- orienter vers un ORL pour un examen de l'audition ;

- orienter vers un ophtalmologue ou un orthoptiste pour un examen de la vision, avec des explorations appropriées ;

- prescrire à tout âge un bilan orthophonique de la communication et du langage oral ;

- prescrire un bilan du développement moteur chez un psychomotricien,

- et si nécessaire, débiter les prises en charge (visuelle, auditive, rééducative) sans attendre les résultats des consultations de 2e ligne, dans un délai inférieur à 3 mois après le repérage des anomalies du développement.



Cas 67

- Nora âgée de 4 mois, sans antécédents particuliers
- Admise pour malaise, crises convulsives
- ATCDS: bon développement psychomoteur
- Histoire de la maladie remonte depuis 10 jours présente des épisodes récurrents de cyanose,
- Rupture de contact durée 2 à 5 min, hypotonie, à distance du repas, au réveil
- L'examen clinique en dehors de l'épisode est parfait

Bilans :

- ECG normal,
- Echo cœur petite cia à recontrôler,
- EEG normal
- Echo abdominale normale pas de reflux constatés au moment de l'examen ou d'hernie hiatale
- Bilan biologique normal : ionogramme sanguin,
- Bilan infectieux sans particularité

Devant la récurrence de ces épisodes et devant la vidéo traitée comme épilepsie sous keppra avec disparition de ces épisodes

Message clés

- Le diagnostic de l'épilepsie doit relever le type de crise (focal, généralisé, généralisé et focal combiné, inconnu) et syndrome épileptique. Le diagnostic étiologique doit être considéré dès le début de l'épilepsie, et à chaque étape du diagnostic,
- L'indication d'un traitement antiépileptique doit toujours être réévaluée en fonction des événements qui interviennent dans la vie du patient, et des traitements concomitants.

LA PRISE EN CHARGE DE L'ENCEPHALITE CHEZ L'ENFANT

- Une encéphalite est une atteinte inflammatoire de l'encéphale associée à une dysfonction neurologique.
- Elle peut être d'origine infectieuse, auto-immune, oncologique, toxique, métabolique ou vasculaire.
- **Parmi les encéphalites liées aux infections, nous devons distinguer :**
 - Les encéphalites infectieuses par agression directe du pathogène.
 - Les encéphalites dites « post-infectieuses » liées à un mécanisme immunitaire.
- **La clinique :**
 - Début : fièvre, troubles du comportement, céphalées.
 - Troubles de la conscience: obnubilation, confusion, fluctuation de GCS, convulsion, trouble du comportement, coma
 - Crises d'épilepsie partielles ou généralisées, isolées ou récurrentes. Signes neurologiques ou neurovégétatifs inconstants
 - En général, symptômes peu spécifiques
 - Demander l'avis de l'astreinte avant de démarrer le traitement
- **Le bilan initial**
 - PL : LCR (La PL ne permet pas de faire la différence entre méningite et méningo-encéphalite. Elle permet de confirmer l'atteinte méningée)
 - IRM ou à défaut un scanner cérébral avec injection de produit de contraste (L'IRM peut parfois détecter des anomalies dans certaines zones du cerveau. Ces anomalies peuvent permettre de confirmer le diagnostic d'encéphalite)
 - EEG (L'EEG révèle une activité delta lente, surmontée de rythmes rapides alpha et bêta diffus, évocateur d'extreme delta brush (EDB), spécifique de l'encéphalite)
 - Biologie : syndrome inflammatoire, sérologie virale ou bactérienne (selon l'orientation clinique)
- **Les étiologies**

	Encéphalites primitives	Encéphalites post-infectieuses
Nouveau né, nourrisson	Herpes Simplex Virus 1 et 2 Entérovirus (Coxsackies et Echov.) CMV Human Herpes Virus 6	
Enfant immunocompétent	Herpes Simplex Virus 1 Entérovirus (Coxsackies et Echov.) Human Herpes Virus 6 et selon le contexte : rage, arboviroses, virus de la chorioméningite lymphocytaire	Rougeole, Rubéole Oreillons, Varicelle EBV, VRS
Enfant immunodéprimé	Rougeole - EBV - CMV Varicelle Zona Virus	

• Traitement

- Perfusion Glucosé 5% selon les besoins de base
- Surveillance clinique + monitoring
- ovirax® 500 mg / m² / 8 heures en IVL sur 1 heure 20mg/kg/8 heures
- Si convulsion: Valium Intraveineux (1 Amp = 10 mg) 0.5 à 1 mg/kg (max 10 mg).
- A renouveler une fois IR si la crise dure encore ! Près 5 minutes,
- si la crise persiste = état de mal: protocole état de mal; avis pédiatrique
- Avis spécialisé

- **Surface corporelle en m² = ((4 x Poids) + 7) / (Poids + 90))**

Références

- H. Ghezouani. Encéphalites aiguës de l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse N°008 / 2017
- Nedja Ben Achour, Mariem Mhiri, Hedia Klaa, Encéphalites limbiques auto-immunes de l'enfant en Tunisie Rev Neurol 2016; 172: 55-56.



Cas 68

Patient âgé de 7ans, admis pour une installation brutale d'une aphasie et un état de léthargie fébrile, associés plus tard à une tetraparésie. Chez qui l'examen clinique retrouve une hypertonie plastique évocateur d'un syndrome extra-pyramidal.

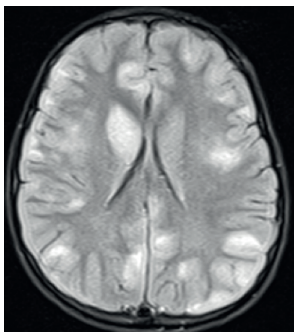
Diagnostics à évoquer

- Méningo-encéphalite (herpétique, tuberculeuse)
- Empyème ou abcès cérébral
- Tumeur cérébrale
- Hydrocéphalie.



Bilan

- . Numération de la formule sanguine : hyperleucocytose
GB : 21.7 103/mm3, HB : 13,8 g/dl, plaquettes: 237 103/mm3
- . CRP : <6mg/l
- . Ponction lombaire : normale
- . TDM cérébrale : normale
- . Imagerie par résonance magnétique : atteinte éparse de la cortico-sous-corticale et des noyaux gris centraux de façon bilatérale et asymétrique, en hypersignal T2 et FLAIR



Diagnostic retenu : encéphalomyélite aigue disséminée

Prise en charge :

- Aciclovir 20mg/kg/8h
- Bolus de solumédrol 10 mg/kg/j

Evolution favorable

CONDUITE A TENIR DEVANT L'ENFANT COMATEUX

- Diagnostic du coma est clinique : se définit par un score de Glasgow < 8
- Evaluation de la profondeur du coma doit être : précoce, précise et répétée dans le temps
- Examen neurologique
- L'étude du tonus et de la motricité spontanée et provoquée recherche une asymétrie (signe de focalisation), des mouvements anormaux, une hypo ou hypertonie, une raideur méningée.
- Elle est complétée par la recherche des réflexes ostéotendineux, cutanés abdominaux et plantaires. La présence de Babinski unilatéral est un signe de focalisation.
- L'extension des membres supérieurs associée à la flexion des membres inférieurs témoigne d'un état de décortication.
- L'extension en pronation des membres supérieurs avec extension des membres inférieurs est l'état de décérébration.
- L'arréactivité globale peut aussi témoigner d'une sidération médullaire lors de traumatisme du rachis.
- L'absence du réflexe de toux et du réflexe occulo-cardiaque signent une atteinte du bulbe.

■ Les signes de gravité

- Respiratoires : voies aériennes encombrées, chute de la langue en arrière, respiration irrégulière, apnée.
- Hémodynamique : état de choc, bradycardie, hypertension artérielle.
- Neurologiques : mouvements dysautonomes, hypertension intracrânienne.
- Température < 35°C ou > 40°C.

■ Bilans :

• Les examens complémentaires systématiques :

- glycémie immédiate capillaire puis veineuse ; bandelette urinaire (glycosurie) ;
- ionogramme sanguin, urée créatinine ;
- NFS, créatine phosphokinase ; bilan hépatique et de l'hémostase ; gaz du sang et lactates ; ammoniémie ;
- recherche de toxiques et de médicaments orientée par le contexte (CO, benzodiazépines, barbituriques, antiépileptiques, alcoolémie).

• Et de façon plus sélective :

- bilan infectieux si fièvre ; électrocardiogramme ; électroencéphalogramme ;
- TDMc avec injection de produit de contraste voire IRMc ;
- La ponction lombaire : PL

■ La prise en charge

- Mise en condition
- Assurer la liberté des voies aériennes, mise en place d'une canule de Guédel.
- Oxygénothérapie, intubation et ventilation si Glasgow<8.
- Assurer un abord vasculaire et correction des troubles hémodynamiques.
- Correction d'une hypoglycémie : donner un bolus de SG 10% 0,2 g /kg (2 ml/kg).
- Prévention de l'œdème et HTIC : position proclive 30°, sédation, maintenir le patient en normocapnie et normoxie.
- Traitements anticonvulsivants.
- Assurer un apport hydro-électrolytique.
- Surveillance : FC, FR, TA, diurèse, SpO₂, GCS.
- Prévenir les escarres et les ulcères de cornée ; Kinésithérapie
- **Traitement étiologique**
- Traitement d'une hypoglycémie, d'un trouble de l'osmolarité
- Traitement anti-infectieux pour les méningites ou les méningo-encéphalites
- Traitement substitutif pour les endocrinopathies
- Traitement chirurgical en cas d'HED ou HSD

Echelle de Glasgow chez l'enfant de 2 à 5 ans		
	Réaction	Score
Ouverture des yeux	Spontanément	4
	Aux stimuli verbaux	3
	Aux stimuli douloureux	2
	Aucune réponse	1
Réponse verbale	Mots appropriés, sourit, fixe et suit du regard	5
	Mots inappropriés, pleure, est consolable	4
	Hurle, est inconsolable	3
	Gémit aux stimuli douloureux	2
	Aucune réponse	1
Réponse motrice	Répond aux demandes	6
	Localise la douleur	5
	Se retire à la douleur	4
	Flexion à la douleur (décortication)	3
	Extension à la douleur (décérébration)	2
	Aucune réponse	1
Total		3-15

Conduite à tenir devant un coma chez l'enfant

Coma : un scor de Glasgow < 8

- Interrogatoire + Examen neurologique,
- Les signes de gravité (hémodynamique, respiratoire, neurologique, Température < 35°C ou > 40°C... : FC, FR, TA, diurèse, SpO2, GCS.

• Mise en condition :

Assurer la liberté des voies aériennes, canule de Guédel,
Oxygénothérapie, intubation et ventilation si GCS<8, VVP et
Correction des troubles hémodynamiques., si hypoglycémie :
Donner un bolus de SG 10% 0,2g/kg (2 ml/kg), prévention de
l'œdème et HTIC : position proclive 30°, sédation, maintenir le
patient en normocapnie et normoxie, traitements
anticonvulsivants.

• Les examens complémentaires

- Dextro, glycémie, BU (glycosurie) : ionogramme sanguin, urée créatinine ;
- Bilan infectieux ; électrocardiogramme ; électroencéphalogramme ;
- NFS, CRP, PL, hémoculture si fièvre, recherche de toxiques : médicaments, CO
- TDM c avec injection de produit de contraste voire IRM c ;
- Créatine phosphokinase ; bilan hépatique et de l'hémostase ;
gaz du sang et lactates ; ammoniémie

• Les étiologies du coma chez l'enfant

1^{er}

- Hypoglycémie
- DAC

Intoxication

- Méningite
- Méningo
encéphalite

- Traumatisme
crânien :
- Lésions corticales
- HSD et HED

- Coma post critique :
- Etat de mal convulsif
- Malaise du nourrisson

2^{ème}

- Abscès
empyème

- ISA
- Hypothyroïdie
- hypopituitarisme

- Hémorragie méningée
- Tumeur, AVC, thrombose,
anoxie, ischémie

Epilepsie

- Maladies
métaboliques

Références

- S. Bouyahyaoui. Trouble de la conscience chez l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse 59/12
- Glasgow J, Middleton B (2001) Reye syndrome: insights on causation and prognosis. Arch Dis Child 85:351-3
- Fetveit A (2008) Assessment of febrile seizures in children. Eur JPediatr 167:17-27
- Bansal A, Singhi SC, Singhi PD, et al (2005) Non-traumatic. Coma. Indian J Pediatr 72:467-73
- 10. Plum F, Posner JB (2007) The diagnosis of stupor and coma. 4th ed Oxford University Press, USA.



Cas 69

Enfant de sexe masculin, âgé de 2 ans et 3 mois, fils aîné de 2 fratries, originaire et habitant à Ksar el Kebir, non scolarisé.

Motif d'hospitalisation : trouble de l'équilibre d'installation brutale

ATCDS :

- Consanguinité du 1er degré, pas de notion de souffrance néonatale
- Vaccination selon le programme national d'immunisation, bon développement psychomoteur
- Pas de contact tuberculeux, pas de Covid-19
- Traumatisme crânien il y a 1 mois au point d'impact occipital sans perte de connaissance ou de plaies

L'histoire de la maladie : remonte à 2 semaines par l'installation brutale d'un trouble de l'équilibre caractérisé par des chutes et déviation de la marche d'aggravation rapide dans un contexte d'apyrexie. La famille rapporte ainsi la notion de vertiges associée à une asthénie. Sans autres signes associés.

Le tout évolue dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique :

Patient conscient et réactif, GCS 15/15, FC : normocarde à 85 battements/mn, FR : eupnéique à 35 cycles/min, T° : à 37,4 °C, TA : 10mmhg, SpO2 : 99 %

Poids : 15 kg (+1DS), Taille : 81 cm (<-2DS), PC : 49 cm (normal)

Examen neurologique :

- Patient conscient réactif, station debout et de la marche : possible avec quelques oscillations autour de la position d'équilibre et légère déviation à droite.
- Pas de raideur méningée, signe Brudzinski négatif
- Motricité : normale, sensibilité superficielle : normale
- Tonicité : normale et symétrique
- Reflexes ostéo-tendineux : présents, normaux et symétriques
- Reflexe palmo-plantaire : présent en flexion
- Pas d'ecchymose ou de cicatrices au niveau du crâne.
- Pas de paralysie faciale, pas d'atteinte oculomotrice

Examen ORL : Présence de lésions érosives au niveau de la langue

Conclusion clinique : Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 2 ans, ayant comme ATCD un traumatisme crânien il y a 1 mois, admis pour un trouble de l'équilibre d'installation brutal (apparu il y a 2 semaines) avec des vertiges évoluant dans un contexte d'apyrexie. L'examen général trouve un patient conscient, apyrétique, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, avec une ataxie isolée à l'examen neurologique. On note ainsi la présence de lésions érosives au niveau de la langue.

Diagnostics à évoquer

- Causes infectieuses et inflammatoires : méningite, cérébellite, encéphalite infectieuse, encéphalite post-infectieuses
- Causes traumatiques et vasculaires (HSD, AVC)
- Causes Toxiques
- Tumeur du système nerveux central : primaire ou métastatique
- Causes métaboliques



Examen complémentaire:

- Glycémie capillaire : 0,83 g/dl

- NFS

- Hb=10,8g/dl + $\uparrow$ TCMH =22,1pg+ $\uparrow$ VGM=63,6fl)

- Hyperleucocytose à prédominance neutrophile: (GB=16,2x10⁹/mm³/l ,
PNN=10,2x10⁹/l)

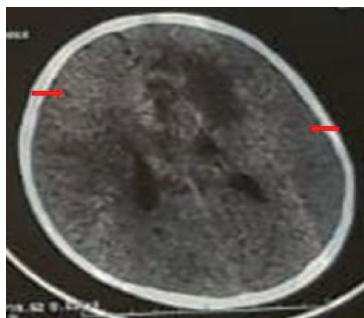
- Plaquettes: 226000/mm³

- CRP : 2mg/l

- Ionogramme : normal

- TDM cérébral :

Lésions hypodenses bilatérales asymétriques non systématisés au niveau de l'étage sous et sus tentorielle, prise de contraste méningée (gauche) évoquant la méningo-encéphalite



Ponction Lombarre : sans particularité

ASPECT : ☒ Clair ; ☐ Lég. Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique

EXAMEN CYTOLOGIQUE :

Globules Blancs : 6.000 E/mm³

☐ Lymphocytes : ... %
☒ Neutrophiles : ... %

Globules Rouges : 1.200 E/mm³

CHIMIE :

Albumine : 0,68 g/l

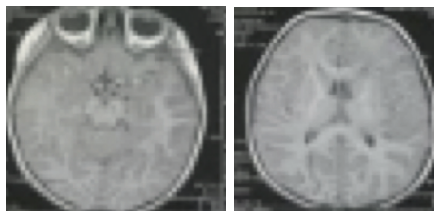
Glucose : 0,44 g/l

Coloration Gram : ☒ Positive ; ☐ Negative

ANTIGÈNES SOLUBLES :

CULTURE : ☒ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive ; Date : 07/09/2020

IRM cérébrale : Lésions démyélinisantes bilatérales et asymétriques sus et sous-tentorielles



Diagnostic retenu: encéphalomyélite aiguë disséminée**La prise en charge :**

- Hospitalisation et mise en condition
- Aciclovir : 60mg/kg 3x/j en IVL pendant 21 jours
- Bolus SOLUMEDROL: 30 mg/kg/j IV pendant 3 jours relai par Prednisolone 1mg/kg/j par voie orale pendant 2 semaines
- Paracetamol 15mg/kg/6h
- Surveillance clinique : conscience, examen neurologique et état hémodynamique

Evolution :

- Amélioration rapide après l'administration de la corticothérapie
- Le patient reprend sa marche sans trouble de l'équilibre avec normalisation de l'examen neurologique.



Cas 70

Enfant de 5 ans, de sexe féminin inné d'une fratrie de 2, originaire et habitant Tanger

Motif de consultation : Vomissements, céphalées et fièvre

Antécédents :

- Grossesse bien suivie menée à terme
- Accouchement médicalisé voie basse
- Allaitement maternel et diversification à l'âge de 6 mois
- Bon développement psychomoteur
- Vacciné selon le programme national d'immunisation
- Notion de contagé tuberculeux : une Tante traité pour tuberculose pulmonaire : à 3 mois de traitement
- Notion d'otite mal traité 3 semaines avant son admission avec notion d'otorrhée

L'histoire de la maladie : Remonte à 8 jours de son admission par l'installation des céphalées intenses ainsi des vomissements alimentaires post prandiaux ce qui a mené la famille à consulter: l'enfant était mis sous traitement symptomatique, l'évolution à été marqué par l'installation de fièvre chiffrée à 39 °C ce qui a mené à consulter aux urgences.

Examen clinique :

Enfant obnubilé, GCS:12/15, présence de raideur méningée, signe de brudzinski positif, Sur le plan hémodynamique : FC : 102 battements/min, FR : 26 cycles/min, TA : 10/06 cmHg, SaO₂, T°: 39,1 °C .

Diagnostics à évoquer

Méningite :

- Bactérienne: Méningocoque, Pneumocoque, Hémophilus
- Virale: Herpes virus
- Tuberculeuse



Méningo encephalite post infectieuse

Examen complémentaire :

- TDM cérébrale C- : sans anomalies
- Ponction Lombar :

SERVICE : N° du labo :
Examen Cytobactériologique du LCR
 RESULTATS
 ASPECT: ☐ Clair ; ☒ Lég. Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique
 EXAMEN CYTOLOGIQUE :
 Globules Blancs : 33.000/mm³
 { Lymphocytes 40.00%
 Neutrophiles 60.00%
 Globules Rouges : 12.500/mm³
 CHIMIE : Albumine 1.20 g/l
 Glucose 0.28 g/l
 Coloration Gram : en cours
 ANTIGENES SOLUBLES :
 CULTURE : ☒ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive
 Date 07/04/2020

NFS:

- Leucocytes: 9000/mm³
- Hb : 11,9 g/dL, VGM: 75 micro cube, CCMH: 35%
- Plaquettes: 447000/mm³
- Lymphopénie à 1134/mm³

CRP: 75 mg/L

Hémoculture: pas de germe

Diagnostic retenu: Méningite purulente à germe non identifié

Prise en charge :

- o Antibiothérapie C3G : 100 mg/kg/jours pendant 21 jours
- o Paracétamol : 15 mg/kg/6 heures
- o Déclaration
- o Antibioprophylaxie de l'entourage

Evolution :

- J3 d'hospitalisation l'enfant présente toujours des céphalées, des pics fébriles, ainsi que la persistance de la raideur méningée
- TDM cérébrale (2ème): sans anomalies
- PL refaite : GB à 40/mm³, 80% de PNN, normoglucorachie, normoprotéinorachie
- Hémoculture : pas de germe
- Décision de rajouter la vancomycine à la dose de: 60mg/kg/j en 3prises pendant 10jours
- J7 d'hospitalisation : bonne evolution clinique (apyrexie, conscient),
- CRP de contrôle à 6 mg/dL.



Cas 71

Nourrisson âgé de 2 ans, sexe masculin, sans fratrie, originaire et habitant à Assilah, sans scolarité.

MH: une crise convulsive avec fièvre.

Antécédents :

- Pas de notion de consanguinité.
- Bonne adaptation à la vie extra-utérine
- Allaitement : maternel pendant le 1er mois puis artificiel.
- Diversification alimentaire: à partir de 6 mois, à base de légumes, fruits et poisson.
- Bon développement psychomoteur
- Vaccination : en cours selon le PNI.

Histoire de la maladie : rRemonte à un jour par l'installation de la fièvre sans d'autre signes associés (sans vsst, ni céphalées, sans dl abdominale, sans signes respiratoires) qui s'est compliqué le jour après (le jour de son admission) par une crise convulsive généralisée tonico-clonique dure 10mn avec coma post critique de 10mn sans déficit post critique, le tout évolue dans un contexte de fièvre..

Examen clinique :

Un patient conscient orienté dans le temps et l'espace, eupnéique à 30c/mn, normocard à 130batt/mn, en hyperthermie à 38,6°C, Poids: 12.5kg, taille : 85 cm

- Valium 0,5mg/kg mg en IR est met en place au moment de la crise (jour d'admission).

Examen pleuropulmonaire : des râles ronflants bilatéraux

Examen ORL : une pharyngite.

Examen neurologique (après l'arrêt de la crise)

- Le patient conscient, Tonicité normale.
- Sensibilité, Motricité: normale, déficit.
- Marche normale, station debout possible, reflexes présents.

Examen abdominale ; sans particularité

Bandelette urinaire: leucocytes ++ nitrites ++

Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion : Il s'agit d'un enfant âgé de 2 ans, sans antécédent pathologique, qui présente une crise convulsive simple (1ere épisodes) dans un contexte de fièvre chez qui l'examen clinique ne trouve aucune particularité. On note la présence de leucocytes et de nitrite au niveau de la bandelette urinaire.

Diagnostics à évoquer

- Méningites bactériennes ou virales
- Meningo encéphalite
- Infection urinaire
- Pneumopathie bactériennes ou virales
- Intoxication
- Troubles hydro électrolytiques



Examen complémentaire :

- NFS : Hémoglobine à 11,7g/dL, GB : 9000/mm³, PN à 65%
- **La CRP: 101 mg/l**
- **Bandelettes urinaire : nitrites ++, Leucocytes : ++**
- **L'ECBU : positif**

EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DES URINES			
EXAMEN PHYSICO-CHIMIQUE			
Aspect	Légèrement trouble		
Couleur	Jaune		
PH	6		
Glycosurie	Absence		
Protéinurie	Absence		
Nitrites	Positive (+)		
Corps cétoniques	Absence		
Sang	Absence		
EXAMEN CYTOLOGIQUE			
Cellules épithéliales	Absence		
Leucocytes	201000	/mL	(Inférieur à 10000)
	201,00	/mm3	(Inférieur à 10)
Hématies	1000	/mL	(Inférieur à 10000)
Cristaux	Absence		
Cylindres	Absence		
Levures	Absence		
EXAMEN BACTERIOLOGIQUE			
Examen direct	Absence de germe		
Culture	Négative		
Conclusion	Leucocytes urinaire élevés. Culture négative.		

- Radio thorax : sans particularité
- Pl : sans particularité
- Echographie abdominale : sans anomalie

Diagnostic retenu : crise convulsive sur infection urinaire.

Prise en charge :

- o Antibiothérapie C3G : 50 mg/kg/jours pendant 10 jours
- o Paracétamol : 15 mg/kg/6 heures

Evolution: bonne evolution clinique, CRP de contrôle à 12 mg/dL.



Cas 72

Enfant de sexe féminin âgée de 6 ans, 2ème d'une fratrie de 2, scolarisée, originaire et habitant Tanger

Motif de consultation : fièvre au long cours évoluant depuis 4 semaines

Antécédents : vaccinée selon le programme national d'immunisation, pas de contact tuberculeux ou COVIDon développement psychomoteur

Histoire de la maladie : remonte à 1 mois par une fièvre chiffrée à 39°C au début sans autres signes associés qui a été traité par le paracétamol et cefixime sans amélioration.

Examen clinique :

Enfant conscient, conjonctives normo colorées, pas de taches cutanées

Bon état hémodynamique : FR : 20 cycles/min, FC : 86 bat/min

Température à 38 °C

Examen neurologique : raideur méningée

Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Méningite : bactérienne, virale, tuberculeuse
- Méningo-encéphalite
- Infection bactérienne : urinaire, pneumonie



Examen complémentaire :

- TDM cérébral : normale
- Dextro : 0,77 g/l
- PL : positive

ASPECT : ☐ Clair ; ☒ Léger Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique

EXAMEN CYTOLOGIQUE :

Globules Blancs : 12.000 /mm³

☒ Lymphocytes : 32 %
☒ Neutrophiles : 68 %

Globules Rouges : 12.000 /mm³

CHIMIE :

Albumine : 2,9 g/l Coloration Gram : N. A. S.

Glucose : 0,44 g/l

ANTIGÈNES SOLUBLES :

CULTURE : ☒ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive ;

- CRP : 47 mg/l, NFS : GB 13000/mm³, PN 54%, Hémoglobine : 12g/dl

Diagnostic retenu : méningite bactérienne

Prise en charge

- o Antibiothérapie : C3G 100mg/ kg/jour pendant 21 jours Paracétamol 15mg/ kg/6h
- o Déclaration

Evolution : apyrexie à J 3 de traitement, CRP de contrôle à J 3 : 12 mg/L

Quiz d'évaluation

1. Siraj âgé de 4 ans présente un premier épisode de convulsion fébrile simple doit bénéficier en premier lieu :

- A- D'une ponction lombaire
- B- D'un EEG
- C- D'une radiographie du crâne
- D- D'une TDM cérébrale
- E- Aucun examen complémentaire n'est systématique

**2. Un enfant de 4 ans qui consulte pour une fièvre remontant à 2 semaines
Quel traitement à proposer chez cet enfant en matière de fièvre ?**

- A- Paracétamol 15mg/kg/jour par voie orale
- B- Paracétamol 60mg/kg/jour par voie orale
- C- Corticothérapie par voie orale
- D- Amoxicilline par voie orale
- E- Bithérapie à base de céphalosporine 3ème génération + aminosides

3. Quels sont les étiologies possibles à cette fièvre prolongée?

- A- Leucémie aigue
- B- Abscess profond
- C- Fièvre typhoïde
- D- Brucellose
- E- Pneumonie franche lobaire aigue

4. Quels sont les diagnostics possibles chez ce nourrisson ?

- A- Otite moyenne aigue
- B- pyélonéphrite aigue
- C- méningite aigue
- D- ostéo arthrite aigue
- E- infection virale

5. Vous suspectez une méningite chez ce nourrisson, quelles sont les propositions justes ?

- A- La PL n'est obligatoire à cet âge
- B- Le pneumocoque est le germe le plus redoutable
- C- La présence de lésions purpuriques évoque une méningite à méningocoque
- D- La présence d'un cocci gram négatif oriente vers un haemophilus influenza
- E- La déclaration est obligatoire

6. Vous voyez aux urgences un nourrisson de 8 mois pour une crise convulsive fébrile ayant duré 15 minutes. L'examen clinique trouve une température à 39°C, une pharyngite avec une hypotonie à l'examen neurologique. Quel est le premier examen complémentaire à réaliser en urgence après sédation des crises ?

- A- TDM cérébrale
- B- Ponction lombaire
- C- Hémoculture
- D- Electroencéphalogramme (EEG)
- E- NFS, CRP

7. L'épilepsie-absence:

- A- Comporte une fixité du regard lors des absences
- B- Survient à partir de 3 ans
- C- Entraîne à l'E.E.G. des décharges de pointes ondes à 3 cycles/seconde
- D- Se traite par le valproate de sodium
- E- Est une épilepsie pharmaco-résistante

8. Au cours de la méningite purulente de l'enfant, la corticothérapie est prescrite :

- A- Dans les méningites purulentes à méningocoque
- B- Dans les méningites purulentes à *heamophilus influenzae*
- C- Durant toute la durée du traitement antibiotique
- D- Dans les méningites purulentes à pneumocoque
- E- Pour prévenir les séquelles neurosensorielle

Réponses :

- 1 : E
- 2 : B
- 3 : A ,B,C,D
- 4 : A,B,C,D,E
- 5 : B,C,E
- 6 : B
- 7 : A B C D
- 8 : B, D

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Hémato-Oncologie et Maladies auto inflammatoire

Abdallah OULMAATI

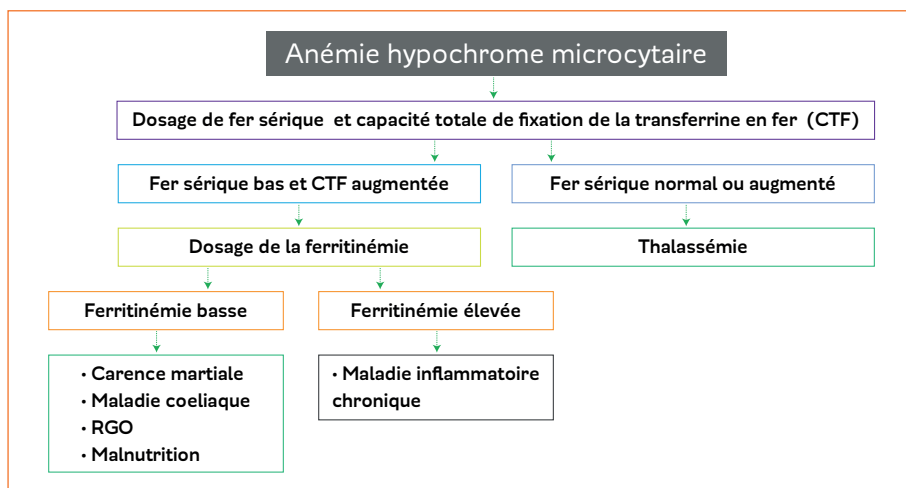
CONDUITE A TENIR DEVANT L'ANÉMIE NORMOCHROME NORMOCYTAIRE

- L'anémie est définie par la diminution du taux d'hémoglobine (exprimée en g/dL) en dessous de - 2 DS par rapport à la moyenne pour l'âge
- La démarche diagnostique devant la constatation clinique ou biologique d'une anémie consiste à :
 - rechercher les signes de gravité afin de traiter une éventuelle urgence ;
 - réaliser une enquête étiologique afin d'assurer une prise en charge spécifique.
- Les signes cliniques du syndrome anémique
- Deux types de signes cliniques sont spécifiques de l'anémie indépendamment de la cause : La pâleur et la symptomatologie fonctionnelle anoxique
 - Pâleur isolée plus évidente au niveau des muqueuses ; nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives.
 - Les manifestations fonctionnelles anoxiques : asthénie, dyspnée d'effort puis de repos, vertiges, céphalées, tachycardie, souffle cardiaque anorganique
 - Le retentissement sur les organes : cardiaque, cérébral digestif, pulmonaire.
 - Fièvre et infections, trouble de la croissance staturo-pondérale, dysmorphie
- Enquête étiologique
- Interrogatoire plus l'examen clinique complet :
 - Orientation étiologique: syndrome tumoral, infection, syndrome hémorragique, dysmorphie, ictère, poids, taille
- Examen complémentaires: NFS (Hb, CCMH, VGM, taux reticulocytes, autres lignées)
 - Fer sérique, frottis (forme GR), medullogramme, autres ex (FOGD, TOGD, EPHb)
- La carence martiale est la situation la plus fréquente chez le nourrisson
- Les normes d'hémoglobine chez l'enfant varient selon l'âge et le sexe.

Paramètre	Nouveau-né	6-3 mois	24-6 mois	2- 6 ans	12-6 ans	18 ans-12	
						Fille	Garçon
Hb moyenne (g/dL)	16,5	11,5	12,5	12	13,5	14	14,5
- 2 DS (g/dL) = anémie	13,5	9,5	10,5	11,5	11,5	12	13
VGM (fL)	120-90	82-72	85-75	88-78	90-80	90	88
Réticulocytes (g/L)	400-200	80-40	80-40	80-40	80-40	80-40	80-40

L'ORIENTATION ETIOLOGIQUE DEVANT L'ANÉMIE MICROCYTAIRE DE L'ENFANT

- La carence en fer est la cause la plus fréquente d'anémie microcytaire hypochrome chez l'enfant,
- L'efficacité d'un traitement martial doit systématiquement être vérifiée et l'absence de récurrence contrôlée environ 3 mois après l'arrêt du traitement, pour ne pas passer à côté d'autres causes parfois graves.
- En l'absence de normalisation de l'hémoglobine et du bilan martial il faut alors évoquer une malabsorption, un saignement chronique, une maladie inflammatoire du tube digestif ou des malformations vasculaires digestives.
- Une supplémentation orale par sels ferreux est recommandée, à la dose de 5 à 10mg/j, avant les repas, au mieux en 3 prises pendant environ 3 mois.
- Le traitement martial entraîne une réponse réticulocytaire dès le 4^e jour, maximale vers les 7^e -10^e jours, l'augmentation du taux d'hémoglobine de 1 à 2 g/dL confirme le diagnostic d'anémie par carence en fer.
- Une anémie microcytaire peut également traduire un syndrome thalassémique, et celui-ci doit être évoqué devant les origines géographiques et l'absence de carence martiale. La β -thalassémie mineure est asymptomatique et se traduit par une microcytose constante et une anémie modérée (inconstante)





Cas 73

- Brahim âgée de 4 ans, enfant unique, originaire et habitant a Larache bien vaccine, sans antécédents pathologique particuliers qui presentait depuis 1 mois des épisodes d'hématémèse a répétition sans fièvre, asthénie, dyspnée minime et amaigrissement non chiffre. Une transfusion de 2 culots a été aussi entreprise.
- L'examen clinique: pâleur cutanéomuqueuse, stable sur l'état hémodynamique
- Le reste de l'examen est sans particularité.

• Hémogramme :

- GR = 2,3M/mm³, GB = 12 500/mm³, Hb = 4g/100ml, PNN = 80%
- Ht = 16%, Plaquettes = 235 000/mm³
- Leucocytes = 15%, VMC = 69μ³, Monocytes = 5%, TCMH = 24pg, CCMH = 28%

• Fer = 15 μg - CTF = 550μg

- CRP <6 mg/l, Ionogramme sanguin normal, coproparasitologie des selles : négatives
- IDR et recherche de BK négatives
- Fibroscopie digestive haute : normale
- Echographie abdominale : normale
- Électrophorèse de l'Hb : normale
- l'enfant refait un épisode de saignement en présence d'un médecin juste après la radiographie thoracique et il s'avère que ca soit des hémoptysies et non pas des hématémèses



Radio du thorax: images floconneuses

- La radiographie pulmonaire a montré des images floconneuses évoquant l'hémosidérose pulmonaire



- TDM thoracique : images floconneuses évoquant le diagnostic d'hémosidérose pulmonaire
- Le lavage broncho-alvéolaire a révélé des sidérophages Le bilan étiologique (cardiaque, immunologique...) a été négatif.

Diagnostic : hémosidérose pulmonaire idiopathique

Prise en charge : Prednisone + fer et régime sans gluten, transfusion sanguine.



Cas 74

A. Mohamed, âgé de 8 ans, habitant dans la région de Benimellal, 6ème d'une fratrie de 8 enfants,

- Admis pour apathie, retard scolaire.
- ATCDS: sans particularité
- A l'examen, on note un aspect mongoloïde, une pâleur intense avec perlèche, langue décapillée, koïlonichie et une splénomégalie de 3cm de débord. Stable sur le plan hémodynamique.

• Le reste de l'examen est sans particularité

• Hémogramme :

GR = 4,6M/mm³, Hb = 6g /dl; CCMH = 24% ; VMC = 54μ³ ; TCMH = 18pg ; HT = 20%, GB = 3 700/mm³ , PNN = 65% , PN:2% , leucocytes: 30% , monocytes = 3% , plaquettes = 500000/mm³

• Hypothèses diagnostics

• Les signes cliniques et l'hémogramme évoquent plus une sidéropénie qu'une thalassémie

• La sidéropénie sera confirmée par l'exploration du métabolisme du fer :

Fer = 20μg/100ml (diminuée), CTF = 570μg/100ml (augmentée),

Ferritinémie = 3μg (diminuée)

• La VS = 25mm est peu accélérée (éliminant un syndrome inflammatoire)

• La reprise de l'interrogatoire retrouve la notion de géophagie depuis l'enfance (prise d'argile, chélateur de fer)

• L'aspect mongoloïde et la splénomégalie s'expliquant par la chronicité de l'anémie

• Diagnostic : anémie par carence martiale

• Conduite à tenir

- Cure martiale : Fer = 5mg/kg/j 4 à 6 mois
- Sevrage
- Education thérapeutique



Cas 75

- **Identité** : enfant de sexe masculin âgé de 6 ans, originaire et habitant Tanger
- **MC** : pâleur cutanéomuqueuse depuis 6 mois
- **ATCDS** : vacciné selon le PNI, allaitement au sein diversification à 6mois, pas de consanguinité, pas de contact tuberculeux.
- **HDM** : présente il ya 6 mois avant son admission une asthénie, anorexie, pâleur cutanéomuqueuse, sans fièvre, pas de troubles digestifs, sans signes respiratoires ni de sans signes neurologiques.
- **L'examen clinique** :
 - L'examen général : pâleur cutanéomuqueuse, T : 37°C, TR< 3s, poids et taille (1DS)
 - L'examen neurologique : enfant conscient, pas de déficit moteur
 - L'examen pulmonaire: FR : 18/mn, l'auscultation est sans particularité
 - L'examen abdominal : abdomen souple, pas de masse palpable,
 - L'examen cardiaque : FC : 78/mn, TR< 3s, pas de souffle cardiaque
 - L'examen ORL : pas d'otite, pas d'angines
 - le reste de l'examen est sans particularité
- Au total** : asthénie, anorexie, pâleur cutanéomuqueuse

Diagnostics à évoquer

- Anémie inflammatoire
- Anémie par carence martiale
- Maladie cœliaque
- Parasitose intestinale



Bilans

- NFS (1, 2, 3) : HB à 13,1g/dl, VGM : 83μ3, CCMH:33,9%, GB :6400/mm3, PN : 36,4%, LYMPH : 47,2%, Eosinoph : 8%, PQ : 185000/mm3
- Sérologie de la maladie cœliaque : négative
- Ferritine 1 : 7,82 ng/ml
- Ferritine 2 de contrôle après 1mois de traitement per le fer : 9,49 ng/ml
- Ferritine 3 de contrôle après 2 mois de traitement per le fer : 18 ng/ml
- Ferritine 4 de contrôle après 3 mois de traitement per le fer : 20,2 ng/ml
- CRP : <6mg/l, VS : 18/6 mm, ASLO : <200 U/ml, Ionogramme : sans particularité
- Bilan hépatique est sans particularité
- **Phosphatases alcalines1 : 329u/l**

- NFS 1 : GB : 6400/mm³, PN : 36,4%, lymph : 47,2%, nmonoc : 7,5%, eos : 8%, Hb : 13,1g/dl, VGM : 83 micro³, CCMH : 33,9%

Ferritine	:	7,82	ng/ml
(Technique: Chimiluminescence Architect i1000 SR Abbott)			
Valeurs usuelles en ng/ml :			
Homme	:	22 à 274	
Femme	:	10 à 204	
Enfants	A la naissance:	100 à 300	
	< à 1 an :	20 à 100	
	> à 4 ans :	Idem adultes	

- Ferritine 1 : 7,82 ng/ml

Ferritine	:	20,76	ng/ml
(Technique: Chimiluminescence Architect i1000 SR Abbott)			
Valeurs usuelles en ng/ml :			
Homme	:	22 à 274	
Femme	:	10 à 204	
Enfants	A la naissance:	100 à 300	
	< à 1 an :	20 à 100	
	> à 4 ans :	Idem adultes	

- Ferritine 4 : 20,76 ng/ml

Diagnostic retenu : carence martiale sans anémie

Traitement : fer ferreux pendant 3mois, éducation nutritionnelle

Evolution : favorable après 3 mois de traitement, éducation nutritionnelle

Message clés

- L'anémie est un symptôme très fréquent

- Le diagnostic étiologique : interrogatoire, examen clinique un minimum d'exams complémentaires
- Le diagnostic biologique de l'anémie par carence martiale du nourrisson:
 - o Hb<11g/dl, VGM<70 µ³, CCMH<32%, fer sériq<100 µg/l, transferrine<12%, ferritine<10mg/l
- Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique
- Traitement martial de l'anémie par carence martiale du nourrisson
 - o Préventif: prématurés, hypotropes, jumeaux, de mère très carencée (5 à 10mg/j).
 - o Curatif: 5 à 10 mg/kg/j x 3 à 6 mois (sel ferreux), Vitamine C
- Crise réticulocytaire au 8ème jour : efficacité du traitement
- Éviter la transfusion au maximum
- Éviter les chélateurs du fer
- Éducation nutritionnelle



Cas 76

- Nouveau né de sexe féminin, né le 31 décembre 2020, issu d'une grossesse menée à 32 SA
- Antécédents:
 - Pas de consanguinité, 2ème d'une fratrie de 2
 - Grossesse suivie, RPM à 26SA mis sous ATB
 - Une cure de corticothérapie anténatale
- Accouchement par voie basse, poids de naissance: 1800g
- 1ère hospitalisation 7 jours à H1 de vie
 - Pâleur, pas de détresse respiratoire, pas d'ictère, pas d'HPSMG
 - Hb à 9g/dl
 - Dextro à la naissance: 0,72 g/l
 - Mère: A+, nouveau-né: A+
 - Bilan infectieux négatif (CRP: 0,2 mg/l, Hémoculture négative)
 - Ionogramme sanguin, Rx thorax: RAS
 - J4: Bilirubine totale 117 mg/l, Bilirubine libre: 115 mg/l: photothérapie
 - Sortie sous fer

HEMATOCYTOLOGIE			
HEMOGRAMME			
(horba Pentra XL 80)			
<u>Lignée érythrocytaire</u>			
Hématocrite	2.0	MmL	(3.9-5.8)
Hémoglobine	6.9	g/dL	(10.0-13.0) Hb à 6,9g/dl
Hématocrite	19	%	(29-37)
VGM	95	µm³	(87-113)
TCMH	35	pg	(31-39)
CCMH	36	g/dL	(30-34)
<u>Formule leucocytaire</u>			
Leucocytes	8 100	/mm³	(7 000-17 000)
Neutrophiles	31 % soit 2 511	/mm³	(2 000-7 000)
Eosinophiles	0 % soit 0	/mm³	(0-600)
Basophiles	0 % soit 0	/mm³	(0-250)
Lymphocytes	55 % soit 4 455	/mm³	(4 000-11 000)
Monocytes	14 % soit 1134	/mm³	(200-1 000)
<u>Numération plaquettaire</u>			
Plaquettes	206 000	/mm³	(150 000-600 000)
Anémie normocytaire			
Interprétation			
Réticulocytes	6.2	%	(0.5-1.5)
	124 000	mm³	(21 000-110 000)

- 2ème hospitalisation le 10 février 2021
 - pâleur cutaneo muqueuse, Hb: 6,9 g/dl, ferritine 280ng/l, transfusion
- le 9/04/2021 (à l'âge de 4 mois) : Hb à 9,1 g/dl
- le 23/04/2021
 - Echographie abdominale: **splénomégalie modérée homogène**
 - Hb 10,2 g/d, Poids: 4880g

Tanger, le 23/04/2021

CHAHD

EXAMEN : ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

Honoré conseil,

Tout en vous remerciant de la confiance que vous nous témoignez, veuillez trouver ci-joint le compte rendu de l'examen que vous avez demandé.

RESULTAT

- Le foie est de taille **modérément augmentée**, à contours réguliers et d'échostructure homogène.
- La vésicule est présente de taille normale.
- Discrète dilatation des voies biliaires intrahépatiques de la voie biliaire principale (6 mm) de contenu transonore.
- Le TP et les VSH sont perméables.
- Le pancréas est de morphologie normale, homogène.
- La rate est de taille **modérément augmentée**, homogène (57 mm de grand axe).
- Les reins sont de taille normale avec une bonne différenciation cortico médullaire.
- ↓ **Aspect hyperéchogène du cortex.**
- ↓ Les cavités pyélocalicielles sont fines.
- Absence d'épanchement intra péritonéal

CONCLUSION

- Hépatosplénomégalie modérée homogène avec aspect hyperéchogène du cortex rénal pouvant entrer dans le cadre d'une hémoglobinopathie. À confronter aux autres données

CHAHD

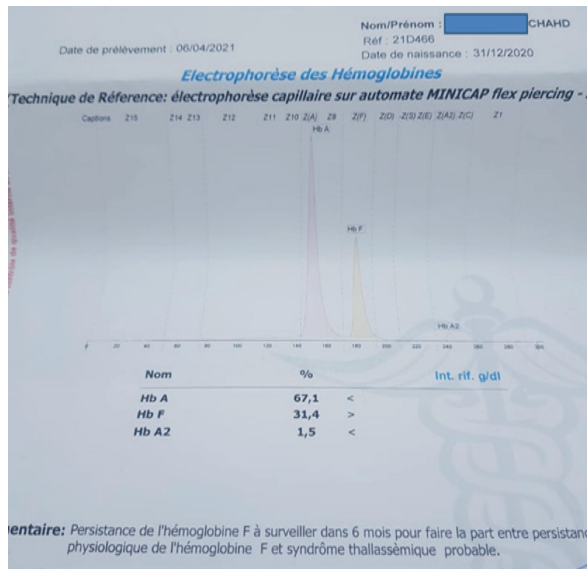
Réf: 21D466-13P-134571
D.N.: 31/12/2020

Examen du 06/04/21
Examen effectué à 10:25
Fait le 09/04/21

ELECTROPHORESE DES HEMOGLOBINES
(Technique de référence: Electrophorèse capillaire sur Automate MINICA)

HEMOGLOBINE	%	Int. réf. g/dl
HEMOGLOBINE A1	67,1	<
HEMOGLOBINE F	31,4	>
HEMOGLOBINE S	0,0	<
HEMOGLOBINE A2	1,5	<

COMMENTAIRE : Persistance de l'hémoglobine F à surveiller dans la part entre persistance physiologique de l'hémoglobine F et syndrome thalassémique probable.



A l'âge de 4 mois

Date du prélèvement : 21-04-2021 à 12:59
 Code patient : 3102080104
 CIN/Passport N° :
 Né(e) le : 31-12-2020 (3 mois 21 jours)

Bébé : [nom] [prénom]
 Dossier N° : 2104210082
 Prescripteur : Dr ZOUMI SARA

HEMATOCYTOLOGIE

HEMOGRAMME
 (Horiba Pentra XL 80)

Lignée érythrocytaire

Hématies	3.4	M/mL	(3.4-4.0)
Hémoglobine	10.2	g/dL	(10.4-13.0)
Hématocrite	31	%	(30-36)
VGM	91	fL	(90-98)
TCMH	30	pg	(28-32)
CCMH	33	g/dL	(32-36)

Formule leucocytaire

Leucocytes	11 300	/mm ³	(7 000-17 000)
Neutrophiles	21 %	soit 2 373 /mm ³	(2 000-8 000)
Eosinophiles	4 %	soit 452 /mm ³	(0-600)
Basophiles	2 %	soit 226 /mm ³	(0-250)
Lymphocytes	67 %	soit 7 571 /mm ³	(4 000-10 000)
Monocytes	6 %	soit 678 /mm ³	(200-1 000)

Numeration plaquettaire

Plaquettes	419 000	/mm ³	(150 000-600 000)
------------	---------	------------------	-------------------

Interprétation : Numération formule sanguine normale

Le dépistage: Électrophorèse de l'Hb de la maman

Examen du 11/02/21
 Prélèvement effectué à 17:42
 Edité le 15/02/21

Madame KDIEN [nom]
 06 34 08 52 39
 Réf. : 21B952 - I.P. : 185548
 D.N. : 09/02/1994

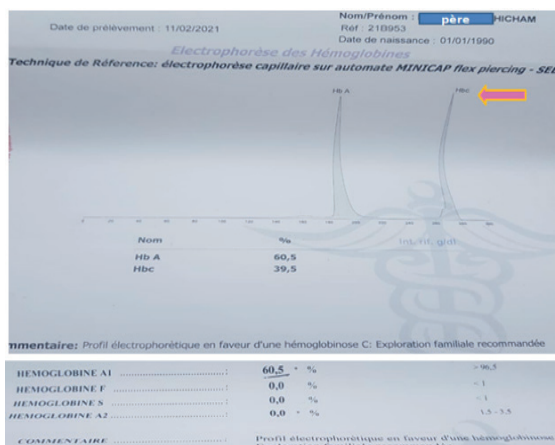
Page : 1 / 1

ELECTROPHORESE DES HEMOGLOBINES
 (Technique de référence: Electrophorèse capillaire sur Automate MINICAP - SEBIA)

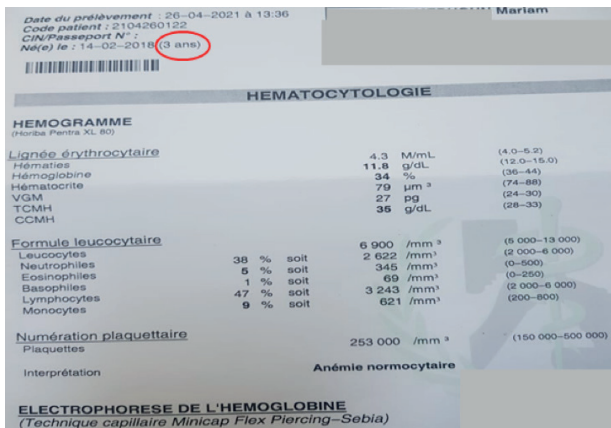
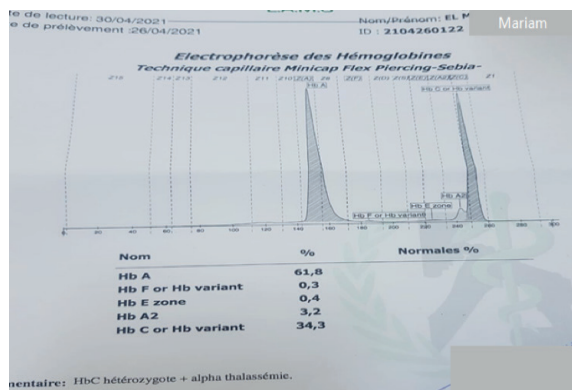
HEMOGLOBINE A1	97,4	%	> 96,5
HEMOGLOBINE F	0,0	%	< 1
HEMOGLOBINE S	0,0	%	< 1
HEMOGLOBINE A2	2,6	%	1,5 - 3,5

COMMENTAIRE : Tracé électrophorétique normal

Le dépistage: Electrophorèse de l'Hb du père : Hb C



Le dépistage: NFS + Electrophorèse de l'Hb de la sœur

NFS + Electrophorèse de l'Hb de la sœur
porteuse de l'Hbse C + alpha thalassémie

Message clés

- Le traitement dépend de la sévérité de l'anémie et du contexte clinique
- Une anémie modérée chez des nouveau-nés à terme ou prématurés en bonne santé par ailleurs ne nécessite généralement pas de traitement spécifique
- Le traitement dépend du diagnostic sous-jacent
- L'anémie du grand prématuré: mesures préventives



Cas 77

- Filles âgée de 12 ans, scolarisée, originaire et habitant Tanger, admise pour pâleur cutanéo muqueuse, céphalées et vertiges
- ATCDs:
 - Pas de notion de consanguinité
 - Grossesse suivie à terme,
 - Accouchement par voie basse bonne adaptation à la vie extra utérine
 - allaitement artificiel, diversification alimentaire à 6 mois
 - vacciné selon PNI
 - Un bon développement psychomoteur
 - Pas de notion du Diabète, ni du contact tuberculeux
- Histoire de la maladie :
 - Remonte à 7mois par l'installation des céphalées, vertiges,
 - Pâleur, sans fièvre modérée accompagnée de vomissements
 - Cette symptomatologie a disparu après quelque jours, puis elle a vécu une deuxième crise qui comporte les mêmes signes il y a 15jours.
 - Ce qui pousse la patiente à consulter
- Examen général : Poids: 30kg (N), Taille : 148 cm(N), FC : 87 bat/min, FR : 18 cyc/min, Température : 37°C.
- Examen cutanéomuqueux : pâleur cutanéo muqueuse
- Examen abdominal : Absence de splénomégalie et d'hépatomégalie
- Examen ganglionnaire : les aires ganglionnaires sont libres
- Examen cardiovasculaire : état hémodynamique stable, TA 11/7 mmHg, FC :87/mn
- Examen pulmonaire : Sans anomalies
- Le reste de l'examen clinique est sans particularités

Conclusion clinique :

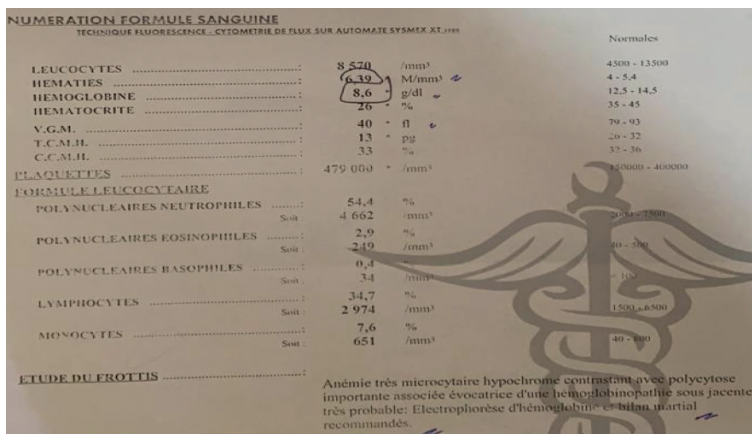
Fille âgée de 12 ans, sans antécédents particuliers, chez qui l'examen clinique trouve un syndrome anémique, sans ictère, sans syndrome tumoral, céphalées

Diagnostics à évoquer

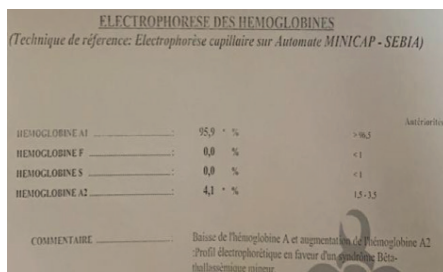
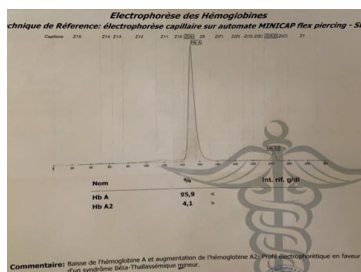
- atteinte neurologique
 - o Cause tumorale
 - o Cause infectieuse
- causes hémolytiques : thalassémie, drepanocytose
- causes carencielles : carence en fer, carence en B9 et B12
- causes cardiaque : HTA



- **Bilans à demander** : NFS, Frottis sanguin + Coombs direct, Ferritine, électrophorèses des hémoglobines
- NFS + FROTTIS : Hb : 8,6g/dL, VGM : 40µ 3, CCMH : 33%, GB : 8570 /mm3, PN : 54,5%, plaquettes: 479000/mm3



- Coombs direct : négatif, Résistance osmotique : normale, Urée : 0,11g/l, Creatinine : 6mg/l
- Ferritine : 2,30ng/ml
- Electrophorèse:



- Diagnostic retenu : Bêta thalassémie
- La prise en charge : Suivi avec Transfusion et traitement selon le protocole du service
- Evolution favorable : suivi en ambulatoire

Message clés

- La démarche étiologique doit comporter l'étude du contexte clinique et de l'hémogramme
- Bêta-thalassémie homozygote: maladie de Cooley/ absence de chaînes bêta
- Anémie normocytaire régénérative
- Diagnostic: électrophorèse de l'hémoglobine : l'hémoglobine Fœtale (F)
- Clinique : syndrome anémique avec ictère, anomalies morphologiques
- Évolution: hypersplénisme, hémosiderose
- Traitement : transfusions à vie + chélateur en fer (allogreffe)



Cas 78

Mohamed âgé de 2 ans et demi, benjamin d'une fratrie de 2, issu d'un mariage non consanguin, originaire de Larache.

Hospitalisé pour des douleurs abdominales aiguës.

Antécédents : 2 hospitalisations antérieures pour tableaux d'anémie hémolytique, suivi pour Drépano-Thalassémie

Histoire de la maladie remonte à 2 jours avant son admission par l'installation d'une douleur abdominale aiguë, diffuse, intense, d'aggravation progressive, ne répondant pas au paracétamol, associé à une douleur osseuse au niveau du pied droit, intense, évoluant par paroxysme et elle aussi ne répondant pas au paracétamol. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

Examen : tachycarde : 126/mn, TRC : ≤ 3 secondes, Poids : 15 kg : normal

Taille : 95 cm : normale, PC : 52 cm : normal Eupnéique à 32 cycle/min, SaO₂ : 94% à l'air ambiant, l'examen Ostéo-articulaire : douleur à la palpation du pied droit et du rachis lombaire. l'examen clinique retrouve le syndrome douloureux et le syndrome anémique d'allure hémolytique avec une splénomégalie sans autre anomalie clinique.

Diagnostics à évoquer

- Des complications de la maladie drépanocytaire
- La leucémie aiguë



Bilans

- NFS : Hémoglobine : 7.7 g/dl, VGM : 69 fl., CCMH : 34 %, Les leucocytes : 6800 élément/mm³, Plaquettes : 270000 élément / mm³
- CRP : 2.9 mg/l
- Radio du thorax : normale
- Echographie abdominale : normale en dehors de la splénomégalie

Diagnostic retenu : drépanocytaire compliquée de crises vaso-occlusives abdominales et osseuses + déglobulisation aiguë

Prise en charge

- Hyper hydratation, antalgique, transfusion
- Le traitement préventif : Hydroxyurée ; hydrea 500mg 1 gélule/jour
- Vaccination : pneumocoque, méningocoque, haemophilus I, la grippe et HVB



Cas 79

L'enfant M.Y âgée de 11 ans, fille unique, originaire de Tanger, admise pour pâleur cutanéomuqueuse, antécédents d'anémie à l'âge de 01 an traitée par fer oral.

Le début de la maladie remonte à 15 jours avant son admission par l'installation aigue d'une pâleur cutanéomuqueuse, asthénie, douleur abdominale dans un contexte d'apyrexie et d'AEG

L'examen : patiente consciente GCS à 15, conjonctives décolorées, polypnée à 30, tachycarde à 160, TRC normal, extrémités chaudes, apyrétique à 37,2. Dextro à 0.9, urines foncées, pas de Syndrome hémorragique

Le reste de l'examen est sans particularités.

Diagnostics à évoquer

- Causes tumorales : Leucémie aigue, lymphome, tumeur solide
- Causes infectieuses : bactériennes : tuberculose, infection pulmonaire, urinaire/ virale (VIH)
- Maladies inflammatoires : LED, SHU
- Hémorragie non extériorisée



Bilan Biologique

NFS: Hb: 2 g/dl / VGM à 204fl /CCMH à 44% , GB à 15 000/mm³ à PNN (10900) , PLQ 302 000/mm³

Taux de Réticulocytes: 33 000

è Anémie macrocytaire arégénérative

Diagnostics à évoquer :

- Origine centrale : médullogramme
 - o Envahissement médullaire
 - o Insuffisance médullaire carentielles : carence en vit B12, vit B9
 - o Erythroblastopénie
- Origine périphérique
 - o Causes hémorragiques
 - o Causes hémolytiques : AHAI , SHU
- Anémie hémolytique auto-immune

Bilan étiologique(2):

- o Ac anti DNA à 28,4UI/ml(NL=25)
- o Ac AAN 1,20 UI/ml(NI= 1)
- o TSH à 4.4μUI/ml (0.27 -4.20)
- Lupus érythémateux disséminé probable

Prise en charge :

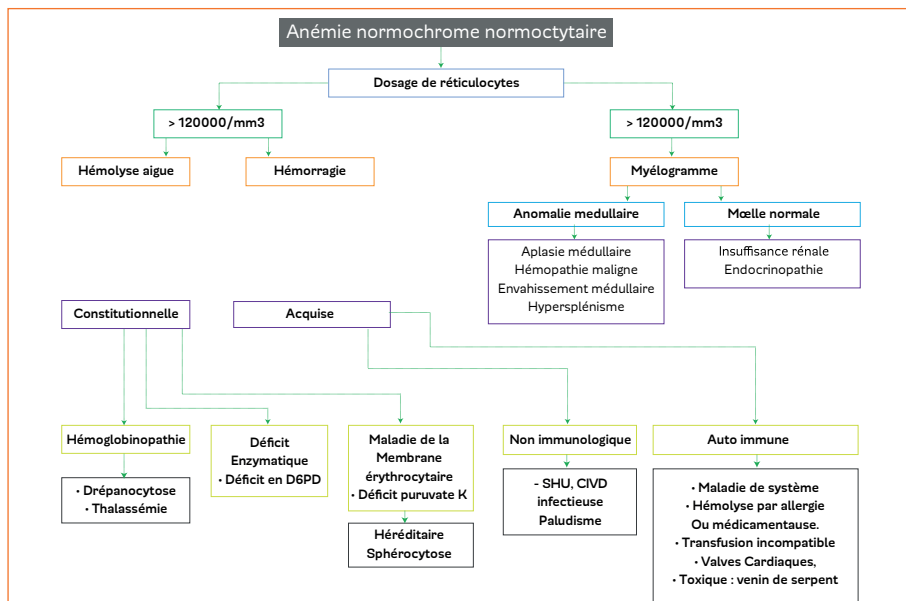
- o mise en condition, remplissage au SS 0,09%
- o transfusion avec CG avec bolus de solumedrol 10mg/kg/jr pdt 3 jrs

Evolution :

- o Clinique : stabilité hémodynamique et respiratoire, urines plus claires ,
- o Patiente sortante sous prédnisone VO 2mg/kg/jr pendant 3 mois

L'ORIENTATION ETIOLOGIQUE DEVANT L'ANÉMIE NORMOCHROME NORMOCYTAIRE

- La numération des réticulocytes est l'examen clé
- Devant l'orientation myélogramme
- Devant l'orientation périphérique demander le test de coombs
- Moelle pauvre
 - Érythroblastopénie : rare, avec un taux d'érythroblastes < 5 % évocateur quand le nombre des réticulocytes sanguins est inférieur à 5 G/L, peut traduire une réelle aplasie mais aussi une myélofibrose ou une dilution sanguine lors de la réalisation du myélogramme.
 - La biopsie ostéomédullaire affirme le diagnostic
- Moelle riche
 - **Envahissement médullaire par des cellules hématopoïétiques :**
 - blastes (leucémie aiguë), plasmocytes malins (myélome),
 - lymphocytes matures (leucémie lymphoïde chronique),
 - cellules lymphomateuses (lymphome malin),
 - **Envahissement médullaire par des cellules non-hématopoïétiques :**
 - cellules métastatiques (sein, rein, thyroïde, prostate),
 - Myélodysplasie avec troubles morphologiques sanguins et médullaires



Références

- Beaumont C, Girot R. Métabolisme du fer : physiologie et pathologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Hématologie, 13-000-P-20, 2010
- De Montalembert M, Bresson JL, Brouzes C, et al. Exploration d'une anémie microcytaire chez l'enfant. Arch Pediatr 2012;19:295-304.
- Toutain F, Le Gall E, Gandermer V. La carence en fer chez l'enfant et l'adolescent : un problème toujours d'actualité. Arch Pediatr 2012;19:1127-31.
- Janus J, Moerschel SK. Evaluation of anemia in children. Am Fam Physician. 2010 Jun 15;81(12):1462-7.



Cas 80

- Enfant de sexe féminin, âgé de 12 ans, troisième d'une fratrie de 3 habitant Tanger
- Motif d'hospitalisation: altération de l'état général plus fièvre
- HDM: Le début de la symptomatologie remonte à 15 jours ; par l'apparition progressive d'une asthénie, pâleur et troubles de l'humeur ; associés à des arthralgies diffuses. Le tout évoluant dans un contexte fébrile et d'altération de l'état général (perte de poids non chiffrée)
- ATCDS: sans particularité
- Examen général : pâleur généralisée, conjonctives décolorées, Consciente - GCS : 15, asthénique, FR : 19/min, FC : 86/min, T : 38,6°C, Poids : 35 kg, Taille : 130 cm, IMC : 20,7 kg/m² (normal)
- Examen pleuropulmonaire : Vibrations vocales bien transmises ; absence de râles
- Examen cardiovasculaire : B1 et B2 bien perçus ; absence de souffle
- Examen abdominal: pas de masse palpable
- Examen locomoteur et articulaire : arthralgies au niveau des grandes articulations

Diagnostics à évoquer

- Causes tumorales : Leucémie aiguë, lymphome, tumeur solide
- Causes infectieuses (Bactérienne : Tuberculose, Virale : Infection à VIH, mononucléose infectieuse, Parasitaire : leishmaniose)
- Maladie de système: Arthrite juvénile, lupus



Bilans

- NFS 1: GB: 2800/mm³ (PN:440 soit 15%), HB: 6,2g/dl, Plaquettes: 80000/mm³
- VS: 13/150 (1ère heure et 2^{ème} heure)
- Recherche de leishmaniose est négative, la recherche de BK est négative, IDR est négative, Sérologie HIV est négative
- Médulogramme : moelle faiblement riche : Lymphoblastes : 95%, Mégacaryocytes : 0, PNN : 3%, Monocytes : 1%, Erythroblastes : 1%

Diagnostic retenu : leucémie aiguë

La prise en charge : chimiothérapie selon le protocole

Bilan pré thérapeutique :

- Urée plasmatique : 0,19 g/l, Créatinine plasmatique : 8,6 mg/l, ASAT : 14,6 U/l, ALAT : 5,6 U/L, CRP : 15,4 mg/l, VS 130 H1/150 H2
- Radiographie thoracique et échographie abdominale sont normales
- NFS : anémie normochrome normocytaire Hb : 6,2g/dl, VGM : 90 micro³, CCMH : 32,2%, plaquettes : 80000/mm³, PN : 440/mm³ (17,7%), lymph : 2108/mm³ (75,3%), monocytes : 8% (224/mm³).



Messages à retenir :

■ Le diagnostic clinique de la leucémie : syndrome d'insuffisance médullaire

- Syndrome anémique, Syndrome infectieux, Syndrome hémorragique cutanéomuqueux, syndrome tumoral (ADP+/-HMG+/SMG), altération de l'état général
- Douleurs osseuses, syndrome de leucostase : en cas de forme très hyperleucocytaire (GB>100000), infiltrations d'organe hématopoïétiques, syndrome hémorragique

■ Le diagnostic biologique

- NFS : anémie arégénérative, thrombopénie, taux GB peut être normal, diminué ou augmenté. Frottis : présence de blastes++ : absence de blastes n'élimine pas le diagnostic
- Myélogramme : immunophénotypage et éventuellement études génétiques permettent de confirmer le diagnostic, préciser le type de leucémie et évaluer le pronostic.



Cas 81

Enfant K de sexe masculin âgé de 1 an et 7 mois, issu d'un mariage non consanguin, 2ème d'une fratrie de 2, originaire et Habitant à Tanger

Admis pour ictère d'apparition brutale

ATCD : sans particularité

Qui présente un jour avant son admission de façon brutale des vomissements jaunâtres non alimentaires sans douleurs abdominales associés à une toux productive dans un contexte de fièvre non chiffrée. L'évolution a été marquée par l'apparition le jour qui suit d'un ictère généralisé d'installation brutale avec des urines porto et des selles normocolorées. Le tout évoluant dans un contexte d'asthénie et d'anorexie.

Examen : nourrisson somnolent, FC: tachycarde à 170 / mn, FR: 32 cycle/min, apyrétique à 36,5 °C, Poids: normal 11kg, Taille normal 81 cm

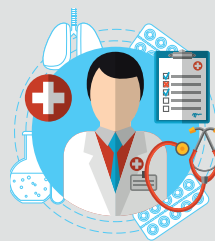
Examen Cutanéomuqueux: ictère généralisée sur un fond de pâleur

Examen Abdominal: abdomen souple, pas de splénomégalie, pas d'hépatomégalie. Présence des râles bronchiques diffus bilatéraux

Au total : un **syndrome anémique clinique d'allure hémolytique**, un **syndrome infectieux** (toux productive), sans syndrome tumoral ni syndrome hémorragique.

Diagnostics à évoquer

- o Anémie d'origine corpusculaire
 - Enzymopathies
 - 1- Déficit en G6PD
 - 2- déficit en pyruvate kinase
 - Hémoglobinopathies
 - 1- Drépanocytose
 - 2- Thalassémie
 - Anomalie de membrane
 - Maladie de Minkowski chauffard
 - Anémie d'origine extra corpusculaire
- o Mécanique
- o Syndrome hémolytique et urémique (SHU)
- o Anémie auto-immune
- o Hémopathies malignes : Leucémie aigue
- o Infectieux
- o Toxique ou médicamenteuse



Bilans

NFS : (apprécier la profondeur+ type+ atteinte des autres lignées)+ **Frottis**

- Taux de GR est diminué !! (1,67 M/mm³)
- Anémie à 4,7 g/dl
- normochrome; CCMH à 33%
- normocytaire; VGM à 84fl
- Hyperleucocytose à 30 770/mm³
- À PNN élevée à 17324/mm³
- Lymphocytes élevée à 11231/mm³
- Monocytes élevée 1939/mm³
- Plaquettes à 194000/mm³

NUMERATION FORMULE SANGUINE				Normales	Antérieures
TECHNIQUE FLUORESCENCE - CYTOMETRIE DE FLUX SUR AUTOMATE SYSMEX XT 800i					26/12/21
LEUCOCYTES	30 770	/mm ³		6000 - 17000	26980
HEMATIES	1,67	M/mm ³		4 - 5	1,75
HEMOGLOBINE	4,7	g/dl		11 - 13	4,6
HEMATOCRITE	14	%		33 - 39	15
V.G.M.	84	fl		72 - 84	
T.C.M.H.	28	pg		28 - 32	
C.C.M.H.	33	%		32 - 36	
PLAQUETTES	194 000	/mm ³		150000 - 400000	471000
FORMULE LEUCOCYTAIRE					
POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES	56,3	%			
Soit	17 324	/mm ³		2000 - 7500	
POLYNUCLEAIRES EOSINOPHILES	0,5	%			
Soit	154	/mm ³		40 - 500	
POLYNUCLEAIRES BASOPHILES	0,4	%			
Soit	123	/mm ³		< 100	
LYMPHOCYTES	36,5	%			
Soit	11 231	/mm ³		1500 - 6500	
MONOCYTES	6,3	%			
Soit	1 939	/mm ³		40 - 800	
ETUDE DU FROTIS				Anémie sévère normocytaire normochrome avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et lympho-monocytose contrôlée sur frottis sanguin.	

Devant une anémie normochrome normocytaire à taux de réticulocytes demandé : 81500/mm³

RETICULOCYTES	81 500	/mm ³
<i>-En cas d'anémie:</i>		
<i>- Réticulocytes > 120000: L'anémie est régénérative</i>		
<i>- Réticulocytes < 120000: L'anémie est arégénérative</i>		

Vu que le taux de GR chez le patient est diminué, ce taux de réticulocytes ne peut pas être considéré comme arégénérative et donc c'est une anémie normochrome normocytaire régénérative

Devant le tableau d'hémolyse clinique à Bilan d'hémolyse demandé

BILIRUBINE TOTALE	44 * mg/l	3 - 10	Bilirubine total élevée à 44 mg/l à prédominance bilirubine libre à 39 mg/l
Soit :	75 μmol/l	5 - 17	
BILIRUBINE LIBRE (INDIRECTE)	39 * mg/l	< 7	
Soit :	67 μmol/l	< 12	
BILIRUBINE CONJUGUÉE (DIRECTE)	5 * mg/l	< 3	Haptoglobine effondrée (<0,03 g/l
Soit :	9 μmol/l	< 5	
HAPTOGLOBINE	<0,03 g/l	0,33 - 2	LDH élevée à 1321U/l
LDH	1321 * U/l	240 - 640	

Donc : il s'agit d'une anémie hémolytique

Devant une anémie hémolytique à éliminer la cause auto immune qui est la plus fréquente à Test de **COOMBS** demandé; (négative) : donc l'anémie hémolytique auto-immune éliminé

Devant la suspicion d'un SHU à un bilan rénal est demandé

Un bilan rénal correct: Urée: 0,53g/l, Créatinine: 3,9 mg/l, DFG: 228ml/min/1,73m2

Le diagnostic de SHU est éliminé vu: absence de schizocytes au frottis sanguin et absence d'atteinte rénale

Devant la symptomatologie respiratoire : une Radio thoracique et un bilan inflammatoire sont demandés

- La radio thoracique: un foyer para cardiaque droit

- La CRP est augmenté : 42 mg/l

Le diagnostic de déficit en G6PD repose sur le dosage de la G6PD qui doit être réalisé en dehors de l'épisode de l'hémolyse pour ne pas être faussé

- Un dosage du G6PD: confirmation du diagnostic (un deuxième dosage de G6PD après 3 mois pour comparer à la valeur initiale)

Diagnostic retenu : déficit en G6PD : vu le contexte clinique (prise de fièvre, syndrome anémique) et biologique (anémie hémolytique non auto-immune + élimination de SHU) qui est très en faveur du déficit en G6PD ce diagnostic a été retenu

Prise en charge : mise en condition, réhydratation, transfusion, antibiothérapie pour pneumopathie

Evolution : A J3 d'hospitalisation: stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, régime de déficit en G6PD, dosage de G6PD après 3 mois pour comparer à la valeur initiale.

Régime à suivre en cas de déficit en G6PD

الاطعمة الواجب تجنبها في حالة نقص G6PD	
✓ المحظور والمفكك الواجب تجنبه :	
الفول، الجلبان، الفول، العدس، اللوبيا بجميع أنواعها، الحمص، السمك، الترفس، الفريك، الهندية (خضار و قبطاني)	
✓ الإعشاب والتوابل الواجب تجنبها :	
العمرار، اللوز، القرع	
✓ المشروبات الواجب تجنبها :	
مشروب شوييس	
✓ نصائح غذائية صحية :	
- لا يجب تناول الأدوية دون استشارة الطبيب	
- يجب الابتعاد عن الأطعمة الغنية بالفيتامين C والفيتامين E	
- يجب الابتعاد عن حبوب آزالهار والفول والآزهار	



Cas 82

Mohamed, enfant de sexe masculin, âgé de 2 ans et demi. C'est le benjamin d'une fratrie de 2, issu d'un mariage non consanguin, originaire de Larache et habitant à Tanger.

Admis pour des douleurs abdominales aiguës.

ATCDs: suivi pour Drépano-Thalassémie diagnostiquée à l'âge de 1 an, hospitalisé et transfusé de CG à 2 reprises

Histoire de la maladie : remonte à 2 jours avant son admission par l'installation d'une douleur abdominale aiguë, diffuse, intense, d'aggravation progressive, ne répondant pas au paracétamol, associé à une douleur osseuse au niveau du pied droit, intense, évoluant par paroxysme et elle aussi ne répondant pas au paracétamol.

Par ailleurs l'enfant présente une asthénie et des palpitations sans aucun signe hémorragique ou signe d'appel infectieux.

Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général

L'ensemble de la symptomatologie a évolué en s'aggravant, ce qui a motivé le patient à consulter chez nous.

Diagnostics à évoquer

- Une crise vaso-occlusive abdominale et osseuse
- La déglobulisation aiguë



Bilans

o NFS : hémoglobine : 7.7 g/dl , VGM : 69 fl. , CCMH : 34 %, Les leucocytes : 6800 élément/mm³
Plaquettes : 270000 élément / mm³ Radio thorax : normal

o CRP : 3 mg/l

o Echographie abdominale : normale en dehors de la splénomégalie

Diagnostic : Drépano-thalassémie depuis l'âge d'un an, présentant actuellement une crise vaso-occlusive abdominale et osseuse + déglobulisation aiguë

Prise en charge :

- o Hospitalisation (crise hyperalgique ne répondant pas au traitement ambulatoire)
- o Traitement antalgique : codéine
- o La lutte contre les facteurs déclenchants
- o L'hyperhydratation
- o Réchauffement
- o La transfusion

Le traitement préventif

- o Hydroxyurée : hydrea 500mg 1 gélule/jour
- o Vaccination : pneumocoque, méningocoque, haemophilus, la grippe et hépatite B



Cas 83

Alae, enfant de 4 ans 2eme de sa fraterie sans d'antécédents pathologiques
Admis pour prise en charge d'une purpura fébrile et vomissement en jet chez qui l'examen clinique trouve un enfant obnubilé fébrile a 40°, FC=98B/min FR=27c/min TRC <sec TA 10/6.
Présence des taches purpuriques extensives diffuses
Examen de la gorge : lésions purpuriques au niveau du voile de palais
Examen neurologique : raideur de la nuque
Pas de déficit sensitivo moteur



Diagnostics à évoquer

- Purpura fulminans
- Purpura vasculaire
- Purpura thrombopénique



- NFS

HEMATOLOGIE			
NOM : ALAE			
Compte Rendu d'Analyse			
NUMERATION FORMULE SANGUINE			
NB : les résultats sont exprimés en fonction de la créatinine et l'âge du patient			
Normales (de 4 à 6 ans)			
BILOBES ROUGES : RED CELLS	4.71	M/mm ³	3.7 - 5.2
Hémies - Red cell	12.6	g/100 ml	12 - 14
Hémoglobine - Hemoglobin	36.0	%	34 - 44
Hématocrite - Hematocrit	76	%	74 - 84
W.C.M.H	27	ps	24 - 30
-C.C.M.H	3.5	g/100 ml	30 - 34
LEUCOCYTES : WHITE BLOOD CELLS	12 940	/mm ³	
Formule leucocytaire			
Neutrophiles - Neutro	86.1	%	11.341 /mm ³
Polynucléaires Eosinophiles - Eosino	0.1	%	13 /mm ³
Polynucléaires Basophiles - Baso	0.1	%	13 /mm ³
Lymphocytes	9.0	%	1165 /mm ³
Monoocytes	4.7	%	608 /mm ³
PLAQUETTES PLATELES	210 000	/mm ³	150000 - 450000
Resultat - Result			
PROTEIN SANGUIN (coloration de MGO)			
HYPERLEUCOCYTOSE A POLYNUCLEAIRES NEUTROPHIL ET LYMPHOCYTE			
HEMOSTASE			
Taux de Prothrombine: TP			
Temps de Coag	13.3	sec	
Temps du témoin	23.2	sec	
Temps du patient			
TP - Taux de Prothrombine	41	%	

- PL

Examen Cytobactériologique du LCR	
RESULTATS	
ASPECT	☒ Clair ; ☐ Lég. Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique
EXAMEN CYTOLOGIQUE	
Globules Blancs	18 /mm ³
Lymphocytes	40%
Neutrophiles	60%
Globules Rouges	3 /mm ³
CHIMIE	
Albumine	0.027 g/l
Glucose	0.82 g/l
Coloration Gram	RAS
ANTIGENES SOLUBLES	
CULTURE	☒ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive ;
Date	31/01/2020

- TP 80%
- Prise en charge : VVP, remplissage SS, C3G 100mg /kg /Jr Paracétamol 15mg /kg / 6h
- Déclaration obligatoire, surveillance, evolution favorable



Cas 84

Abdellah enfant de 4ans 3 eme de sa fratrie

Admis: asthénie avec pâleur intense

Antécédent de diarrhée glaireuse avec des douleurs abdominales 10jours avant son admission mis sous traitement symptomatique

Enfant conscient GCS 15 apyrétique a 37° très pale tachycarde 120 battement par min eupnéique subictérique avec des taches ecchymotiques au niveau des deux genoux

TA 10/07 P=17Kg (normal)

Pas d'hépathomégalie ni de splénomégalie

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Anémie hémolytique aigue
- Hépatite virale A
- Hémopathie



Bilans

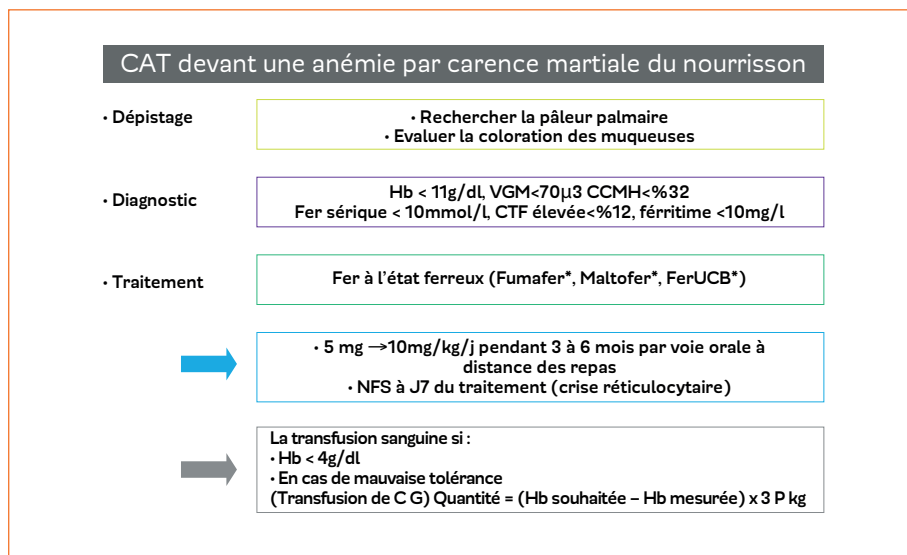
- NFS : Hb 7.5g/dl, VGM 74 microcube, CCMH 35%, /mm3GB 13790 PNN 7957/mm3,
- Plaquettes : 26000/mm3
- Urée : 0,9 g/l , Créatinémie : 11.6g/l
- Sérologie d'Hépatite A : négatif
- CRP : 6mgd/l
- Protéinurie de 24H : 1.96g par litre
- Myélogramme : moelle pauvre sans anomalies qualitatives Avec présence de schizocyte
- Haptoglobine :0.2 g/l
- Test de coombs est négatif

Diagnostic retenu : Syndrome hémolytique et urémique

Prise en charge : transfusion de culot globulaire plus réhydratation

Evolution favorable.

LA PRISE EN CHARGE DE L'ANÉMIE PAR CARENCE MARTIALE DU NOURRISSON



NB :

- Faire un prélèvement avant la transfusion pour préciser le diagnostic, le groupage ABO Rhésus
- S'assurer de la compatibilité dans le système ABO Rhésus, crossmatch, carte prétransfusionnelle
- Surveiller le malade le long de l'acte transfusionnel

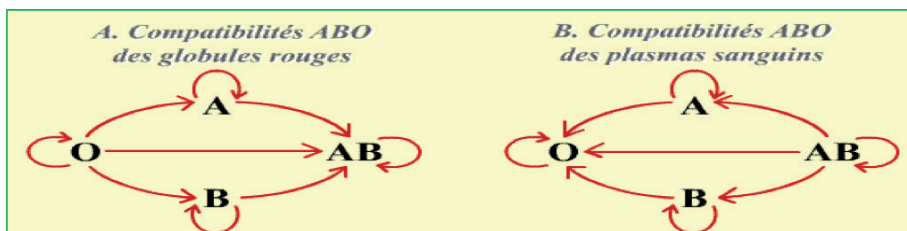
Références

- De Montalembert M, Bresson JL, Brouzes C, et al. Exploration d'une anémie microcytaire chez l'enfant. Arch Pediatr 2012;19:295-304.
- Toutain F, Le Gall E, Gandermer V. La carence en fer chez l'enfant et l'adolescent : un problème toujours d'actualité. Arch Pediatr 2012;19:1127-31.
- Pondarré C. Prise en charge des alpha-thalassémies. Revue du praticien 2014;8:1138-9.
- Thuret I. Prise en charge des bêta-thalassémies. Revue du praticien 2014;8:1132-7.
- De Lonlay P, Fenneteau O, Touati G, et al. Manifestations hématologiques dans les erreurs innées du métabolisme. Arch Pediatr 2002;9:822-35.
- Janus J, Moerschel SK. Evaluation of anemia in children. Am Fam Physician. 2010 Jun 15;81(12):1462-7.

ATTITUDES PRATIQUES DE LA TRANSFUSION SANGUINE CHEZ L'ENFANT

- L'indication de la transfusion de CGR en oncologie pédiatrique doit prendre en considération : Le degré de l'anémie, le mécanisme de survenue, la tolérance, les alternatives thérapeutiques.
- **Prescrire une transfusion de CGR**
- **La décision de transfuser un enfant doit prendre en compte :**
 - La tolérance clinique ; la profondeur de l'anémie ;
 - Le risque d'aggravation (hémorragie ou hémolyse actives) et le potentiel de récupération rapide (réticulocytose).
- **Les grands principes de transfusion de CGR**
 - Avant la transfusion :
 - connaître les antécédents de transfusion de l'enfant (nombre, accidents éventuels) ;
 - information des parents ± de l'enfant
 - bilan pré transfusionnel (± éventuels prélèvements à visée étiologique).
 - **Commande des culots globulaires :**
 - nom, prénom, âge, poids de l'enfant, chiffre d'hémoglobine, tolérance clinique ;
 - date, identification du prescripteur, signature, degré d'urgence ;
 - quantité à transfuser = $\Delta \text{Hb} \times 3-4 \times \text{poids en kg}$ (sans dépasser 20 ml/kg) ;
 - systématiquement : iso groupe et iso-rhésus ;
 - particularités : phénotypes si transfusions itératives, compatibles si RAI +, irradiés si hémopathie en cours de traitement greffé ou autre déficit immunitaire.
- **Modalités de la transfusion :**

- **Modalités de la transfusion :**
 - **contrôle ultime au lit** : concordance de l'identité, méthode de Beth-Vincent ;
 - **durée de transfusion** : 4 heures en règle générale ;
 - **surveillance rapprochée** des paramètres vitaux (température, hémodynamique, conscience).
- **Après la transfusion :**
 - **traçabilité** : notification dans les dossiers transfusionnel et médical ainsi que le carnet de santé ;
 - **vérification de l'efficacité de la transfusion** : examen clinique, NFS de contrôle
 - (NB : 3-4 ml/kg de CGR élèvent habituellement l'hémoglobine de 1 g/ dl) ;
 - **bilan post-transfusionnel** : RAI à 3 mois (sérologies virales non recommandées).



Pathologie	Bilan	Produit transfusé	Quantité
Anémie aiguë (Hgie grave - hémolyse déficit G6PD)	Hb < 7g/dl	Gulot globulaire (CG)	10 ml/kg ou selon la formule de transfusion (1)
Anémie chronique	Hte < 20% Hb : 5-7 g/dl	C.G	3 ml/kg/h
Thrombocytopénie (en dehors de PTI)	Plaquettes < 150 000/ mm ³ TS allongé	Plaquettes En cas de PTI si Plq <10000+ corticoïde ou Ig en IV	1 u/5kg (max : 10 u)
Thrombocytopathie	Taux de PQ = normal	Plaquettes	1u/5kg (max : 10u)
CIVD	PQ + fibrinogène diminues	PFC	10 ml/kg
Purpura fulminons		PFC	10 ml/kg
		Héparine	25u/kg IVD 10-15u/kg/h

1. Quantité de CG à transfuser = (Hb désirée - Hb calculée) x 3 x P (kg)

1. Les différents produits sanguins labiles (PSL)

• Transfusion de concentré de globules rouges (CGR)

- Volume moyen de 250 ml, Conservation +2 ou +6°C, 42 jours maximum
- But = TT de l'anémie (amélioration du transport de l'O₂ dans le sang)
- Décision transfusionnelle selon le contexte clinique, l'âge du patient, atcd, sexe...
Souvent Hb < 7

• Transfusion de concentré de plaquettes (CP)

- Volume moyen de 200 à 650 ml, Conservation +20°, +24°, agité continuellement, 3 à 5 jours maximum
- But : prévention ou traitement des hémorragies liées à une thrombopénie
- 2 types : standards (CPS) préparés à partir de plusieurs donneurs de don de sang total après centrifugation. Ou par aphérèse (CPA) préparés à partir d'un seul donneur grâce à une machine d'aphérèse (séparation des cellules, dure 90 min)
- Décision transfusionnelle selon la numération plaquettaire et le contexte clinique

• Transfusion de plasma frais congelé (PFC)

- Volume moyen de 200 ml, Congelé, conservation 1 an
- 2 types également : par plasmaphérèse ou après centrifugation de sang total
- Recommandée uniquement en cas d'association : hémorragie + anomalie profonde de la coagulation.

LA TRANSFUSION EN ONCOLOGIE PEDIATRIQUE

■ **Transfusion des CGR** : est préconisées essentiellement en cas d'envahissement médullaire tumoral, compenser une hémorragie ou au décours d'une cure de chimiothérapie aplasique.

■ **Transfusion des CGR: aplasie ou cancer**

- Indications adaptées à la cinétique des aplasies et des facteurs de risques associés.
- Seuil transfusionnel : **Hb = 7 à 8 g/dl**
- Qualification: phénotypés, déleucocytés, irradiés, CMV négative

■ **Transfusion des CGR: hémoglobinopathies**

- **Drépanocytose**
 - CGR phénotypés, déleucocytés et compatibles.
 - Objectif transfusionnel : **10 - 11 g/dl**
 - Indication : Hb < 7 g/dl, Séquestration splénique, érythroblastopénie, pneumopathies sévères, échanges transfusionnels si d'accidents vasculaires (poumons, cerveau, rétine, priapisme), préopératoire
- **Thalassémie**
 - CGR phénotypés, déleucocytés et compatibles, transfusions régulières toutes les 2 à 5 semaines.
 - Objectifs :
 - Hb pré-transfusionnelle : **> 9-10,5 g/dl**
 - Hb post-transfusionnelle = **14-15 g/dl**
 - Quantité : 15 à 20 ml/kg, 01 unité de CGR = 200 mg de Fer, surcharge en fer +++

■ **Transfusion de plaquettes: quantifications** plaquettaire d'aphérèse.

- Déleucocytés, irradiés, CMV négative.
- **Indications** :
 - **<10.000**
 - **<20.000** : F=38,5°C, infection, HTA, mucite G2, lésion à potentiel hémorragique, chute brutale des PQ en 72 heures.
 - **<50.000** : tumeur cérébrale, CIVD, fibrinolyse, hémorragie active, gestes invasifs.

■ **Transfusion de PFC**

- Quantité: 10-15 ml/kg
- Indication: CIVD, Hémorragie ou risque hémorragique, Trouble de coagulation

■ **Facteurs de croissance hématopoïétiques: G-CSF**

- Limitations des phases d'aplasie.
- Prévention des infections si neutropénies (Lénograstim (150 µg/m²/j), Filgrastim (5 µg/kg/j))

■ **Transfusion en phase palliative: transfusion de CGR**

- Transfusion selon le seuil de tolérance clinique de l'anémie et **Non** le seuil biologique théorique.
- Considérer chaque patient comme singulier.

■ **Transfusion en phase palliative: transfusion de PQ**

- Pas d'indication quel que soit le chiffre de plaquettes, sauf: geste chirurgical, épisode hémorragique
- Favoriser le recours aux alternatives à la transfusion PQ (acide tranexanique, embolisation...).

Références

- M Harif, L Loukhmas ; La transfusion sanguine à l'usage du praticien Edition 2013 others .La transfusion sanguine à l'usage du praticien
- S. Bahi. Évaluation des pratiques transfusionnelles à L'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse N° 83/2016
- J.P.Lévy, B. Varet, J.-P.Claudel, F.Lefrère, A.Bezeaud, M.-C. Guilin Hématologie et transfusion. Deuxième édition, MASSON 2008.

LA NEUTROPENIE CHEZ L'ENFANT

• Neutropénie

- les neutropénies pathologiques : en dessous de 1500/mm³ (< 1.3 G/L chez l'enfant et < 4 G/L chez le nouveau né). En deçà de 0.5 G/L on définit l'agranulocytose (urgence).
- **Le risque de la neutropénie est l'infection (bactérienne ou mycosique).**
- L'agranulocytose est une urgence médicale.
- Devant une infection sévère et une neutropénie sévère, l'hospitalisation est nécessaire et il est impératif de débiter en urgence, après des examens bactériologiques, une antibiothérapie probabiliste par voie veineuse visant à traiter les bacilles gram négatifs et les cocci gram positifs
- La découverte d'une neutropénie est une circonstance relativement fréquente en pédiatrie. Dans la majorité des cas, il s'agit de neutropénies acquises, secondaires à une infection, une hémopathie maligne ou une auto-immunité spécifique des polynucléaires neutrophiles.
- Une cause fréquente de neutropénie modérée est la neutropénie ethnique qui concerne environ 15 % des sujets de races noires, mais aussi des sujets méditerranéens (crête) ou de la péninsule arabe.
- De très nombreuses hypogamma-globulinémies ou agammaglobulinémies sont découvertes devant une neutropénie. La prise en charge repose sur des immunoglobulines par voie veineuse et diffère complètement de la prise en charge des neutropénies chroniques
- Il s'agit de la plus fréquente cause de neutropénie chronique de l'enfant, connue aussi sous le nom de neutropénie chronique bénigne.

• Neutropénies cycliques

- Enfants ou parfois adultes jeunes. Histoire de fièvres récurrentes, pharyngites, stomatites, parfois d'infections plus graves
- Hémogramme : neutropénie sévère (souvent < 0.2 G/L) fluctuante : dure 3-10 jours (parfois associée à une monocytose) et se reproduit tous les 21 jours (parfois de 15 à 35 jours).
- Le nombre des neutrophiles revient à la normale ou reste un peu diminué entre les crises.
- Une série d'hémogrammes sur une période d'1 mois est nécessaire pour le diagnostic.
- Myélogramme : arrêt de maturation au stade promyélocyte avant chaque période neutropénique, sinon moelle normale (riche).
- Origine : sporadique ou familiale. Le plus souvent liée à une mutation du gène ELA-2 (idem ou non de celles de la maladie de Kostmann)
- Le ttt avec G-CSF est efficace et ne se complique pas d'évolution leucémique ou aplasique ; parfois après dix ans la maladie s'atténue.

Références

- Les Archives de pédiatrie · Société Française de pédiatrie. Date de mise à jour 10/10/2016
- Newburger PE. Disorders of neutrophil number and function. ASH educational program, 2006, 104-110.
- Berliner N et al. Congenital and acquired neutropenia. . ASH educational program, 2004, 63-79.
- Kalkwarf KL, Gutz DP. Periodontal changes associated with chronic idiopathic neutropenia. *Pediatr:Dent*. 1981;3:189-195
- Donadieu J. Congenital neutropenia: diagnosis, molecular bases and patient management. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2011. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3127744/>]



Cas 85

- Filles agées de 8 ans, originaires et habitant Tanger, admises pour une asthénie plus anorexie,
- **ATCDS** : vaccinée selon PNI, pas de contact tuberculeux, pas de consanguinité, pas de pathologie familiale
- **HDM** : remonte à une année par la maman, asthénie, anorexie, sans fièvre, sans signes digestifs ni pulmonaire, pas de signes neurologiques et pas de signes urinaires.
- **L'examen**
 - o consciente apyrétique, poids (22 kg (N)) et taille (116 cm (N))
 - o T°:37°C, FC:7B/min, FR:24C/min, conjonctives normo colorées
 - o caries dentaires, pas de syndrome tumoral
 - o Le reste de l'examen est sans particularité



Diagnostics à évoquer

- Cause infectieuse : bactérienne, virale (tuberculose, HIV)
- Cause inflammatoire
- Cause maligne



Bilans

- NFS 1 : GB : 4600/mm³, PN : 25,8/mm³, Lymph : 48,3%, Monoc : 13%, PN Eosino : 11,1%, HB : 11,7g/dl, VGM : 77μ³, CCMH : 35%, PQ : 396000/mm³.
- NFS 2 : GB : 4270/mm³, PN : 22,3/mm³, Lymph : 52%, Monoc : 15,9%, PN Eosino : 8,9%, HB : 12,4g/dl, VGM : 76μ³, CCMH : 34%, PQ : 396000/mm³.
- NFS 3 : GB : 4640/mm³, PN : 25,9/mm³, Lymph : 49,1%, Monoc : 15,5%, PN Eosino : 9,1%, HB : 11,9g/dl, VGM : 75μ³, CCMH : 34%, PQ : 396000/mm³.
- NFS 4 : GB : 4300/mm³, PN : 18,8/mm³, Lymph : 56,3%, Monoc : 14,4%, PN Eosino : 1,2%, HB : 12,5g/dl, VGM : 75μ³, CCMH : 34%, PQ : 396000/mm³.
- **NFS+ Taux reticulocytes : neutropénie cyclique**
- VS : 10/19, Ionogramme sanguin et bilan hépatique : sans particularité
- Serologie HIV : négative, BKX3 : négative, IDR : négative
- **Rx Poumon : sans particularité**

NUMERATION FORMULE SANGUINE
NB: les résultats sont exprimés en fonction de la civilité et l'âge du patient

GLOBULES ROUGES - RED CELLS		Normales
Hématies - Red cells	4.43 M/mm ³	4 - 5.4
Hémoglobine - Hemoglobin	11.7 g/100 ml	12 - 14
Hématocrite - Hematocrit	33.9 %	37 - 45
- V.G.M.	77 µ ³	74 - 88
- T.C.M.H.	26 pg	24 - 30
- C.C.M.H.	35 g/100 ml	33 - 34

GLOBULES BLANCS - WHITE BLOOD CELLS		Normales
Numération des leucocytes - Leuco count		4 600 /mm ³
Formule leucocytaire		
Polynucléaires Neutrophiles - Neutro	25.9 % 1 191 /mm ³	2000 - 4000
Polynucléaires Eosinophiles - Eosino	11.1 % 511 /mm ³	100 - 400
Polynucléaires Basophiles - Baso	1.7 % 78 /mm ³	1 - 100
Lymphocytes	48.3 % 2 222 /mm ³	2000 - 5000
Monocytes	13.0 % 593 /mm ³	200 - 800

PLAQUETTES - PLATELETS		Normales
Résultat - Result	396 000 /mm ³	150 000 - 450 000

PROTIS SANGUIN (coloration de MGG): LÉGERE ANEMIE ET NEUTROPENIE

RETICULOCYTES		Normales
	0.90 %	
Suit	39 870 /mm ³	25000 - 75000

- NFS : 1

HEMATOLOGIE
NUMERATION FORMULE SANGUINE
NB: les résultats sont exprimés en fonction de la civilité et l'âge du patient

GLOBULES ROUGES - RED CELLS		
Hématies - Red cells	4.85 M/mm ³	
Hémoglobine - Hemoglobin	12.5 g/100 ml	
Hématocrite - Hematocrit	36.6 %	
- V.G.M.	75 µ ³	
- T.C.M.H.	26 pg	
- C.C.M.H.	34 g/100 ml	

GLOBULES BLANCS - WHITE BLOOD CELLS		
Numération des leucocytes - Leuco count		4 300 /mm ³
Formule leucocytaire		
Polynucléaires Neutrophiles - Neutro	18.8 % 808 /mm ³	
Polynucléaires Eosinophiles - Eosino	9.3 % 400 /mm ³	
Polynucléaires Basophiles - Baso	1.2 % 52 /mm ³	
Lymphocytes	56.3 % 2 421 /mm ³	
Monocytes	14.4 % 619 /mm ³	

PLAQUETTES - PLATELETS		
Résultat - Result	278 000 /mm ³	

PROTIS SANGUIN (coloration de MGG): NEUTROPENIE

→ 3 ans
→ cours de 2 ans
→ pas de 13 ans

- Diagnostic retenu neutropénie cyclique
- Evolution favorable sous surveillance mentale.

Message clés

- La neutropénie peut être acquise ou secondaires à une infection, une hémopathie maligne ou une auto-immunité spécifique des polynucléaires neutrophiles.
- Une neutropénie peut inaugurer une hémopathie maligne
- Le risque de la neutropénie est l'infection (bactérienne ou mycosique).
- L'agranulocytose est une urgence médicale.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE ADÉNOPATHIE CERVICALE CHEZ L'ENFANT

- Adénopathie cervicale d'autant plus suspecte que bas située ; localisation (prétragien, susclaviculaire), sa taille (>1cm), sa consistance (mou, dur, pierreux), ses caractères inflammatoires (rougeur, chaleur, sensibilité) et son caractère adhérent et/ou compressif.
- Un ganglion peut être pathologique par sa localisation (prétragien, susclaviculaire), sa taille (>1 cm), sa consistance (mou, dur, pierreux), ses caractères inflammatoires (rougeur, chaleur, sensibilité) et son caractère adhérent et/ou compressif.
- Pas de corticoïde à l'aveugle +++
- Revoir l'enfant +++
- Démarche diagnostique : Interrogatoire précis + Examen clinique
- Conduite à tenir devant une adénopathie cervicale

La démarche diagnostique devant l'adénopathie cervicale de l'enfant

L'anamnèse et l'examen clinique, des examens complémentaires

Un ganglion peut être pathologique par sa localisation (prétragien, su claviulaire), sa taille (>1cm), sa consistance (mou, dur, plerreux), ses caractères inflammatoires (rougeur, chaleur, sensibilité) et son caractère adhérent et/ou compressif.

Examen de 1ère intention : NFS, VS, IDR à la tuberculine, RxP

ATTENTION : hémopathie maligne, tuberculose ganglionnaire

Les étiologies

ADP infectieuses

Localisées

- Adénites à pyogènes (S. pyogènes, S. Aureus)
- BK
- maladie des griffes du chat,
- tularémie,
- pasteurellose

Généralisées

- Virales : EBV, CMV, VIH, rubéole, varicelle, rougeole, HSV, adénovirus, parvovirus B19
- Bactériennes : fièvre typhoïde, brucellose
- Parasitaires : oxoplasmose, leishmaniose viscérale
- Champignons : histoplasmoses

ADP tumorales

Hémopathies malignes

- LAL, LAM
- Lymphome de Hodgkin
- LMNH
- lymphome de Burkitt,
- Autres lymphome

Métastases de tumeurs solides

- Sarcomes : rhabdomyosarcome; sarcoma d'Ewing,
- Neuroblastome
- Carcinome indifférencié du nasopharynx

La prise en charge : distinguer entre 2 situations

1- Si adénite :

- Antibiothérapie : anti-staphylocoque 50 mg/kg/j pd 7 jours
- Soins dentaires
- Surveillance : dimensions, signes en regard, évolution

2- Pas de cause locale :

- Examen de 1ère intention : NFS, VS o IDR à la tuberculine, RxP
- Examen de 2ème intention o + VS très accélérée +/- cytoponction, biopsie ganglionnaire o + VS modérée, IDR positive : bilan de tuberculose

Références

- Chaison G, Baruchel A, Leblanc T. Hématologie de l'enfant. Paris : Flammarion ; 1995, p. 433-6
- Tuerlinckx D. Diagnostic et prise en charge des adénopathies cervicales de l'enfant. Rev Med Gen 2008;249:8-13.



Cas 86

- Fille Maryam, âgée de 5 ans
- **MH** : pâleur cutanéomuqueuse, fièvre au long cours
- **ATCDS** : RAS
- **HDM** : Le début de la symptomatologie remonte à 4 mois par l'apparition d'adénopathies cervicales palpables, non douloureuses associées à une fièvre non chiffrée avec arthralgies des membres supérieures et inférieurs, le tout évolue dans un contexte d'altération de l'état général (perte de poids non chiffrée) avec notion de sueurs et frissons nocturnes .
- **Examen général** :
 - Patiente pâle, les conjonctives sont décolorées, altération de l'état général
 - Consciente à GCS : 15, asthénique, FR : 23c/min , FC : 64 batt/min, T : 38° c
 - Poids : 11 kg (<2 DS), Taille : 80 cm, IMC : 17,2
- **Examen ganglionnaire**
 - Présence de magma d'adénopathies cervicales bilatéraux, durs à la palpation, mobiles, non douloureux, dont la plus grande mesure 2,8cm et sans signes d'inflammation en regard. Le reste des aires ganglionnaires est libre



Magma d'adénopathies cervicales dures à la palpation

- **Examen locomoteur** :
 - Arthralgies au niveau de genou et poignet, Hypertrophie de la gencive
 - Présence de caries dentaires

Diagnostics à évoquer

Causes tumorales : Leucémie aiguë lymphoïde, lymphome cervical
 Causes infectieuses : Tuberculose ganglionnaire, mononucléose infectieuse
 Infection à l'EBV et VIH

Maladie de système : lupus, arthrite juvénile



■ Bilans

- NFS : GB : 12660/mm³, PN : 1390/mm³ (1%), Lymph : 7444/mm³, Monoc : 0%, PN Eosino : 0,1%, HB : 10,2g/dl, VGM : 85μ³, CCMH : 28,4%, PQ : 25000/mm³.
- CRP : 88,28 mg/l, VS : 180 mm, ASAT : 29 UI/l, ALAT : 10 UI/l
- Fonction rénale : Urée plasmatique : 0,15 g/l, Créatinine plasmatique : 5,2 mg /l
- Biochimie sanguine : Creatinine phosphokinase : 5 UI/l, LDH : 1342 UI/L, Acide urique : 63 mg/l
- Biochimie urinaire: Volume des urines de 24h : 330 ml, Protéinurie : 0,02 g/24h
- Radio thorax : normale
- Echographie abdominale : ne montrant pas d'anomalies
- Echographie cervicale : Présence d'un magma d'ADP cervical bilatéral dont le plus grand mesure 2,8 à droite et 2,3 cm à gauche, Thyroïde de taille normale

■ Médullogramme

MYELOGRAMME		
Etude Cytologique des Lignées Cellulaires de la Moelle Osseuse		
Renseignements cliniques:		
Ponction médullaire:	Bicytopénie.	
Biopsie osseuse:	oui	
Localisation:	non	
Richesse	crête iliaque.	
Mégacaryocytes :	Moelle hypoplastique (15 à 30 cellules par champ)	
Blastes	Non vus	
	34.00 %	(0.10-2.00)
LIGNEE GRANULEUSE		
Promyélocytes:	0.00 %	(1.90-4.70)
Myélocytes:	2.00 %	(8.50-16.90)
Métamyélocytes:	4.00 %	(7.10-24.70)
Neutrophiles	5.00 %	(13.20-28.40)
Lignée éosinophile	0.00 %	(1.10-5.20)
Lignée basophile	0 %	(0-0)
Myélopoïèse totale	11.00 %	(25.00-64.00)
LIGNEE ERYTHROCYTAIRE		
Proérythroblastes :	0.00 %	(0.10-1.10)
Erythroblastes basophiles :	0.00 %	(0.40-2.40)
Erythroblastes polychromatophiles :	1.00 %	(13.10-30.10)
Erythroblastes acidophiles :	0.00 %	(0.30-3.70)
Total des érythroblastes	1.00 %	(15.00-36.20)
LIGNEE NON MYELOIDES		
Lymphocytes :	54.00 %	(9.00-20.00)
Prolymphocytes:	0.00 %	
Plasmocytes :	0.00 %	(0.00-3.50)
Promonocytes	0.00 %	(=0.10)
Monocytes :	0.00 %	(0.00-2.00)
Macrophages	0.00 %	(=1.00)
Conclusion:		
Moelle envahie par 34% de blastes d'allure lymphoblastique avec un rapport nucléo-cytoplasmique élevé. Mégacaryocytes non vus. Absence de corps de leishmanie.		
Myélogramme évoquant en première intention une LAL. A compléter par immunophénotypage.		

L'étude cytologique designées cellulaire de la moelle osseuse montrant une moelle hypoplasique, envahie par 34% de blastes

■ Conduite à tenir

- Voie veineuse périphérique : hyperhydratation
- Transfusion : plaquettes 3 unités AB+, transfusion de culo globulaire
- Antibiothérapie : C3G (après hémoculture), anti parasitaires, Paracetamol

■ Le diagnostic retenu : leucémie aiguë lymphoïde (LAL)

■ Patiente est mise sous protocole de chimiothérapie



Messages à retenir :

- Adénopathie cervicale est d'autant plus suspecte que bas située
- Adénopathie volumineuse, dure, indolore, fixée, adhérente, infiltrante : risque de malignité
- Adénopathie rapidement évolutive : à explorer rapidement
- Si ADP > 4 semaines: biopsie ganglionnaire est proposée.
- Pas de corticoïde à l'aveugle et revoir l'enfant

LA PRISE EN CHARGE DE LA LEUCEMIE AIGUE DE L'ENFANT

■ Les types de leucémie chez l'enfant, selon le type de globules blancs atteints, on parle de :

- **leucémie aigüe lymphoïde (lymphoblastique)** si les lymphocytes (type de globule blanc) sont en cause.
- La Leucémie Aigüe Lymphoblastique (LAL) représente 80% des leucémies aiguës de l'enfant.
- **leucémie aigüe myéloïde (mésoblastique)(LAM)** si les cellules de la lignée myéloïde sont en cause (20%).

■ les signes cliniques de la leucémie sont très variables et regroupés en syndromes

- syndrome tumoral, syndrome anémique, syndrome hémorragique, syndrome infectieux, syndrome infiltratif (atteinte du système nerveux central, atteinte des gonades, infiltration cutanée...)
- Le diagnostic est posé par: blastose sanguine ou prolifération tumorale médullaire

■ Le diagnostic est posé par :

- **Blastose sanguine ou prolifération tumorale médullaire**
- **Medullogramme: présence de blastes (>20%)**
- **L'immunophénotypage et ou étude génétique**

■ Bilan minimum initial:

- NFS-plaquettes, Groupage sanguin
- Hémostase: TP, TCK, fibrine, D-Dimères
- Ionogramme, Calcémie, Phosphorémie, Uricémie, LDH
- Hémoculture si fièvre
- Radiographie du Thorax de face (atteinte médiastinale)

■ Traitement initial :

- **JAMAIS DE CORTICOIDES** sans avoir une NFS avec frottis à la recherche de blastes !!!
- Hyperhydratation :
- Indications : hyperleucocytose (GB>30000/mm³), syndrome tumoral
- Buts : prévenir les complications métaboliques du syndrome de lyse tumoral et celles liées à la leucostase
- Hyperhydratation alcaline SANS potassium
- SG5% 500 ml + Bicarbonates de Sodium 14‰.
- Débit : 3L/ m²
- Prévention et traitement de l'hyperuricémie
- Indications : hyperuricémie > 500 umol /l +/- insuffisance rénale
- Médicament: Allopurinol à posologie 10 mg/kg/j (en fonction du poids de l'enfant), Rasburicase (0,2 mg/kg/j) 3 à 7 jour

■ CHIMIOTHERAPIE : selon le protocole

■ Transfusion:

- **Indications :**
- Plaquettes: si thrombopénie < 20 000/ mm ou si syndrome hémorragique ou facteur de risque hémorragique.
- Hémoglobine: selon tolérance, pour une hémoglobine <6 g/l

- **Avant transfusion :**

- Sérologies CMV, VHB, VHC, HIV

- **Techniques :**

- Si grande hyperleucocytose, être plus large pour les indications de transfusion de plaquettes (sous-estimation de la thrombopénie) et plus réservé pour les indications de transfusion de CG (aggravation de l'hyperviscosité)
- Si hyperleucocytose, limiter la transfusion de CG à 10ml/kg avec une hyperhydratation conjointe
- Chez les nourrissons ou petits enfants: limiter CG à 10-15 ml/kg et CP 5 UI/kg
- Sinon, le plus souvent, transfusion d'une poche entière de 250 à 350 ml

■ **CHIMIOThERAPIE : selon le protocole**

Références

- M. Harif ; Président du GFAOP. Un monde plus équitable... l'exemple du GFAOP - 10/09/14, Doi : 10.1016/j.oncohp.2014.07.002
- M. Harif ; L Hessissen. L'oncologie pédiatrique africaine en marche. Rapport du douzième congrès continental de la Société internationale d'oncologie pédiatrique, Marrakech 2017
- Médecine Tropicale • 2007 • 67 • 5 497
- Initiative
- LE TRAITEMENT DES CANCERS DE L'ENFANT EN AFRIQUE ; J. LEMERLE1, S. BARSAOUI2, M. HARIF3, K. HIRECHE4, Y. LADJADJ5, C. MOREIRA6, J. ANDOH7, P.DOUMBÉ8, B. TOGO9, L. KAM10, F. RAFARAMINO11, C. PATTE1, M-F. TOURNADE1, M. RAPHAËL12, L. BOCCON-GIBOD13, B. MALLON1, M-A. RAQUIN1, F. MSEFER ALAOUI1. Med Trop2007 ; 67 : 497-504.



Cas 74

Fille khouloud, âgée de 4 ans, la 5ème d'une fratrie de 5, habitant à Tanger.

MH : taches purpuriques et ecchymotiques

ATCDS :

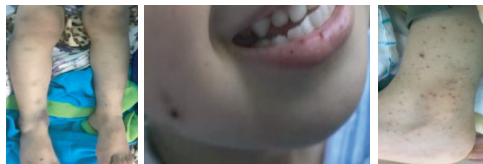
- o Pas d'antécédents pathologiques à la période néonatale
- o Allaitement maternel
- o Bon développement psycho moteur
- o Vaccinée selon le programme national d'immunisation
- o Notion de contagement tuberculeux par tuberculose pulmonaire chez la mère il y'a 1an
- o Pas de cas similaires

HDM : remonte à 2 jours par l'installation brutale des ecchymoses et des pétéchies sur les membres, le tronc, visage, langue, les lèvres, associées à des épistaxis de faible abondance, une hématurie. Pas d'hémoptysie ni hématomèse, pas de gingivorragies, pas de céphalées, pas de rectorragies. Le tout évolue dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique :

Patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique.

- Apyrétique à 37°C, eupnéique à 20 c/min, normocarde à 104 battements/mn
- Pas de pâleur cutanéo muqueuse et pas d'ictère.
- Lésions purpuriques pétéchiales au niveau des membres supérieurs et inférieurs, tronc, langue, et visage.
- Trace d'épistaxis au niveau des narines.
- l'examen ganglionnaire : magma d'adénopathies cervicales bilatérales de 1 cm de diamètre



Conclusion : Enfant Khouloud âgée de 4ans, notion de contagement tuberculeux par tuberculose pulmonaire chez la mère il y'a 1an, admis pour syndrome hémorragique fait : des ecchymoses et des taches purpuriques avec des épistaxis. l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique avec syndrome hémorragique, un syndrome tumoral fait de magma d'adénopathies cervicales.

Diagnostics à évoquer

- Hémopathies malignes : leucémie aigüe lymphoïde ou myéloïde (LAL, LAM)
- Trouble de l'hémostase primaire
 - Purpura thrombopénique
 - Purpura rhumatoïde
- Tuberculose ganglionnaire



Examens complémentaires :

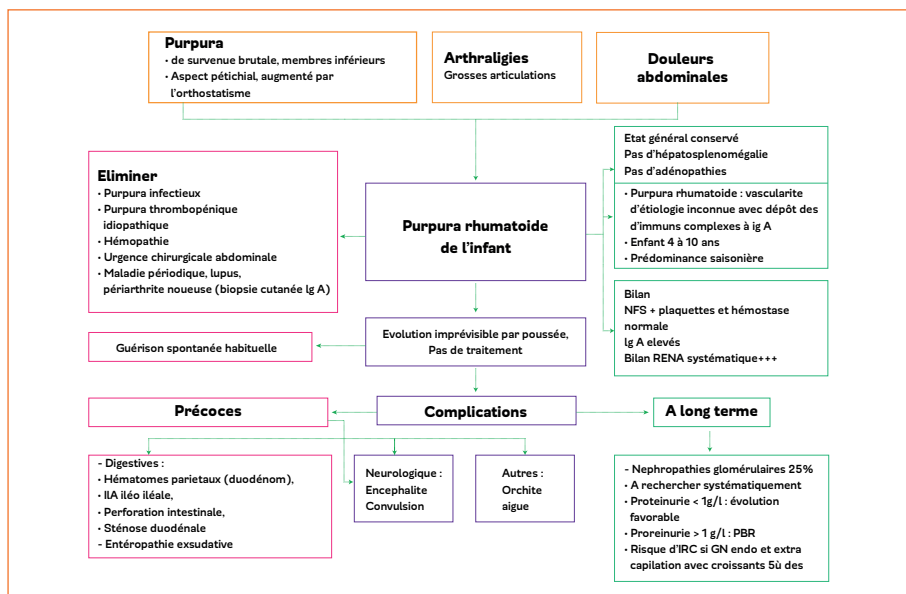
- NFS
 - o Anémie normochrome normocytaire (Hb à 8,4 g/dl)
 - o Hyperleucocytose à 23120/mm³
 - o Thrombopénie à 9000/mm³
- TP TCK sont corrects
- CRP à 27mg/l
- On est devant une bicytopenie : un myélogramme a été effectué et qui a montré une LAL

Diagnostic retenu : leucémie aigue lymphoïde (LAL)

La prise en charge selon le protocole de LAL

CONDUITE A TENIR DEVANT LE PURPURA RHUMATOIDE DE L'ENFANT

- Le purpura rhumatoïde est une vascularite immunologique fréquente de l'enfant caractérisée par une triade clinique : purpura - arthralgies - douleurs abdominales.
- Son diagnostic est avant tout clinique.
- Il faut savoir reconnaître et traiter ses complications: l'Invagination intestinale et la néphropathie.
- NFS : absence de thrombopénie et bilan de coagulation normal, élévation transitoire des IgA.
- Recherche systématique et répétée d'une atteinte rénale (hématurie microscopique, protéinurie)
- Imagerie abdominale : ASP et échographie dans la surveillance des douleurs abdominales.
- Biopsie cutanée : une vascularité à dépôts d'IgA mais n'est qu'exceptionnellement réalisée.
- Le traitement se résume à la surveillance en dehors des formes compliquées.



Références

- H. Eamraoui, Elaboration des protocoles de prise en charge des néphropathies glomérulaires, du service de néphrologie du CHU Hassan II Fès.. Thèse N° / 155 13
- S. Eyoussefi, Les néphropathies à Ig A. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° 106/16A.
- Zaroual, Purpura Rhumatoïde chez l'enfant Purpura Rhumatoïde chez l'enfant: Expérience du : Expérience du service pédiatrie CHU Mohammed VI Marrakech. Thèse N° 23/12
- Cochat P, Fouilhoux A, Souillet AL, David L. Purpura rhumatoïde. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-078-T-10,2000,7p



Cas 88

- Fille, Salma âgée de 15 ans, habitant à Tanger, admise pour purpura généralisé sans fièvre
- **Antécédents: RAS**
- **HDM :**
 - Le début de la symptomatologie remonte à une semaine par l'installation brutale de lésions purpuriques rouges violacées avec des zones de nécrose intéressant le tronc; les membres supérieurs et inférieurs et le visage;
 - accompagnées de douleurs cutanées et articulaires diffuses prédominant aux genoux et douleurs abdominales sans vomissements évoluant dans un contexte de d'apyrexie.
- **Examen général: conscience GCS: 15/15, FR: 20 cycles/min eupneique, T : 37,5°C**
- **Examen cardio vasculaire : FC: 93 b/m, TA : 130/80, Saturation : 99% à l'air ambiant.**
- **Examen cutaneo-muqueux : taches purpuriques rouges violacées avec des zones de nécrose qui ne s'effacent pas à la pression.**



- **Examen neurologique: RAS**
- **Examen abdominal:**
 - Sensibilité abdominale diffuse
 - Absence de défense et de contracture abdominale
 - Absence de masse abdominale

Diagnostics à évoquer

- purpura infectieux
- purpura rhumatoïde
- purpura thrombopénique idiopathique



■ Bilans :

- **biologie :**
 - NFS : taux de plaquettes
 - Bandelette urinaire : protéinurie (-)
 - TP-TCA
 - Bilan rénal : urée créatinine
- **Imagerie : Echographie abdominale**
 - NFS: GB : 7400/mm³, PN : 78%, Lymph : 17%, Monoc : 5%, HB : 12,1g/dl, VGM : 69μ³, CCMH : 33,5%, PQ : 274000/mm³.
 - TP : 100%, TCK : malade 26/Témoin 26, Urée : 0,23g/l, créatinine : 7,4mg/l, glycémie : 1,05g/l, ALAT : 10 UI/l

■ Echographie abdominale :

- Epaissement pariétal digestif duodénal de 9mm; hypoechogène régulier, évoquant un hématome pariétal digestif dans le cadre purpura rhumatoïde.

- Foie de taille normale; homogène;
- Contours réguliers; TP de calibre normal
- VB libre a paroi fine;
- Rate; rein et pancréas d'échostructure normale ; avec absence d'adénopathies profondes et d'épanchement péritonéal.

■ Diagnostic retenu : purpura rhumatoïde

■ Conduite à tenir :

- VVP : réhydratation par du Sérum Sale et Glucose avec électrolytes
- Corticothérapie: Solumedrol 1mg/kg /j
- Antibiothérapie : C3G
- Traitement antalgique



Messages à retenir :

- Le diagnostic de purpura est exclusivement clinique
- Purpura : tache rouge ne s'effaçant pas à la vitropression
- L'examen indispensable d'orientation diagnostique est l'analyse quantitative et qualitative de la NFS (frottis)
- Le diagnostic de purpura rhumatoïde repose sur une triade: purpura, manifestations articulaires et douleurs abdominales.
- Le Myélogramme confirme l'origine périphérique : moelle riche en mégacaryocytes, sans cellules anormales.
- Trois indications du myélogramme
 1. en cas de présentation clinique atypique.
 2. avant toute corticothérapie.
 3. en l'absence de réponse au traitement par Corticoïdes et/ou Immunoglobuline
- Traitement du PTI nouvellement diagnostiqué (absence ou peu de signes cutanés)
 1. Abstention
 2. Prednisone 2-4 mg/kg/j x 5-7j
 3. Anti-D 50 g/kg IV
 4. IG IV 0,8-1g /kg x 1j
- **Traitement d'urgence : hémorragies engageant le pronostic vital**
 - Transfusion de Plaquettes : ≥ 1 unité / 5kg max : 10 unités
 - Methylprednisolone : 30mg/kg/j x 3j (Perfusion + 20 mn ; maximum : 1g)
 - IgG IV 1g/kg



Cas 89

Enfant de sexe masculin âgé de 9 ans, 1^{er} d'une fratrie de 2, originaire de l'Hoceima, habitant Assilah

Motif d'hospitalisation : Taches purpuriques + douleurs abdominales + Fièvre

Antécédents :

- vacciné selon le programme national d'immunisation
- pas de consanguinité
- pas de contact tuberculeux
- notion de syndrome grippal chez la grand-mère il y'a 15 jours

L'histoire de la maladie : remonte depuis 4 jours par l'installation des douleurs abdominales diffuses avec des vomissements alimentaires postprandiaux, suivie par l'apparition de fièvre et de taches purpuriques déclives au niveau des 2 membres inférieurs.



Taches purpuriques infiltrées déclives

Examen clinique :

Examen cutanéomuqueux : conjonctives décolorées, taches purpuriques déclives au niveau des 2 membres inférieurs

Examen neurologique : enfant conscient, GCS:15/15,

Examen cardiaque : FC : 90 battement/min, FR : 28 cycle/min, Temps de recoloration <3s

Examen ganglionnaire : les aires ganglionnaires sont libres

Examen articulaire : sans particularité - Palpation douloureuse des 2 chevilles

Examen abdominal : abdomen souple avec une sensibilité diffuse

Au total : Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, âgé de 9 ans, ayant comme antécédent un syndrome grippal chez la grand-mère il y'a 15 jours, l'enfant était admis pour douleur abdominale avec vomissement avec des taches purpuriques et fièvre chez qui l'examen à l'admission : enfant conscient, stable sur le plan hémodynamique, syndrome hémorragique faite de purpura infiltré déclive au niveau des 2 membres inférieures sans syndrome tumoral ni syndrôme infectieux.

Diagnostics à évoquer

- Purpura fulminans (méningocoque)
- Les hémopathies malignes
- Purpura vasculaire :
 - purpura rhumatoïde
 - Purpuras thrombopénique idiopathique (PTI)
- Purpura thrombopénique
- Purpura thrombopathique



Bilans à demander :

- NFS : Hémoglobine : 14 g/dl, GB : 12250/mm³, PN : 54%, Plaquettes 115000/mm³
- CRP : 20 mg/l
- TP : 100%, TCK 32/32 s
- PL : sans particularité
- Hémoculture : pas de germe
- Bandelette urinaire : pas de leucocytes ni de nitrites
- Ionogramme sanguin : normal
- IDR : négative
- Echographie abdominale : sans particularité

Diagnostic Retenu : purpuras rhumatoïde**Prise en charge**

- Repos
- Paracétamol: 15 mg/kg/6 heures
- Corticothérapie (1mg/kg/jour)
- Inhibiteur de la pompe à proton (IPP): 1 mg/kg/j

Evolution : bonne évolution clinique

- régression des taches purpuriques
- régularisation du transit
- disparition des arthralgies





Cas 90

Enfant de sexe masculin, âgé de 5ans, benjamin d'une fratrie de 5.

Motif d'hospitalisation: polyarthralgies plus purpura pétéchial des membres inférieurs

ATCDs : sans particularités

L'histoire de la maladie remonte à 2jours avant son admission par l'installation d'une fièvre non chiffrée, associée par la suite à une éruption cutanée des MI avec œdème et des douleurs articulaires.

Examen à l'admission :

Général : fébricule à 37,9 C°, tachycarde à 143bpm, eupneique à 22cpm, SpO2 à 94% à l'AA, normotendu à 93/63mmHg, TRC<3s, Poids normal (17Kg).

Cavité buccale : angine érythémateuse avec ADP cervicale.

Neurologique : patient conscient, GCS à 15/15, pas de raideur de la nuque.

Cutanéo-muqueux : purpura pétéchial infiltré au niveau des 2 MI, OMI ne prenant pas le godet, conjonctives normocolorées, conjonctivite bilatérale.

Ostéoarticulaire : arthrite au niveau des genoux (douleur+ gonflement+

Chaleur) avec choc rotulien +.

Abdominal : abdomen souple, indolore, pas d'HSMG, pas de masse palpable.

BU : traces de protéinurie.



Diagnostics à évoquer

- Purpura fulminans
- Purpura rhumatoïde
- PTI, envahissement médullaire: le caractère vasculaire du purpura, pas de syndrome tumoral.



Conduite à tenir: traitement antalgique (paracetamol 60 mg/kg/jour)

Bilan biologique:

- NFS: Hb= 12,4 g/dl; PLQ= 330000/mm3; GB= 16000 à PNN.
- CRP= 12,3 mg, TP= 91%; TCA= 1, Proteines= 61g/l; Albumine= 43,9g/l, Urée= 0, 34g/l; Créatinine= 4,1; DFG= 217
- ECBU= hématurie microscopique (GR= 40000/mm3)
- Protéinurie 24H = 65mg/24h (4mg/Kg/24h)

Bilan radiologique: échographie abdominale: pas d'anomalie.

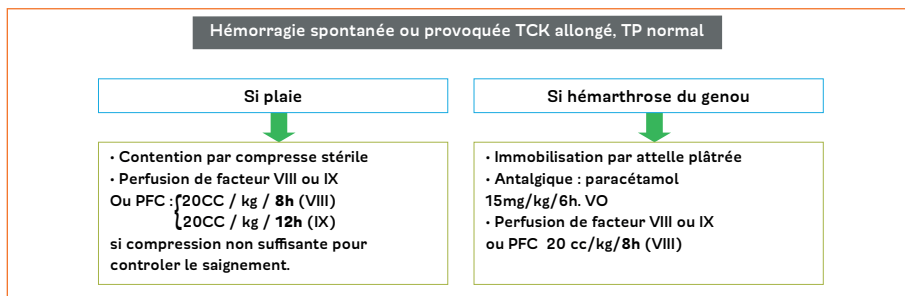
Diagnostic retenu: Purpura rhumatoïde.

Évolution:

- À J2 d'hospitalisation le patient a présenté des douleurs abdominales à type de colique, un écho abdominal a été réalisée montrant un épanchement péritonéale très minime, sans signes d'IIA.
- Évolution favorable, sortie à J5 d'hospitalisation, surveillance: BU.

CONDUITE A TENIR DEVANT L'HEMOPHILIE

- **Hémophilie : déficit en facteur : VIII (A) ou IX (B)**
- L'hémophilie est causée par des mutations (changements anormaux) dans le gène qui permet de produire les facteurs de coagulation VIII ou IX. L'hémophilie A est plus fréquente que l'hémophilie B, représentant 80 à 85 % de la population hémophile totale.
- L'hémophilie doit être suspectée chez des garçons présentant les antécédents suivants :
 - apparition fréquente d'hématome dans la petite enfance ;
 - saignement « spontané » (saignement sans raison apparente/connue), en particulier dans les articulations, les muscles et les tissus mous ;
 - hémorragie après un traumatisme ou une intervention chirurgicale ou après la circoncision.
- **Le traitement principal pour l'hémophilie est le remplacement du facteur de coagulation par voie IV.**
- Un traitement prophylactique (préventif) consiste en l'administration régulière du facteur de coagulation manquant pour prévenir l'apparition de saignements.
- **CAT thérapeutique pratique**



- **NB :**
- Proscrire toute injection IM+++
- Cette mention doit être notée en rouge sur la pancarte du patient
- L'enquête familiale systématique s'efforcera de dépister les éventuels autres hémophiles
- **Transmission récessive liée au sexe**

L'HÉMOPHILE AUX URGENCES

Le diagnostic n'est pas connu = diagnostic d'un syndrome hémorragique

C'est un hémophile : il faut contrôler Sa carte et/ou son carnet d'hémophile

Le type de l'hémophilie : A = déficit en FVIII, B = déficit en FIX

La sévérité : < 1% sévère, 1-5 % modérée, 5-30 % fruste

L'existence ou non d'un anticoagulant circulant inhibiteur antifacteur VIII ou anti facteur IX

Quel est le produit utilisé habituellement

VIII: Plasmatiques/recombinant

IX: Plasmatiques/recombinant

Les grands principes du traitement

à Ce qu'il ne faut pas faire : faire attendre l'hémophile et/ou attendre le résultat d'un dosage biologique du facteur anti hémophilique

à Sont à proscrire : Les ponctions sans correction du déficit par une substitution de facteur anti hémophilique

à Les injections intra musculaire

- o La prise de température rectale
- o L'aspirine ou les anti-inflammatoires
- o Les contentions circulaires complètes

à Ce qu'il faut faire

o Toujours prélever avant toute perfusion : dosage de facteur VIII ou IX et recherche d'anti VIII ou d'anti IX

o Corriger le déficit de coagulation (traitement substitutif) avant de faire tout examen complémentaire (tels radios, échographie, scanner...)

o Toujours substituer en cas de traumatisme important (crânien, vertébral, abdominal...), mieux vaut substituer par excès

o Toujours substituer avant un geste invasif (suture, ponction lombaire, ponction artérielle, fibroscopie ...)

o Toujours faire une compression des points de ponction = 10 minutes plus pansement compressif durant quelques heures.

o Utilisation systématique pour une première perfusion de produits anti-hémophiliques recombinants.

Dose : connaître le poids du patient

o le niveau hémostatique à atteindre

o le type de facteur anti hémophilique VIII ou IX

o la récupération du produit (Facteur VIII : 2 – Facteur IX : 0.7 ou 1)

Durée ou fréquence des injections

o En fonction de la gravité de l'accident hémorragique de 1 injection à 3 semaines de substitution

o Toujours demander l'avis d'un Centre d'hémophilie ou d'un laboratoire d'hémostase

Adaptation

o Dosage plasmatique de FVIII ou FIX

o A ne mettre en place que si la substitution dure plus

Dose prophylactique :

- Protocole de Malmo :

o Hémophilie A : 25-40 UI/Kg par dose, 3 fois par semaine

o Hémophilie AB : 25-40 UI/Kg par dose, 2 fois par semaine

Traitement substitutif: Calcul de la posologie

o Une unité de F. VIII/kg de poids remonte le F.VIII de 2 %

o Une unité de F. IX/kg de poids remonte le F.IX de 1 %

o Ultérieurement, les injections seront adaptées en fonction : Du taux obtenu réellement après perfusion et du taux résiduel avant l'injection suivante

L'éducation des parents est essentielle pour améliorer la compliance et éviter les complications.

Tout à consigner sur le carnet de surveillance

Références

- Hémophilie A acquise et hémopathies lymphoïdes : revue de la littérature Le Cam-Duchez V La revue de médecine interne 2015; 36 (12): 834-839.
- L'hémophilie acquise par autoanticorps anti-facteur VIII : modèle d'auto-immunité Cabane J, Bossi P La Revue de Médecine Interne 1996. Volume 17. P : 115-116.



Cas 91

- Garçon, nourrisson de 10 ans, habitant Tanger
- **MH** : hémarthrose du genou droit et gauche
- **ATCD** :
 - Suivi pour hémophilie
 - Sans notion de consanguinité
 - Vaccination selon le PNI
- **HDM**: Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 12 mois à l'occasion d'hématome du genou suite à une chute ainsi le diagnostic d'hémophilie a été posé
- **Examen général**
 - Consciente, FC=77 batt/min, FR=18 cycles/min, T°=37°C, TA : 130/100 mmhg
 - Les conjonctives sont bien colorées, TR<3s, poids=18 kg (N))
 - Examen ostéo articulaire : hémarthrose du genou droit et gauche (photos)
 - Examen cutané muqueux : pas de lésion cutanée
 - Examen ORL : Gorge propre, absence d'angine, absence d'otite
 - L'examen cardiaque : pas de souffle cardiaque
 - L'examen abdomen : pas d'HPSPMG, abdomen souple
 - Le reste de l'examen clinique est sans particularité

Diagnostics à évoquer :

Hémophilie compliquée d'une hémarthrose



■ Diagnostic retenu : hémophilie par déficit en facteur VIII

■ Prise en charge selon le protocole



Messages à retenir :

- Le taux de facteur VIII ou IX détermine le degré de la maladie hémorragique :
 - L'hémophilie est dite sévère si le taux est inférieur à 1%
 - L'hémophilie modérée si le taux est compris entre 1% et 5%
 - L'hémophilie mineure (ou atténuée) entre 5 et 45%.
- En cas d'hémarthrose, l'articulation devient rouge, chaude, douloureuse.
- Le traitement habituel en cas de saignement comporte un traitement symptomatique, un traitement curatif (par les facteurs anti-hémophiliques VIII ou IX) et une mobilisation/rééducation.



Cas 92

Il s'agit de l'enfant Bilal, âgé de 14 ans, 4ème d'une fratrie de 4, scolarisé, originaire et habitant à Ouazzane.

Motif d'hospitalisation : grosse genou gauche douloureuse



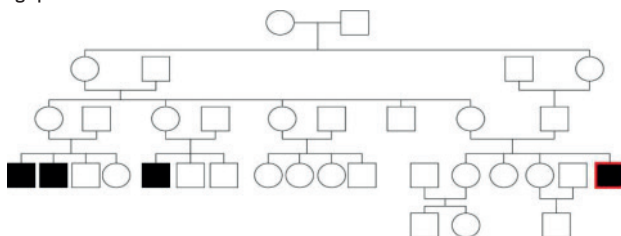
Antécédents :

- o Enfant issu d'un mariage consanguin du 2er degré
- o Bon développement psychomoteur et staturopondéral
- o Vacciné selon PNI
- o Pas de tuberculose ni notion de contag tuberculeux
- o Connu hémophile A

L'histoire de son hémophilie :

- En 2008 : Diagnostiqué à l'âge de 20 mois lors de sa circoncision. Au moment du diagnostic le facteur VIII était à 2,5% et le facteur IX était à 56% après injection du PFC
- Le prochain épisode hémorragique était 1an plus tard (hémarthrose du genou gauche suite à une chute)
- En 2014, le patient a bénéficié d'une prophylaxie secondaire faite de KOGENAT 1000 UI/semaine pendant 3mois
- En 2016, la recherche des inhibiteurs a été demandée, le résultat était négatif.
- Au cours de sa vie, le patient a fait des hémarthroses des genoux, des coudes, des chevilles et de l'épaule gche, et des hématome à localisation lombo sacré, musculaire postérieure des cuisses, et du mollet dt, des gingivorragies et des otorragies aussi
- Plusieurs hospitalisations antérieures pour sd hémorragique ont été rapportées par la maman, la dernière date de février 2020. 1 mois après le début de la prophylaxie secondaire le patient a fait des hémarthroses : genou droit, cheville gauche, coude droit.

Arbre généalogique des cas similaires :



HDM : remonte depuis 2 jours suite à une chute de sa hauteur, le patient présente un gros genou gauche hyperalgique avec impotence fonctionnelle totale, Le tout évolue dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique :

- Normocarde à 86 battements/mn, eupnéique à 24 c/min, apyrétique à 36,6° c
- Conjonctives normo-colorés ? Poids = 32kg, Taille = 1,53 m

Examen ostéo articulaire :

- Station debout et marche impossible par la douleur
 - Limitation de l'extension du coude droit
 - Genou gauche : ecchymose en regard, œdématisé, périmètre 34cm, chaude, blanche, flexion limitée, extension à 180°
 - Genou droit: œdématisé, périmètre 31 cm, moins chaude, blanche, flexion limitée, extension à 180°
 - Examen cutanéomuqueux :
 - 3 taches d'ecchymose de 2cm environ au niveau du membre inférieur : genou gauche et jambes, peu douloureuses
 - Pas de lésions des muqueuses buccales
- Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Hémarthroses
- Arthrite aseptique

**• Bilan : TP normal, TCA allongé****Diagnostic retenu : Hémarthroses compliquant l'hémophilie****Prise en charge**

- Hospitalisation : repos ? Attelle antalgique plus Paracétamol : 15 mg/kg/6h
- Octanate 20cc/kg /8h

Evolution : l'amélioration clinique mis sous traitement préventif (Octanate 250mg 1x/semaine pendant 6 semaines), éducation du patient et de la famille.



Cas 93

Enfant de 15 mois, 1^{er} d'une fratrie de 2, habitant à Tanger.

Motif d'hospitalisation: Céphalées + échymoses diffus

Antécédents:

Grossesse suivie menée à terme, bonne adaptation à la vie extra utérine

Apparition des ecchymoses dès J15 de vie, puis l'apparition d'un saignement actif lors de sa circoncision à l'âge de 40 jours.

Diagnostiqué hémophile A à l'âge de 9 mois.

Pas d'antécédents hémorragiques familiaux.

Histoire de la maladie: remonte à 5 jours avant son admission par l'installation des céphalées frontales d'aggravation progressive avec des vomissements en jet après un traumatisme au niveau du crane, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique:

T: 37,5 °c, Dextro: 0,86 g/dl

Poids : 22 kg, Taille: 106 cm, FR: 28 cycles/min, FC: 130 battements/mn, TA: 10/6 cmhg

Examen neurologique: enfant conscient, GCS 13/15, marche possible avec appui,

Pas de raideur de la nuque ni de déficit sensitivomoteur,

Les reflexes osteo tendineux présents.

Examen cutanéomuqueux: Hématome au niveau du front avec une ecchymose périorbitaire gauche Taches ecchymotiques anciens au niveau du tronc et l'avant bras droit.

Examen abdominal : pas HSMG, le reste de l'examen est sans particularité



Conclusion clinique: Enfant de 5 ans, diagnostiqué hémophile A à l'âge de 9 mois, admis pour des céphalées frontales d'installation progressive depuis 5 jours avec des vomissements en jet après un traumatisme au niveau du crane, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie, chez qui l'examen clinique trouve un patient conscient, algique, pale, apyrétique, dextro 0.86g/dl, TA 10/6 cm, avec présence d'un hématome au niveau du front, une ecchymose périorbitaire gauche et des taches ecchymotiques anciens au niveau du tronc et l'avant bras droit.

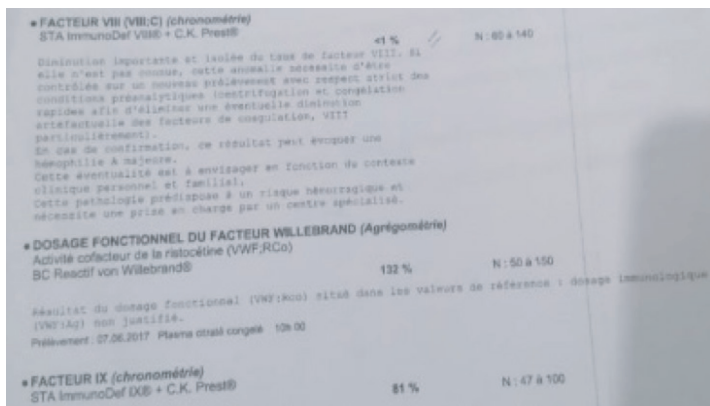
Diagnostiques à évoquer

- Hémorragie compliquant l'hémophilie



Examens complémentaires :

- TDM cérébrale : hémorragie méningée minime
- TP 90 %, TCA 50 sec
- Hémoglobine : 12,7g/dl, GB : 12000/mm³, PN 70%
- Dosage des facteurs : VII<1%, Willebrand 132%

**Prise en charge**

- Hospitalisation, repos au lit
- Traitement antalgique : paracétamol 15 mg/kg/6heures
- Facteur VIII (Octanate 1000 UI/ 8h pendant 14 jours) (20cc/kg/8h)

Evolution:

- Disparition des céphalées
- TDM de contrôle : régression des siges de l'hémorragie méningée
- Facteur VIII : 47%



Cas 94

Nourrisson de 9 mois, 2ème de sa fratrie, habitant à Tanger, mutualiste, pas de notion de consanguinité.

Motif d'hospitalisation : Tuméfaction du genou droit

Antécédents:

- o Vaccination selon le programme national d'immunisation
- o Notion d'ecchymoses à répétition depuis l'âge de 4 mois suite à des traumatismes minimes
- o Pas de notion de prise médicamenteuse
- o Antécédents hémorragiques chez les oncles maternels

Histoire de la maladie: Remonte à huit jours avant son admission par l'installation d'un gonflement au niveau du genou droit avec des ecchymoses, ce qui a motivé la mère à consulter chez un pédiatre qui a demandé une échographie montrant une hémarthrose du genou droit puis adressé chez notre formation pour complément de prise en charge.

Examen clinique:

Nourrisson conscient, pâle, conjonctives légèrement décolorés, pas de pli déshydratation, Poids 9 Kg, Taille 71 cm FR 25 c/min SaO2 97%,

FC 100 battements/min, TA 100/80 mmHg, T 37.4° PC 47 cm

Examen cutanéomuqueux: 4 ecchymoses: 1 sur la cuisse, 2 autour du genou droit.

Un hématome au niveau de l'avant bras gauche.

Pas de taches purpuriques ni de gingivorragies ou d'épistaxis

Examen ostéoarticulaire: genou augmenté de taille, Palpation très douloureuse du genou droit.

Limitation de l'amplitude fonctionnelle du genou droit (ne peut la mettre en extension).

Examen pleuropulmonaire et cardiaque : sans particularité

Examen abdominal: Abdomen souple, pas d'hépatosplénomégalie ni de masse palpable.

Examen neurologique: Nourrisson conscient tonique, pas de déficit sensitivomoteur.

Fontanelle antérieure normotendue.

Examen ganglionnaire: Aires gg libres

Diagnostics à évoquer

- Déficiences en facteurs de coagulation
- Trouble de l'hémostase primaire (anomalies plaquettaires, maladie von Willebrand, anomalies vx)
- Hémopathie maligne
- Purpura rhumatoïde
- Suspicion de maltraitance



Examens complémentaires :

- NFS: Hb : 6,3 g/L, VGM : 76 micro cube, CCMH : 31,8%, GB : 26.600/mm3, Plaquettes: 712.000/mm3,
- TP : 100%

TEMPS DE QUICK			
Témoin	12	sec	
Sujet	12,0	sec	
TAUX DE PROTHROMBINE	100	%	70 - 100
TEMPS DE CÉPHALINE - KAOLIN			
Témoin	32	sec	
Sujet	60	sec	
NB: Résultat TCK contrôlé			

• Echographie du genou droit : hémarthrose

• Le bilan biologique d'orientation:

Taux de plaquette normal , Temps de Quick normal, TCA allongé

- Dosage des facteurs VIII: 75% et IX : < 1%, Willebrand : 56%,

• FACTEUR IX (chronométrie) STA ImmunoDef IX® + C.K. Prest®		
	<1 %	N : 47 à 100

• FACTEUR VIII (VIII:C) (chronométrie) STA ImmunoDef VIII® + C.K. Prest®		
	75 %	N : 60 à 140
• DOSAGE IMMUNOLOGIQUE DU FACTEUR WILLEBRAND (immunoturbidimétrie) (VWF:Ag) STA Liatest®		
	56 %	N : 60 à 120
• DOSAGE FONCTIONNEL DU FACTEUR WILLEBRAND (Agréométrie) Activité cofacteur de la ristocétine (VWF:RCo) BC VWF REAGENT		
	25 %	N : 50 à 150
Taux de facteur Willebrand Ag normal et diminution du taux de facteur Willebrand cofacteur de la ristocétine. Si elle n'est pas connue, cette anomalie nécessite d'être contrôlée sur un nouveau prélèvement avec respect strict des conditions préanalytiques (centrifugation et congelation rapides afin d'éviter une éventuelle diminution artéfactuelle des facteurs de coagulation, VIII, V, vWFcof particulièrement). En cas de confirmation, ce résultat peut éventuellement évoquer une maladie de Willebrand de type 2. Cette éventualité est à évaluer en fonction du contexte clinique personnel et familial.		
Commentaire		
- RD: Chez les sujets de groupe sanguin O, les valeurs de VWF:Ag et vWF: Rco sont diminuées d'environ 25 à 35%.		
- En cas de grossesse, les valeurs de VWF:Ag et vWF: Rco sont augmentées.		
Calcul rapport VWF : RCo / VWF Ag	0,45	

Diagnostic retenu : Hémarthrose aiguë (genou) chez un enfant Hémophilie B sévère

Prise en charge:

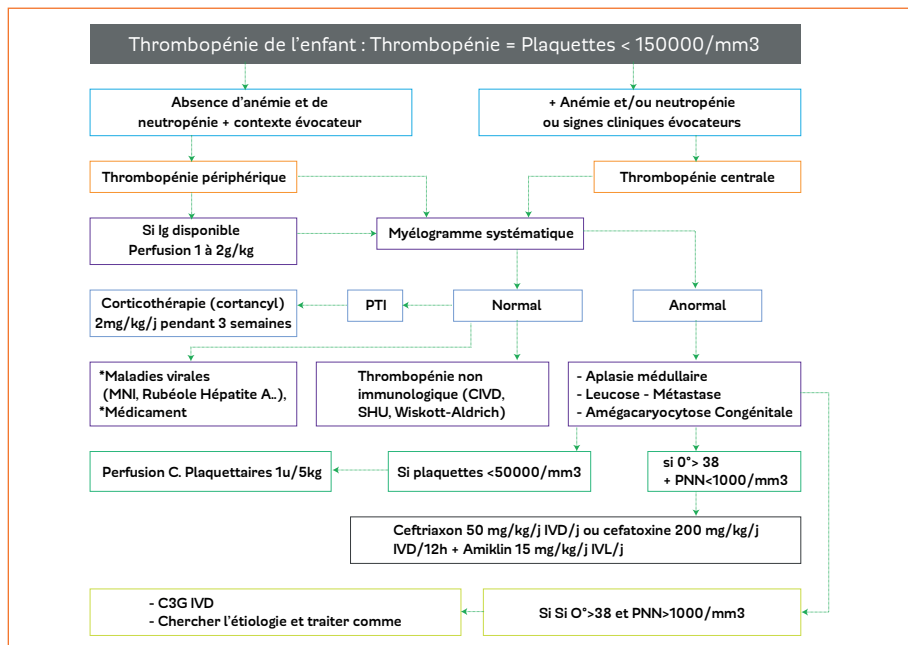
- Mise en condition, atelle du genou droit
- Transfusion sanguine
- PFC 20cc/Kg
- Octanate 20cc/kg/12h
- Traitement antalgique paracétamol 15 mg/kg/6heures

- **Evolution :** favorable avec regression de la tumefaction



CONDUITE A TENIR DEVANT LA THROMBOPENIE DE L'ENFANT

- Le purpura est une éruption sur la peau faite de pétéchie ou échymose.
- La cause la plus fréquente de thrombopénie de l'enfant est l'infection, le plus souvent virale
- Un déficit immunitaire primitif doit être évoqué chez un garçon qui présente de l'eczéma, des infections à répétition et une thrombopénie profonde (syndrome Wiscott-Aldrich).
- La maladie de Willebrand est une cause fréquente de thrombopénie modérée.
- Le diagnostic de PTI est un diagnostic d'élimination de toutes les causes de thrombopénie centrale ou périphérique.



Références

- Chastagner P. Purpuras thrombopéniques périphériques et centraux, constitutionnels et acquis. In: Schaison G. Hématologie de l'Enfant. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1995:244-61.
- Leverger G. Diagnostic d'une thrombopénie génétique. Arch Pediatr 2010;17:1185-91.
- Picard C. Quand rechercher un déficit immunitaire héréditaire chez l'enfant. Arch Pediatr 2013;20:412-7.

LE SYNDROME D'ACTIVATION MACROPHAGIQUE CHEZ L'ENFANT

- Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) est une entité anatomoclinique due à une stimulation inappropriée des macrophages.
- Il est défini par des critères cliniques (fièvre, splénomégalie), biologiques (bi- ou pancytopenie, hypofibrinogénémie, hypertriglycémie, hyperferritinémie) et cyto-histologiques (hémophagocytose dans la moelle osseuse, la rate ou les ganglions périphériques).
- Parmi les nombreuses étiologies de SAM (déficits génétiques spécifiques de l'enfant, hémopathies malignes, cancers solides, connectivites), l'infection, virale tout particulièrement, tient une place importante. L'agent causal, qu'il soit bactérien, viral, fongique ou parasitaire doit être « traqué » et traité en urgence.

Signes cliniques du syndrome d'activation macrophagique	Signes biologiques du syndrome d'activation macrophagique
• Fièvre 70 - 100% • Splénomégalie 70 - 100% • Hépatomégalie 40 - 95% • Adénopathies 15 - 50% • Rash cutané 5 - 65% • Signes neurologiques 20 - 50%	• Anémie 90 - 100% • Thrombopénie 80 - 100% • Neutropénie 60 - 90% • Hypertriglycémie 60 - 70% • Hypofibrinogénémie 65 - 85% • élévation des transaminases 35 - 90% • Hyper bilirubinémie 35 - 75% • Augmentation des LDH 45 - 55% • Hyperferritinémie 55 - 70%

- Signes du syndrome d'activation macrophagique (d'après Rouphael NG)

Au moins cinq critères parmi les suivants :

- Fièvre
- Splénomégalie
- Cytopenies affectant au moins deux lignées
- Hémoglobine < 9g/dL Plaquettes < 100000/mm³ Polynucléaires neutrophiles < 1000/mm³
- Hypertriglycémie et/ou hypofibrinogénémie Triglycérides > 3mmol/L Fibrinogène < 1,5g/L
- Hémophagocytose dans la moelle osseuse, la rate ou les ganglions lymphatiques
- Pas de néoplasie
- Activité des cellules Natural Killer basse ou nulle (selon les références du laboratoire local)
- Ferritinémie ≥ 500g/L
- Récepteur soluble à l'IL-2 ≥ 2400 UI/ml

- Les critères diagnostiques du syndrome d'activation macrophagique d'après Henter JI, Horne A, Aricó M: *Pediatr Blood Cancer* 2007 :

- **La prise en charge thérapeutique :**
- modulateur de et symptomatique et la suppléance des défaillances d'organes.
- Le traitement anti-inflammatoire repose essentiellement sur les corticoïdes, qui inhibent les fonctions lymphocytaires cytotoxiques

- Traitement symptomatique
- L'équilibre hydroélectrolytique doit être optimisé.
- Les défaillances d'organes sont suppléées de façon spécifique
- Les troubles de coagulation peuvent nécessiter des transfusions importantes.
- L'utilisation de facteurs de croissance pour lutter contre la neutropénie
- **Pronostic: sombre, avec une mortalité de près de 50 % toutes causes confondues.**

Références

- K.Amara. Le syndrome d'activation macrophagique chez l'enfant, faculté de médecine et de la pharmacie de Fès, thèse n°090/2010
- Rouphael NG, Talati NJ, Vaughan C, Cunningham K, Moreira R, Gould C. Infections associated with haemophagocytic syndrome. *Lancet Infect Dis* 2007;7:814—22.
- Henter JL, Horne A, Aricó M, Egeler RM, Filipovich AH, Imashuku S, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer* 2007;48:124—31.
- Hot A, Madoux MH, Viard JP, Coppéré B, Ninet J. Successful treatment of cytomegalovirus-associated hemophagocytic syndrome by intravenous immunoglobulins. *Am J Hematol* 2008;83:159—62.
- Janka GE. Familial and acquired hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Eur J Pediatr* 2007;166:95—109.
- Afssaps. Recommandations de bon usage des immunoglobulines IV. 2009.

CONDUITE A TENIR DEVANT L'ARTHRITE JUVENILE IDIOPATHIQUE (AJI)

- Les arthrites juvéniles idiopathiques (AJI), antérieurement appelées arthrites chroniques juvéniles (ACJ), représentent un ensemble heterogene d'affections dont les caractéristiques communes sont :
 - un **debut de la maladie avant l'âge de 16 ans (juvenile)**
 - une evolution sur plus de **6 mois**
 - et l'existence d'une arthrite d'une duree d'au moins **6 semaines**
 - **sans étiologie reconnue (idiopathique)**
 - **7 maladies différentes (« Durban » des AJI)**

Formes cliniques	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
1. Arthrite systémique	Arthrite précédée ou accompagnant une fièvre quotidienne d'une durée d'au moins 2 semaines avec au moins un des signes suivants : éruption fugace, ADP, hépatosplénomégalie, atteinte séreuse.	- CINCA - Autres maladies inflammatoires récurrentes (maladie périodique, syndrome avec hyper-IgD, FAPA...)
2. Oligoarthritis	Arthrite touchant 1 à 4 articulations pendant les 6 premiers mois.	- Psoriasis dans la famille. - Spondylarthropathie dans la famille. - Présence de FR. - Garçon âgé de plus de 8 ans HLA B27. - Arthrite systémique.
3. Polyarthrite sans FR	Arthrite touchant > 5 articulations pendant les 6 premiers mois.	- Présence de FR. - Arthrite systémique
4. Polyarthrite avec FR	- Arthrite touchant > 5 articulations pendant les 6 premiers mois. - Présence de FR.	- Absence de FR. - Arthrite systémique.
5. Arthrite en rapport avec une enthésite	Arthrite et enthésite, ou enthésite ou arthrite et au moins 2 des critères suivants : - Sensibilité des sacro-iliaques. - Douleur rachidienne inflammatoire. - HLA B27. - Histoire familiale d'au moins une des pathologies suivantes : uvéite antérieure avec douleur rougeur ou photophobie, spondyl arthropathie confirmée par un rhumatologue, colopathie inflammatoire. - Uvéite antérieure avec douleur, rougeur ou photophobie. - Garçon âgé de plus de 8 ans.	- Psoriasis dans la famille. - Arthrite systémique.
6. Arthrite psoriasique	Arthrite et psoriasis, ou en l'absence de psoriasis, arthrite avec au moins 2 critères suivants : - Dactylite chez le patient - Piqueté unguéal ou onycholyse chez le patient.	
7. Arthrite ne répondant à aucune des autres formes ou entrant dans au moins 2.		

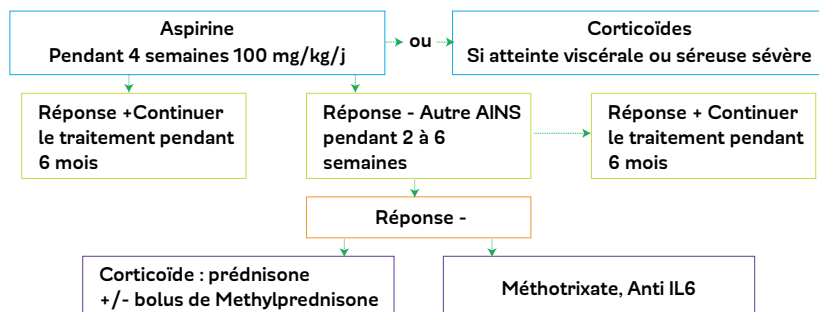
- FR : Facteur de risque

- Enthésite: atteinte inflammatoire insertion d'un tendon.

- Suspecter une arthrite juvénile idiopathique chez l'enfant présentant des symptômes d'arthrite, des signes d'iridocyclite, des adénopathies diffuses, une splénomégalie ou une éruption inexpliquée ou une fièvre prolongée.
- Traiter l'iridocyclite par un collyre corticostéroïdien et un collyre mydriatique ou un traitement systémique si elle est réfractaire ou une thérapie systémique si réfractaire

- Le diagnostic d'AJI peut être confirmé si :
 - Symptômes correspondent aux critères de définition
 - Le bilan biologique montre une inflammation chronique.
 - Les diagnostics différentiels les plus fréquents ont été exclus
 - La confirmation du diagnostic nécessite un suivi 3 mois après le début de la maladie.
- **Conduite à tenir thérapeutique devant la maladie de Still :**

La prise en charge thérapeutique de la polyarthrite systémique ou maladie de Still : %15-10



- La dose des AINS (Diclofenac, Naproxène) : 2 à 3 mg/kg/j
- La corticothérapie générale doit être utilisée le moins possible en pédiatrie en raison des effets secondaires.

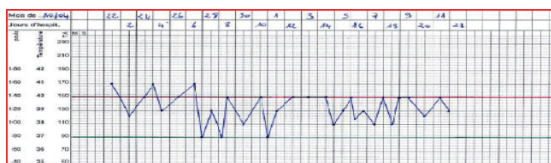
Références

- H ; Laatoub. Les oligo arthrites juvéniles. Faculté de médecine et de la pharmacie de Rabat. Thèse n°: 32/2014
- Klepper SE. Exercise and fitness in children with arthritis: Evidence of benefits for exercise and physical activity. *Arthritis Rheum.* 2003;49:435-43.
- Beukelman T et al. American College of Rheumatology recommendations for the treatment of juvenile idiopathic arthritis: Initiation and safety monitoring of therapeutic agents for the treatment of arthritis and systemic features. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011 Apr;63(4):465-82.
- Gary S. Firestein, Ralph C. Budd, Sherine E. Gabriel et al .Etiology and Pathogenesis of Juvenile Idiopathic Arthritis. *Kelley's Textbook of Rheumatology* 2013, p106.



Cas 95

- Hajiba fille de 5 ans, habite Tanger
- **MH** : fièvre au long cours
- **ATCDS** : RAS
- pas de contact tuberculeux, vaccinée selon PNI,
- bon développement psychomoteur
- **HDM** : Le début de la symptomatologie remonte à 18 mois
- par un syndrome fébrile avec des pics à 40- 41°C, sans frissons, sans signes cutanées, sans signes articulaires.
- Ce syndrome fébrile dure 3 à 4 semaines puis régresse spontanément,
- des traitements symptomatiques ont été prescrits.
- 5 mois avant son admission elle a été traitée pour fièvre typhoïde vu l'apparition de douleurs abdominales avec une amélioration transitoire de 1 mois.
- 1 mois après réapparition du syndrome fébrile isolé.
- **L'examen**
- fébrile à 38,5°C,
- des adénopathies lenticulaires axillaires bilatérales et latéro cervicales gauches, le reste de l'examen RAS



Diagnostics à évoquer

- Cause infectieuse : tuberculose pulmonaire, infection urinaire, fièvre typhoïde, leishmaniose
- Hémopathie (LAL)
- Maladies inflammatoires : ACJ, maladie de Still
- Abscess profond



■ Bilans d'orientation

- NFS: Hb 10g/dl, CRP: 76 mg/l, VS: 95/130, ECBU: E Coli
- IDR < 5mm, recherche de BK dans les crachats : absence
- Radio du poumon : sans particularité

■ Traitée pour infection urinaire : C3G IV pendant 48 h, puis relais par voie orale

■ Echographie abdominale: sans anomalies

■ L'évolution est marquée

- par la persistance du syndrome fébrile surtout l'après midi,
- apparition des adénopathies axillaires gauches de 0,5 à 1 cm mobiles indolores

■ **Bilans** : ECBU de contrôle: stérile. Mais: VS: 122/132, CRP: 92 mg/l, Hb: 7g/dl, PQ: 625000/mm3

	Bilans	Résultats
inflammatoires	- NFS - Hb - PLQ - CRP - VS	- 10g/dl (LC LC) - 271000/mm3 - 76mg/l - 95/130
Immunologiques	- AAN - ADNA - IgD - Latex Water Rose	- négative - négative - normal - négative
inflammatoires	- ECBU - IDR - Recherche d BK - Copro-parasitologie des selles - Goutte épaisse - Mini test - Sérologies des hépatites B et C	- E. Coli - négative - négative - négative - négative - négatif - négatives
Radiologiques	- radiographie de poumon. - écho-cœur - échographie abdominale	- normale - normale - normale
Autres	- Examen ophtalmo - médullogramme - urée, créatinine	- normal - normal - normaux

■ Traitée pour maladie de Still

- mis sous salicylés à 80 mg/kg/j

■ Bonne évolution clinique et biologique : régression du syndrome inflammatoire

**Messages à retenir :**

- La symptomatologie de l'ACJ : implique les articulations, les yeux, la peau; peut affecter plusieurs organes.
- la fièvre journalière est souvent plus élevée l'après-midi ou le soir et persiste plusieurs semaines.
- Le diagnostic de l'ACJ est un diagnostic d'élimination
- Le bilan biologique : dosage du facteur rhumatoïde, Ac anti-CCP, ANA, et HLA-B27) pour distinguer entre les différentes formes.
- Le traitement implique des AINS, des corticostéroïdes, et des antirhumatismaux modificateurs de la maladie.
- En cas d'iridocyclite, la corticothérapie locale associée à des collyres atropiniques est utile. La corticothérapie générale est indiquée pour éviter l'évolution vers la cécité.

Quiz d'évaluation

1. Fadoua âgée de 9 ans présente une lymphadénopathie cervicale évoluant depuis 1 mois et précédé par un syndrome fébrile et des maux de gorge. Quels diagnostics évoquez vous ?

- A- Infection virale ORL
- B- Leucémie+
- C- Maladie de griffes de chat
- D- Tuberculose
- E- Toutes les propositions sont justes

2. Quelle sera votre conduite à tenir en première intention chez Fadoua ?

- A- Demander une NFS + CRP
- B- Réaliser une biopsie ganglionnaire
- C- Demander une Radio du poumon+
- D- Demander une IDR à la tuberculine
- E- Aucun examen complémentaire n'est nécessaire

3. Fadoua âgée de 5 ans présente un retard staturo pondérale et une pâleur cutanéomuqueuse avec notion de diarrhée intermittentes sans altération de l'état général vous avez demandé une NFS objectivant anémie microcytaire hypochrome Hb: 9g/dl, il faut évoquer comme étiologies:

- A- Une carence martiale
- B- Un saignement chronique
- C- Un déficit en G6PD
- D- Une anémie inflammatoire
- E- Une thalassémie

4. Vous recevez en consultation la petite Nisrine âgée de 4 ans qui présente une anémie normochrome normocytaire vous évoquez :

- A- Une hémolyse constitutionnelle
- B- Une hémorragie aigue
- C- Une aplasie médullaire
- D- Une sphérocytose héréditaire
- E- Une carence martiale

5. Dans les anémies de l'enfant

- A. Le médullogramme est le premier examen à demander devant une anémie normochrome normocytaire avec un taux de réticulocytes à 10000/mm³
- B. La positivité d'un test de coombs évoque une carence martiale
- C. Une ferritinémie basse pose le diagnostic d'une thalassémie homozygote
- D. Le Syndrome hémolytique et urémique peut être une cause chez le nourrisson
- E. La carence en fer est l'étiologie la plus fréquente

6. Laquelle (ou lesquelles) des propositions suivantes est (ou sont) vraie concernant l'hémophilie ?

- A. Hémarthroses au moindre traumatisme.
- B. Compressions vasculo-nerveuses compliquant des hématomes
- C. Un temps de céphaline Kaolin normal.
- D. Un temps de Quick allongé.
- E. Le diagnostic repose sur le dosage des facteurs VIII et IX.

7. A l'examen, vous trouvez une pâleur; deux adénopathies cervicales de 2 cm, vous demandez une numération formule revenant en faveur de (Hb 8 g/dl/ VGM : 86 fl/CCMG : 32 pg, Plaquettes : 180000 /mm³ ; GB 6000/mm³), quel bilan à demander chez cet enfant?

- A. Un taux de réticulocytes
- B. Un frottis sanguin
- C. Un dosage de TSH
- D. Un médullogramme
- E. Test de coombs

8. Nourrisson de 11 mois, ramenée pour ses parents pour fièvre à 39,2°C, remontant à 2 jours, Compliquée le jour même par l'apparition de mouvements tonico cloniques. ; Concernant les signes de gravité de la fièvre, quelle est la proposition fausse ?

- A- Purpura
- B- Polypnée
- C- Les difficultés alimentaires
- D- Temps de recoloration allongé
- E- Irritabilité

Réponses :

- 1 : A C D E
- 2 : A E
- 3 : A D
- 4 : A B C D
- 5 : A,D,E
- 6 : A E
- 7 : A,B,D
- 8 : A,B,C,D,E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Gastro entérologie

Abdallah OULMAATI

LES VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

Rejet actif du contenu gastrique ou intestinal par la bouche, c'est à dire s'accompagnant de contractions musculaires abdominales.

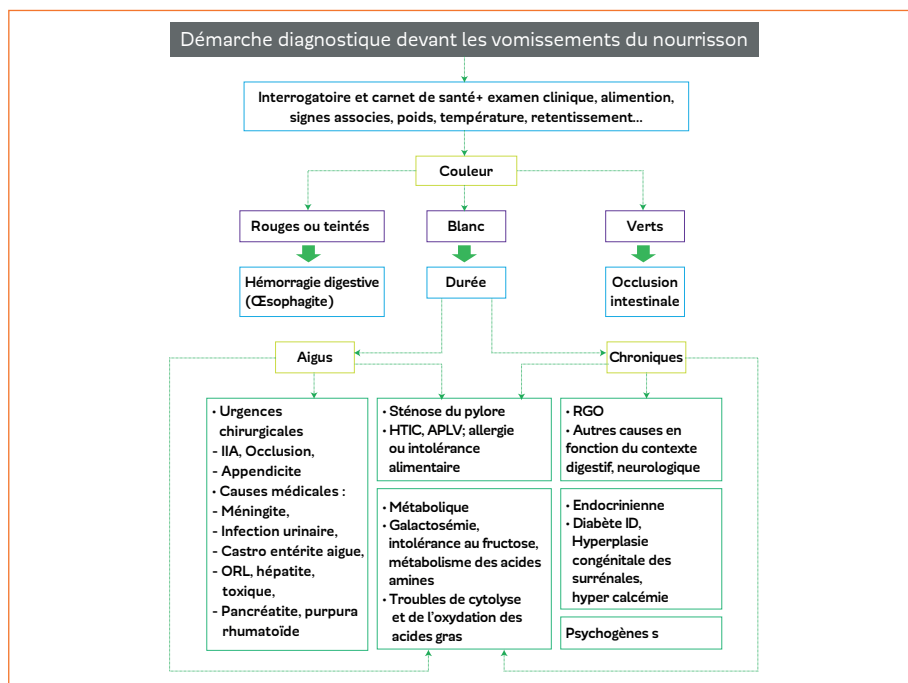
Les vomissements du nourrisson sont fréquents et relèvent de causes variées, médicales et chirurgicales

Les vomissements bilieux témoignent d'une étiologie chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.

S'assurer de l'absence de complications dues aux vomissements

La pratique systématique d'examens complémentaires n'est pas justifiée. Ils doivent être demandés en fonction de l'orientation diagnostique.

Le traitement des vomissements est étiologique, le traitement symptomatique est surtout celui de la déshydratation.



Références

- Navarro J, Schmitz J. Gastroentérologie pédiatrique, 2e édition, Flammarion Médecine-Sciences. 2000.
- Viola S, Tounian P. Reflux gastro-œsophagien de l'enfant : quand proposer des explorations non endoscopiques ? Arch Pediatr 2004;11:668-70.
- Barge F, Beaudoin S. Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson. EMC (Elsevier Masson). Pédiatrie. Maladies infectieuses. 2006.



Cas 92

Identité : Douae, sexe féminin âgée de 1 an, 2ème de sa fraterie, habitant à Larache

MH : vomissements et diarrhée

ATCDS : sans particularités

HDM : remonte à deux semaines par l'installation de vomissements incoercibles post prandiaux précoces associées à une diarrhée à raison de 5 selles par jour, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général.

Examen à l'admission trouve:

- T: 36,6° FR: 45 cycles/min FC: 92 batt/min
- Poids: 5kg (moins de 2DS) Taille: 72cm (N) PC: 45cm (N)
- Yeux creux, hypotonie des globes oculaires, apathique
- **Examen cutanéomuqueux:** pli de déshydratation, yeux creux et de dénutrition, peau marbrée
- Examen abdominal : pas HMG, ni SMG, souple
- Examen pleuro pulmonaire : râles ronflants
- Examen neurologique : FA déprimée, conscient



Pli de déshydratation persistant

Diagnostics à évoquer

Cause chirurgicale : sténose hypertrophique du pylore

Intolérance aux protéines du lait de vache

Causes infectieuses (Infection urinaire)

Intolérance au gluten

Reflux gastro œsophagien

Insuffisance surrénalienne

Affection métabolique



Bilans :

Ionogramme : La natrémie très diminuée (Na^+ : 108 meq/l), K^+ : 3,7 meq/l,

Calcémie: 84 mg/l, Urée plasmatique augmentée (1,04 g/l), créatinine: 6,9 mg/l

Glycémie : 0,86 g/l

NFS (Hyperleucocytose à PNN marquée) : GB: 17640/ mm³, PN 69,8 pour cent, Hb: 10,3g/l, PLQ: 384000/μl

CRP: 29,45 mg/l

ECBU : stérile

Bilan étiologique :

- Ac anti trans glutaminases : normal (dosage d'Ac anti-transglutaminase : Négatif (0,10 UI/ml))
- Dosage 17 alpha hydroxy progestérone : normal
- sérologie VIH : négative

Echographie abdominale: estomac de stase sans épaississement pylorique

Transit oeso gastro duodenal (TOGD): achalasie du bas oesophagien



On note un aspect spastique du cardia, avec dilatation modérée de l'oesophage sans anomalie mucographique.

L'estomac est harmonieux avec bons passages pylora-duodénaux

= **Achalasie bas œsophagienne.**

Diagnostic retenu : achalasie du bas œsophage

Evolution : patient équilibré sur le plan hydro électrolytique et référé en chirurgie pédiatrique pour prise en charge chirurgicale.



Messages à retenir :

Les vomissements bilieux témoignent d'une étiologie chirurgicale jusqu'à preuve du contraire
Les causes les plus fréquentes sont, dans l'ordre décroissant : les erreurs diététiques, les infections communes du nourrisson, le reflux gastroœsophagien et la sténose hypertrophique du pylore

Le retentissement clinique : déshydratation en cas de vomissements aigus abondants et dénutrition en cas de chronicité



Cas 97

Il s'agit de Mohamed, nouveau-né de 42 jours, enfant unique, originaire et habitant à Tanger.
Motif d'hospitalisation : Vomissements aigus

Anamnèse/Antécédents :

- o Mariage non consanguin
- o G1P1, Grossesse suivie, accouchement VB avec bonne adaptation à la vie extra-utérine
- o Allaitement maternel, pas de prise médicamenteuse, pas de tabagisme passif
- o Pas de notion d'HTA, ni diabète

Histoire de la maladie : Remonte à 8 jours de son admission (12j de vie) par l'installation des vomissements alimentaire précoces, avec une hypotonie et une fièvre non chiffrée.

Examen général :

Poids: 3350g , Taille: 53cm , Périmètre crânien: 36cm , Normocarde à 132 battements/min , Eupnéique à 38 cycles/min , Fébrile 38°C , Aspect: Nné pâle et maigre, Signes de déshydratation ; plis de DHA

Examen abdominal : sans particularité

Examen neurologique : les reflexes archaïques sont faibles

Conclusion clinique : Il s'agit d'un nouveau-né âgé de 42j, issu d'une grossesse suivie menée à terme, d'un mariage non consanguin, admis pour des vomissements alimentaires post-prandiaux précoces débutés à 12j de vie et chez qui l'examen clinique trouve un nné pâle hypotonique, déshydraté, fébrile à 38°C.

Diagnostics à évoquer

Urgences chirurgicales :

- Sténose hypertrophique du pylore
- Invagination intestinale aigue
- Occlusion néonatale

Étiologies médicales:

- Infection bactérienne
- Gastroentérite aigue



Bilan biologique et radiologique



Cas 98

Nourrisson âgé de 7 mois issu d'une grossesse gémellaire, sous allaitement artificiel depuis la naissance et diversification alimentaire à l'âge de 5 mois avec notion d'introduction de lait industriel il y a 1 mois, admis pour une déshydratation aigue stade C sur des diarrhées liquidiennes évoluant depuis 1 mois et demi aggravé par l'installation de vomissements alimentaires il y a 1 semaine, chez qui l'examen clinique trouve un nourrisson déshydraté abattu yeux creux, pli cutané persistant avec une perte de poids de 12,5 %, stable sur le plan HD et respiratoire, le reste de l'examen clinique est sans particularités.

Diagnostics à évoquer

- Allergie aux protéines de lait de vache
- Gastro entérite : bactérienne ou parasitaire
- Maladie cœliaque
- Mucoviscidose



Bilans

- Ionogramme sanguin :

Natrémie : 124 mmol/l Kaliémie 4 mEq/l Chlorémie 92 mEq/l Calcémie 91 mg/l

Réserves alcalines 12.6 Urée 0.15 Créatinine 5.5 mg/l

- NFS: GB 10790/mm³ PNN 5460/mm³ PNE 54/mm³ Hb 13.4 Plq 633000

- CRP : 4.7 mg/l

- Coproculture : négative

- Examen parasitologique des selles : négatif

- ECBU : infection urinaire à E coli

- Echographie abdomino-pelvienne : sans anomalies

Conduite à tenir

- Hospitalisation et mise en condition
- Remplissage SS9‰ 20 cc/kg sur 20 min
- Réhydratation par VV selon le protocole du service
- Correction de l'hyponatrémie
- Céfalosporine de 3ème génération : 50 mg/kg/j pendant 10 jours
- Exclusion des PLV et administration d'hydrolysats de PLV



Cas 99

Enfant de sexe masculin âgé de 5 ans, sans antécédents particuliers, le début remonte à 1 semaine par l'apparition de douleurs mictionnelles de type brûlure non traitée, pas d'anomalie des organes génitaux externe. Admis en urgence pour fièvre compliquée de crise convulsive généralisée tonique associée à des mousses à lèvres et cyanose. Chez qui l'examen clinique met en évidence une fièvre à 38,6°.

Diagnostics à évoquer

Devant une fièvre mal tolérée:

- Méningite (crise convulsive.)
- Pyélonéphrite (brûlures urinaires)
- Otite



Bilans

- NFS: Hb= 9,8 g/dl, CCMH= 33,9 %, VGM= 80,3 fl, GB= 25 350/mm³, PNN= 21 953/mm³
- CRP= 143 mg/L
- PL = Normale
- Urée= 0,42 g/L, Créatinine= 3,4 mg/L
- ECBU : E. Coli
- Echographie rénale est sans particularité

Diagnostic : infection urinaire

Prise en charge :

C3G 50 mg/kg/jour pendant 4 jours relai par voie orale pendant 10 jours de traitement

Evolution favorable : CRP de contrôle à J3 de traitement à 20 mg/l

NUMERATION FORMULE SANGUINE

TECHNIQUE FLUORESCENCE - CYTOMETRIE DE FLUX SUR AUTOMATE STERIS XT.100

LEUCOCYTES	9 880	/mm ³	5000 - 20000
HEMATIES	4,44	M/mm ³	4,4 - 5,4
HEMOGLOBINE	14,8	g/dl	14,5 - 18,5
HEMATOCRITE	47	%	47 - 57
V.G.M.	106	fl	95 - 115
T.C.M.H.	33	pg	28 - 36
C.C.M.H.	32	%	32 - 36
PLAQUETTES	388 000	/mm ³	150000 - 600000

FORMULE LEUCOCYTAIRE

POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES	18,6	%	
Soit : 1 838		/mm ³	2000 - 7500
POLYNUCLEAIRES EOSINOPHILES	0,2	%	
Soit : 20		/mm ³	40 - 500
POLYNUCLEAIRES BASOPHILES	0,2	%	
Soit : 20		/mm ³	< 100
LYMPHOCYTES	70,3	%	
Soit : 6 946		/mm ³	1500 - 6500
MONOCYTES	10,7	%	
Soit : 1 057		/mm ³	40 - 800

ETUDE DU FROTIS

Lympho-monocytose relative avec neutropénie contrôlée sur frottis sanguin.

Ionogramme + CRP	
BIOCHIMIE SANGUINE	
= IONOGRAMME SANGUIN (BHE : Bilan Hydro-électrique)	
SODIUM	143 mEq/l
POTASSIUM	4 mEq/l
NB: Prélèvement hémolysé. Prélèvement de contrôle souhaitable	
CHLORE	98 mEq/l
RESERVE ALCALINE	28,3 mEq/l
PROTEINES TOTALES	62,5 g/l
CALCIUM	113 * mg/l
Soit :	2,83 mmol/l
GLYCEMIE A JEUN	0,60 g/l
Soit :	3,3 mmol/l
UREE	0,48 g/l
Soit :	8,00 mmol/l
CREATININE SANGUINE	4,2 mg/l
Soit :	37 µmol/l
IMMUNOCHIMIE	
PROTEINE C - REACTIVE (CRP)	1,5 mg/l
NB: Prélèvement externe effectué à l'hôpital, apporté par la famille.	

Echographie abdominale : présence d'une hypertrophie de la musculature pylorique mesurant 5,2mm d'épaisseur avec aspect allongé (20mm) et courbé du défilé pylorique : Aspect compatible avec une sténose hypertrophique du pylore (SHP).

Diagnostic retenu : sténose hypertrophique du pylore (SHP).

Prise en charge

- Réanimation pré-opératoire:
- Arrêter l'alimentation
- Position proclive avec mise en place d'une sonde naso-gastrique
- Aspiration gastrique
- Perfusion de sérum glucosé et d'électrolytes
- Corriger les troubles hydro-électrolytiques

Chirurgie après normalisation des paramètres biologiques

LE REFLUX GASTRO OESOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT (RGO)

Le reflux gastro oesophagien chez l'enfant (RGO) est défini comme le passage intermittent, involontaire, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage.

Un RGO avec une mauvaise croissance est suspect d'oesophagite

La pH-métrie est l'examen de référence pour objectiver un RGO acide.

Le seul intérêt du TOGD est de visualiser les anomalies morphologiques et d'aider à la préparation d'un geste chirurgical

La fibroscopie œsogastrique Indiquée en cas de suspicion d'oesophagite ou d'hématémèse

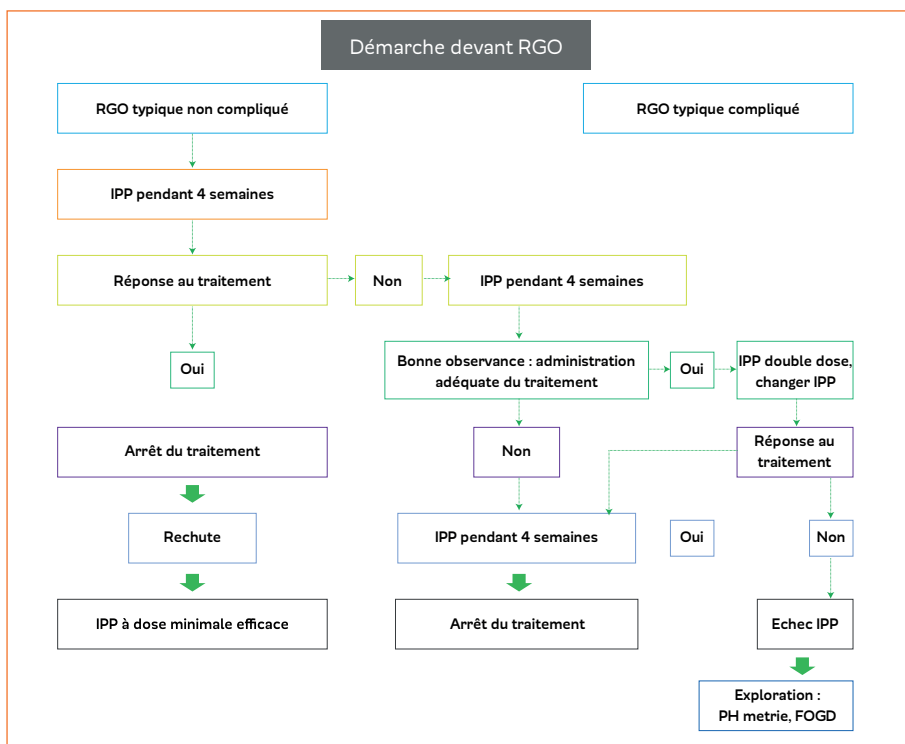
Signes et symptômes de RGO chez les enfants

Brûlements d'estomac (sensation de brûlure dans la poitrine, le cou ou la gorge)
Sensation que les aliments ou liquides remontent dans la bouche
Haut-le-cœur, suffocation ou problèmes de déglutition
Respiration sifflante ou toux persistante
Voix rauque ou enrôlée
Mauvaise haleine
Mal de gorge au réveil
Toux persistante, en particulier la nuit ou en marchant

Le RGO physiologique est présent à tout âge de façon normale, il se manifeste principalement par des régurgitations banales, se réduisant avec l'âge.

Traitement :

1. Traitement postural : **Décubitus ventral tête sur élevée du lit 30°** cette position doit être contenue nuit
2. Les mesures hygiéno-diététiques font appel++++ :
Au fractionnement des repas
L'épaississement des biberons
Déconseiller le jus d'orange avant l'alimentation diversifiée
Eviter les repas trop gras et trop abondants ;
Eviter de se coucher trop précocement après la fin d'un repas (au moins deux heures)
Perdre du poids ;
Supprimer les aliments qui ont été identifiés par chaque individu (chocolat, boissons gazeuses)
3. **Les protecteurs de la muqueuse œsophagienne** : La cimétidine et la ranitidine
Une oesophagite grave impose la prescription d'une médication anti H2 (exemple cimétidine)
4. **Médicaments prokinétiques** : accélère la vidange gastrique et effet anti-émétique central.
5. **Les inhibiteurs de pompe à protons** : l'oméprazole (prise des IPP 15 à 30 minutes avant le repas, privilégier 2 prises par jour) ; 1mg /kg/jour
6. Le traitement d'une maladie de reflux avec un inhibiteur de pompe à protons doit être conduit pendant au minimum **8 à 12 semaines**
7. La chirurgie : RGO compliqué et rebelle au traitement médical ou associé à un terrain débilaté

**NB :**

- L'épaississement de l'alimentation est recommandé chez le nourrisson en cas de régurgitations.
- En cas de suspicion de reflux pathologique chez le nourrisson, après échec des mesures non pharmacologiques, un essai d'hydrolysat de protéines est indiqué.
- La lutte contre un éventuel surpoids doit être encouragée.
- Les IPP sont recommandés pour le traitement de l'œsophagite érosive, quel que soit l'âge, et à défaut les anti-H2.
- Les antisécrétoires sont recommandés pendant 4 à 8 semaines en cas de reflux typique de l'enfant (pyrosis).

Références

- K. Khafai. Les anomalies de la jonction oeso gastrique. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° : 072/18
- S.Rochd. Impact du reflux gastro-œsophagien sur la qualité de vie des patients. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° : 174/17
- A. Elboussoufi ; Profil épidémiologique, endoscopique et évolutif de l'œsophagite peptique chez l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° : 203/17
- Trolia V, Fitzgerald J, Hassal E et al. Safety of Lansoprazole in the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease in
- Roman S, Keefer L, Imam H, et al. Majority of symptoms in esophageal reflux PPI non-responders are not related to reflux. Neurogastroenterol Motil 2015;27:1667-74.



Cas 100

Enfant de 6 ans, sexe masculin, 2ème d'une fratrie de 4, originaire et habitant à tanger, issu d'un mariage consanguin de 1er degré

MH: hématomèse et méléna

ATCDS :

- o Pas d'ATCD pathologiques à la période néonatale
- o Allaitement maternel exclusif,
- o Diversification à l'âge de 6 mois sans incidents
- o Vacciné selon PNI

HM: remonte à 7 jours par l'installation de vomissements alimentaires associé à des diarrhée liquidienne plusieurs épisodes/jour aggravé par l'apparition d'un d'hématomèses et de méléna de moyenne abondance le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et refus d'alimentation.

Examen clinique :

Enfant conscient GCS: 15/15, pâle,

Poids : 15 kg (-1DS) , Taille : 104 cm (N)

T°: 36,5°C , FR: 31 C/min , FC: 102 B/min , TRC <3S

Conjonctives: décolorés

Examen abdominal: abdomen souple

Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion : Enfant de 6 ans, sexe masculin, sans antécédents particulier admis pour hémorragie digestive haute fait d'hématomèse et de méléna de moyenne abondance évoluant depuis 7 jours de son admission faisant suite à un épisode de gastroentérite aigue, l'examen clinique trouve un enfant pâle, apyrétique, hypotonique, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

Diagnostiques à évoquer

- Ulcère gastro-duodénale sur gastrite (Helico bacter ou secondaire)
- La rupture de varices œsophagiennes (HTP)
- Syndrome de Mallory-Weiss
- Oesophagite peptique ou caustique
- Médicamenteuse (acide acétyle salicylique, AINS)



Bilans étiologiques et bilans de retentissement :

- Endoscopie digestive
- NFS: Hb: 5,1g/l, VGM: 75 microcube, TCMH: 23,9% , GB: 9700 /mm3 PLQ: 226000/mm3
- Ionogramme: Na+: 126, Ca++: 74
- CRP: 7mg/l, TP: 60% , TCA: 32/32, ASAT: 28 u/l, ALAT: 32 u/l
- Sérologie: hépatite A/B/C: négatives
- Echographie abdominale: normale
- FOGD: Œsophagite caustique II-a ZARGAR, Ulcère stade II-a de Forrest
Gastrine : 366 ng/ l (normale : 13 à 115)
Diagnostic : Œsophagite caustique II

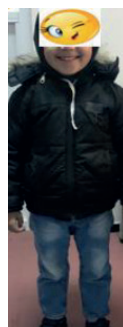
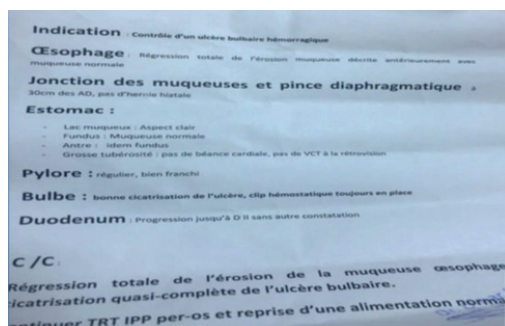
Prise en charge

- o Prise en charge symptomatique ; VVP plus hydratation
- o Transfusion sanguine
- o PFC 20 cc/kg
- o Vitamine K1 10 mg IV
- o IPP 2 mg/kg/jpou

Evolution :

- Au cours de son hospitalisation l'enfant a présenté plusieurs épisodes hémorragiques pour lesquelles il a été transfusé plusieurs fois.
- Devant la persistance de la symptomatologie: un geste endoscopique a été réalisé : clips sur un ulcère saignant avec bonne évolution

- Contrôle endoscopique :

**Messages clés :**

Parfois, l'endoscopie n'est pas indispensable (hématémèse de faible abondance survenant au décours de vomissements ou de la prise d'aspirine).

- Dans les autres cas, elle doit être réalisée rapidement, toujours chez un enfant stable sur le plan hémodynamique.
- Elle sera réalisée idéalement entre 6-12 h (idéalement avant 24 h). Passé ce délai, les performances de l'endoscopie pour la recherche de l'origine du saignement diminuent (de 80 % à moins de 50 % après 72 h).



Cas 101

Hasnae, sexe féminin âgée de 1 an, 2ème de sa fratrie, habitant à Larache

Histoire de la maladie: accès de malaise après vomissements

ATCDS : sans particularités

Histoire de la maladie: remonte à deux semaines par l'installation de vomissements post prandiaux précoces associées à des accès de malaise à raison de 5 par jour, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général.

Examen à l'admission: T: 36,6° FR: 45 cycles/min FC: 92 batt/min, Poids: 5kg (-2DS)

Taille: 72cm(N), PC: 45cm (N) , Yeux creux, hypotonie des globes oculaires, apathique

Examen cutanéomuqueux: pli de déshydratation, yeux creux et de dénutrition, peau marbrée

Examen pleuro pulmonaire : râles ronflants

Examen neurologique : fille consciente, fontanelle antérieure déprimée

Diagnostics à évoquer

- Cause chirurgicale : sténose hypertrophique du pylore
- Intolérance aux protéines du lait de vache
- Causes infectieuses (infection urinaire)
- Intolérance au gluten
- Reflux gastro-œsophagien
- Insuffisance surrénalienne
- Affections métaboliques



Bilans

- Ionogramme et NFS : sans particularité
- NFS : PN 69,8 %, Hb: 10,3g/l, PLQ: 384000/μl
- CRP: 20 mg/l
- ECU : stérile
- **Un traitement anti reflux oeso gastro œsophagien a été prescrit, bonne évolution clinique**

Diagnostic retenu : reflux gastro œsophagien

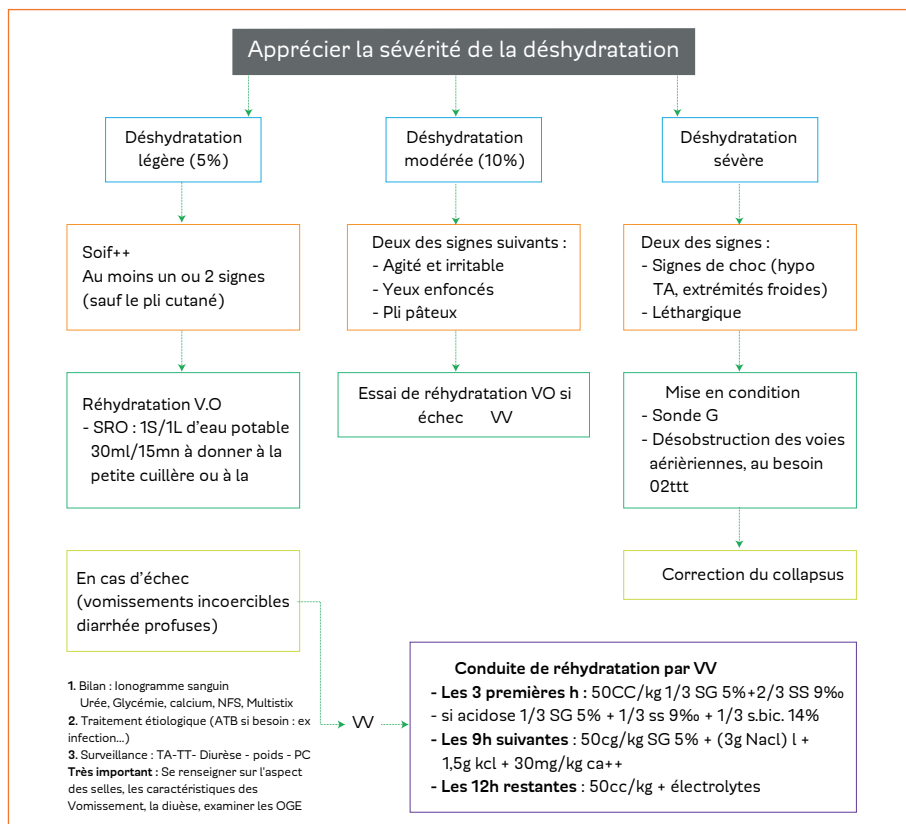
Messages clés :

- Comment faire le diagnostic du RGO et stratégie des examens complémentaires :
 - o RGO clinique typique: pas examens complémentaires
 - o Echec du traitement médical: examens complémentaires

Bonne évolution sous traitement

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DESHYDRATATION DU NOURRISSON

- La déshydratation aiguë est l'ensemble des troubles engendrés par une perte d'eau importante et rapide, non compensée. Le témoin clinique majeur est une perte de poids rapidement significative.
- Le nourrisson est tout spécialement exposé à ce risque en raison des particularités de son métabolisme hydro-électrolytique. La mortalité liée à la DHA : 19%



Signes de DHA

DHA extracellulaire	DHA intracellulaire
• Plis cutanés. • Dépression de la fontanelle antérieure. • Yeux creux. • Collapsus : tachycardie ; oligurie ; teint gris ; marbrures. • Cris aigu	• Fièvre. • Soif vive • Muqueuses sèches • Troubles de conscience : léthargie ; irritabilité ; coma ; convulsions. • Trémulations

- Les examens complémentaires ne doivent pas retarder la réhydratation ; qui doit être commencée sans attendre les résultats.



Cas 102

Nourrisson sexe féminin âgé de 2 mois, 2eme d'une fratrie de 2, habitant Tanger

MH : vomissements aigus

Antécédents: grossesse suivie menée à terme, bonne adaptation à la vie extra utérine, allaitement au lait de vache depuis la naissance, vaccination en cours

Histoire de la maladie : remonte 1 jour avant son admission par l'installation des vomissements alimentaires postprandiaux associés à des diarrhées liquidiennes verdâtres évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

Examen clinique : T : 38,7 °C, Dextro : 1,43 g/l, Poids : 5 kg, Taille : 58 cm), PC : 41 cm

Examen cutanéomuqueux: plis cutané pâteux, yeux creux, muqueuse buccale sèche, couche non mouillée pas de taches purpuriques

Ex cardiovasculaire: FC= 160 b/min, B1 et B2 perçus sans souffle

Ex pleuropulmonaire: FR= 48 c/min, MV perçues, pas de râles

Examen neurologique: somnolent, hypotonique, peu réactif, FA déprimée (déhydraté à 10%)

Diagnostics à évoquer

- Désyhydratation secondaire à une infection: méningée, urinaire, digestive, pulmonaire
- Désyhydratation secondaire à une intolérance alimentaire (APLV)
- Désyhydratation secondaire à une insuffisance surrénalienne
- Désyhydratation secondaire à une erreur diététique



Examens complémentaires :

- NFS : Hémoglobine : 12 g/dl, PN : 13000/mm³, PN : 67%, plaquettes 151000/mm³
- **CRP : 46 mg/l**
- Ionogramme sanguin, radio thorax et chographie abdominale : sans particularités
- Bandelette urinaire ; nitrites ++, leucocytes ++
- **ECBU : E coli**

Diagnostic retenu : déshydratation aigue sur infection urinaire compliquée de troubles hydro-électrolytiques

Prise en charge

- o Réhydratation selon le protocole plus correction hydro électrolytique
- o Antibiothérapie: C3G 50 mg/kg/j pendant 10 jours + Gentamycine : 5 mg/kg/j pendant 10 jours
- o Paracétamol 60 mg/kg/jour

Evolution favorable : clinique, CRP de contrôle à J3 : 9 mg/l



Cas 103

Garçon âgé de 4 mois, G1P1, habitant à Tanger

Motif de consultation : diarrhée + vomissements aiguës

ATCDs

- Absence de consanguinité, Grossesse menée à terme
- Accouchement par voie basse médicalisé, Allaitement par lait maternel exclusif diversifié depuis l'âge de 15 jours (semoule)
- Vaccination selon le PNI, Bon développement psychomoteur

Histoire de la maladie

- Remonte à 3 jours par l'installation brutale des vomissements alimentaires non rythmés par les repas associés à des diarrhées glaireuses, sans méléna ou rectorragies
- On note la présence d'une oligurie, Sans signes respiratoire
- Notion de mouvements anormaux
- Ce tableau évolue dans un contexte d'hypotonie et de fièvre non chiffrée.

Examen général

- Nourrisson conscient, hypotonique, peu réactif.
- Fébrile à 38°C, FC : 129batt/min, FR : 35cycles/min, TDR <3s
- Plis cutanées perestants, hypotonie des globes oculaires, FA déprimée
- Perte de poids >10% (poids actuel=4700g, poids il ya 5 jours =5200g) =>déshydratation sévère
- Taille normale =62cm

Examen neurologique

- Le nourrisson est hypotonique, peu réactif
- La nuque est souple et la fontanelle antérieure est déprimée

Examen pleuro pulmonaire : polypneique FR à 35/mn, sans signes de lutte respiratoire

le reste de l'examen clinique est sans particularités

En conclusion

- Il s'agit d'un nourrisson de 4 mois a comme ATCDs une diversification dès l'âge de 15 jours,
- Présentant depuis 3 jours des vomissements alimentaires associés à des diarrhées glaireuses sans sang, une fièvre et une oligurie.
- Chez qui l'examen clinique trouve un nourrisson pale, fébrile à 38°C, hypotonique et peu réactif avec des signes de déshydratation sévère (perte de poids >10%)

Diagnostics à évoquer

Déshydratation secondaire à une gastroentérite

- par erreur nutritionnelle
- intolérance alimentaire

Déshydratation secondaire à une Infection entérale ou parentérale

Déshydratation secondaire à une insuffisance surrénalienne



Bilans :

Ionogramme sanguin :

- Natrémie : 150 mmol/l, Kalemie : 4,77 meq/l, Reseve alcaline : 12,80meq/l,
- Calcémie : 60,48 mg/l, Urée : 0,40 g/l, creatinine : 14 mg/l
- NFS : GB : 10400 /mm³, PN : 65%, Hb : 2,62 g/dl, VGM : 78microcube, CCMH : 34,4g/dl (anémie hypochrome microcytaire)

CRP : 16 mg/dl, BU : négative
 Protéines totales : 34,3g/l, albumine : 17,4g/l
 Diurèse de 24h : 700 ml, Protéinurie : 0,12 g/l
 Echographie abdominale : RAS, ETF sans anomalies
 PL négative (après stabilisation)
 TDM cérébrale : sans anomalie

Conduite à tenir :

Réhydratation selon le protocole
Correction de l'hypocalcémie (voir protocole)
Transfusion sanguine,
Albumine (1g/kg/24h)
Education thérapeutique

Evolution :

A J2 le patient a une bonne évolution clinique, devient apyrétique
 la perte de poids se corrige progressivement (poids à J2=5000g)
 Ionogramme sanguin
 - Natrémie : 137 mmol/, Kalemie : 5,5mmol/, Calcémie : 78mg/l
 - Urée : 0,14 g/l, créatinine : 8,6 mg/l,

Diagnostic retenu :

DHA sur erreur diététique compliquée de trouble hydro électrolytique
Un syndrome œdémateux secondaire à la mal nutrition
Une crise convulsive secondaire à une hypocalcémie.



Messages à retenir :

La déshydratation aiguë est une urgence fréquente chez le nourrisson secondaire à la perte rapide et importante d'eau et d'électrolytes
 L'ionogramme sanguin permet d'évaluer la natrémie
 La voie orale est toujours préférable en cas de déshydratation légère à modérée, lorsque l'enfant ne vomit pas et conscient
 En cas de deshydratation sévère : La voie de réhydratation parentérale est nécessaire si besoin de remplissage.



Cas 104

Enfant âgé de 6 mois de sexe masculin, 3ème d'une fratrie de 3, Origine habitat Tanger
MH : diarrhées aiguës

ATCDS: Allaitement: allaitement par lait maternel et lait artificiel depuis l'âge de 2mois
, Vaccination en cours selon le programme national d'immunisation

Histoire de la maladie : remonte depuis 4 jours avant son hospitalisation, par l'installation d'une diarrhée aiguë faite de selles liquidiennes verdâtres, d'odeur nauséabondes, après la tétée, abondantes à raison de 6 couches la journée et 5 la nuit, sans vomissements, dans un contexte de fièvre chiffrée à 38°C. Ce qui a motivé la maman à consulter chez un médecin qui lui a prescrit un traitement symptomatique: (sels de réhydratation oraux et (antidiarrhéique). L'évolution était ensuite marquée par un arrêt de la diarrhée, avec une hypotonie, une sécheresse buccale, pâleur et refus de tétée.

L'examen clinique : Nourrisson hypotonique, conscient, poids : 7050g à -1DS, taille : 66cm
FC=122bpm, FR=51cycles/min, T °=37,8°C , Signes de déshydratation : Yeux creux, pli de déshydratation, fontanelle antérieure normotendue. Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Origine bactérienne (infection urinaire, méningite, pneumopathie
- Origine virale : Rotavirus
- Allergie aux protéines de lait de vache
- Erreur diététique



Examens complémentaires :

- Ionogramme sanguin: Sodium: 129mEq/l (hyponatrémie), Potassium: 4,9mEq/l l, onction rénale: normale
- CRP: 1,5mg/l , ECBU: stérile
- NFS: hémoglobine: 9,5g/d , hématocrite: 32,4%, plaquettes: 786*103/mm3 (thrombocytose) GB: 7,9*103/mm3, lymphocytes: 3,83*103/mm3, PNN: 3,19*103/mm3, monocytes: 0,84*103/mm3*
- Recherche de rotavirus dans les selles : positive

Diagnostic retenu : deshydratation sur gastro enterite à Rota virus

Prise en charge : protocole de rehydratation avec correction d «hyponatremie

Evolution favorable : Poids à 7189g, régression des signes de déshydratation (disparition du pli cutané, amélioration des cernes, diminution de la soif).

Messages clés :

- Intérêt de la vaccination à Rotavirus+++
- Conseils d'hygiène domestique et lavage des mains et des aliments
- Allaitement maternel exclusif jusqu'à 6 mois
- Danger d'introduction précoce de lait de vache
- Diversification alimentaire+++



Cas 105

Garçon de 09 mois, habitant Tanger, deuxième d'une fratrie de 3,
Admis pour malaise (perte de connaissance): contexte des cris incessants
ATCDS : Vaccination selon PNI, allaitement maternel en cours, diversification à 6 mois
HDM : Le début remonte à 6 h par l'installation brutale cris incessants, refus de téter, pâleur
au moment des cris, perte de connaissance sans fièvre, sans vomissements
Ce tableau évolue dans un contexte d'apyrexie.
L'examen : Poids : 9Kg, taille de 80 cm, T : 37,4°C, pas de signes de déshydratation
L'examen neurologique : nourrisson agité, pleurs
L'examen cardio vasculaire : FC : 80/mn, pas de souffle cardiaque
Examen ORL : gorge propre, pas d'otite
L'abdomen est souple pas de masse palpable, pas d'hernie inguinale

Diagnostics à évoquer

- Chirurgicales : Invagination intestinale aigue
- Médicales
 - Œsophagite
 - Infection urinaire
 - otite et méningite



Bilans

- ASP : sans particularité
- Echographie abdominale : image en cocarde intestinale
- Ionogramme sanguin : normal
- NFS : Hb : 11 g/dl, VGM : 78 μ 3, CCMH32%, Leucocytes : 8 000/mm³, PN : 48%
- CRP : 7 mg/l,
- ECBU : stérile
- La radio poumon est sans particularité

Diagnostic retenu : invagination intestinale aigue (IIA)

Traitement : prise en charge en chirurgie pédiatrique

Allergie aux protéines de lait de vache (APLV)

- **Débuté souvent avant 12 mois**
- Entre la naissance et l'âge de 6 mois => évoqué lorsque des troubles digestifs (diarrhée, vomissements) apparaissent au moment de ou peu après l'introduction des protéines du lait de vache.
- **Le retentissement sur la courbe de poids est rapide et presque constant.**
- manifestations cutanées de type urticaire, notion de terrain allergique familial, disparition des troubles digestifs
- **Forme IgE médiée, manifestations immédiates (symptômes dans l'heure qui suit le biberon) :** vomissement, diarrhée, crise d'asthme, urticaire aiguë, rectorragie (rare mais caractéristique du petit nourrisson)
- **Forme non IgE médiée, manifestations retardées**
 - symptômes plus vagues : cris, irritabilité, refus alimentaire, tr du sommeil
 - vomissements répétés, diarrhée chronique, eczéma surtout s'il résiste aux traitements
 - stagnation pondérale
 - diagnostic : patch tests = diallertest° Test
- **Diagnostic : prick tests, dosage sanguin IgE (Phadia° : anti lait de vache et anti caséine)**
- **Diagnostic de référence : test éviction / réintroduction (hospitalier)**
- **Traitement :**
 - éviction stricte des protéines lactées bovines, remplacées par hydrolysate de protéines
 - ne sont pas adaptés : lait « HA », lait d'autres espèces animales, « lait » végétaux (riz soja châtaigne amande)
- **Évolution :** Bon pronostic, guérison 90% des cas à 15 ans
- Reprise pondérale rapide sous régime d'exclusion.
- **Risques de développer autres allergies alimentaires, asthme, rhinite allergique.**



Cas 106

- Nourrisson de sexe masculin âgé de 11 mois,
- Admis pour retard statural
- ATCDS : Vaccination en cours, Issu d'une grossesse de 39 SA, poids de naissance : 2600g, taille 48 cm, PC 33 cm.
 - Allaitement maternel exclusif jusqu'à 6 mois puis lait artificiel
 - Diversification à 6 mois.
 - Bon développement psychomoteur
 - Poids et taille des parents: normaux
 - Symptômes associés à la prise des biberons : vomissements plus eczéma
 - Age d'introduction du gluten: sans incident
 - Signes de dénutrition, poids : -2DS



Diagnostics à évoquer

- Allergie aux protéines du lait de vache (APLV) : eczéma associé
- Maladie cœliaque : signes de dénutrition
- Maladie générale organique (cardiaque, pulmonaire, neurologique ...)
- Signes infectieux



Examens complémentaires :

Bilan de première intention : normal

- NFS : Hb : 12 g/dl, GB : 11000/mm³, Eosinophiles : 7%, plaquettes : 145000/mm³
- CRP : 2mg/dl, ionogramme et bilan hépatique : normaux
- TSH : normal
- IgA anti-transglutaminase et dosage pondéral des Ig, Ac anti-peptides de gliadine désaminée (maladie cœliaque) : normaux
- Recherche d'IgE spécifiques lait de vache, prick-tests, patchs-tests (APLV) : non fait

Diagnostic retenu : Allergie aux protéines de lait de vache

(Retard pondéral complété dans un 2ème temps d'un ralentissement statural plus signes cliniques)

Prise en charge : lait avec hydrolysate de protéines



Cas 107

Nourrissonne sexe masculin, âgé de 5 mois, benjamine d'une fratrie de 2 (ayant un frère âgé de 3 ans et demi), originaire et habitante à Tanger

Motif d'admission: réctorragies

Antécédents:

- Grossesse suivie menée à terme, allaitement maternel exclusif pendant 2 mois puis mixte avec lait artificiel pendant 2 mois, diïversification alimentaire à 4mois
- Vaccination en cours selon le programme national d'immunisation
- Développement staturo-pondéral normal
- **Notion d'atopie familiale**

Histoire de la maladie : remonte 5 jours avant son admission par l'installation brutale d'une rectorragie glairosanglante qui a duré 3 jours de suite associée à des vomissements et diarrhée verdâtre nauséabonde. Le tout évoluant dans un contexte fébrile (T° :38 °C). Notion de cris incessants après la prise des biberons.

Examen clinique :

Nourrisson irritable, réactive, conjonctives normocolorées

FC 110 battements/min, FR 40c/min, TRC<3s, T : 36,5°C, Poids:7300 g, Taille:65 cm

Examen abdominal: abdomen souple, pas masse, pas de fissure anale

Examen pulmonaire: sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Invagination intestinale aigue
- Intolérance au lait de vache
- Colite allergique
- Colite infectieuse
- Diverticule de Meckel
- Trouble d'hémostase
- Allergie aux protéines de lait de vache



Examens complémentaires :

- Echographie abdominale : sans anomalie
- NFS : Hémoglobine : 10,6g/dl, GB : 6500/mm³, PN : 43%, Eosinophile : 2%, Plaquettes : 156000/mm³
- CRP : 14,8 mg/L, TP : 100%
- Ionogramme sanguine: Na : 132 meq/l, K : 4,6 meq/l, urée : 0,32 , Glycemie : 0,92 g/l
- Coproculture et examen parasitologique des selles : sans particularité

Diagnostic retenu : intolérance au lait de vache

Prise en charge : Allaitement maternel à défaut lait hydrolysé plus conseils

Evolution : favorable



Cas 108

Nourrisson âgée de 5 mois, allaitement artificielle à l'âge de 4 mois, notion d'atopie familiale, admise pour diarrhée glairo-sanglante initiée par un épisode de rectorragie qui duré 3 jours, chez qui l'examen clinique trouve un nourrisson irritable, conjonctives normo colorées, TRC<3sec, FC = 110 battement/min, FR = 40 cycle/min, T° = 36,5 °C ; stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec abdomen souple sans signes de déshydratation et aucune autres particularités.

Diagnostics à évoquer

- Invagination intestinale aigue
- Diverticule de Meckel
- Allergie aux protéines de lait de vache
- Fissure anale
- Colite allergique
- Colite infectieuse
- Trouble d'hémostase



Bilans

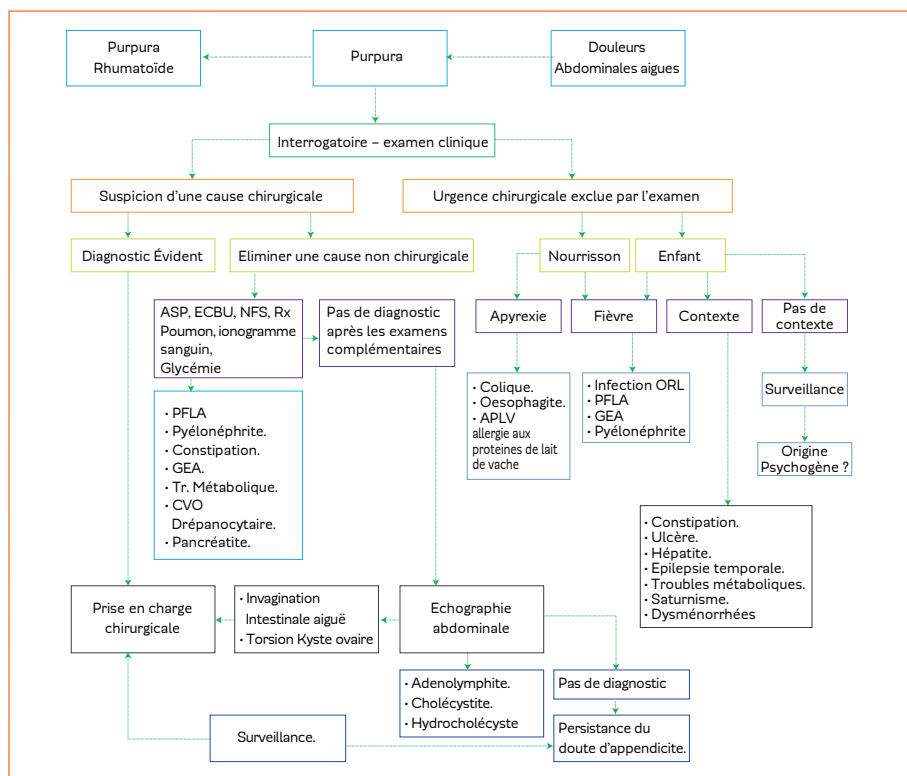
- Echographie abdominale : normale
- NFS + Taux de plaquettes : Hb à 10,6g/dl
- CRP : 5mg/l
- Ionogramme sanguin, TP, TCK; sans particularités

WBC	13.62	+	[10 ³ /uL]
RBC	4.18	-	[10 ⁶ /uL]
HGB	10.6	-	[g/dL]
HCT	30.7	-	[%]
MCV	73.4	-	[fL]
MCH	25.4	-	[pg]
MCHC	34.5	-	[g/dL]
PLT	486	+	[10 ³ /uL]
RDW-SD	32.6	-	[fL]
RDW-CV	12.4	-	[%]
PDW	8.5	-	[fL]
MPV	8.7	-	[fL]
P-LCR	14.1	-	[%]
PCT	0.42	+	[%]
NRBC	0.00	-	[10 ³ /uL]
NEUT	4.96	*	[10 ³ /uL]
LYMPH	6.28	*	[10 ³ /uL]
MONO	2.17	*	[10 ³ /uL]
EO	0.17	*	[10 ³ /uL]
BASO	0.04	-	[10 ³ /uL]
IG	0.02	*	[10 ³ /uL]

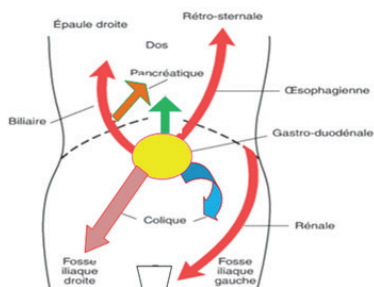
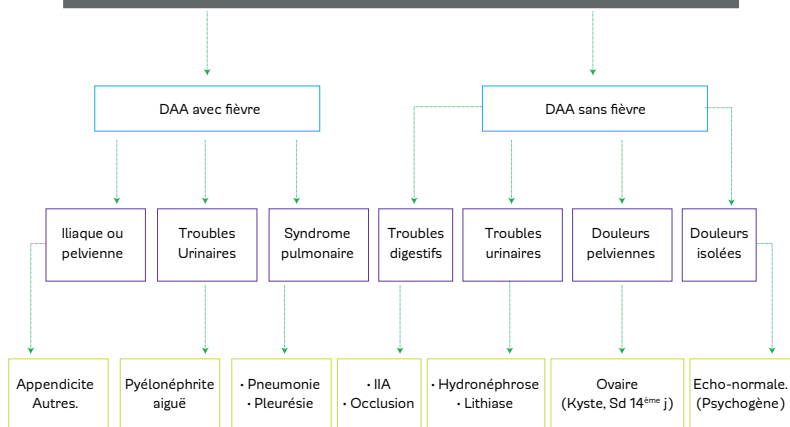
- Diagnostic : APLV (La nourrisson a été mise sous Hydrolysate vu la notion de l'atopie familiale et l'absence de l'amélioration de la symptomatologie même après le traitement symptomatique.
- Bonne amélioration clinique

CONDUITE A TENIR DEVANT LES DOULEURS ABDOMINALES AIGUES (DAA)

La douleur aiguë abdominale de l'enfant a le plus souvent une origine organique, Le signe associé le plus préoccupant est l'altération de l'état général, L'intensité de la douleur va également orienter vers une cause urgente : pleurs, agitation, jambes repliées, visage décomposé par la douleur, pâleur, refus de manger. Le diagnostic clinique de IIA repose sur la triade classique des signes révélateurs que sont : les crises douloureuses paroxystiques, les vomissements et les rectorragies. Traitement étiologique : en fonction de



L'orientation étiologique devant les douleurs abdominales aiguës chez l'enfant avec ou sans fièvre



Localisation sémiologique de la douleur selon l'irradiation

DOULEURS ABDOMINALES RECURRENTES CHEZ L'ENFANT

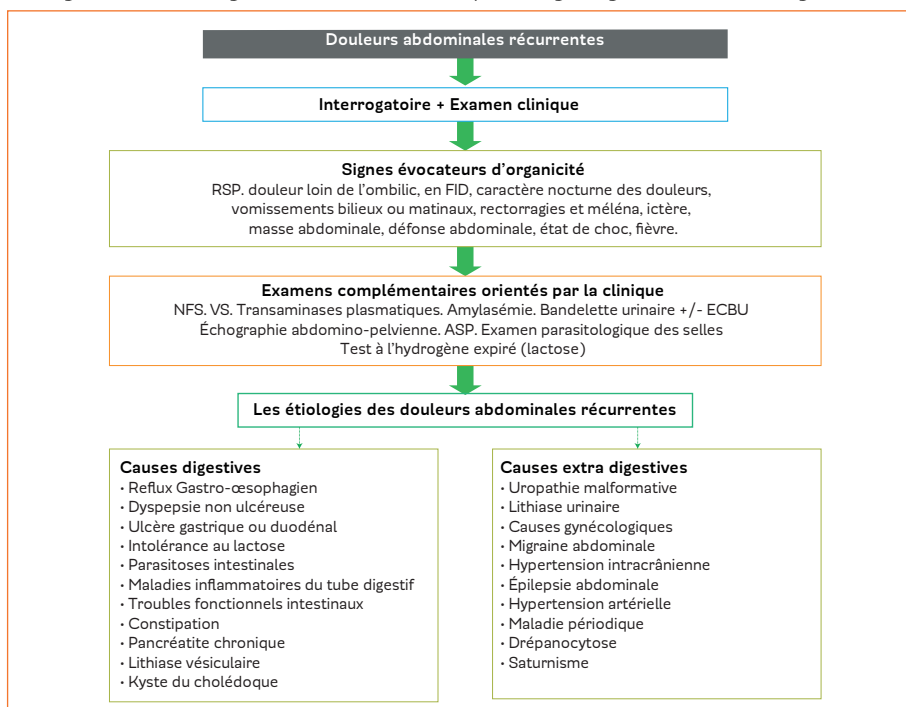
Elles sont définies par la présence d'au moins 3 crises douloureuses, d'intensité suffisante pour perturber l'activité habituelle de l'enfant, depuis au moins 3 mois.

Face à la diversité des causes, la démarche diagnostique repose avant tout sur un interrogatoire soigneux et un examen clinique rigoureux.

Les examens paracliniques doivent être réservés aux situations pour lesquelles il existe des signes d'organicité.

Signes évocateurs d'organicité : cassure pondérale ou staturo-pondérale, douleur loin de l'ombilic, en FID, caractère nocturne des douleurs, vomissements bilieux ou matinaux, rectorragies et méléna, ictère, masse abdominale, défense abdominale, état de choc, fièvre.

Les arguments en faveur de douleurs abdominales fonctionnelles : l'absence de critères d'organicité ou de signes orientant vers une pathologie digestive ou extra-digestive



Références

- Boyle JT. Abdominal pain. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, editors. Pediatric gastrointestinal disease. 2nd edition, volume I. Saint Louis, Mosby Company, 1996:205-26.
- Turck D. Douleurs abdominales chroniques de l'enfant. Rev Prat 1998;48:369-75.
- American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Chronic Abdominal Pain. Chronic Abdominal Pain in Children. Technical Report. Pediatrics 2005;115:e370-81



Cas 109

Enfant de sexe masculin, âgé de 14 ans, habitant à Tanger, 4^{ème} d'une fratrie de 05.

Motif d'hospitalisation: douleurs épigastriques chroniques

ATCDS : pas d'antécédents pathologiques

HM : remonte à deux mois par l'installation des douleurs épigastriques, des vomissements alimentaires post prandiaux précoces, associée à des nausées, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général. Pas de saignement extériorisé.

Examen clinique : enfant conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace.

Absences de signes de déshydratation, conjonctives normocolorées, FR: 20 cycles/min, FC : 80 battements/mn, T°: 36,7 °, Poids: 40kg, Taille: 150 cm

Examen abdominal : abdomen souple, Sensibilité abdominales diffuses, Pas d'hépatosplénomégalie. Examen pleuropulmonaire, cardiaque : sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Gastrite chronique à hélicobacter
- Ulcère gastro duodénal
- Reflux gastro-oesophagien
- Maladie coeliaque
- Insuffisance surrénale
- Etiologies extra-digestives :
 - o infection urinaire
 - o métabolique: diabète



Examens complémentaires :

- NFS : Hémoglobine : 13g/dl, GB : 7400/mm³, plaquettes : 168000/mm³
- TP : 100%, Ionogramme : norma, IECBU : stérile
- Echographie abdominale : sans particularité
- Fibroscopie gastro duodénale : Biopsie gastrique : helico bacter pylori

Diagnostic retenu : gastrite à helico bacter pylori

Prise en charge

- Traitement médicamenteux :
 - IPP : 2 mg/kg/j en deux prises pendant 14 jours
 - Amoxicilline : 50 mg/kg/jour en deux prises pendant 14 jours
 - Métronidazole : 30mg/kg/jour en deux prises pendant 14 jours
- Traitement symptomatique :
 - Mesures diététiques et position demi assise
 - Maintenir un bon état d'hydratation de l'enfant

Evolution : favorable



Cas 110

Garçon âgé de 10 ans, deuxième d'une fratrie de 2, habitante à Tanger

MH : douleur abdominale récurrente

ATCDs : sans particularités

Histoire de la maladie

- Remonte à l'âge de 3 ans par des douleurs abdominales récurrentes rebelles aux traitements symptomatiques, accompagnées des arthralgies des genoux, notion de fièvre surtout nocturne, pas de rectorragies, pas de signes pulmonaires ni de signes neurologiques
- Examen général** : Conscient, T à 37°C, FC : 87batt/min, FR : 20 cycles/min, TDR <3s, **poids et Taille** normaux
- L'examen abdomen : souple pas de masse palpable
- L'examen ostéo articulaire : genoux oedématisés sans signes inflammatoires
- L'examen cardiaque : pas de souffle cardiaque, l'examen neurologique est sans particularités
- Examen pleuro pulmonaire : FR à 20/mn, sans signes de lutte respiratoire
- le reste de l'examen clinique est sans particularités

Diagnostics à évoquer

Maladie coeliaque

Maladies inflammatoires intestinales : MICI

Tuberculose intestinale

Infection urinaire

Colopathie fonctionnelle



Bilans :

NFS, VS, Ionogramme sanguin, bilan hépatique : RAS, Serologie maladie coeliaque : normale

ASP, Echographie abdominale : sans particularité

Endoscopie digestive (syndrome tumoral au niveau de la dernière anse iléale) plus biopsie : **maladie de Crohn**

Traitement : Salazopyrine plus corticothérapie

Diagnostic retenu : la maladie de Crohn.



Messages à retenir :

Le diagnostic des MICI (RCH ou MC) est évoqué : des douleurs abdominales, une diarrhée chronique et un retard staturo-pondéral, le retard de croissance est parfois le seul signe de la maladie.

Le diagnostic de la maladie de Crohn : altération de l'état général inexpliquée dans un contexte de douleurs abdominales avec diarrhée à répétition.

le diagnostic de la rectocolite, est évoqué devant une diarrhée faite de selles glairo-sanglantes.

les marqueurs spécifiques des MICI (ASCA et ANCA, la calprotectine) sont souvent dosés directement dans les selles (dépistage de la maladie mais aussi à l'évaluation de l'efficacité du traitement)

CONDUITE A TENIR DEVANT DES CRIS INCESSANTS DU NOURRISSON

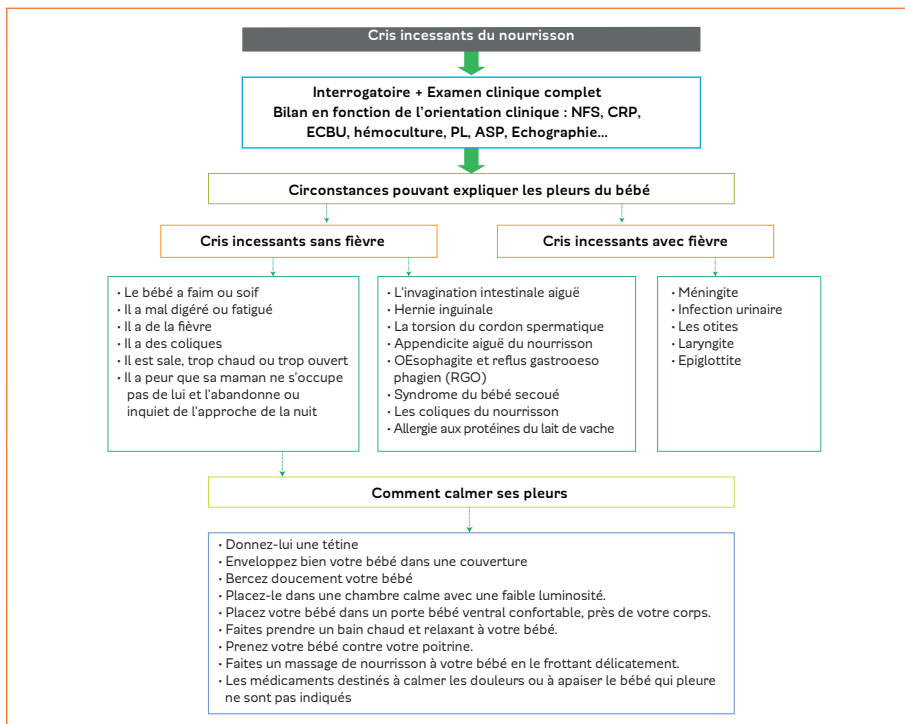
Les pleurs excessifs constituent un fréquent motif de consultation du nourrisson.

Ils sont définis par la règle des trois fois trois : plus de trois heures par jour, pendant trois jours par semaine, depuis plus de trois semaines.

Éliminer une cause organique, le plus souvent c'est des coliques du nourrisson

La prise en charge individualisée vise à soulager l'enfant et à rassurer les parents

Conduite à tenir devant des cris incessants du nourrisson



Références

- Guichard D. Les pleurs du nourrisson : étude prospective aux urgences pédiatriques de l'hôpital Saint Vincent de Paul à Lille, à propos de 67 observations [thèse]. Lille : université du droit et de la santé ; 2006.
- Reijneveld SA, Brugman E, Hirasing RA. Excessive infant crying: definitions determine risk groups. Arch Dis Child 2002;87:43-4.
- Reijneveld SA, Brugman E, Hirasing RA. Excessive infant crying: the impact of varying definitions. Pediatrics 2001;108:893-7.
- Shenassa ED, Brown MJ. Maternal smoking and infantile gastrointestinal dysregulation: the case of colic. Pediatrics 2004;114:497-505.



Cas 111

Il s'agit d'Anas, âgé de 6 mois, originaire et habitant à Assila, unique de sa famille.

Motif d'hospitalisation : rectorragies et constipation

Antécédents: allaitement maternel, vaccination en cours selon programme d'immunisation
o 3 épisodes de broncho-alvéolites

L'histoire de la maladie remonte à 3 jours par l'installation brutale de cris incessants avec des réctorragies rouges claires de moyenne abondance sans rapport avec la défécation, associées à des vomissements alimentaires postprandiaux, une constipation et des gargouillements intestinaux. Le tout évolue dans un contexte fébrile.

Examen clinique :

Nourrisson conscient, pâleur cutanéomuqueuse, pas de signes de déshydratation

P : 7,3 kgs ; T : 64 °C ; PC : 45 cm FC : 90 b/min ; FR : 30 c/min T° : 37 ° sous antipyrétique

Examen abdominal : présence d'un ballonnement abdominal, absence d'anomalie anale, absence de points douloureux à la palpation.

Examen cutanéomuqueux : présence de lésions vésiculeuses prurigineuses sur fond érythémateux, pas de taches purpuriques ou ecchymotiques.

Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Invagination intestinale aigüe
- Intolérance au lait de vache
- Causes infectieuses :
 - o Infection urinaire
 - o Gastro-entérite virale
- Causes hématologiques : trouble de la coagulation



Examens complémentaires :

- **Echographie abdominale :** présence de boudin d'invagination
- CRP: 6 mg/l
- Ionogramme : normal (Urée : 0,32, Ca : 106 mg/l, Glycémie : 0,70 g/l)
- TP : 100%
- NFS ; Hémoglobine : 12 g/dl, plaquettes : 145000/mm3

Diagnostic : invagination intestinale aigüe

Prise en charge : prise en charge chirurgicale

Evolution : favorable en suite opératoire.



Cas 112

Garçon de 10 mois, habitant Tanger, deuxième d'une fratrie de 2, admis pour douleurs abdominales aiguës plus des cris incessants

ATCDS :

- Vaccination selon PNI
- Allaitement maternel en cours, diversification à 6 mois

HDM :

- Le début remonte à 8h par l'installation brutale de douleurs abdominales dès le matin, cris incessants, refus de têter, pâleur au moment des douleurs, sans fièvre
- diarrhées glaireuses mêlée de stries de sang
- Sans vomissements
- Ce tableau évolue dans un contexte d'apyrexie.

L'examen :

- Poids : 9Kg, taille de 80 cm, T : 37,2°C,
- Pas de signes de déshydratation
- l'examen neurologique : nourrisson agité, pleurs
- L'examen cardio vasculaire : FC : 90/mn, pas de souffle cardiaque
- Examen ORL : gorge propre, pas d'otite
- L'abdomen est souple pas de masse palpable, pas d'hernie inguinale

Diagnostics à évoquer

Invagination intestinale aiguë

Œsophagite

Infection urinaire



Bilans :

ASP : sans particularité

Echographie abdominale : image en cocarde intestinale

Ionogramme sanguin : normal

NFS : Hb : 10 g/dl, VGM : 79µ3, CCMH31%, leucocytes : 9 000/mm3, PN : 48%

CRP : 7 mg/l, ECBU : stérile

La radio poumon est sans particularité

Diagnostic retenu : invagination intestinale aiguë (IIA)

Traitement : prise en charge en chirurgie pédiatrique



Messages à retenir :

Devant les pleurs excessifs cause organique doit être identifiée pour un traitement spécifique à temps

La première cause est les coliques du nourrisson mais reste un diagnostic d'élimination

L'origine digestive est souvent mise en avant : l'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) est souvent évoquée.

Devant des cris incessants attention à IIA, RGO, otite et méningite (si fièvre)

La prise en charge doit être individualisée

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HEPATOMEGALIE DE L'ENFANT

On parle d'une hépatomégalie quand le foie est perçu à plus de 2 cm sous le rebord costal chez l'enfant et 3,5 cm chez le nouveau-né.

L'hépatomégalie de consistance : normale, ferme, dure, molle (hépatomégalie volumineuse et molle : glycogénose),

L'hépatomégalie de sensibilité à la palpation (hépatite aiguë, congestion vasculaire),

L'hépatomégalie homogène ou nodulaire (tumeur, cirrhose, fibrose hépatique congénitale

Chez le nourrisson, le foie joue encore un rôle hématopoïétique important. Il est donc logique d'observer une hépatomégalie à l'occasion des infections virales, d'un syndrome d'activation macrophagique, d'une leucémie ou d'un lymphome

Le bilan biologique hépatique et l'échographie sont les premiers examens à réaliser.

Traitement symptomatique de l'IHC à visée préventive et en cas de complications

Préventif

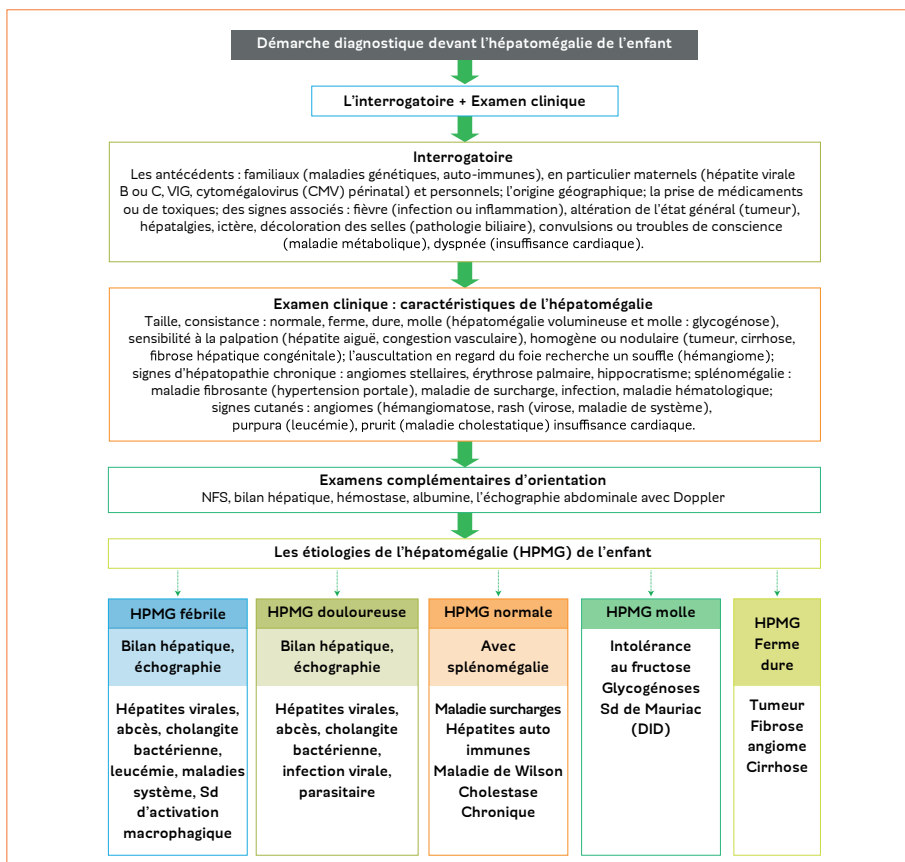
- perfusion IV continue de SG, restriction hydrique, -régime hypo protidique
- vitamine K 10 mg en IM systématique
- Inhibiteur de la pompe à proton (IPP)

En cas de complication

- dès suspicion d'infection : ATB IV large spectre
- œdème cérébral : Mannitol IV 20%
- Sd hémorragique : PFC
- Hémorragie digestive : lactulose/néomycine

Traitement spécifique de certaines maladies métaboliques

- Galactosémie : régime sans galactose à vie
- Intolérance héréditaire : fructose Régime sans fructose à vie +Vit C (1 amp/ mois)
- Tyrosinémie héréditaire : régime pauvre en tyrosine + 2-(2-nitro-4-trifluorométhylbenzol)-1,3-cyclohexendiol (NTBC) 1 à 2 mg/kg/j per os
- Désordres du cycle de l'urée : hémodiafiltration, restriction protidique, arginine, benzoate sodium, phénylbutyrate
- Désordres d'oxydation des acides gras : glucose 10-15 mg/kg/min IV, L carnitine 100 mg/kg/j IV
- Désordres congénitaux de la glycosylation (CDG) syndrome Type Ib : mannose 1 g/kg/j en 5 prises per os
- Maladie de Wilson : régime pauvre en cuivre +D pénicillamine (1 à 2 g / jour), Trientine



Références

- K. Skali Houssaini. Insuffisance hépato cellulaire chez l'enfant. Faculté de medecine et de la pharmacie de Fès. Thèse 266/2016
- M. Kamal. L'insuffisance hépatocellulaire de l'enfant. . Faculté de medecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse 6/2017
- Bhattacharya K. Investigation and management of the hepatic glycogen storage diseases. Transl Pediatr 2015;4:240-8.
- Dezsöfi A, McLin V, Hadzic N. Hepatic neoplasms in children: a focus on differential diagnosis. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2014;38:399-402.
- Ferreira CR, Gahl WA. Lysosomal storage diseases. Transl Sci Rare Dis 2017;25(2):1-71.
- Wolf AD, Lavine JE. Hepatomegaly in neonates and children. Pediatr Rev 2000;21:303-10.

LES HEPATITES AUTO-IMMUNES CHEZ L'ENFANT

L'hépatite auto-immune est une maladie inflammatoire chronique du foie de cause inconnue, presque toujours associée à la présence d'auto-anticorps.

Elles peuvent se révéler par une grande variété de tableaux cliniques allant de l'hépatomégalie asymptomatique à l'hépatite fulminante.

Le diagnostic est fait sur un faisceau d'arguments incluant le sexe et les données épidémiologiques, des signes biologiques et histologiques et la réponse au traitement immunosuppresseur. »

Le traitement habituel est constitué par la combinaison de prednisone et d'azathioprine.
Maladies autoimmunes : Classification

HAI type 1

- AAN, AML, spécificité anti actine
- Prédominance féminine (70%)
- 40 % avant l'âge de 20 ans
- Cirrhose d'emblée 25% cas
- Bonne réponse au traitement corticoïdes
- Prédisposition génétique: HLA A1, B8, DR3 et DR4

HAI type 2

- Ac anti LKM1
- CYP2D6
- Enfant
- Manifestations extra hépatiques auto-immunes fréquentes
- Prédisposition génétique: HLA B14, DR3, DRB

HAI type 3

- Ac anti SLA
- Adulte, prédominance féminine (20-40 ans)
- Cirrhose d'emblée 25% cas
- Bonne réponse au traitement par corticoïdes

Biologie

- Cytolyse hépatique, intensité variable
- Possible Hyperbilirubinémie
- Augmentation des gammaglobulines sériques type IgG >1,5 N
- Présence d'auto anticorps à un taux significatif
- Ac anti noyaux, Ac anti muscle lisse : HAI type 1 (>80%)
- Ac anti LKM1 (anti microsomes), Ac anti LC (anti cytosol) : HAI type 2 (<10%)
- Anti SLA: HAI « type » 3 (< 10%)
- HLA DR3 ou DR4

Références

- Hennes EM, Oo YH, Schramm C et al. Mycophenolate mofetil as second line therapy in autoimmune hepatitis? Am J Gastroenterol 2008;103(12):3063-70.
- Werner M, Prytz H, Ohlsson B et al. Epidemiology and the initial presentation of autoimmune hepatitis in Sweden: a nationwide study. Scand J Gastroenterol 2008;43:1232-40.
- Vento S, Cainelli F. Is there a role for viruses in triggering autoimmune hepatitis? Autoimmun Rev 2004;3(1):61-9.

L'ICTÈRE DE L'ENFANT

Le diagnostic d'ictère est orienté par l'anamnèse, l'examen clinique et les examens paracliniques.

Son exploration fait appel à des examens biologiques en première intention et des explorations radiologiques lorsqu'il s'agit d'un ictère cholestatique.

L'essentiel est d'évoquer une pathologie à sanction thérapeutique urgente telle qu'une atresie des voies biliaires extra hépatiques, une Cholangite ou une cause infectieuse pour laquelle on dispose d'un traitement bien codifié.

Le pronostic des ictères du nourrisson et de l'enfant est souvent corrélé au délai de la prise en charge et de la sévérité des complications installées.

Ictère avec selles décolorées - Décoloration totale et permanente • AVBE (atresie des voies biliaires) • Autres - Décoloration partielle ou intermittente • Hépatite infectieuse congénitale • Syndrome d'Alagille (+ syndrome malformatif)	Avec fièvre - Cholangite si obstacle sur la voie biliaire - Hépatite A+++ Ictère isolé - Maladie de Gilbert - Maladie Crigler Najjar
Avec pâleur - Pâleur aiguë : déficit en G6PD - Splénomégalie : Minkowski Chauffard, Thalassémie	
AVBE : atresie des voies biliaires extra hépatiques G6PD : glucose 6 phosphatase déshydrogénase	

Références

- B.Belarij. Les ictère du nourrisson et de l'enfant. Faculté de medecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N°012 / 12
- syndrome). Best Pract Res Clin Gastroenterol 2010;24:555-71.
- Brumbaugh D, Mack C. Conjugated hyperbilirubinemia in children. Pediatr Rev 2012;33:291-302.
- Jacquemin E. Progressive familial intrahepatic cholestasis. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2012;36:70018-9.
- Thompson R. Syndromes cholestatiques familiaux. Annales Nestlé 2008;66:121-6.



Cas 113

Identité : enfant de sexe féminin, âgé de 08 ans, 3ème d'une fratrie de 4

MH : ictère cutanéomuqueux

ATCDS : RAS

Le début de la symptomatologie: 02 jours (juin 2014)

- Ictère cutanéomuqueux
- Arthralgies, Asthénie, Anorexie, pas de signes neurologiques, ni de Sx digestifs ni de sx respiratoire, urines foncées, Selles normo colorées
- **Examen** :
 - Ictère cutanéomuqueux sur un fond rose, T°: 38°C
 - Abdomen souple, pas d'HPSPMG, pas de signes neurologiques, poids et taille dans les normes, l'examen cardio vasculaire : FC : 78/mn, TRC<3s
 - Pas d'adénopathie

Diagnostics à évoquer

Hépatites virales : A, B, C, CMV

Anémies hémolytiques

Maladies autoimmunes

Maladies Wilson

Hémopathie maligne



Bilans à demander

NFS, Test de Coombs

TP, TCK, Transaminases, bilirubine, Proteines et électrophorèse des protéines

Anticorps anti nucléaires : AAN, Anti corps anti LKM, Anti corps anti ML, Anti corps anti cytosol

Cuivre, Cuprurie, ceruloplasmine, examen ophtalmologique

IDR, Rx poumon, Sérologie HIV, Echographie abdominale

Résultat du bilan

Sérologie de l'hépatite A et B : négative, Sérologie CMV : présence des IG (infection ancienne)

Sérologie HIV : négative

Transaminases (ASAT/ALAT): 1220/1090 UI/L, Bilirubine totale : 165 mg/l

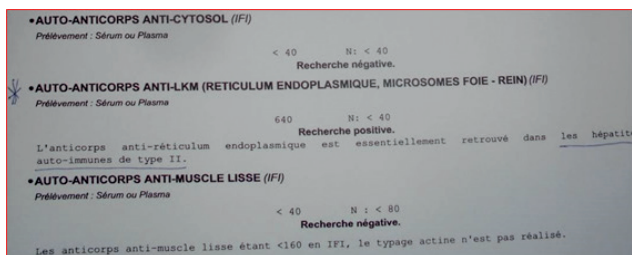
NFS : GB : 9000/mm3, PN : 46%, Lymphocytes : 42%, Eosinophiles : 2%, Monocytes : 10%, PQ : 253000/mm3, Hb : 13,2g/dl, VGM : 93µ3, CCMH : 34%

TP : 81%, INR : 1,14, TQ : 14,6 patient/13,3 témoin, Test de Coombs direct : négative, anticorps anti nucléaire : négatif (0,6), Ionogramme sanguin est normal, Proteines totales : 79 g/l, IDR est négative, Rx poumon est sans particularité

Echographie: sans particularité

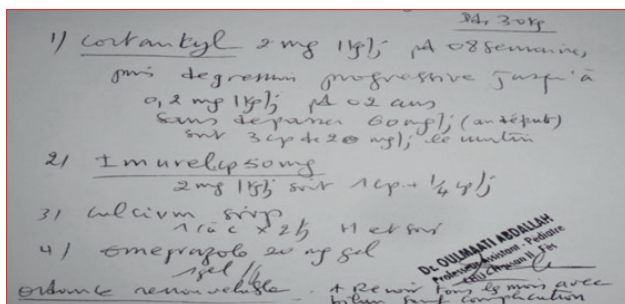
- TDM abdominale: foie de taille normale de contour irrégulier, très hétérogène avec alternance de zone dense et hypodense, TP et VCI libres et de calibre normal, la VSH est libre, VB libre, reins pancréas et rate sont normaux, adénopathie du hile hépatique mesurant 13mm

- Électrophorèse de l'hémoglobine : bande monoclonale avec un hypo beta1 globulinémie
- Examen ophtalmologique (bilan de la maladie de Wilson) : normal
- Ceruloplasmine : 0,33g/l (normale), cuivre (sang): 1,94 mg/l (normal), cuivre (urine): 52 µg/24H (normale)
- Auto AC anti cytosol : négatifs, Auto AC anti muscle lisse : négatif, Auto AC antiLKM : positive (hépatite auto immune de type II),



Diagnostic retenu: Maladie auto immune type II (MAA)

Prise en charge thérapeutique:



Evolution : suivi clinique et biologique favorable, bilan de contrôle après 3mois :

ASAT: 22 ui/l/, ALAT: 13ui/l, Bilirubine totale : 12 mg/l, Bilirubine conjuguée : 5 mg/l, Calcémie : 90 mg/l, Hb : 12,3g/dl

Evolution après un recul de 2 ans : suivi clinique et biologique favorable et arrêt du traitement, le contrôle 6 mois après l'arrêt du traitement est favorable.

Diagnostic retenu: Maladie auto immune type II (MAA)



Messages à retenir :

Devant l'ictère du nourrisson : l'essentiel est d'évoquer une pathologie à sanction thérapeutique urgente telle qu'une atésie des voies biliaires extra hépatiques, une Cholangite ou une cause infectieuse pour laquelle on dispose d'un traitement bien codifié.

La décoloration des selles n'est pas toujours présente dès le début.

Le pronostic de cette pathologie dépend surtout du délai de la prise en charge



Cas 114

Enfant de sexe masculin, âgé de 12 ans, aîné d'une fratrie de 2 (soeur âgée de 4 ans), originaire et habitant à Ljebha, étudiant en 1 année collège.

MH : ictère cutanéomuqueux.

ATCD :

- Notion de consanguinité de 1er degré
- Episode antérieur d'anémie et d'ictère à l'âge de 5 ans
- Pas de cas similaires dans la fratrie
- Notion d'ictère chez la tante et l'oncle paternels.

Histoire de la maladie : remonte à 3 mois, par l'installation brutale d'un ballonnement abdominal. Il y a un mois, le patient rapporte l'installation aiguë d'un ictère cutanéomuqueux sans prurit avec des selles décolorées et des urines foncées, associé à des angiomes stellaires siégeant au niveau du visage, des cuisses et à un oedème du visage et des membres inférieurs. Sans notion de douleurs abdominales ni de vomissements. L'ensemble du tableau évolue dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique :

Patient conscient, GCS : 15/15, ictère conjonctival

FC: 98 battements/mn, FR: 19 cycles/min, T°: 38°C, Poids: 45 kg,

Pas de signes de déshydratation

Examen cutanéomuqueux : ictère généralisé

Examen abdominal: hépato mégalie à 17cm, splénomégalie à 2 travers de doigts, matité déclive des flancs

Examen ganglionnaire : aires ganglionnaires libres

Examen neurologique : sans particularité

L'examen des autres appareils est sans particularités.

Conclusion : Enfant âgé de 12 ans, ayant comme ATCDs une notion de consanguinité de 1er degré, un épisode antérieur d'anémie et d'ictère à l'âge de 5 ans et des ATCDs familiaux d'ictère chez la tante et l'oncle paternels, qui présente depuis un mois, un ictère cutanéomuqueux avec des urines foncées et des selles décolorées. L'examen clinique trouve un patient fébrile avec un ictère généralisé, une ascite et hépato-splénomégalie.

Diagnostics à évoquer

- Maladie de Wilson
- Hépatites virales (VHA)
- Hépatite auto-immune
- Cholangite sclérosante
- Léptospirose
- Déficit en alpha-1-antitrypsine



Examens complémentaires :

- NFS : Hb : 11,8 g/dL, VGM : 88,7 μ 3, CCMH : 34,1 g/dL, GB : 14890/mm3, PNN : 55%, Plaquettes : 211000/mm3
- CRP : 18 mg/L, VS : 25/51 mm
- TP : 17%
- Albumine : 23g/L
- ASAT : 154 UI/L, ALAT : 125 UI/L
- Bilirubine totale : 173 mg/L, bilirubine direct : 79mg/L
- IgM anti-VHA : négatif, HB et HC négatives
- Cuivre, ceruloplasmine : en faveur de la maladie de wilson

- Echographie abdominale: HTP sur foie d'hépatopathie chronique
- L'examen ophtalmologique
 - o acuité visuelle : 10/10 de chaque côté
 - o absence de l'anneau de Kayser-Fleischer
- FOGD : absence de varices oesophagiennes, oesophagite érythémateuse stade I

Diagnostic retenu : la maladie wilson**Prise en charge :**

- Traitement symptomatique :
 - Vitamine K : 10 mg/j en IV
 - Vitamines ADEK en IM
 - Transfusion PFC 20 cc/12H suivie de 1 mg/kg de Lasilix
 - Albumine 1g/kg
- Traitement spécifique:
 - Chélateurs du cuivre (D-pénicillamine ou Trientine)
 - Alimentation pauvre en cuivre

Évolution :

- TP à 53%
- Dépistage de la maladie de Wilson chez la sœur âgée de 4 ans par la recherche de la mutation du gène ATP7B et commencer un TTT préventif si la mutation est retrouvée.



Cas 115

Patient sexe masculin âgé de 13 ans, 1ier de sa fratrie de 3, de Chaoun

MH: Ictère cutanéomuqueux

ATCD :

- o Notion consanguinité de 1er degré
- o Ictère à l'âge de 5 ans
- o Des cas similaires dans la famille (un oncle et une cousine décédés par ictère)
- o Pas de prise de médicaments ni toxiques
- o Correctement vacciné

HDM: remonte à un mois de son admission par l'installation d'un ictère cutanéomuqueux avec des selles décolorées et des urines foncées, le tout évoluant dans un contexte d'asthénie et d'anorexie.

Examen clinique :

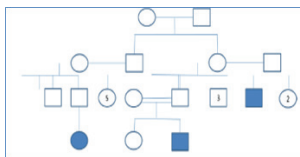
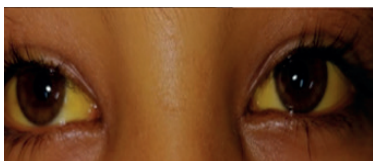
Enfant conscient, FR: 15 cycles/min, FC: 70 batt/min, T°: 37°, OMI

Examen cutanéomuqueux: ictère cutanéomuqueux.

Examen abdominal: abdomen distendu, hépatospléno mégalie, matité déclive.

Le reste de l'examen est sans anomalies.

Conclusion : enfant de 13 ans, ayant comme ATCD : notion de consanguinité de 1er degré, des cas similaire dans la famille, un ictère à l'âge de 5 ans. qui présente depuis un mois de son admission un ictère cholestatique, le tout évoluant dans un contexte d'asthénie et d'anorexie. Chez qui l'examen clinique trouve un ictère cutanéomuqueux, abdomen distendu, matité déclive, hépto splénomégalie et des œdèmes des membres inférieurs.



Diagnostics à évoquer

- Maladie de Wilson
- Hépatites virales,
- Hépatites auto immunes
- Hépatites médicamenteuses



Examens complémentaire en 1 intention :

- NFS : Hb : 10g/dl, VGM : 80 μ 3, CCMH : 32 g/dl, GB : 7430/mm³, PNN : 48%, Plaquettes : 146100/mm³
- CRP : 11 mg/l
- TP : 10 %, albumine : 23g/l, ASAT : 168 UI/L, ALAT : 147 UI/L
- Bilirubine totale : 211 mg/l, bilirubine direct : 104 mg/l
- IgM anti-VHA : négatif, HB et HC négatives
- Cuivre, ceruloplasmine : en faveur de la maladie de wilson

• CUIVRE (ICP-MS)		
Prélèvement : 14.04.2021 Urines de 24 H 10h 00		
	780 µg/l	
	12,25 µmol/l	
Résultat contrôlé.		
	1 482 µg/24h	
	23,27 µmol/24h	
Valeurs usuelles < 20 µg/l (soit < 0,30 µmol/l) dans la population générale. Suspicion de maladie de Wilson : > 100 µg/24H (soit > 1,50 µmol/24H).		
Urine		
Diurèse :	1 900 ml	
• CERULEOPLASMINE (Immunoturbidimétrie)		
Prélèvement : 13.04.2021 Sérum 10h 00		
	0,06 g/l	N : 0,15 à 0,30
	0,45 µmol/l	N : 1,12 à 2,24
• CUIVRE (ICP-MS)		
Prélèvement : 13.04.2021 Sérum 10h 00		
	1,2 mg/l	N : 0,7 - 1,3
	19 µmol/l	N : 11 - 20
Attention, inversion des unités et changement de valeurs de références suite à CH depuis le 22.02.2021.		

- Echographie abdominale: signes http, ascite
- L'examen ophtalmologique : absence de l'anneau de Kayser-Fleischer

Diagnostic retenu : la maladie wilson

Prise en charge :

- Traitement symptomatique :
 - Vitamine K : 10 mg/j en IV
 - Transfusion PFC 20 cc/12H suivie de 1 mg/kg de Lasilix
 - Albumine 1g/kg
- Traitement spécifique:
 - Chélateurs du cuivre (D-pénicillamine ou Trientine)
 - Alimentation pauvre en cuivre

Évolution :

- o TP 21 % maintien du traitement symptomatique, décédé après 20 jours d'hospitalisation.
- o Conseil du dépistage familial par la recherche de la mutation du gène ATP7B



Cas 116

Enfant de sexe féminin âgée de 8 ans, 2e d'une fratrie de 3

Motif d'hospitalisation: Ictère cutanéomuqueux

Antécédents:

- Mariage non consanguin, bon développement psychomoteur, scolarisée
- Vaccinée selon PNI, pas de prise médicamenteuse ni de plante médicinale
- Notion de traitement traditionnel par des points de feu
- Pas d'épisode similaire antérieur connu, pas de pathologie chronique connue
- Sœur âgée de 10 ans, présentant un ictère cutanéomuqueux traité par médecine traditionnelle

L'histoire de la maladie remonte à 2 semaines de son admission par ictère cutanéomuqueux avec notion d'urines foncées et selles normo colorées et fièvre et altération de l'état général

Examen général :

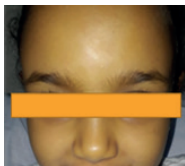
- Enfant consciente, asthénique
- T: 37°C, FR: 21 c/min, FC: 98 b/min, TRC < 3sec, Dextro: 1,24 g/l
- Poids: 22kg (-1 DS) Taille: 125cm (à la déviation)
- Conjonctives ictériques

Examen cutanéomuqueux: Ictère cutanéomuqueux, pas d'angiome stellaire, pas de prurit

Examen abdominal :

- Ballonnement abdominal, hépatomégalie, débord sous costal de 4 cm
- Cicatrices des points de feu

Examen neurologique : consciente, station debout et marche difficile, force musculaire conservée, pas d'astérixis, le reste de l'examen clinique est sans particularité



Diagnostics à évoquer

Causes intra hépatiques :

- Hépatites virales : A, B, C, CMV, EBV
- Hépatite médicamenteuse / toxique
- Hépatite auto immune
- Maladies métaboliques : maladie de Wilson, hémochromatose

Causes extra hépatiques :

- Lithiase de la voie biliaire
- Cholangite sclérosante
- Compression extrinsèque

Autres : causes hématologiques (Leucémie, syndrome d'activation macrophagique)



Bilans

- Bilan d'hémostase : TP: 51%, TCA: 1,06 : insuffisance hépato cellulaire (IHC)
- Bilan hépatique : SGOT/ASAT: 30 fois la normale, SGPT/ ALAT: 50 fois la normale
- Sérologie hépatique : Ac anti HVA type IgM : +
- NFS : Hb : 11,1 g/dl VGM: 80 mm3 TCMH : 27,3%, GB: 15370/mm3, Plaquettes: 526 000/mm3
- à Anémie normochrome normocytaire
- Sérologie hépatite B : Ag Hbs : négative, Ac anti Hbs : négative
- Sérologie hépatite C : Ac anti HVC : négative
- Facteur V : diminué
 - Echographie abdominale :
 - Foie homogène de contour régulier, VB vide à paroi épaisse
 - Absence de dilatation des voies biliaires
 - Adénomégalias infra centimétriques du hile hépatique,
 - Épanchement péritonéal discret
- à Aspect échographique compatible avec une hépatite virale A

Diagnostic : hépatite virale A**Prise en charge****Evolution : favorable, TP 70%****Messages clés :**

- Le diagnostic de l'hépatite aigue repose sur un faisceau d'arguments : clinique, paraclinique, la décoloration des selles est inconstante chez l'enfant
- les signes de gravité : hypoglycémie, syndrome hémorragique et encéphalopathie hépatique.
- L'hépatite est classiquement définie par une cytolysé hépatique >5N. L'intensité de la cytolysé n'a pas de valeur pronostique.
- Le pronostic dépend surtout du délai de la prise en charge.
- les traitements hépatotoxiques doivent être arrêtés et la prescription de tout nouveau traitement hépatotoxique doit être proscrite.
- Vaccination : Havrix vivant atténué ; 1ère injection : à partir d'un an, 2eme injection 6mois à 12mois après puis rappel tous tous les 10 ans.

RETARD STATURO-PONDERAL (RSP)

Retard staturo-pondéral (RSP) : retard en poids et en taille de plus de 2 DS par rapport à la moyenne.

Un paramètre clef : La courbe de poids/taille.

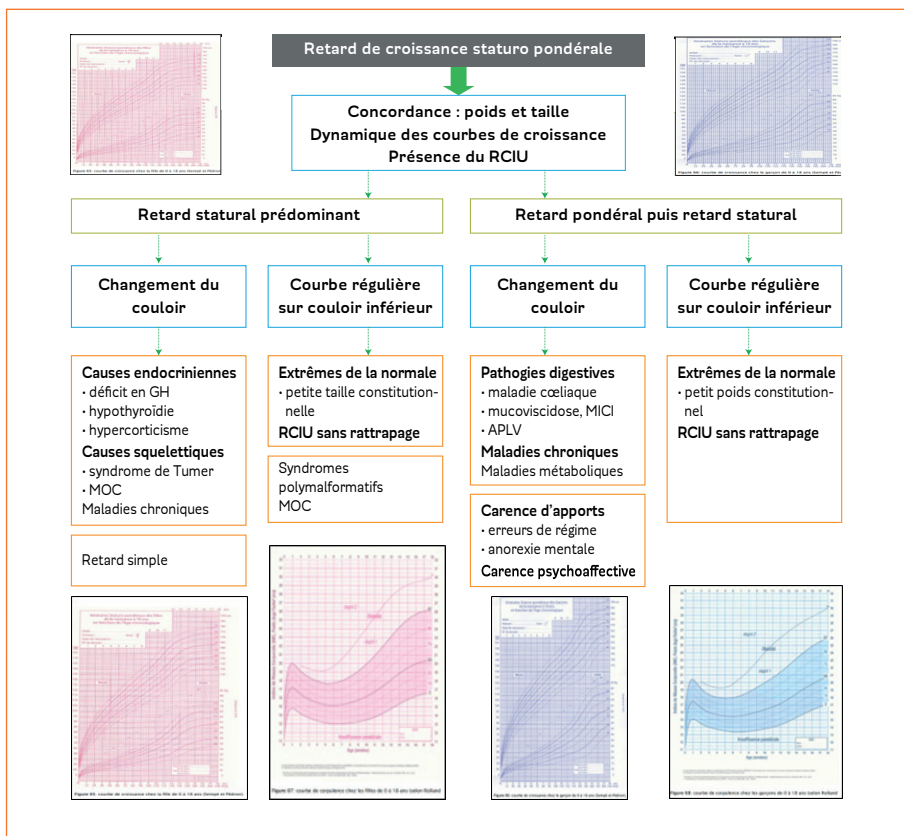
La condition qui permet à un praticien de déceler sans retard les anomalies de la croissance et de dépister certaines maladies graves.

La reconstitution de la courbe de taille, de poids et d'IMC est un élément incontournable.

Examens complémentaires : en fonction des données cliniques.

Bilan minimum de RSP : Age osseux, NFS, VS. Ionogramme sanguin, fonction rénale. Anticorps antigliadine et antiendomysium, Fer sérique, Caryotype chez la fille. T4, TSH 2	Facteurs de croissance : Facteurs génétiques. Facteurs nutritionnelles. Facteurs affectifs. Facteurs endocriniens
Taille « cible » de l'enfant :	Taille (père + mère) (cm) + 13 si masculin – 13 si féminin 2
La maladie cœliaque : - Entéropathie auto-immune liée à une intolérance à la gliadine, une fraction protéique du gluten, et caractérisée par une atrophie villositaire totale ou subtotale survenant chez des sujets génétiquement prédisposés, elle touche l'intestin et d'autres organes extradiigestifs. - Il faut aussi connaître les maladies à risque, associant une prévalence plus élevée : diabète de type I - Dosage des anticorps anti-transglutaminase de type Ig A, Ig G et anticorps antigliadine déaminée - La fibroscopie digestive avec biopsie jéjunale est indispensable au diagnostic, elle révèle une atrophie villositaire avec augmentation des lymphocytes T intraépithéliaux. - Le typage HLA (DQ2, DQ8) pourrait dispenser de la biopsie jéjunale. Le traitement : - Le régime exclue le gluten de l'alimentation de l'enfant. Le blé, le seigle et l'orge sont exclus Le maïs, le riz, soja, la farine de pomme de terre ne contiennent pas de gluten et peuvent être consommés. L'avoine est également autorisée. - Des farines sans gluten ainsi que d'autres produits (pâtes, biscuits, biscottes, ...) sont disponibles sur le marché. Ils doivent absolument porter le logo sans gluten. - Si la maladie cœliaque n'est pas traitée ou si le régime est mal suivi, les principales complications sont : retard statural et pondéral, déminéralisation osseuse, augmentation des pathologies auto-immunes.	

Orientation étiologique devant un RSP



Références

- S.Boukhriss. le retard staturo-pondéral chez l'enfant 2012.thèse faculté de médecine et pharmacie de Fès. Thèse N° / 044 12
- A. Hadi. Profil épidémiologique, clinique, immunologique, histologique et évolutif de la maladie coéliquae Chez l'enfant. CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse N° 73/2014
- Carel J. Exploration d'un retard statural chez l'enfant. In: Chanson P, Young J, editors. Traité d'endocrinologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2007. P. 156-60.
- Laass M. Vorgehen bei Transaminasenerhöhung im Kindesalter. Kinder-und Jugendmedizin. 2009; Heft 4:185-194
- Lionetti E., Castellanetta S., Francavilla R., et al. Introduction of Gluten, HLA Status, and the risk of Celiac Disease in Children. N Engl J Med 2014;371:1295-303



Cas 117

Enfant de 12 ans 8 mois, sexe féminin, 1ère d'une fratrie de 4 issu d'un mariage consanguin (1er degré)

Motif d'hospitalisation : retard staturo-pondéral

Antécédents

o Grossesse suivie menée à terme, pas de notion de RCIU, allaitement maternel

o Diversification à 6mois, notion de diarrhée chronique depuis l'âge de 4 ans

Histoire de la maladie: remonte à l'âge de 4 ans par la constatation des parents d'une stagnation pondérale associé à des diarrhées chroniques, ce qui a motivé plusieurs consultations sans diagnostic établie. l'histoire actuelle remonte à une semaine par l'installation d'une fatigabilité extrême associé à une pâleur cutanéomuqueuse et des céphalées le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique:

Enfant conscient pâle, GCS: 15/15, conjonctives: décolorés

Poids : 25 kg (-4DS), Taille : 128 cm (-3DS), T: 36,2°C

FR : 28 Cycles/min, FC : 88 Battement/min

Examen abdominal : abdomen souple, pas masse, pas HSMG

Examen cardiaque : sans particularité

Adénopathies sous mandibulaires G infra-centimétriques

Le reste de l'examen est sans particularité

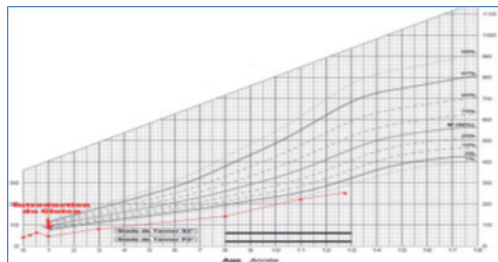
Conclusion: enfant âgé de 12 ans 8 mois, sexe féminin, ayant comme antécédents des diarrhées chronique depuis l'âge de 4 ans ainsi que la notion d'échec scolaire à 3 reprises, admis dans notre formation pour retard staturo-pondéral associé à un syndrome anémique chez qui l'examen clinique trouve un enfant pâle, poids à -4DS et une taille -3DS, le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

- Maladie coeliaque
- Causes endocriniennes
 - Insuffisance thyroïdienne
 - Déficit en hormone de croissance
 - Hypercorticisme
- Maladies génétiques et malformatives :
 - anomalies chromosomiques (Turner..),
 - affections osseuses et cartilagineuses
- Maladies chroniques : - maladie de Crohn
- Petites tailles constitutionnelles ou essentielles.



- Courbe de croissance reconstruite à partir de certains poids trouvés sur le carnet de santé



Examens complémentaires :

- Radio du poignet gauche: âge osseux à 8 ans selon l'Atlas de Pyle et Greulich



- NFS: Anémie hémoglobine à 4,6g/l ; hypochrome microcytaire

Numération formule		
Globules rouges	4,12	* M/mm ³
Hémoglobine	4,6	* g/100 ml
Hématocrite	14,0	* %
- V.G.M.	34,9	* pl
- T.C.M.H.	11,0	* pg
- C.C.M.H.	32,9	* g/100 ml
Globules blancs	5 900	/mm ³
Formule leucocytaire		
Polynucléaires Neutrophiles	57,1	%
Soit :	3 369	/mm ³
Polynucléaires Eosinophiles	1,6	%
Soit :	94	/mm ³
Polynucléaires Basophiles	0,3	%
Soit :	18	/mm ³
Lymphocytes	30,0	%
Soit :	1 770	/mm ³
Monocytes	11,0	%
Soit :	649	/mm ³
PLAQUETTES		
Résultat	400 000	/mm ³

- Ionogramme sanguin: normal
- TSH: normale
- VS : 33/61 mm
- Copro-parasitologie des selles : normale
- Test rapide de dépistage de maladie coeliaque: positif
- Ac Anti- transglutaminase IgA: >100 AU/ml
- IgA totale: 3,14 g/L
- Biopsie jujeno-duodénale: atrophie villositaire

Diagnostic : la maladie coeliaque

Prise en charge : régime sans gluten et éducation diététique

Evolution : suivi régulier.



Cas 118

Ahmed : . garçon agé de 2 ans 1 mois, 7^{me} d'une fraterie de 2 admis pour diarrhée chronique ATCDS :

- Allaitement maternel exclusif, diversification alimentaire à 8 mois: à base de légumes et de céréales, viande parfois

- Vacciné selon le PNI, pas de contag tuberculeux, pas de diabete familial

HDM :

Diarrhée fait de selles pateuses parfois constipation depuis 2 mois, plus ballonnement abdominal depuis 1 mois, des cris parfois incessants, géniard, diminution de l'appétit, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie, des traitements symptomatiques ont été prescrits sans amélioration

Examen :

- Nourrisson pale Poids : 9Kg800 (-2DS), Taille : 71cm (-2,5 DS), paleur cutanéomuqueuse, discret oedème des membres inferieurs

- L'examen abdominal : abdomen ballonné, pas HSMG

- L'examen pleuro pulmonaire : FR à 17/mn, cotes saillantes

- L'examen neurologique et cardio vasculaire sont sans anomalie

- L'examen des aires ganglionnaire : pas d'adenopathie

Diagnostics à évoquer

Maladie Cœliaque

APLV

Entéropathie allergique au blé

Parasitoses

Infection urinaire

Déficit immunitaire

Insuffisance pancréatique exocrine



Bilans

NFS: 7g/dl, VGM : 75 μ 3, CCMH : 29%, GB: 8400/mm3, PLQ: 170000/mm3

Fer sérique 17 μ g/dl (Bas), Ferritine 5 ng/ml (basse)

CRP 6 mg/l, ECRU : stérile, Na 139 mmol/l, Ka 3,8 mmol/l, Créatinine 60 μ mol/L

Glycémie : 0,76g/l

Albuminémie à 33 g/l, TP 92 %

Coproparasitologie des selles : sans particularité, la sérologie HIV : négative

Rdio poumon et echographie abdominale : sans particularite

Ac Anti-transglutaminases IgA : 6 fois la normale

Biopsies: Atrophie villositaire totale

Diagnostic retenu: Maladie Cœliaque

La prise en charge : Mise sous régime sans gluten, education thérapeutique des parents



Messages à retenir :

Le diagnostic se fait sur l'analyse des courbes de croissance qui doivent être remplies à chaque consultation

L'allure de la courbe de croissance et de poids est importante ainsi que les données du carnet de santé

Les bilans sont demandés en fonction du contexte clinique et de l'étiologie évoquée.

LE RACHITISME CARENTIEL CHEZ L'ENFANT

Rachitisme carentiel : Le déficit en vitamine D est fréquent, sous-diagnostiqué et se divise en insuffisance (20-50 nmol/l) et carence (<25 nmol/l)

- **Clinique :** nouures métaphysaires puis épiphysaires, Craniotabès, Chapelet costal, déformations osseuses.
- **Bilan :** radiologique (Rx Poignet., Rx thorax) et biologique (calcémie, phosphoremie, PA, 25OH_D₃).

Le rachitisme vitamino-résistant est défini comme tout rachitisme non prévu par l'administration régulière, précoce et prolongée de 500 à 1000 unités par jour de vitamine D et non guéri par une dose totale suffisante.

le traitement doit tenir compte de la pathologie causale en plus du traitement habituel.

La prévention du déficit en vitamine D : 400 UI par jour chez les nourrissons et 600 UI par jour chez les enfants et les adultes

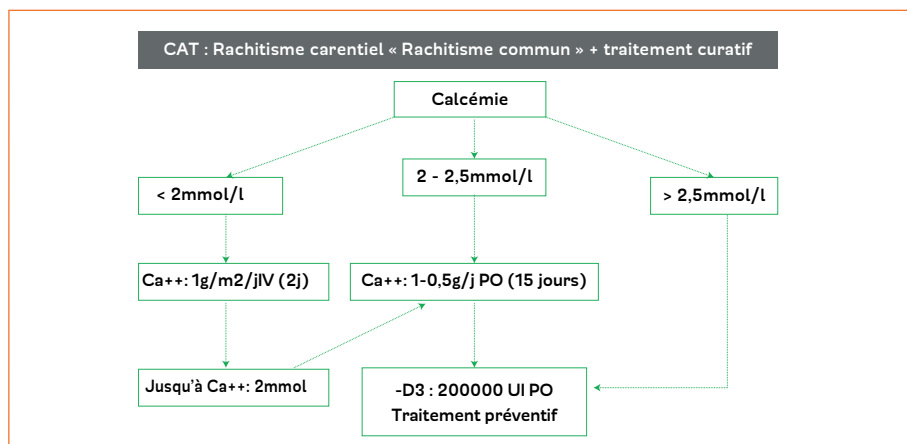
Evaluer les facteurs de risque

- Prématurité, peau pigmentée, pollution atmosphérique, prise de phenobarbital ou prédonosone.
- Syndrome de mal absorption, néphropathie chronique, insuffisance hépatique, pathologie osseuse, hypocalcémie

Doser la 25(OH)-vit D :

- Si pas de facteur de risque : traitement préventif (400U/j pour le nourrisson et 600U/j pour l'enfant), pas de contrôle biologique.
- Si présence de facteurs de risque avec insuffisance ou carence en vitamine D : Contrôle de 25OH vit D à 3 mois (pas avant 1 mois), puis 1 fois /an si supplémentation.

	Avant 6 mois	6 mois – 2 ans	Après 2 ans
Stade de FRASER	I	II	III
Calcémie (mmol/l)	Basse < 2,5	Normale 2,5	Basse < 2,5
Calciurie (mmol/24h)	Basse 1,25	Très basse << 1,25	Basse 1,25
Phosphorémie (mmol/l)	Normale 0,8 – 1,53	Basse < 0,8	Basse < 0,8
Phosphatases Alcalines (mmol/l)	Augmentées > 800	Augmentées > 800	Augmentées > 800
PTH Pg/ml	Normale 40 – 80	Augmentée > 80	Très augmentée > 80



Traitement martial si carence associée

Traitement préventif.

- **Chez la femme enceinte:** 1.000 UI/j per os (PO) ou 200.000 UI PO en 1 prise orale au 7^{ème} mois.
- **Chez l'enfant:** 1.000 à 1.200 UI/j ou 80.000 à 100.000 UI/3mois
- * **La vitamine D est administré peros à la cuillère avec un peu d'eau (jamais directement dans le biberon).**
- Prescription à inscrire en rouge dans le carnet de santé.
- Présentation: (stérogyl (D2) 1 gtte = 400 UI)

Zyma D2 1 gtte = 300 UI, Zyma D2 : 80000 UI/amp, Une dose: 100000 UI/amp.

Surveiller le traitement.

En cas de résistance: envisager un rachitisme vitamino-résistant.

Références

- K.Elyansli, les rachitisme vitamino résistants. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès ; Thèse N°/13
- Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357:266-81.
- Bischoff-Ferrari HA, Can U, Staehelin HB, et al. Severe vitamin D deficiency in Swiss hip fracture patients. Bone. 2008;42(3):597-602.
- Maier S, Sidelnikov E, Dawson-Hughes B, et al. Before and after hip fracture, vitamin D deficiency may not be treated sufficiently. Osteoporos Int. 2013;24(11):2765-2773.
- Kendrick J, Targher G, Smits G, Chonchol M. 25-Hydroxyvitamin D deficiency is independently associated with cardiovascular disease in the Third national health and nutrition examination survey. Atherosclerosis 2009;205:255-60
- Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Orav J, et al. Monthly high-dose vitamin D treatment for the prevention of functional decline. JAMA Intern Med. 2016 doi:10.1001/jamainternmed.2015.7148



Cas 119

Identité : M. de sexe masculin, âgé de 17 mois, 3 ième d'une fratrie de 3

MH : déformation osseuse

ATCDS :

- Pas de consanguinité, grossesse à terme avec bonne adaptation à la vie extra-utérine,
- Poids à la naissance : 3300g, allaitement mixte avec diversification depuis l'âge 6 mois.
- Notion de prise de la Vit D (600 000 UI au premier mois de vie et à l'âge de 6 mois).
- Pas d'autres antécédents particuliers

HDM :

- Le début de la symptomatologie remonte à 06 mois de son admission par la constatation d'une stagnation pondérale avec déformations osseuses au niveau des 2 membres inférieurs en parenthèse, des 2 membres supérieurs et du thorax, ceux-ci avec retard des acquisitions psychomotrices : ne tient pas la position debout avec retard de langage.
- Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie, et parfois des pics fébriles, des traitements symptomatiques ont été prescrits sans amélioration.

Examen

- Poids : 09 Kg (-2DS) - Taille : 77 cm (-2DS) - Température : 37 - Périmètre crânien: 48cm (+1DS) - FR : 28 cycl/min, FC : 100bat/min, Conjonctives : normo colorées

Examen osteo articulaire:

- Déformation au niveau des 2 membres inférieurs « en parenthèse ».
- Présence d'un bourrelet épiphysaire au niveau des 2 chevilles et des 2 poignets.
- Pas de craniotabès ni d'aplatissement occipital ou pariétal, pas de déformation du rachis (scoliose, cyphose), la mobilité articulaire active et passive est conservée.

Examen pleuro pulmonaire

- Thorax déformé avec présence de nodules palpables au niveau des 2 côtes inférieures (Chaplet costal).
- L'auscultation ne trouve pas de râles, Les vibrations vocales sont bien transmises.

Examen cardio vasculaire

- Les bruits B1 B2 sont bien perçus, Systole et diastole libres.
- Les poulx sont présents et symétriques, pas de souffle sur les trajets vasculaires.

Examen abdominal

- Abdomen discrètement distendu, pas de circulation veineuse collatérale, pas de masse palpable, pas d'hépto-splénomégalie.

Examen neurologique :

- Etat de conscience : le patient est conscient, Fontanelle antérieure large.
- Hypotonie des 2 membres inférieurs
- Amyotrophie des 2 mollets.
- Présence d'un retard psychomoteur (retard du langage, trouble de la marche.)
- Réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques, sensibilité et motricité conservées.

L'examen des OGE : testicules en place et méat apicalLes

Les aires ganglionnaires : (territoire cervical, axillaire, inguinal) sont libres.

Diagnostics à évoquer

Rachitisme carenciel
Néphropathies chroniques
Insuffisance hépatique
La maladie coeliaque



Bilans

La biologie :

- Ca++: 83 mg /l (88-102). Ph: 29 mg /l (40-70). K+ : 2,8meq (3,6-5,5)
- Réserves alcalines : 11mEq/l (21-30) Urée : 0,26 g /l (0,17-0,5), Créat : 6mg/l (7-14)

- Vitamine 25 OH D3: 65nmol/l (75-200), Vitamine 1, 25 OH D3: 106pmol/l (43-168) , pes Phosphatases alcalines : 1258 UI/L (180-1200)
- PTH : 53,7 pg/ml (15-65)
- Bandelette urinaires : Ph à 7, glycosurie + /-.

La radiologie :

- La radiographie thoracique a montré une distension thoracique.
- La radiographie du poignet a objectivé un élargissement métaphysaire.

Diagnostic retenu : Rachitisme vitamino-résistant secondaire à une tubulopathie.

La prise en charge :

- La vitamine D (UN-ALFA®) par voie orale + calcium sirop (Sandoz).
- Hyperhydratation alcaline : 1litre d'eau + 2 cuillères de bicarbonate /jour + Potassium

Evolution après un recul de 6 mois

- patient en bon état général avec relancement de la courbe staturopondérale.
- le bilan biologique: Ca++: 90 mg /l (88-102). Ph: 44 mg /l (40-70). K+ : 4,4meq (3,6-5,5) Réserve alcaline : 19mEq/l (21-30)
- Vitamine25 OH D3: 69nmol/l (75-200), les Phosphatases alcalines: 600UI/L.
- Vitamine 1, 25 OH D3: 106pmol/l (43-168)
- Le bilan radiologique : amélioration du chaplet costal

Diagnostic retenu : Rachitisme vitamino-résistant secondaire à une tubulopathie.



Messages à retenir :

En cas de rachitisme : la tétanie hypocalcémique est la complication la plus grave : stridor laryngé, trémulations, laryngospasme

Le traitement préventif repose sur la prescription systématique de vitamine D dès la naissance :

- 400 à 800 U.I./jour si l'enfant est correctement exposé au soleil ;
- 800 U.I./jour si l'enfant n'est pas suffisamment exposé au soleil ;
- 1200 U.I./jour chez les enfants à peau pigmentée.

Les doses de vitamines doivent être inscrites sur le carnet de santé

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE CHEZ L'ENFANT

Règles d'or :

- toute hémorragie digestive peut révéler une pathologie grave
- peut récidiver de façon imprévisible et cataclysmique.

Diagnostic positif :

- S'agit-il d'une hémorragie digestive?
- facile : si on assiste à l'épisode, hématomèse, rectorragie, mélaena.
- difficile : hémorragie non extériorisée est suspectée devant une pâleur aiguë
- Avec chute tensionnelle toucher rectal (discuter) et sonde gastrique.

Signes de gravité : +++

- Signes d'hypo-volémie

- La soif, la tendance lipothymique, la froideur des extrémités, les sueurs, l'agitation, l'oligurie.
- Chute de TA, pouls filants, TDR allongé, la taille du cœur sur la radiographie thoracique.
- NFS, hémocrite, TP, temps de saignement

Diagnostic étiologique : le diagnostic précis conditionne le traitement.

- Il repose sur :

- L'interrogatoire : chercher une prise médicamenteuse (salicylés, corticoïdes, phénylbutazone, anticoagulants, comprimés de KCL...), ingestion de caustique, de permanganates de potassium.
- L'examen clinique : l'état général, les signes de retentissement, la cavité buccale, l'abdomen, les articulations, l'anus...
- La FOGD, colonoscopie : +++ examens clés.

Conduite à tenir en urgence: hospitalisation

• La surveillance rapprochée : le long de l'hospitalisation.

- état général, pâleur; agitation, sueurs, angoisse
- fréquence cardiaque (tachycardie au repos)
- tension artérielle (pincement, chute)
- Diurèse, extériorisation : selles, vomissements.

• Chacune doit être signalée (hématomèse, méléna, rectorragie)

- Si collapsus : 2 voies d'abord sérieuses, débiter le remplissage, groupage sanguin, commander du sang en urgence, transfuser.

• hémorragie haute sans collapsus :

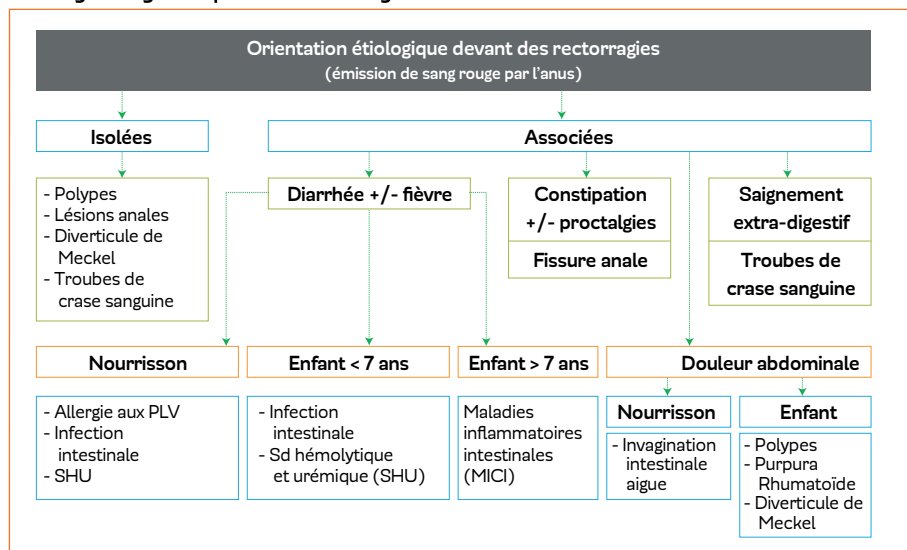
- voie d'abord sérieuse,
- groupe sanguin, TP, TCA, agglutinines irrégulières, NFS,
- monitoring, surveillance rapprochée chaque 15 min,
- traitement probabiliste par liquide hémostatique et anti-H₂ en attendant l'endoscopie,
- transfuser selon l'évolution et NFS.

• hémorragie basse : rarement une urgence, rarement un danger (sauf cause chirurgicale)

Endoscopie

Traitement étiologique

Stratégie diagnostique des rectorragies



Références

- E. Essabie. Les hémorragies digestives chez l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse 015/2017
- I-Matary W. Wireless capsule endoscopy: indication, limitations and futures challenges. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;46:4-12.
- Leung AK, Wong AL. Lower gastrointestinal bleeding in children. Pediatr Emerg Care 2002;18:319-23.
- Susan Owensby, Kellee Taylor, Thad Wilkins, Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding in Children From the Department of Family Medicine, Medical College of Georgia, J Am Board Fam Med 2015; 28:134 -145.

MASSES ABDOMINO-PELVIENNES (MAP) DE L'ENFANT

Les masses abdomino-pelviennes (MAP) chez l'enfant correspondent à des néoformations ou processus, se développant dans la cavité abdominale et/ou pelvienne qu'elles soient dues à une pathologie tumorale maligne, bénigne, d'origine malformative ou infectieuse. Les MAP de l'enfant sont les plus souvent de découverte fortuite à l'occasion d'une augmentation de volume de l'abdomen, d'une altération état général ou de troubles digestifs ou urinaires.

Devant toute masse abdominale suspecte, demander une échographie.

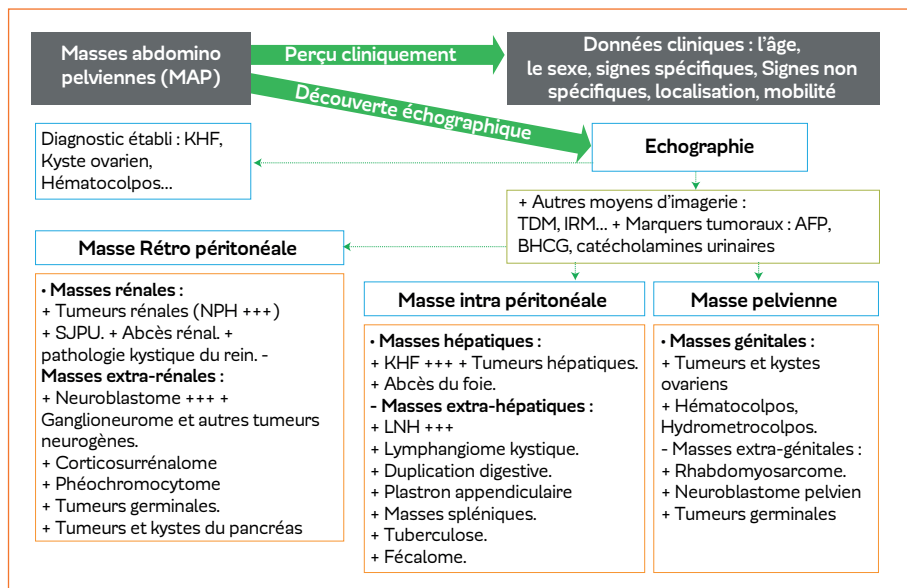
Principaux diagnostics à toujours suspecter : néphroblastome, neuroblastome, lymphome.

Examen clinique :

Signes cliniques	Diagnostics à évoquer
+ Caractères de la masse : * Dure, régulière. * Augmentation rapide de volume.	* Néphroblastome * Parfois hématurie, HTA
+ Généraux : * AEG * ADP * Douleurs osseuses	* Neuroblastome * Lymphome.
+ Digestif : * Diarrhée chronique motrice * Ascite * Ictère	* Neuroblastome * Lymphome * Sarcome des voies biliaires. * ADP compressives des lymphomes. * Pseudo kyste du cholédoque.
+ Urologique : Hématurie	Tumeur rénale
+ Neurologique : - Opsomyoclonie. - Compression Modulaire	Neuroblastome
+ Mal-formatif : * Aniridie * Hemi Hypertrophie	Néphroblastome Nephro – Neuro ou Hepatoblastome
+ Endocriniens : - Puberté précoce. - Virilisation. - HTA.	Cancer gonadique Cancer surrénalien * Phéochromocytome * Néphroblastome

Examens complémentaires indispensables : ASP (calcifications, ossifications...), Echographie ± scanner ou IRM abdominale, Marqueurs tumoraux (FP - HCG)...

L'ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE DEVANT UNE MASSE ABDOMINO PELVIENNE (MAP)



Références

- Lakhsass J. Profil épidémiologique, clinique et étiologique des masses abdomino pelviennes de l'enfant. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse N° / 167 13
- Robert Kurman J. 5ème Edition. Blaustein's Pathology of the female genital tract; pp. 907-920.

Maladies inflammatoires intestinales (MICI)

- La maladie se déclare le plus souvent par une altération de l'état général, une diarrhée chronique et des douleurs abdominales, un retard staturo- pondéral, fistules anales, des signes extra digestifs
 - Signes évocateurs de maladie de Crohn: douleurs abdominales récurrentes d'allure organique ; perte de poids, perte d'appétit ; accélération du transit (attention : la diarrhée n'est pas toujours sanglante) ; retard de croissance staturo-pondérale; retard pubertaire ; aphtose buccale ; arthralgies ; fièvre, fatigue.

- Signes évocateurs de rectocolite hémorragique (RCH) : accélération du transit ; diarrhée presque toujours sanglante ; douleurs abdominales (pas toujours présentes)

- L'étiologie des MICI est plurifactorielle (génétique et environnementale)

- Biologie : anémie, syndrome inflammatoire, marqueurs fécaux (calprotectine), marqueurs sérologiques (Crohn: ASCA + / ANCA, RCH: ASCA - / ANCA +)

- Confirmation diagnostique : entéro-IRM ; endoscopie avec biopsie : présence d'ulcérations et infiltrat inflammatoire (signes inflammatoires typiques de MC : granulomes gigantocellulaires et épithélioïdes).

- Endoscopie (ulcération), crhon : Lésions typiquement segmentaires et multifocales, discontinues, pouvant s'étendre de la bouche à l'anus, RCH : lésions typiquement homogènes et continues. Iléite terminale sur quelques cm possible dite iléite de reflux en cas de pan-colite

Traitement : anti-inflammatoire et maintien de l'état nutritionnel (respect de la croissance pondérale et staturale et de la puberté)

o MC

Traitement d'induction (contrôle de l'inflammation) :

- considérer la présence ou non d'un retard de croissance staturale et très souvent pubertaire ; en cas de retard : éviter une corticothérapie

- nutrition entérale exclusive.

Traitement d'entretien : immunosuppresseur, le plus souvent thiopurines, plus rarement méthotrexate ; biothérapie (anticorps anti-TNF) pour les cas les plus sévères ; chirurgie (sténoses, fistules, abcès)

o RCH

Traitement d'induction (contrôle de l'inflammation) :

- maladie moyennement active : 5-ASA (Pentasa) ; maladie très active : corticothérapie ;

Traitement d'entretien :

- maladie moyennement active : 5-ASA (Pentasa) ;

- maladie très active : immunosuppresseur (thiopurines) ;

- biothérapie (anticorps anti-TNF) pour les cas les plus sévères ;

- chirurgie (colectomie) en cas de non-réponse aux traitements

Références

- Vernier-Massouille G, Balde M, Salleron J, Turck D, Dupas JL, Mouterde O, et al. Natural history of pediatric Crohn's disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology*. 2008;135:1106-13.

- Ruemmele FM. Pediatric Crohn's disease –coming of age ? *Curr Opin Gastroenterol* 2010;26:332-6.

- Sauer CG, Kugathasan S. Pediatric inflammatory bowel disease: highlighting pediatric differences in IBD. *Gastroenterol Clin North Am*. 2009;38:611-28



Cas 120

Fille âgée de 6 ans, issu d'un mariage non consanguine, admise pour un syndrome anémique mal toléré

Qui présente il y a 2 mois par l'installation des diarrhées glairosanguinolantes traité par des antibiotiques sans amélioration, aggravé 6 jours avant son admission par l'apparition des épisodes de rectorragie de moyen abondance au début des selles puis enrobe les selles sans autres signes associés.

L'examen clinique : enfant conscient asthénique pâleur du visage et de la région palmaire, conjonctives décolorées, apyrétique 37.2°C, tachycarde 110 battements/mn, polypnéique 26 cycles/min, SaO₂ : 97% poids : 25kg, TA: 9/5 mmHg

L'examen abdominal : souple, pas de masse, l'examen de la marge anale : pas d'ulcération et pas de fissure ni d'hémorroïdes, l'examen cardiovasculaire : tachycardie, bruit bien perçu pas de souffle.

L'examen ostéo articulaire est normal, l'examen pleuropulmonaire : normale

Diagnostics à évoquer

- Maladies inflammatoires intestinales
- Cause infectieuse bactérienne ou parasitaire
- Cause tumorale
- Cause hématologique



Bilan

Hémoglobine 3.3 g/dl, hématocrite : 10%, VGM 60.6 micro cube, CCMH 33%, TCMH 20pg, plaquettes : 450000/mm, GB 17300/mm, PNN : 9688/mm³, lymphocytes : 6228/mm³

Ferritine 8.80 ng/l, CRP 34.8 mg/l, VS : 75/ 140 (1ère h et 2ème h)

TP 82%, TCK 32sec, TQ 13.3sec

Parasitologie des selles : présence du entamoeba histolytica (forme kystique et végétative)

Calprotectine fécale >10000 UI, ASCA positif

Endoscopie digestive : colite infectieuse, ulcérations segmentaires et multifocales

Biopsie : granulomes géantocellulaires et épithélioïdes

Echographie abdominale : épanchement liquidien de faible abondance

Diagnostic retenu maladie de crhon

Prise en charge : éducation nutritionnelle, anti parasitaire plus corticothérapie

Messages clés :

- Une histoire familiale positive de MICI est un élément essentiel à documenter plus les données cliniques et syndrome inflammatoire
- Un examen de la région périanale est essentiel dans le bilan d'un enfant avec douleur abdominale
- Le retard staturo-pondéral précède fréquemment l'apparition des symptômes gastrointestinaux dans les MICI
- Calprotectine fécale : Test simple, marqueur de l'inflammation de la muqueuse
- Examens non invasifs: maladie de Crohn (ASCA + / pANCA-) RCH (ASCA- /pANCA+
- Confirmation diagnostique: FOGD + Coloscopie avec biopsies
- Un bilan sanguin normal n'exclut pas une MICI

Quiz d'évaluation

1. Rayan âgé de 9 mois présente une diarrhée liquidienne depuis 48 heures, que doit-on faire:

- A- L'allaitement maternel est interrompu les 4 premières heures
- B- L'allaitement artificiel est interrompu les 4 premières heures+
- C- Les apports hydriques ne sont augmentés qu'en cas de DHA+
- D- Continuer à alimenter l'enfant normalement si diversification
- E- Prescrire les sels de réhydratation par VO (SRO) +

2. Quelle place des antibiotiques en matière de diarrhée chez l'enfant et le nourrisson:

- A- Si présence de sang dans les selles +
- B- Si l'enfant est déshydraté
- C- Si sepsis grave +
- D- Si gastro-entérite à Rotavirus
- E- Si gastro-entérite à Shigella +

3. Vous évoquez un rachitisme carentiel commun chez les nourrissons devant:

- A- Des convulsions+
- B- Un retard de dentition+
- C- Une fermeture précoce de la fontanelle antérieure+
- D- Des bourrelets épiphysaires +
- E- Une polyglobulie

4. Vous êtes de garde aux urgences, vous recevez un nouveau né à J7 de vie pour la présence de sang dans les selles, Devant cette symptomatologie, on peut évoquer :

- A. Thrombopénie néonatale
- B. Coagulation intra vasculaire disséminée
- C. Maladie hémorragique du nouveau né
- D. Une asphyxie périnatale
- E. Prise d'anti épileptique chez la mère

5. le bilan de 1 ère intention à demander devant ce tableau est fait de :

- A. Taux de plaquettes
- B. Numération formule
- C. Taux de fibrinogène`
- D. Un taux de prothrombine
- E. Un temps de saignement

6. Vous voyez en consultation, une fillette de 6 ans sans antécédents pathologiques notables et qui présente un poids à -2 DS Et une taille -2DS à faisant évoquer un retard statural pondéral

- A- Un âge osseux proche de l'âge chronologique évoque un déficit en GH
- B- Un âge osseux retardé oriente vers une hypothyroïdie
- C- Un inflexissement de la courbe de croissance oriente vers une tumeur crânienne
- D- Une maladie de Turner doit être évoquer chez la fille avec petite taille
- E- Une malabsorption sur maladie caeliaque peut être la cause

7. Dans la diarrhée aigue du nourrisson :

- A. les causes virales sont les plus fréquentes
- B. les antibiotiques sont systématiques
- C. la réhydratation est systématique
- D. l'allaitement doit être arrêté
- E. la présence d'une dysenterie peut être un signe de gravité

8. La diarrhée chronique du nourrisson :

- A. Nécessite un traitement par des antibiotiques
- B. Peut être secondaire à une allergie aux protéines de lait de vache chez le nourrisson
- C. Doit faire rechercher un retentissement sur la croissance
- D. Une cassure de la courbe de croissance évoque en premier une maladie cœliaque
- E. Peut se compliquer par une déshydratation aiguë

9. Les vomissements de l'enfant

- A. Un intervalle libre après la naissance doit évoquer un RGO
- B. Les examens paracliniques sont systématiques
- C. La survenue d'une hématomèse impose une fibroscopie digestive haute
- D. En cas de vomissements verdâtres, une urgence chirurgicale doit être éliminer tout d'abord
- E. Des pneumopathies à répétition doivent faire évoquer un RGO atypique

10. Dans le retard statural

- A. Le diagnostic étiologique est orienté par l'allure de la courbe de croissance
- B. l'âge osseux retardé évoque une cause endocrinienne
- C. le dosage des AC anti transglutaminase fait partie du bilan de 1ère intention
- D. le diagnostic est retenu sur une taille inférieure à -1 DS / au référence OMS
- E. le diagnostic est retenu sur le ralentissement de la vitesse de croissance

Réponses

1 : B C E, 2 : A C E, 3 : B C D, 4 : A, B, C, E, 5: A, B, D, 6: B, C, D, E, 7: A, C, E, 8: B, C, D
 9 : C, D, E, 10 : A, B, C, E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)



Cardiologie

Abdallah OULMAATI

LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Les cardiopathies congénitales sont des malformations du cœur et des vaisseaux dues à un défaut de développement survenu durant la vie embryonnaire.

À la période néonatale, les cardiopathies congénitales peuvent se révéler de deux façons différentes :

- Par une hypoxémie réfractaire isolée se traduisant par une cyanose ou une insuffisance cardiaque.
- L'insuffisance cardiaque: se manifeste par une respiration rapide, des bruits du cœur accélérés, l'examen clinique met en évidence un gros foie et la radiographie thoracique montre un gros cœur.

L'échographie cardiaque, l'ECG et la radiographie sont les premiers examens demandés

La mesure SpO₂ est effectuée en postductal, ce qui signifie au pied. Peu importe qu'il s'agisse du pied gauche ou droit. La mesure doit être effectuée sur un enfant calme ou endormi. Il faut attendre jusqu'à ce qu'on obtienne une bonne onde pulsatile, la valeur max > 95% est considéré comme normal. Pour les valeurs < 95% le recours à l'évaluation clinique et l'écho cardiographique est nécessaire.

L'amélioration du pronostic repose sur le dépistage précoce par l'examen clinique dans les premiers jours de vie associé à une échocardiographie doppler devant un examen évocateur.

La transposition des gros vaisseaux (TGV)

La prise en charge débute immédiatement après la naissance, en salle de travail ou à proximité immédiate. Elle associe le plus souvent :

la cyanose est isolée, sans détresse respiratoire, sans souffle cardiaque réel, sans insuffisance cardiaque (au moins dans les premières heures de vie) ; cyanose réfractaire à l'oxygénothérapie.

Puis apparition des signes de défaillance cardiaque (polypnée, tachycardie, marbrures, sueurs, refus du biberon...).

La radiographie du thorax de face : silhouette cardiaque évocatrice (vascularisation pulmonaire normale ou augmentée).

une confirmation du diagnostic par examen échocardiographique.

la mise en place d'une perfusion de prostaglandine (PGE1) permet de le maintenir ouvert le canal artériel

la réalisation d'une « atrioseptostomie » par la manœuvre de Rashkind vise à maintenir le shunt qui existait par le foramen ovale

Dans l'attente de la chirurgie :

PROSTINE VR 0,5 mg/ml, solution injectable

- TOUJOURS DILUER PREALABLEMENT.

- Cardiopathies ductodépendantes

- Posologie : Traitement d'attaque 0,1 µg/kg/min, traitement d'entretien 0,01 ± 0,05 µg/kg/min ou la dose minimale efficace.

- En pratique : Diluer une ½ ampoule soit 250 µg dans 50ml de NaCl 0,9%

- Traitement d'attaque : 1ml/kg/h, traitement d'entretien 0,1ml/kg/h ou dose minimale efficace

- Présentation : Ampoule 1ml = 500 µg

- Précautions : Risque de diarrhées, Tachycardie/Bradycardie, Hypotension artérielle, douleurs, érythème, agitation/nervosité, vasodilatation cutanée, oedèmes, convulsions, thrombocytopénie, hypocalcémie.

- Association systématique au Paracétamol

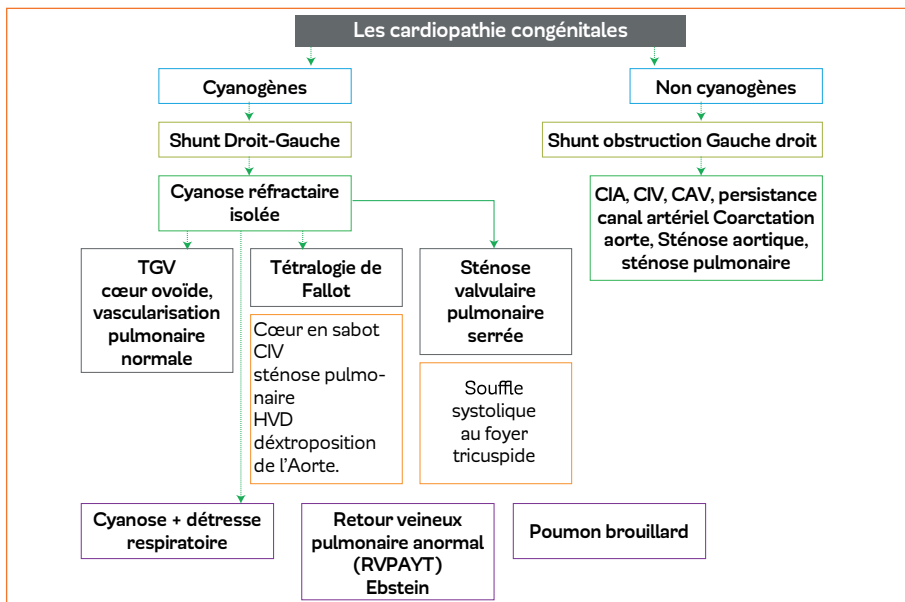
La prise en charge thérapeutique du canal artériel : médical et chirurgical

- Canal artériel hémodynamiquement significatif si diamètre : > 1,5 mm

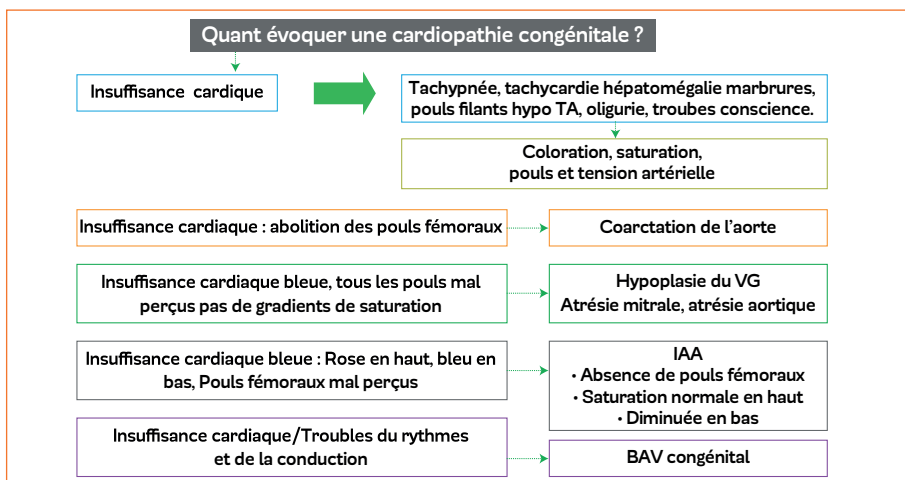
- Restriction hydrique : 110 ± 130 mL/kg/j

BUPROFENE, à partir de H24 de vie, le plus tôt possible pour les moins de 28 SA, 10 mg/kg IV 20 min ± J1, puis 5mg/kg J2 et J3 (possibilité de 20-10-10mg/kg à discuter au cas par cas)
ETT ± J4: Si CA reste perméable, 2ème cure avant d'envisager la chirurgie

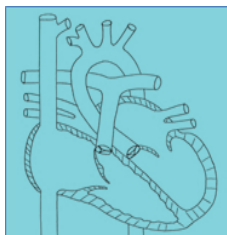
L'orientation étiologique devant une suspicion de cardiopathie congénitale



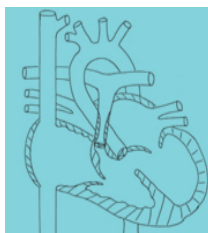
L'orientation diagnostic devant une cardiopathie congénitale



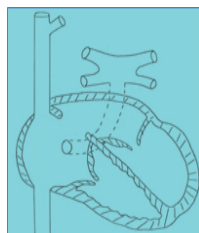
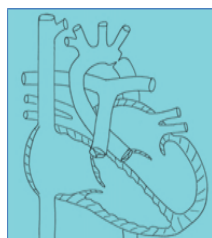
Schémas anatomiques des cardiopathies congénitales



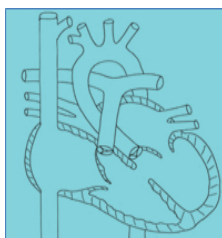
cœur normal



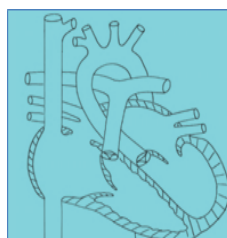
Tétralogie de Fallot (TGV)

Retour veineux
pulmonaire anormal (RVPA)

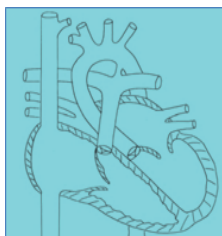
Coarctation aorte (COA)



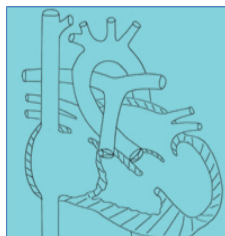
CIV



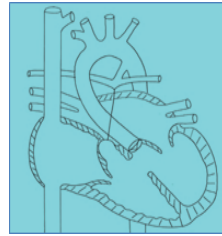
CIA



Canal artériel (CA)



Atresie tricuspide

atresie pulmonaire
à septum ouvert

Références

- H. Eddahmouni. cardiopathies congénitales, Faculté de medecine et de la pharmacie de Fès. THESE N° 172/2016
- B.Abdellaoui, Les cardiopathies congénitales, CHU Mohammed VI de Marrakech. THESE N° 116/2010
- Tobe RG, Martin GR, Li F, Moriichi A, Wu B, Mori R. Cost-effectiveness analysis of neonatal screening of critical congenital heart defects in China. *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e8683.
- Hu XJ, Ma XJ, Zhao QM, Yan WL, Ge XL, Jia B, et al. Pulse oximetry and auscultation for congenital heart disease detection. *Pediatrics* 2017;140(4): 2017-1154
- Myung K. Park. *Park's Pediatric Cardiology for practitioners*. Sixth edition 2014
- Faculté de medecine Lyon est.
- Berger TM, Bernet V, Schulzke S, Fauchère JC, Fontana M, Hegi L, et al L'assistance à l'adaptation et la réanimation du nouveau-né. *Recommandations révisées de la Société Suisse de Néonatalogie PAEDIATRICA* 2017;28:7-19.



Cas 121

Fils de Saïda, G4P4, 38 SA, admis à J 4 de vie pour cyanose

ATCD :

- Pas de consanguinité, grossesse suivie chez un spécialiste (mère asthmatique depuis l'âge de 16 ans; sous traitement)
- Anamnèse infectieuse: notion de brûlures mictionnelles, accouchement par voie basse médicalisé, Apgar: 10/10 (1min), Poids de naissance: 3000 g

HDM: le début remonte à la naissance par: accès de cyanose au moment des cris et fatigabilité au moment de téter

L'examen:

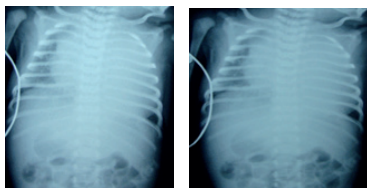
- bébé inconscient hypotonique aréactif; cyanosé, en arrêt respiratoire FR 50 c/min, FC 62 b/min, TRC > 3sec, SS 0/10, RA absents
- souffle systolique à l'auscultation cardiaque, le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostiques à évoquer

Cardiopathie congénitale
Malformation pulmonaire
Infection materno fœtale à localisation pulmonaire
Hypoglycémie



Bilan 1 : La radio thoraco abdominale sonde gastrique en place



Cardiomégalie

Echo-cœur : cardiomyopathie dilatée hypokinétique + atrésie tricuspédienne (ventricule unique).

Bilans biologiques :

Dextro : 0,76 g/l, NFS: GB 23100/mm³, PN (45%), HB17g>dL, La CRP : 18mg/l

La prise en charge initiale: à l'admission

Mis en couveuse, sonde gastrique, O₂ : 2l/mn, VVP : SG plus électrolytes

Bi antibiothérapie (amoxicilline plus genta)

Vit K1 : 2mg IV, Soins locaux des yeux et ombrilic

Prise en charge et suivi en cardiologie pédiatrique

Diagnostic retenu : cardiomyopathie dilatée hypokinétique + atrésie tricuspédienne.



Messages à retenir :

À la période néonatale, les cardiopathies congénitales peuvent se révéler par deux situations:
 par une hypoxémie réfractaire isolée se traduisant par une cyanose ;
 par une insuffisance cardiaque (asystolie)



Cas 122

Il s'agit du nourrisson de sexe féminin âgé d'un an et 3 mois, trisomique, issu d'une fratrie de 3 enfants, originaire et habitant à Tanger, mutualiste.

Motif d'hospitalisation : détresse respiratoire fébrile

ATCDS :

- Notion de consanguinité de 1er degré, grossesse mal suivie, menée à terme, accouchement par voie basse, médicalisé, bonne adaptation à la vie extra-utérine, poids de naissance: 2800g, groupage de la mère: B+. Allaitement mixte, diversification alimentaire à l'âge de 6 mois
- Vaccination en cours selon le programme national d'immunisation

HDM : remonte à 2 jours par l'installation aiguë d'une toux productive qui s'est compliquée le jour de son admission d'une cyanose péribuccale et d'une polypnée, associées à des vomissements alimentaires et un refus d'alimentation, Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée motivant à consulter en urgences.

Examen clinique :

- Nourrisson consciente, tonicité normale et bonne réactivité, pas d'ictère cutané-muqueux
- Cyanose péribuccale à l'admission, pas de marbrures, pas d'hippocratisme digital
- Poids : 6kg (-2DS), taille: 55 cm (-2DS), FC: 147 battements/min,
- SAO2: 56 % à l'air ambiant, FR: 45 c/min, T°: 39.5°C

Examen pleuro-pulmonaire : tirage intercostal droit, tirage sus sternal et sus claviculaire, présences des râles ronflants diffus.

Examen cardiovasculaire : pas de souffle, le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie : virale/bactérienne
- Décompensation d'une cardiopathie(IC)
- Inhalation d'un Corps étranger
- Crise d'asthme



Les examens complémentaires :

Radio thorax : (figure n°1)

- o cardiomégalie: indice Cardio-thoracique à 0,6
- o opacité apicale droite



Figure n°1 : Radio thorax : opacité apicale droite, indice Cardio-thoracique à 0,6

Écho cœur : - Cardiopathie congénitale avec double communication

- Communication inter auriculaire (CIA) et communication ventriculaire

Bilan biologique :

- NFS: hémoglobine: 11.5 g/dL, VGM: 79.7 f, CCMH: 30.3 g/dL, plaquettes: $321 \times 10^3/\mu\text{L}$, Leucocytes: $6.6 \times 10^3/\mu\text{L}$, PNN: $4.76 \times 10^3/\mu\text{L}$ (71.4%), Lymphocytes: $1.36 \times 10^3/\mu\text{L}$ (20.4%)
- CRP: 50 mg/l

- Ionogramme sanguin: K^+ : 6.13 mmol/L, Na^+ : 136.2 mmol/L, Cl^- : 99.5 mmol/L, glycémie: 0.93 g/l

Diagnostic retenu : détresse respiratoire aigue sur cardiopathie congénitale de shunt décompensée par une infection bactérienne ou virale (vue la gravité du tableau initiale le patient a été mis sous antibio thérapie probabiliste).

Prise en charge :

- Hospitalisation plus Voie veineuse,
- Position demi-assise
- Désobstruction des voies aériennes supérieures
- Oxygénothérapie adaptée : lunettes nasales
- Traitement antipyrétique: Paracétamol 15mg/kg x4/jr
- Antibiothérapie : amoxicilline+ acide clavulanique 100mg/kg/jr toutes les 8 heures pendant 10 jours
- Prise en charge de la cardiopathie : Furosémide : 1mg/ kg IV

Evolution :

- Amélioration sous traitement marquée par: la disparition de signes de luttres, disparition du cyanose, apyrexie
- Dosage de TSH plus T4 : hypothyroïdie (traitement de substitution par Levothyroxine).

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures par le Streptocoque β -hémolytique du groupe A.
- RAA est une complication possible et grave d'une angine à streptocoques
- Sa gravité est l'atteinte cardiaque : première cause de valvulopathies au Maroc

Les signes cliniques

RAA= maladie de l'enfance et de l'adolescence (5-15 ans). exceptionnel avant 3 ans

Survenue : 2 à 3 semaines après une infection streptococcique pharyngée non ou mal traitée

Début souvent brutal, marqué par:

- fièvre plus malaise général, douleurs abdominales
- Les manifestations articulaires dans la forme typique:
 - Il s'agit d'une polyarthrite aiguë fébrile
 - C'est une atteinte inflammatoire (gonflement, chaleur, rougeur) des grosses articulations (genoux, chevilles, coudes et poignets)
 - le siège est variable d'un jour à l'autre asymétrique.
 - **Cette atteinte est fugace et ne laisse aucune séquelle articulaire**
- signes cardiaques: La cardite rhumatismale = risque majeure

Diagnostic positif du RAA

- 2 critères majeurs
- 1 critère majeur + 2 critères mineurs

Critères majeurs

- Cardite
- Polyarthrite
- Erythème marginé
- Chorée
- Nodosité de maynet

Critères mineurs

- Arthralgie
- Espace PR allongé
- Fièvre, Allong PR à ECG
- Accélération VS ou augmentation GB ou CRP+

Critères de Jones modifiés : 3 critères 1. ATCDS
STRP certain 2. Sx d'évolutivité inflammatoire
(VS+++) 3. Deux Sx mineurs (arthralgies, fièvre
et PR

Bilan :

VS – ASLO – NFS – CRP – ECG- echocoeur

CAT thérapeutique

1. Peni – érythromycine : 50mg/kg/j pendant 10 jours
2. Cortancyl 2mg/kg/j 15 à 3 semaine ou Vs< 10mn 1ère h Progressivement sur 4 à 5 semaines, RSS + cIK
3. Repos pendant la phase aiguë
4. Extencilline 600 000 ou 1M 200 à J10 de traitement puis tous les 21 jours pendant 5 ans, à vie si atteinte cardiaque

Surveillance (cardiaque)

Références

- Aboussad A, Ait Lahcen Z, Ait sab I, Zakar A Le rhumatisme articulaire aigu en milieu hospitalier à Marrakech Revue Mar Mal Enf. 2005 ; 5 : 25-30
- N. Daifallah. Epidemiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la region de Marrakech, these de medecine n°33/2010.
- Tk Mishra Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: current scenario. Journal, Indian Academy of Clinical Medicine, 2007;8(4):324-330.
- Luciana Breda, Manuela Nozi, Sara De Sanctis, Francesco Chiarelli Laboratory tests in the diagnosis and follow-up of pediatric rheumatic diseases: an update. Semin arthritis rheum, 2009;12:1-20, Elsevier.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ LE NOURRISSON

L'insuffisance cardiaque est caractérisée par une incapacité du cœur à assurer son fonctionnement normal

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique : $Qc = FC \times VES$ en l/min.

Les diurétiques restent les médicaments les plus utilisés dans le traitement

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont devenus la pierre angulaire du traitement de l'IC

Le diagnostic repose sur la triade clinique : **Dyspnée + Tachycardie + Hépatomégalie**

Tachypnée, ± dyspnée, HPMG, tachycardie, vomissements prise de poids excessif, éventuellement galop, oedème, oligurie, cardiomégalie

Prise en charge aux urgences :

La mise en condition :

Le patient est placé en position semi-assise.

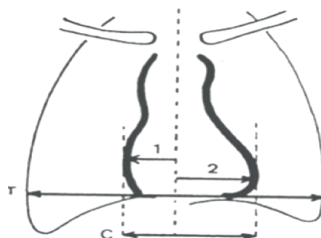
Prendre la SaO₂, TA aux quatre membres, FC, FR

Oxygène : on administre de l'oxygène humidifié, cependant savoir que l'oxygène peut abaisser la résistance pulmonaire et, dans certains cas de shunt gauche-droit, aggraver la défaillance ventriculaire gauche

....

Bilan à demander :

Radiographie thoracique : cardiomégalie avec rapport cardio thoracique (CRT) : $1+2/T$ > 0,60 chez le nouveau né, 0,55 chez le nourrisson et 0,50 chez l'enfant au-delà de 2 ans.



ECG : signes d'HVG, troubles du rythme, troubles de repolarisation

ETT : diagnostic étiologique +++

Biologie : NFS, fonction rénale, ASLO, VS, CRP, troponine, ionogramme sanguin, bilan métabolique (carnitine, maltase acide)

Autres : en fonction de l'orientation étiologique et après avis spécialisé.

Le traitement médical :

Diurétiques : il faut éliminer une tamponnade +++

Le furosémide (Lasilix, 1 à 2 mg/kg/dose IM ou IV; maximum chez le grand enfant : 100 mg/dose). Cette dose peut être répétée au besoin deux à trois fois par jour.

Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) : 2 – 3 mg/kg/j

Digitaliques : La digitalisation est indiquée dans la plupart des cas, mais elle est contre-indiquée dans les circonstances suivantes :

- Tamponnade cardiaque.
- Bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Myocardiopathie obstructive.
- Selon le degré d'urgence, la digitalisation peut être réalisée par voie orale ou par voie intraveineuse.

Digoxine IV : la dose intraveineuse est de 75 % de la dose PO

Digoxine per os (1ml = 50µg)

Dose en µg/kg	Dose d'attaque	Dose d'entretien en 2 fois
Prématuré	12	5 à 12
Poids < 3000g	15	8 – 15
3000 à 6000g	20	10 – 20
6 – 12 kg	15	8 – 15
12 – 24 kg	10	8 – 10
>24 kg	7	7

Eau et électrolytes : à la seringue autopouseuse

- Si un soluté est nécessaire, on choisit un soluté glucose à 5 %, sans dépasser 75% de la ration de base, sans sodium et on maintient le débit au minimum possible.

Traitement à long terme :

De même le traitement diurétique : on administre une association de Furosémide 1 à 3 mg/kg/jour PO en 1 à 2 fois/jour; maximum chez le grand enfant : 100 mg/dose et de Spironolactone 1 à 3 mg/kg/jour PO en 1 à 2 fois/jour; maximum chez le grand enfant: 150 mg/dose.

- Devant un tableau de collapsus, toujours palper le foie et ausculter le cœur avant le remplissage, si choc cardiogénique : remplissage contre

Traitement étiologique

Etiologies de l'insuffisance cardiaque en fonction de l'âge

Causes cardiaques	Causes extra cardiaques
Nouveau né - CIV, CA, CAV. - Coarctation de l'aorte, transposition des gros vaisseaux, myocardiopathies, troubles rythme. Nourrison : - cardiomyopathies primitives ou aiguës, tachycardie paroxystique, glycogénose, péricardite, cardiopathie de shunt grand enfant : - cardiopathie rhumatismale, endocardite, péricardite, tumeur cardiaque.	broncho-pneumopathies aiguës anémies aiguës endocrinopathies hémopathies hypoglycémie, hypocalcémies syndrome de Kawasaki

Médicaments fréquemment utilisés en cardiologie :

Amines : EPINEPHRINE (Adrenaline)

Indications : Arrêt cardiaque, dysfonction ventriculaire post opératoire, choc anaphylactique et réaction allergique sévère

Posologie : Intra trachéal : 30µg/kg/instillation IVD : 10µg/kg IVSE : 0,02 ± 0,2µg/kg/min

Présentation : Ampoule de 1mg = 1ml, dilution 2mg/50ml de SG5%

Précautions: Contres indications: ESV, TV, MCO, HTA

DOBUTAMINE (Dobutrex)

Indications : Insuffisance cardiaque en bas débit, choc cardiogénique

Posologie : IVSE 2,5 ± 20µg/kg/min

Présentation : Ampoule de 250mg, dilution 250mg/50ml de SG5%

Précautions : Risques diHTA, ESV, tachycardie. Arrêt progressif de la perfusion.

Contre indications : Obstacle à l'éjection du VG

DOPAMINE (Dopamine)

Indications : Bas débit cardiaque, choc septique, protection rénale

Posologie : IVSE: doses pressives = $5 \pm 20 \mu\text{g/kg/min}$, doses rénales = $3 \pm 5 \mu\text{g/kg/min}$

Présentation : Ampoule 50mg = 5ml, 50mg dans 50ml ou pur 100mg dans 50ml de SG5%

Précautions : Risque de vasoconstriction et d'escarre cutané Contre indications : ESV, Phéochromocytome

AMIODARONE (Cordarone)

Indications : Tachycardies non sinusales, Tachycardie ventriculaire, Wolf Parkinson White

Posologie : Dose de charge $500\text{mg/m}^2/\text{jour}$ en une prise pendant 3 $\pm$ 5 jours puis $250\text{mg/m}^2/\text{j}$ en une prise

Présentation : Cp 200mg, Ampoule 150mg = 3ml. Voie IV interdite chez l'enfant (sauf post CEC immédiat)

Précautions :

- Risque de dysthyroïdie, photosensibilisation, allongement du QT, dépôts cornéens
- Attention en cas d'association avec d'autres anti arythmiques, interactions multiples
- Contre indications : BAV, Bradycardie Surveillance : Guthrie et bilan thyroïdien T3 T4 TSH avant de débiter le traitement. Bilan thyroïdien de contrôle après 1 mois de traitement puis tous les 3 mois. ECG le lendemain de la première dose, réduction de la dose si allongement du QT Surveillance ophtalmologique si traitement prolongé (>1 ou 2 ans)
- Consignes : Protection cutanée $\pm$ chaque exposition

Antivitamines K (Sintrom)

Indications : Anticoagulation curative

Posologie : Débuter à $0,1\text{mg/kg}/48\text{h}$ en 2 prises

Présentation : Cp sécables 4mg

Précautions : Risque d'hémorragie, adaptation avec INR,

Pas d'injection intramusculaire

Nicardipine (Loxen): (HTA)

Dose de charge $10\mu\text{g/kg}$ en IVL sur 15 minutes puis PSE $0,5 \pm 5\text{g/kg/min}$,

Attention risque de veinite périphérique

Atropine

Indications : Bradycardie sinusale et auriculoventriculaire, protection des manifestations vagales (bradycardie $\pm$ l'induction)

Posologie : $0,02\text{mg/kg}$, pour un nouveau-né de 3kg : un quart d'ampoule $0,25\text{mg/ml}$ ($=0,06\text{mg}$)

Présentation : Ampoule $0,25\text{mg/ml}$

Précautions : Glaucome par fermeture de l'angle, rétention urinaire

Bétabloquant : PROPRANOLOL (Avlocardyl)

Indications : Insuffisance cardiaque dans certaines indications, Tétralogie de Fallot avec malaises récurrents ou graves, Tachycardie grave, Arythmie, HTA, QT long

Posologie : Débuter $\pm$ $0,5\text{mg/kg/j}$ en 3 ou 4 prises avec augmentation jusqu'à 3 mg/kg/j (voire $5\text{--}6\text{mg/kg/j}$) par paliers de 48h selon le rapport efficacité/tolérance sur la fréquence cardiaque.

Présentation Cp 40mg, Solution buvable (préparation pharmaceutique), Ampoule 5mg = 5ml.

Précautions : Forme injectable est buvable. Risque d'hypoglycémie, de bradycardie.

Contre indications : BAV, Insuffisance cardiaque décompensée, Bradycardie. Surveillance: ECG, glycémie chez le nouveau-né non alimenté.

DIGOXINE (Digoxine)

Indications Troubles du rythme (tachycardie paroxystique supra ventriculaire), quasiment plus utilisée dans l'insuffisance cardiaque

Posologie Pas de dose de charge. $10\mu\text{g/kg/j}$ en 2 prises soit $0,1\text{ml/kg}$ 2 fois par jour.

Présentation Solution buvable $5\mu\text{g} = 0,1\text{ml}$, Ampoule $0,5\text{mg} = 2\text{ml}$

Précautions Risques de troubles du rythme, vomissements, Surveiller ECG et kaliémie

Adapter dose en cas d'insuffisance rénale

- Diminuer dose de moitié si association avec l'amiodarone Contre indiquée en cas de TV, ESV, MCO ou WPW (diminue la durée de la période réfractaire de la voie accessoire)
- Attention troubles digestifs = signes de surdosage

Héparine

Indications : Entretien de VVC ou KTA, Prothèse valvulaire, Embolie pulmonaire ou artérielle, période post opératoire

Posologie : IVSE : Dose préventive: $100 \pm 200 \text{ UI/kg/j}$, Dose curative : débiter $\pm 400 \text{ UI/kg/j}$ et augmenter de 100 UI/kg/6h en fonction de l'héparinémie

Présentation : Ampoule $5000\text{UI} = 5 \text{ ml}$, $25000 \text{ UI} = 5\text{ml}$. Préparer la dose voulue dans 12ml de SG5% $\pm 0,5\text{ml/h}$ sur VVC. Pour un KTA: 100UI dans 50ml de NaCl 0,9%

Précautions : Surveillance héparinémie, but héparinémie entre $0,3$ et $0,6 \pm$ doses curatives. En cas de résistance, doser AT III (objectif $>70\%$) +/- Acrotine. Risque d'allergie, de thrombopénie induite par l'héparine. Surveillance plaquettes deux fois par semaine Arrêt héparine 4h avant bloc si enfant non Équipé, pas d'arrêt si enfant équipé et chirurgie sous CEC.

Contre indications : Hémorragie, maladie hémorragique constitutionnelle, HTA sévère non contrôlée, antécédent de thrombopénie à l'héparine, ulcère gastroduodénal

Lovenox

Indication : Anticoagulation préventive ou curative

Posologie : 100UI/kg 2 fois par jour $\pm$ doses curatives

Présentation: Seringues $2000, 4000, 6000, 8000, 10000 \text{ UI/0,2ml}$

Précautions : Surveillance antiXa (objectif $0,5-1\text{UI/ml}$): contrôle 4h après 2ème dose, pas d'autre contrôle en l'absence de changement de dose ou d'insuffisance rénale Surveillance plaquettes deux fois par semaine

Contre indications : Hémorragie, maladie hémorragique constitutionnelle, HTA sévère non contrôlée

Références

- A. Benbahia. Epidémiologie hospitalière des cardiopathies congénitales en Pédiatrie. Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse n°33/18
- S. Idbenyahia. Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Faculté de médecine et de la pharmacie de Marrakech. Thèse n°50/11
- N.Tazi. Le guide pratique des principales urgences pédiatriques. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès. Thèse n°86/11
- MY.Draiss. Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Faculté de médecine et de la pharmacie de Rabat. Thèse n°270/17
- Tissières P, Beghetti M. Biomarqueurs cardiaques en pédiatrie. Paediatrica 2008; 19: 2. .



Cas 123

Identité : M. Garçon de sexe masculin âgé de 9 ans

MH : fatigabilité à l'effort physique plus vomissements

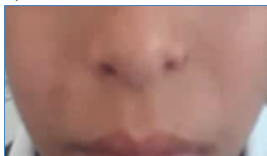
ATCDS

- Pas de notion d'allergie
- Pas de notion de pathologie héréditaire
- Pas de notion de tabagisme passif
- Pas de notion de diabète familial

HDM : installation de façon aiguë de fatigabilité à l'effort, vomissement alimentaire post prandial, asthénie, anorexie, pas de fièvre, sans arthralgies, des vertiges

Examen général

- FC = 45 bpm, FR = 30cpm, TA 10/05 cmHg, T : 37°C
- Examen cutané muqueux
- cicatrices en lien avec une piqure d'hymnétope
- Lésions éruptives polymorphes diffuse surtout au niveau du visage
- Examen abdominal
- Abdomen souple
- Pas de signes de déshydratation, Pas d'HPSPMG
- L'examen cardiaque
- Pas de souffle cardiaque
- Bradycardie, FC : 45 bpm, TA 10/05 cmHg
- L'examen neurologique est sans particularité



Lésions éruptives polymorphes diffuse surtout au niveau du visage

Diagnostics à évoquer

Bradycardie sinusale

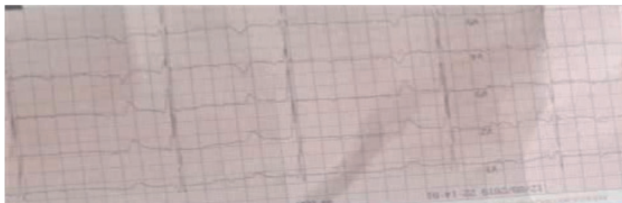
Cause toxique

Cause infectieuse : bactérienne ou virale



Bilans

ECG



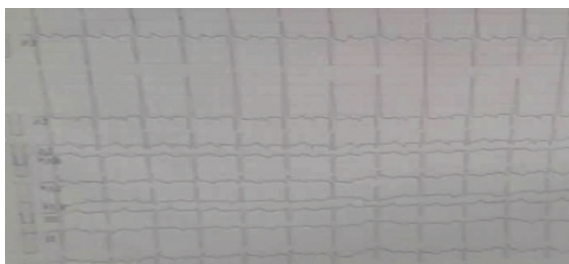
Bradycardie sinusale

La reprise de l'interrogatoire : l'enfant a été piqué par une vingtaine d'enssaim 2 semaines auparavant



Abeilles d'enssaim

**Evolution : favorable sous surveillance clinique
EEG de contrôle**



Amélioration de la bradycardie sinusale



Messages à retenir :

La bradycardie de l'enfant est un trouble du rythme cardiaque, qui se manifeste par un ralentissement du rythme cardiaque, en-dessous de 50 battements par minute.

Le premier examen réalisé en cardiologie est souvent un électrocardiogramme pour enregistrer l'activité électrique du cœur,

les autres examens sont nécessaires pour chercher la cause de la bradycardie : l'échographie cardiaque ; un Holter des dosages sanguins (électrolytes comme le potassium ou le sodium), les examens spécifiques à la recherche d'une cause

Le traitement de la bradycardie dépend de sa cause (cardiaque ou extra cardiaque) par une hypoxémie réfractaire isolée se traduisant par une cyanose ;



Cas 124

Identité : fille Rita, âgée de 4 mois, habitante et originaire de Tanger, sans couverture médicale

Motif d'hospitalisation : dyspnée aiguë

ATCDS :

Grossesse non suivie, accouchement par VB, absence de notion de souffrance néonatale

Allaitement maternel, absence de notion de prise médicamenteuse

Absence de notion de contact tuberculeux

Absence de pathologies héréditaires

HDM : remonte à 12h par l'apparition d'une dyspnée d'installation brutale associée à une toux sèche, diarrhées et ballonnement abdominal. Le tout évoluant dans un contexte fébrile (Fièvre non chiffrée)

Examen Général : FC : 113/mn, FR : 75 /mn (respiration irrégulière avec des pauses respiratoires), T : 38.9 °C, TRC : 5 secs, Poids : 6 kg, Taille : 64 cm, PC : 36 cm

Examen pleuro-pulmonaire

- Score de Silverman 5/10 : Tirage intercostal, Geignement expiratoire, Balancement thoraco-abdominal, des râles ronflants bilatéraux

Examen cardiovasculaire : pas de souffle cardiaque

L'examen abdomen : hépatomégalie à un travers de doigt

Diagnostics à évoquer

Causes respiratoires : broncho pneumopathie bactérienne ou virale

Causes cardiaques : Cardiopathies congénitales

Causes métaboliques : hypoglycémie, hyponatrémie



Bilans

Radio thoracique : cardiomégalie avec ICT de à 0,60



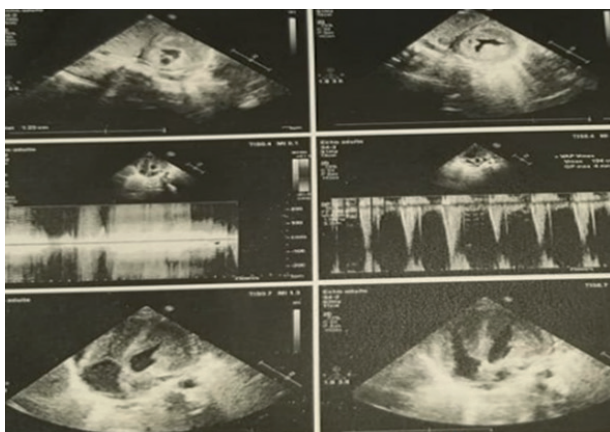
Radiographie de thorax de face montrant une cardiomegalie avec ICT de a 0,60

NFS : Hyperleucocytose (27930/mm³) à prédominance PNN (66%), Hb : 11,1 g/dl, Plaquettes : 76500/mm³

Ionogramme : normal

CRP positive à 109 mg/dl

Echo cœur : cardiomyopathie hypertrophique (CMH) biventriculaire VG/VD 12mm décollement péricardique



Echo coeur : cardiomyopathie hyper trophique (CMH) biventriculaire VG/VD 12mm
decolement pericardique

Diagnostic retenu : Cardiomyopathie hyperthrophique décompensée par une infection

La prise en charge thérapeutique chez la patiente : VVP : ratio de base

- Amoxicilline protégée en 3 prises / j par IVL, plus Gentamycine IVL

Evolution favorable : Surveillance annuelle clinique: ECG, ETT

- **Etude génétique et dépistage des apparentés**



Messages à retenir :

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque chez le nourrisson sont dyspnée aux biberons, tachycardie, hépatomégalie

La radiographie du thorax de face est indispensable pour le diagnostic (cardiomégalie)

ECG : détermine la fréquence cardiaque et utile au diagnostic étiologique

Échocardiographie : préciser les anomalies et évaluer les retentissements

Le traitement symptomatique consiste à réduire la congestion et à augmenter le débit cardiaque

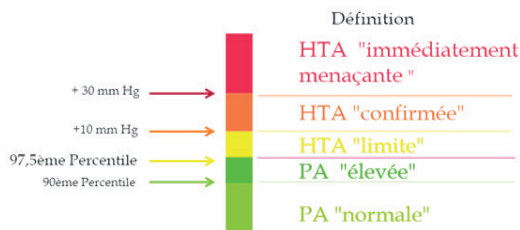
Les médicaments les plus utilisés : diurétiques, tonocardiaques, bêtabloquants ou vasodilatateurs s'associent pour optimiser le traitement symptomatique.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ L'ENFANT

Hypertension artérielle : Valeur de pression artérielle systolique et /ou diastolique au dessus de 95 e percentile pour la classe d'âge concerné.

HTA de l'enfant = PA $\geq$ au 95 ème percentile

- Stade 1 = 95 ème < PA < 99 ème percentile + 5 mmHg
- Stade 2 = PA $>$ 99 ème percentile + 5 mmHg



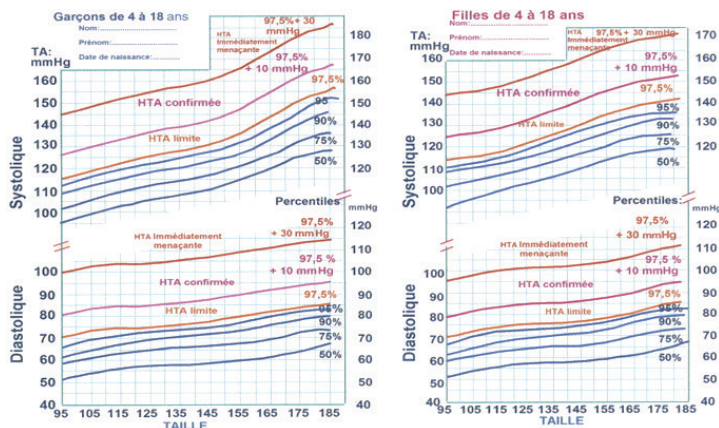
Prise de la TA :

Au repos, TA non valable si enfant agité !!!

Diamètre du brassard : couvre les 2/3 de la longueur du membre et entoure de toute sa circonférence.

Prendre la TA aux quatre membres

Se souvenir : HTA peut se cacher derrière des pathologies peu habituelles : PP, RSP, énurésie : prise systématique de la TA



Courbes de valeurs fréquentes de la pression artérielle (taille en cm)

Signes de l'HTA chez l'enfant

mineurs : céphalées matinales en casque parfois pulsatiles douleurs abdominales, anorexie, vomissements crampes, vertiges, bourdonnements d'oreille impressions de mouches volantes ou brouillard visuel

sévères : amaigrissement rapide, syndrome polyuropolypsique cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale syndrome hémorragique (épistaxis) paralysie faciale récidivante

dramatiques : encéphalopathie hypertensive OAP et insuffisance cardiaque.

Apprécier le degré d'urgence :**Poussées d'HTA asymptomatique ou associée à des signes peu alarmants :**

- Céphalées peu intenses, malaises, vertiges, paresthésies, mouches volantes, bourdonnement d'oreilles.
- Le traitement vise à normaliser la TA en 24h à 48h.

Poussées d'HTA avec menace vitale immédiate :

- Encéphalopathie hypertensive : céphalées violentes, troubles de conscience, convulsions, coma, état de mal convulsif, syndrome déficitaire, le pronostic vital est mis en jeu en quelques heures
- Défaillance cardiaque : polypnée, tachycardie et bruit de galop, gros foie avec reflux hépato jugulaire, œdème aiguë du poumon.
- Le traitement vise à normaliser la TA en 2 à 3h.

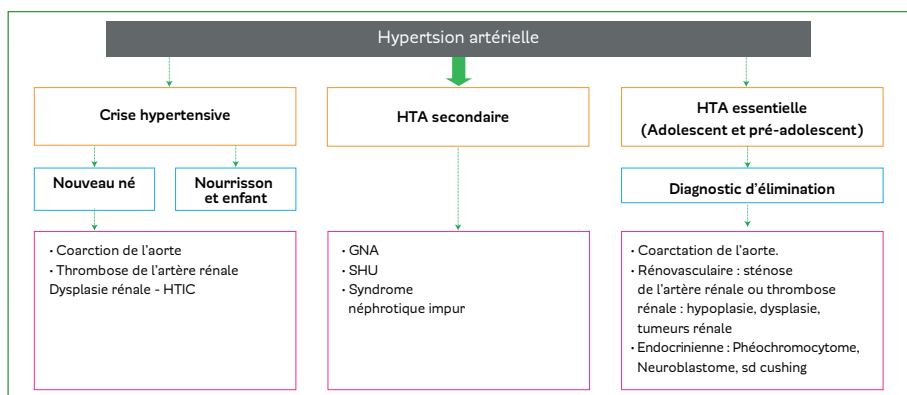
NB :

- Une seule prise de TA ne pose pas le diagnostic, d'où la nécessité de répéter la prise de la TA
- Les examens para cliniques sont nécessaires pour le bilan étiologique,
- Privilégier la monothérapie, éviter de faire chuter brutalement la TA

Orienter l'enquête étiologique : 80% l'HTA est secondaire : interrogatoire et un examen clinique

- Tachycardie : phéochromocytome, hyperthyroïdie
- Asymétrie pulsatile et TA entre embres inférieurs et supérieurs : coarctation de l'aorte
- Souffle abdominal : sténose de l'artère rénale
- Douleurs abdominales : uropathie, articulaire et purpura (purpura Rhumatoïde)
- Fièvre, absence pouls périphériques: vascularite
- troubles vasomoteurs : phéochromocytome
- Détresse respiratoire : hypercapnie

Prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie et du niveau tensionnel pharmacologique si HTA secondaire (IEC +/-ARA dans les HTA d'origine rénale.

**Les indications :**

- HTA menaçante symptomatique en milieu hospitalier en unité de soins intensifs: Nicardipine (Loxen®): +/- dose de charge 10µg/kg en IVL sur 15 minutes puis PSE 0,5 ± 5µg/kg/min, attention risque de veinite périphérique.

HTA par surcharge hydro-sodée (GNA) Poussées d'HTA menaçante sans menace vitale	- Furosémide à fortes doses, nifédipine. - Si échec : dialyse péritonéale ou hémodialyse. - Nifédipine sublinguale + traitement de fond. - Si échec : nifédipine ou labétalol IV
Encéphalopathie hypertensive Défaillance cardiaque gauche	PEC en réanimation : nicardipine + labétalol en IV continu, l'association avec une troisième drogue est possible. Nicardipine IV, furosémide.
Sténose de l'artère rénale probable ou prouvée phéochromocytome	Pas de nifédipine orale (risque de thrombose) ; IEC, nicardipine ou labétalol IV Labétalol IV avec relais rapide par la prazosine per os

Les antihypertenseurs :

Droque	Mode d'action	Voie	Posologie	Début d'effet	Durée d'action	CI	Effets secondaires
Nifédipine adalate*	IC	Sublinguale Per so Intra nasale Intra rectale	Initiale : 0,25mg/kg Renouvelée : 15-30 min. Après : 0,5-1mg/kg	15-30min	3-6h		Céphalées. flush. tachycardie. œdèmes périphériques
Nicardipine Loren*	IC	IV	Charge IVL : 10-20µg/kg Perfusion continue : 0,5 - 3µg/kg/min	5min-1h	30min-6h		Céphalées, flush, tachycardie, nausées, inflammation au point d'injection
Labétalol Trandate*	Alpha et betabloquant	IV	Bolus IV : 0,3mg/kg Perfusion continue : 2-25mg/kg/24h	5min	3-24h	Insuffisance cardiaque. BAV asthme	Bradycardie Hypotension nausées
Furosémide Lasilix*	Diurétique	IM-IV	1-3mg/kg Toutes les 3 à 4h jusqu'à 10mg/ kg/24h.	5min	2-3h		Hypokaliémie Otoxicité hyperglycémie

Références

- Lande MB, Flynn JT. Treatment of hypertension in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2009;24:1939-49.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-76
- J.-L. AndrÉ. EMC. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. Elsevier Masson. 2005
- Lande MB, Flynn JT. Treatment of hypertension in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2009;24:1939-49

SYNDROME DE KAWASAKI (SYNDROME ADENOCUTANEOUMUQUEUX)

Vascularite d'origine indéterminée survenant surtout chez le nourrisson

Le diagnostic est clinique = **Fièvre isolée > 5 jours et au moins 4 critères suivants**

Exanthème scarlatiniforme ou morbilliforme

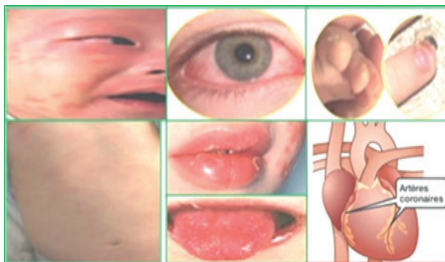
Enanthème chéilite

Hyperhémie conjonctivale

Adénopathie > 1.5cm

Atteintes des extrémités : érythème, œdème induré, desquamation des paumes et plantes

Formes atypiques : Troubles irido-cyclite, digestive, méningite, arthralgie, myalgie, urétrite, irido-cyclite



les lésions typiques caractéristiques du syndrome de Kawasaki chez l'enfant

Examen complémentaire :

VS augmentée,

Thrombocytose

Anévrisme des coronaires : **échocardiographie systématique** puis régulièrement pendant 6 mois

Hydrocholécyste inconstante : echo abdominale

Complications : anévrisme des coronaires, atteinte myocardique et /ou péricardique

La prise en charge thérapeutique:

Veinoglobulines (Ig) : à débiter dès le diagnostic posé ou fortement suspecté. Elles réduisent la fréquence des anévrismes coronaires à moins de 5% (dose dépendant)

- Dose optimale: 1 à 2 g / kg/j en injection IV unique de 8 à 12 heures pendant 2j de suite

- Si la tolérance est mauvaise, on peut fractionner à 1 g / kg / j pendant 2 jours, ou 400 mg / kg / j pendant 5 jours.

Aspirine : 80-100 mg / kg / j en 3 à 6 prises / jour à la phase fébrile jusqu'à normalisation de la VS et des plaquettes, ou plus longtemps si atteinte coronarienne, puis doses anti-aggrégantes 5-10 mg/kg/j en 1 prise / j pendant 3 mois.

Références

- F Bajolle D. Laux Kawasaki disease : what you need to know. Archives de Pédiatrie 2012

- JW Newburger M Takahashi J. Burns Kawasaki disease. J Am Coll Cardiol 2016 (67)

- C. Altman Clinical assessment of coronary arteries in Kawasaki disease: Focus on echocardiographic assessment. Cong Heart Disease 2017

- MB Son K Gauvreau L Ma Treatment of Kawasaki disease: analysis of 27 US pediatric hospitals from 2001 to 2006. Pediatrics 2009.

LES PERICARDITES DE L'ENFANT

- La péricardite aiguë de l'enfant est une affection fréquente, définie par une inflammation des deux feuillets du péricarde, associée ou non à un épanchement péricardique
- La péricardite aiguë devrait être évoquée devant toute dyspnée associée à une douleur thoracique,
- L'échocardiographie qui est l'examen de référence pour la confirmation diagnostique
- La réalisation d'un ECG, d'une radiographie thoracique, d'une échocardiographie transthoracique, et du dosage des biomarqueurs d'inflammation (protéine C-réactive [CRP]) et d'une atteinte myocardique (CPK, troponine), est recommandée en cas de suspicion de péricardite aiguë.
- L'étiologie des maladies péricardiques :
 - causes infectieuses : les virus et la tuberculose
 - causes non infectieuses :
 - * auto-immunes (fréquentes): maladies systémiques auto-immunes
 - * auto-inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, vascularites systémiques, fièvre méditerranéenne familiale, maladies intestinales inflammatoires, maladie de Still
 - * néoplasiques, médicaments, insuffisance cardiaque chronique.
- Mener l'enquête étiologique afin de mettre en place une thérapie adaptée aussi bien symptomatique qu'étiologique.
- Le traitement symptomatique est fondé sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et le drainage des épanchements abondants (aspirine et ibuprofène), pendant 1 à 2 semaines et diminuer progressivement, la colchicine (0,5 mg 1 fois/jour) + limitation de l'activité physique
- Contrairement à l'adulte, la colchicine n'est pas recommandée en première intention chez l'enfant.
- Traitement de deuxième intention : Corticoïdes à faibles doses (en cas de contre-indication à aspirine/AINS/colchicine et après exclusion d'une cause infectieuse)
- Critères diagnostiques des péricardites aiguës : syndrome péricardique inflammatoire diagnostiqué s'il y a au moins deux des quatre critères suivants :
 - douleur thoracique péricarditique;
 - frottement péricardique; – nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG;
 - épanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant).
- données supplémentaires :
 - * élévation des biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs);
 - * preuve d'une inflammation péricardique par une technique d'imagerie (scanner, IRM).
- Péricardite chronique Péricardite durant plus de 3 mois.
- Prédicteurs de mauvais pronostic
 - o Majeurs : fièvre > 38 °C, début subaigu, épanchement péricardique abondant , tamponnade cardiaque , absence de réponse à l'aspirine ou aux AINS après au moins une semaine de traitement
 - o Mineurs : myopéricardite, Immunosuppression, traumatisme, traitement anticoagulant oral P



Cas 125

Enfant âgée de 2 ans et demi, cadette d'une fratrie de 2, originaire et habitant à Larache.

Motif d'hospitalisation : **dyspnée, douleurs thoracique plus fièvre prolongé**

Antécédents : pas contage tuberculeux

Histoire de la maladie :

remonte a une semaine avant l'admission par l'installation de dyspnée stade III de NYHA, associé à une fièvre prolongé non chiffrée rebelle à la prise de Paracétamol sans amélioration et des sueurs nocturne ce qui a motivé la maman à consulter chez un généraliste puis il a été transféré a Tanger pour la Prise en charge . Le tout évoluait dans un contexte fébrile et d'altération de l'état général.

Examen général :

Patiente consciente GCS:15/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

-T°: fébrile à 38,9°C, FR : 45 cycles/min, FC : 80 battements /min , SaO2: 90%, pâleur cutanée généralisée

-Poids : normal : 12kg, dextro : normal :0,91 ug/dl

Examen cardiovasculaire :

B1 et B2 diminuée, assourdissement des bruits du cœur, pas de souffles, Pouls: présents et symétriques

Examen pleuro-pulmonaire : sans particularité

Le reste de l'examen : sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Péricardites bactériennes ou virale
- Pneumopathies bactériennes :
- Tuberculose, pneumocoque, Staphylocoque aureus, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae
- Infection virale : Covid19....
- Hémopathie maligne



Bilans

- NFS : anémie hypochrome microcytaire, thrombocytose , les neutrophiles augmentées

HEMOGRAMME			
Hématies	3,73	Mmm ³	(3,9 - 6,3)
Hémoglobine	8,2	g/dL	(11 - 14)
Hématocrite	24,8	%	(32 - 40)
VGM	66	fL	(72 - 87)
TCMH	22	pg	(24 - 30)
CCMH	33	%	(31 - 37)
Leucocytes	13900	/mm ³	(5000 - 17000)
FORMULE LEUCOCYTAIRE			
Neutrophiles	66,3%	Soit 9216/mm ³	(1500 - 8500)
Lymphocytes	27,9%	Soit 3878/mm ³	(1000 - 4800)
Monocytes	4,6%	Soit 639/mm ³	(300 - 1000)
Eosinophiles	0,8%	Soit 111/mm ³	(50 - 800)
Basophiles	0,4%	Soit 55/mm ³	(20 - 120)
Plaquettes	509 000	/mm ³	(150000 - 400000)

- CRP : 270 mg/l
- IDR : 17 mm



- Radio thorax : syndrome interstitiel plus opacité apicale à gauche, l'élargissement de la silhouette cardiaque



- L'échocardiographie objectivant un épanchement péricardique de grande abondance avec beaucoup de fibrine mesure 25mm en latero oreillette gauche, péricardite voir pré tamponnade



- TDM thoracique: collection suivant la topographie normale du péricarde avec atteinte parenchymateux
- Drainage péricardique par ponction sous xiphoïdien qui a ramené 150 CC du liquide
- Examen cyto bactériologique stérile
- Adénosine désaminase : 38 u/l
- Serologie HIV négative

Le diagnostic retenu est : péricardite d'origine tuberculeuse

- Le traitement : anti bacillaire: RHZ 75\50\150 pendant 6mois
- Evolution favorable, dépistage familiale



Cas 126

- Nourrisson âgé de 22mois, sexe féminin, de bas niveau socio- économique
- Motif d'hospitalisation: gêne respiratoire
- Antécédants: accouchement voie basse médicalisé, bon développement psychomoteur et staturo-pondéral, vaccination en cours et à jour selon le PNI, pas de notion de contagé covid ni tuberculeux
- Histoire de la maladie remonte à un mois avant son admission suite à l'installation d'une toux fébrile avec rhinorrhée, mis sous traitement symptomatique sans amélioration, aggravé après 1 semaine par une gêne respiratoire, avec fatigabilité à l'effort, et amaigrissement non chiffrée
- L'examen:
 - Général: enfant conscient, stable sur le plan hémodynamique, FR: 45 cycles/min, FC: 120 battement/min Saturation: 96% AA TRC< 3s, TA: 10/06 mmhg, T: 37°C, poids: 10kg (N)
 - Cardio-vasculaire: B1 B2 bien perçus, Bruits de galop, pas de souffle, présence d'OMI, pouls fémoraux présents
 - Pleuro- pulmonaire: pas de râles à l'auscultation, présence de signe de lutte avec tirage intercostale et sus-sternale minime
 - Abdominal: hépatomégalie

Diagnostics à évoquer

- Myocardite aigue: infectieuse, auto-immune, métabolique
- Cardiopathie congénitale décompensée
- Péricardite aigue: viral, bactérienne, tuberculeuse



Bilans

- Radio thorax:



Cardiomégalie : ICT : 0,60

- NFS: GB: 12000/mm³, lymphocytaire: 53% , CRP: 14 mg/l, Urée: 0, 15 g/l, créatinine: 6 mg/l
- Echo-cardiographie: dilatation importante du ventricule gauche, SIV dévié à droite, avec VG très hypokinétique: myocardite probable

Diagnostic : myocardite virale probable

Prise en charge :

- Diurétiques: Furosémide à dose de 1 mg/Kg/ 8H
 - Inhibiteur de l'enzyme de conversion IEC : 1mg/kg/j en 3 prises
 - Digitalique: Digoxine 1ml fois 3 par jour
 - Aspegique: 3 mg/kg/j
 - Monitoring cardiaque et respiratoire
 - Mise en condition: position demi assise, oxygénothérapie, repos au lit
 - Restriction hydrique, surveillance de la diurèse et de la TA
- Evolution favorable après 10 jours sous traitement : amélioration de l'insuffisance cardiaque: disparition de la dyspnée, FR: 23 cycles/min, FC: 98 battement/min et régression de l'hépatomégalie.



Cas 127

Enfant de sexe féminin âgée de 6 ans, originaire de Tanger.

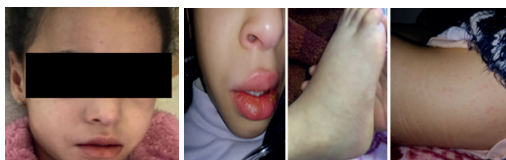
Admise pour fièvre persistante

ATCD: sans particularité

HDM remonte à 6 jours avant son admission par l'installation d'une fièvre non chiffrée rebelle au traitement symptomatique, l'évolution a été marquée par l'apparition des céphalées, photophobie, vomissements alimentaires post prandiaux et des douleurs abdominales, le tout évoluant dans un contexte d'AEG.

Examen clinique: enfant consciente, pale, fébrile à 39,3, tachycarde à 112 bpm, avec un raideur de la nuque et sans déficit sensitivomoteur, une sensibilité abdominale diffuse à la palpation, le reste de l'examen est sans particularité.

À J2 d'hospitalisation, la patiente a présenté un exanthème diffus, une hyperhémie conjonctivale, une chélie et des œdèmes au niveau des membres inférieurs.



Diagnostics à évoquer

- Syndrome de Kawasaki
- Syndrome de Kawasaki like
- Infectieuse bactérienne ou virale



Bilan biologique :

Ponction lombaire

Examen Cytobactériologique du LCR

ASPECT: ☒ Clair ☒ Trouble ; ☐ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique

EXAMEN CYTOLOGIQUE

Globules Blancs : 14 /mm³

Lymphocytes : 4 %

Neutrophiles : 1 %

Globules Rouges : 1300 /mm³

CHIMIE :

Albumine : 0,24 g/l

Glucose : 0,21 g/l

Coloration Gram :

ANTIGÈNES SOLUBLES :

CULTURE : ☐ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive

- NFS

HEMATOLOGIE				Valeurs Usuelles
HEMOGRAMME				
Hématies	3.96	M/mm ³		(3.9 - 5.2)
Hémoglobine	10.6	g/dL		(11.1 - 14.7)
Hématocrite	31.3	%		(32 - 45.2)
VGM	79	fL		(78 - 95)
TCMH	27	pg		(25 - 33)
CCMH	34	%		(31 - 37)
Leucocytes	4500	/mm ³		(4500 - 14500)
FORMULE LEUCOCYTAIRE				
Neutrophiles	80.6%	Soit	3728/mm ³	(1000 - 8000)
Lymphocytes	11.1%	Soit	511/mm ³	(1000 - 4000)
Monocytes	4.1%	Soit	189/mm ³	(inférieur à 1000)
Eosinophiles	3.7%	Soit	170/mm ³	(80 - 850)
Basophiles	0.5%	Soit	23/mm ³	(10 - 245)
Plaquettes	66.000	/mm ³		(150000 - 400000)
Taux de Réticulocytes		en cours/mm ³		(0.2 - 2)
Réticulocytes		en cours		
Etude du frottis sanguin :		en cours		

- Ionogramme

Urée	0,17 g/L	Valeurs Usuelles (0,15 - 0,4)
	2,84 mmol/L	(2,51 - 6,68)
Créatinine	3,00 mg/L	(2,9 - 4,7)
	26,52 µmol/L	(24,64 - 41,36)
Calcium	91,4 mg/L	(88 - 105)
	2,3 mmol/L	(2,2 - 2,63)
IONOGRAMME		
Sodium	122 mEq/L	Valeurs Usuelles (135 - 145)
Potassium	3,70 mEq/L	(3,5 - 4,9)
Chlore	91,0 mmol/L	(98 - 110)
	91,0 mmol/L	(100 - 110)
Réserve Alcaline	21,00 mmol/L	(20 - 28)

- CRP : 106 mg/l

- VS : 42 mm/h, LDH : 339ui, Ferritinémie : 798ng/ml

NT-proBNP	5 470 pg/mL	Valeurs Usuelles (inférieur à 100)	Antéro
(Technique : ELISA - VIDAS BIOMERIEUX)			
Indicateurs thérapeutiques en pg/mL, selon la société européenne de cardiologie (ESC)			
Seuil d'isolement			
<50 ans - 450 pg/mL			
50-75 ans - 900 pg/mL			
>75 ans - 1800 pg/mL			
Seuil d'exclusion			
Tous patients confondus - 300 pg/mL			
*Les directives ESC recommandent 300 pg/mL comme unique seuil de décision (indépendant de l'âge) pour les patients suspects d'insuffisance cardiaque avec symptômes aigus et 125 pg/mL pour les patients suspects d'insuffisance cardiaque sans crise aigue.			

- Sérologie Covid-19: Ig G positive, Ig M négative

- Radio thorax sans particularité

- Echographie abdominale:

- Petites ADP mésentériques dans le flanc droit d'allure inflammatoire

- Epanchement intra péritonéal peu abondant dans le cul de sac de Douglas

- Dilatation pyélocalicielle modérée droite.

Diagnostic retenu : syndrome inflammatoire pédiatrique multisystémique, référé comme une forme atypique de la maladie de Kawasaki après l'exposition au virus SARS-Cov 2.

Traitement :o **Aspegic:** 80mg/Kg/j en 4 priseso **Corticothérapie:** 2mg/Kg/j + régime sans sel + supplémentation calcique et potassique

Evolution clinique (apryxiieet biologique avec diminution des marqueurs inflammatoires)

	J1	J3	J7
Hb	10,6	9,4	10,8
PNN	3708	10 905	17 802
Lymph	511	1252	4189
Plq	66 000	107 000	362 000
VS	42	--	20
CRP	106	--	39
ProBNP	5470	--	2748

Messages clés :

- Les enfants semblent moins sévèrement atteints par la COVID-19 que les adultes.
- Plusieurs communiqués, articles scientifiques ont rapporté des cas d'enfants atteints d'un syndrome inflammatoire multi systémique, parfois critique, souvent référé comme une forme atypique de la maladie de Kawasaki.
- Critères diagnostiques devant:
 - o Fièvre persistante et rebelle au traitement antipyrétique
 - o Bilan inflammatoire élevé
 - o Dysfonction uni ou multiorganique
 - o Absence d'infection bactérienne
 - o Test PCR SARS CoV 2 positive ou négative.

Quiz d'évaluation

1. Yassine âgé de 12 ans présente depuis 3 jours des arthralgies des grosses articulations (coude droit, genou et cheville gauches) accompagnée d'un pic thermique à 38,2 °C et d'une impotence fonctionnelle. Trois semaines auparavant, il avait présenté une angine rouge dysphagique, avec fièvre à 40 °C, pour laquelle il n'avait reçu aucune thérapeutique, quel est le diagnostic le plus probable ;

- A- Ostéomyélite aiguë
- B- Arthrite septique
- C- Rhumatisme articulaire aigu
- D- Maladie de Kawasaki
- E- Spondylarthropathie

2. Vous suspectez chez Yassine un rhumatisme articulaire aigu, quels bilans allez vous demander:

- A- Une VS
- B- Une échographie cardiaque
- C- Le taux des ASLO
- D- Une ponction articulaire
- E- Une scintigraphie osseuse

3. Nourrisson de 17 mois consulte aux urgences pour une fièvre à 40°C depuis 6 jours associée à une conjonctivite, une chéilite et une desquamation des doigts. Le diagnostic le plus probable est :

- A. la rubéole
- B. La maladie de Kawasaki
- C. La scarlatine
- D. La rougeole
- E. Aucune proposition n'est juste

Réponses

1 : C

2 : A B C

3 : B

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Néphrologie

Abdallah OULMAATI

LA PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT

L'infection urinaire : bactériurie supérieure ou égale à 10 p5 germes par ml, associée le plus souvent à une leucocyturie

Toute I.U du nouveau-né ou jeune nourrisson est à priori une pyélonéphrite aiguë

E. coli provoque la plupart des infections urinaires dans tous les groupes d'âge pédiatriques

L'échographie des voies urinaires à demander devant la première infection urinaire : rechercher une uropathie malformative

Traitements préventifs : proposés lors de la cystite à répétitions, d'uropathie non opérée ou en attente de l'exploration urologique

Les signes cliniques

Nouveau-né	Nourrisson	Enfant
• Fièvre. • DHA. • Acidose. • I, Rⁿ A. • Ictère prolongé. • AEG	• Fièvre. • Cris incessants. • RSP. • Vomissement, diarrhée. • Anorexie	- IU haute : Fièvre élevée, Frissons, douleurs lombaire, AEG. - IU basse : • Pollakiurie, dysurie, BM • Hématurie, urines troubles. • Enurésie secondaire. • Pleurs lors de miction.

Pratiquer un ECBU rigoureux : prélèvement urinaire

Désinfecter puis rincer

Urinocol en place au maximum 30 minutes

Si contrôle mictionnel, prélèvement à mi-jet

La ponction sus pubienne est la référence

Envoi immédiat au laboratoire

L'ECBU est positif si leucocyturie ≥ 10 éléments/mm³ soit $> 10^4$ éléments/mL./ml, bactériurie supérieure ou égale à 10 p5 germes par ml

La bandelette urinaire n'est qu'un test de dépistage

Sa fiabilité dépend des conditions techniques et de l'âge

Nitrites

- Faux positifs : pullulation bactérienne dans le prélèvement

- Faux négatifs : entérocoque, staphylocoques, pyocyaniques, levure, jeune âge

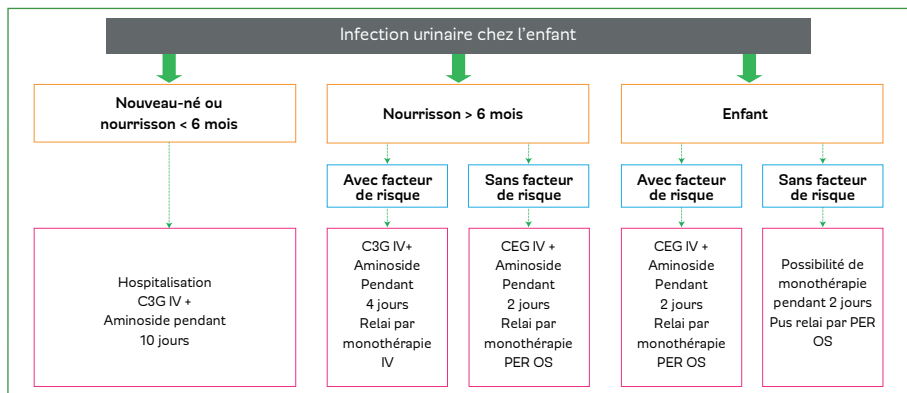
Leucocytes

- Faux positifs : vulvites

- Faux négatifs : mauvaise conservation du prélèvement

NB : Si nitrites et leucocytes sont positifs, le risque d'IU est plus important Si > 2 ans, ne pas faire d'ECBU si leucocytes, nitrites, sang sont négatifs !

Traitement de l'infection urinaire haute



Traitement de l'infection urinaire basse : cystite

Rare chez le nourrisson, pas ou peu de fièvre avec des signes fonctionnels urinaires, rechercher les facteurs favorisants éventuels : constipation, absence de boissons, hygiène insuffisante, vulvite, balanite, oxyurose...

Traitement en ambulatoire :

- Traitement des facteurs favorisants (constipation, oxyurose, infection locale...)
- Conseils hygiéno-dététiques : hygiène locale, sous-vêtements en coton à changer chaque jour, boissons abondantes...
- Les ATB par voie orale pendant 5 jours :

Amoxicilline + Acide clavulanique ou C 3G orale ou TMP-SMX

Cystite récidivante : plus de 3 épisodes/an

- Antibiotrophylaxie : TMP-SMX 5 à 10 mg/kg/j en une prise quotidienne, au moment du pic soit le matin chez les enfants de moins de 2 ans, soit le soir pour les autres.
- La durée du traitement prophylactique est de plusieurs mois en continu.
- Exploration fonctionnelle (échographie)

Références

- H. Zahir. L'infection urinaire chez l'enfant au CHU de Marrakech. Thèse N° 95/2017
- Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. Pediatrics 2011; 128: 595-610
- J Gaudelus : Antibiothérapie de la pyélonéphrite aiguë : quel traitement proposé ? Arch Pediatr; 1999 ; 6 suppl2 : 403-5
- Infection urinaire de l'enfant : XIVème journées du Groupe de Pathologie infectieuse pédiatrique- Limoges, 4 et 5 juin 1998 ; Arch Pediatr; 1998, 5 suppl 13
- Weber DM, Gapany C, Meyrat BJ, et al. Behandlung des vesico-ureteralen Reflux im Kindesalter: Stellenwert der zystoskopischen Injektionstherapie. Paediatrica 2010; 21: 12-13.



Cas 128

Nouveau né de sexe masculin âgé de 10 jours, 2ème d'une fratrie de 2, originaire et habitant Tanger

Motif de consultation : cris incessants

Antécédents : échographie ante natale : oligo amnios, grossesse à terme, bonne adaptation à la vie extra utérine, allaitement maternel, anamnèse infectieuse négative, pas de prise médicamenteuse

Histoire de la maladie : cris incessant, miction goutte à goutte

Examen clinique : T:39°C, rose, TRC>3s, tonique, réactif, les reflexes archaïques sont présents, la fontanelle antérieure normo tendue, globe vésicale, poids 2500 g, taille : 50cm, PC: 34 cm, FR 47/mn, FC: 136/mn, pas de souffle cardiaque, le reste de l'examen: sans particularité

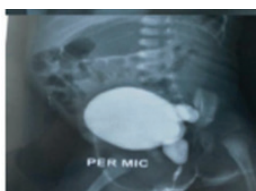
Diagnostics à évoquer

- valve de l'uretère postérieur Malformation rénale
- Infection post natale bactérienne
- Hypoplasie pulmonaire
- Autres malformations



Bilans

- NFS : Hb 15 g/dl, GB : 15000/mm³, PN : 56%, Plaquettes 230000/mm³
- ECBU : Ecoli, Urée : 0,35g/l, créatinine : 14mg/l, CRP : 45 mg/l
- Echographie des voies urinaires : dilatation de l'uretère postérieure, vessie à paroi épaissie et hydro néphrose bilatérale



- **UCG** : valve de l'uretère postérieure responsable d'une dilatation de l'uretère postérieure et d'une vessie de lutte stade III sans reflux vesico renal
- Opéré à J21 de vie vésicostomie
- **Evolution** : suivi au long cours et prise en charge chirurgicale.



Cas 129

Identité : nourrisson de sexe masculin, âgé de 2mois, originaire de Tanger

Motif d'hospitalisation : Fièvre à 40°C + cris incessants

ATCDS :

- Grossesse bien suivie, à terme.
- accouchement par voie haut à l'hôpital, bonne adaptation à la vie extra utérine
- allaitement au sein, bien vaccine
- bon développement psychomoteur

HDM : remonte à 6 jours par l'installation de Fièvre à 39°C, intermittent , sans vomissement ni diarrhée ni hématurie et pas de sx neurologique, tout évolue dans un contexte pyrétique et AEG

Ex générale :

Nourrisson peu réactif, T: 38,9 °C, FC:93 b/min, FR : 22 c/min, TRC: 3s, PC:41cm, poids:4800g
Pas d'œdème, Conjonctives normo colorées

Examen clinique :

- Examen abdominal: abdomen souple, pas défense ni contracture
- Examen cardio-vasculaire: pas de souffles ni de bruits surajoutées
- Examen Pleuro pulmonaire: thorax symétrique, pas de déformation, pas de râles ,
- Examen ganglionnaire : les aires ganglionnaires sont libres
- Examen ORL : normal
- Examen neurologique : normo tonique, réactif
- Examen cutaneo-muqueuse: pas lésions, pas de purpura

Diagnostics à évoquer

Méningite

Meningo encephalite

Infection urinaire

Otite



Bilans

BU : leucocytes + nitrites

NFS : GB : 26210/mm³, PN : 46,2%, Lymho : 38,7%, PQ : 258000/mm³, Hb : 11,5g/dl,

VGM : 88,7μ³, CCMH : 34,5%

CRP : 144,40 mg/l

ECBU : E.Coli

PL, Ionogramme, Echographie abdominale: sans particularité

Examen CYTO-BACTERIOLOGIQUE des URINES		
Modalités de recueil :	Urines recueillies sur Urinocot	
Aspect	TROUBLE (Purulent)	
Couleur	Jaune Pâle	
Cuill	Moyen	
EXAMEN PHYSICO-CHIMIQUE		
pH	6.0	(5-6.5)
Nitrites	POSITIVE +	
Cetones	Négative	
Protéines	POSITIVE ++	
Bilirubine	Négative	
Glucose	Négative	
Sang	POSITIVE ++	
EXAMEN CYTOLOGIQUE		
Leucocyturie :	19 200 /mm ³	(1-10)
Hématurie :	300 /mm ³	(1-10)
Cellules épithéliales :	Quelques	
Cristaux :	Absence	
Cylindres :	Absence	
Levures :	Absence	
Examen direct :	Présence de bacilles Gram Négatif	
UROCULTURE :		
Sur milieu spécifiques Bactériens SA	positive à	
BACTERIOLOGIE :	positive à	
(voir tableau adjoint)	> 10 ⁵ UFC/ml	
MYCOLOGIE :	Escherichia coli	
(voir tableau adjoint)	Culture stérile	
Interprétation :	Résultat cyto-bactériologique en faveur d'une infection du tractus urinaire à Escherichia coli	
Antibiogramme :	Merci de voir le compte-rendu ci-joint	
Interprétation selon les recommandations du référentiel REMC de la Société Française de Microbiologie		

ECBU en faveur d'une infection urinaire à E.Coli

Résultats Antibiogramme		Heure de l'analyse : 8,97 heures		État : Final	
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline	>= 32	R	+Céfépime		S
Amoxicilline/acide clavulanique	16	R	Ertapénème	<= 0,12	S
Ticarcliline	>= 128	R	Imipénème	<= 0,25	S
Pipéracilline/tazobactam	<= 4	S	Amikacine	<= 2	S
Céfalexine	8	S	Gentamicine	<= 1	S
+Céfuroxime		S	+Tobramycine		S
+Céfotétan		S	Ciprofloxacine	<= 0,25	S
Céfoxitine	<= 4	S	Tigecycline	<= 0,5	S
+Céfixime		S	Fosfomycine	<= 16	S
Céfotaxime	<= 0,25	S	Triméthoprim/sulfaméthoxazole	<= 20	S
Ceftazidime	<= 0,12	S			

== Médicament déduit * = Modification AES ** = Modification Utilisateur

Résultat de l'antibiogramme

La conduite à tenir

Bi antibiothérapie intra veineuse: C3G+ Genta

Echographie rénale : sans anomalie

Bonne évolution clinique : CRP : 10 mg/l

Diagnostic retenu : Infection urinaire à E Coli



Cas 130

Siraj, garçon âgé de 2 mois et demi, admis pour des cris incessants, qui présente depuis J40 des vomissements alimentaires incoercibles et une oligurie négligée par la mère, accompagnés de diarrhée galileuse d'odeur fétide, le tout évoluant dans un contexte de pyrexie, et chez qui l'examen clinique objective un Nourrisson pale, marbré, déshydraté, hypotherme à 39°C, bradycarde à 78b/min avec une SpO2 à 89% à l'air ambiant et un abdomen distendu et sensible à la palpation lombaire. Poids : 5,5 kg.

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Infection urinaire
- Gastroentérite aiguë (bactérienne, virale)
- Insuffisance surrénalienne
- Sténose hypertrophique du pylore



Bilans

- CRP⁺⁺ : 24 mg/dl
- NFS

HEMOGRAMME			
(Fluorescence en Cytométrie de Flux sur SYSMEX-XN 350)			
Hématies :	3.2	M/mm3	(3.8-4.8)
Hémoglobine :	8.1	g/dL	(10.0-16.0)
Hématocrite :	23.5	%	(30.0-44.0)
VGM :	73.4	μ3	(85.0-96.0)
TCMH :	25.3	pg	(24.0-34.0)
CCMH :	34.5	%	(30.0-36.5)
RDW :	16.7	%	(12.0-16.0)
Leucocytes :	19 820	/mm3	(6 000-18 000)
Poly. Neutrophiles :	71.2	%	(10.0-16.0)
Soit :	14 112	/mm3	(1 500-8 500)
Poly. Eosinophiles :	0.0	%	(0.0-1.0)
Soit :	0	/mm3	(0-200)
Poly. Basophiles :	0.1	%	(0.0-0.5)
Soit :	20	/mm3	(0-200)
Lymphocytes :	18.7	%	(20.0-40.0)
Soit :	3 706	/mm3	(2 000-11 000)
Monocytes :	10.0	%	(2.0-10.0)
Soit :	1 982	/mm3	(50-1 100)
Granulocytes immatures	1.0	%	(0.0-1.0)
Soit :	198	/mm3	(0-1 000)
Plaquettes	741 000	/mm3	(150 000-400 000)

- Ionogramme sanguin

SODIUM PLASMATIQUE	109	mmol/L	(136-146)
(Méthode Potentiométrique indirecte Beckman Coulter)			
POTASSIUM PLASMATIQUE	8.2	mmol/L	(3.4-5.0)
(Méthode Potentiométrique indirecte Beckman Coulter)			
NB: Résultat contrôlé sur deux prélèvements.			
RESERVE ALCALINE	16.7	mmol/L	(16.0-24.0)
(Méthode F712 Beckman Coulter)			
UREE PLASMATIQUE	1.41	g/L	(0.08-0.38)
(Méthode Uréase-GLDH Beckman Coulter)			
CREATININE	11.0	mg/L	(1.6-3.9)
(Méthode Jaffe Speed, CMS Beckman Coulter)			
CLAIRANCE DE LA CREATININE (CKD-EPI)			
CLAIRANCE CALCULEE	128.21	ml/min	
Intervalles de références			
- > 60 ml/min : Fonction rénale normale			
- 30 à 60 ml/min : Insuffisance rénale modérée			
- 15 à 30 ml/min : Insuffisance rénale sévère			
- < 15 ml/min : Insuffisance rénale grave			
ASPECT DU SERUM	Non hémolysé		
FER SERIQUE	0.74	mg/L	(0.40-1.00)
(Méthode T112 Beckman Coulter)			

- ECBU : Leucocyturie à 10080/mm³, hématurie microscopique à 50/mm³

Examen CYTO-BACTERIOLOGIQUE des URINES		
Modalités de recueil :		
Aspect	Urine recueillie au Laboratoire	
Couleur	TROUBLE	
Culoi	Jaune	
	Important	
EXAMEN PHYSICO-CHIMIQUE		
pH	5,0	(5,0-6,5)
Nitrites	Négative	
Cétones	Négative	
Protéines	POSITIVE +	
Glucose	Négative	
Sang	POSITIVE +	
EXAMEN CYTOLOGIQUE		
Leucocyturie :	10 080 /mm ³	(<10)
Hématurie :	50 /mm ³	(<10)
Cellules épithéliales :	Absence	
Cristaux :	Absence	
Cylindres :	Absence	
Levures :	Absence	
Examen direct :	Présence de rares Cocci Gram Positif et de rares bacilles Gram Négatif.	
UROCULTURE :		
Sur milieux spécifiques Biomérieux SA		
BACTERIOLOGIE :		
(sur milieux spécifiques)		
positive à		
10 * UFC/ml		
<i>Klebsiella spp</i>		
Culture stérile.		
Interprétation :		
Résultat cyto bactériologique en faveur d'une infection du tractus urinaire à <i>Klebsiella spp</i> .		
Interprétation selon les recommandations du référentiel		

- L'antibiogramme

Résultats	Heure de l'analyse : 8,47 heures			État : Final	
Antibiogramme	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline	>= 32	R	Ertapénème	<= 0,12	S
Amoxicilline/acide clavulanique	<= 2	S	Imipénème	<= 0,25	S
Ticarcilline	>= 128	R	Amikacine	<= 2	S
Pipéracilline/tazobactam	<= 4	S	Gentamicine	<= 1	S
Céfélexine	<= 4	S	+Tobramycine		S
Céfoxiline	<= 4	S	Ciprofloxacine	<= 0,25	S
Céfotaxime	<= 0,25	S	Tigécycline	1	S
Ceftazidime	<= 0,12	S	Fosfomycine		S
+Ceftriaxone		S	Triméthoprim/sulfaméthoxazole	<= 20	S
+Céfépime		S			
** Médicament déduit **= Modification AES **= Modification Utilisateur					
Résultats AES					
Fiabilité :	Concordant				

- Echographie abdomino pelvienne

Absence de sténose hypertrophique du pylore

Urétérohydronéphrose bilatérale de contenu impur à droite (pyonéphrose) avec vessie de lutte et dilatation de l'urètre postérieur évoquant une valve de l'urètre postérieur.

Conduite à tenir

- VVP et réchauffer le malade
- Correction des troubles hydro-électrolytiques
- Démarrer une bi antibiothérapie (antibiogramme)
- Sondage urinaire

Evolution favorable clinique

L'UCR (valve de l'urètre), traitement chirurgicale



Cas 131

Il s'agit de Ritaj, nourrisson âgé de 9 mois, fille unique, issue d'un mariage non consanguin, sans antécédents pathologiques particuliers, avec un bon développement psychomoteur, qui est admise pour perte de connaissance fébrile d'installation aigue survenant après des vomissements postprandiaux, et chez qui l'examen clinique d'admission trouve un enfant fébrile, conscient, tonique, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, et qui présente à l'auscultation pulmonaire des râles ronflants bilatéraux. Absence de signes de déshydratation. (T = 38,7°, FC = 96bpm, FR = 34 cycle/min, SaO₂ = 99%, glycémie = 0,86g/l).
BU : leucocytes plus nitrites

Diagnostics à évoquer

- Méningite bactérienne ou virale
- Infection urinaire
- Pneumopathie



Bilans

- NFS, CRP, ionogramme sanguin : sans anomalie
- ECBU : taux de leucocytes élevés à 40000 éléments/mm³
- Echographie rénales

Traitée comme infection urinaire

Bonne évolution clinique.

Messages clés :

- Le diagnostic est porté par l'examen cytot bactériologique urinaire, qui recherche une bactériurie supérieure ou égale à 10 p5 germes par ml, associée le plus souvent à une leucocyturie.
- Le diagnostic étiologique doit rechercher une uropathie malformative ou l'existence de troubles mictionnels, facteur favorisant les récurrences
- Le traitement de la PNA nécessite d'utiliser en première intention une céphalosporine de troisième génération par voie parentérale
- Une bi thérapie pendant les premiers jours semble le traitement le plus adapté
- La durée totale du traitement ne doit pas être inférieure à 10 jours.

LA PRISE EN CHARGE DE LA POLYURIE CHEZ L'ENFANT

Polyurie : 2 – 3 cc/Kg/Heure

- 3 cc/Kg/Jour

Elle peut être primitive par un défaut de concentration urinaire ou secondaire à une polydipsie.

Soif : ± importante $\Rightarrow$ insomnie, angoisse...

- Clinique parfois trompeuse (nourrisson)

- Danger vital

Le diagnostic de diabète sucré : une glycosurie ($\pm$ acétonurie) sur une bandelette urinaire.

La polyurie osmotique est définie par une élimination osmotique urinaire supérieure à la charge osmotique standard ($> 900 \text{ mosm/l}$).

Polyurie polydipsie $\Rightarrow$ IRM hypophysaire

Causes du diabète insipide

Causes du diabète insipide central (DIC)

- Tumeur hypothalamiques (Craniopharyngiome)
- Séquelles de neuro-chirurgie
- Granulomatose (Sarcoïdose, Histiocytose X)
- Séquelles de traumatisme crânien
- Formes familiales
- Diabète insipide idiopathiques fréquents, diagnostic d'élimination

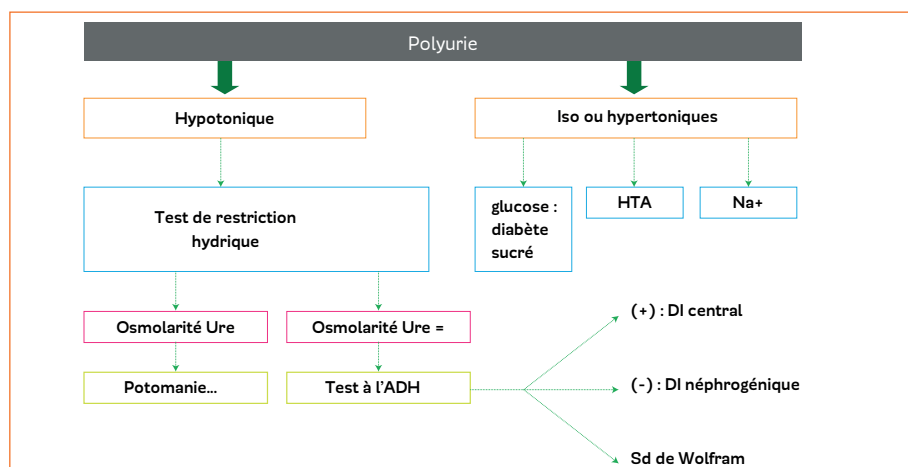
Causes du diabète insipide néphrogénique (DIN)

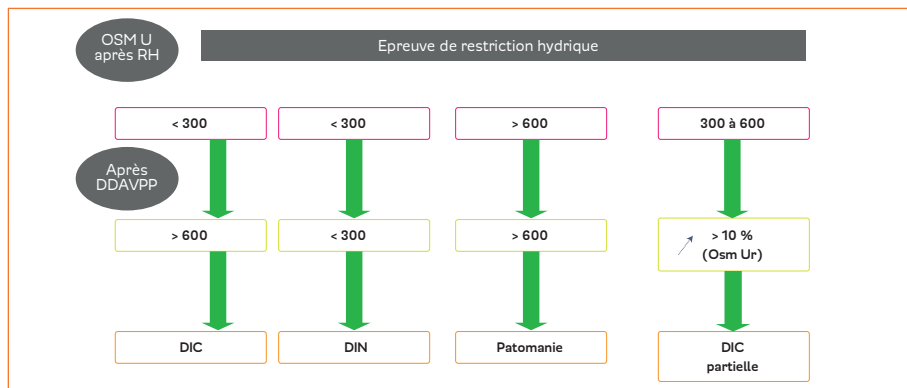
- Familiale (Récessive liée à l'X)
- Métabolique (Hyperglycémie, Hypokaliémie, Hypercalcémie,
- Toxique (Lithium)
- Vasculaire (Drépanocytose)
- Maladie rénale (IRC, Amylose, Sarcoïdose, Sd de levée d'Obstacle
- Myélome

Traitement étiologique et mesures symptomatiques

Pronostic : variable en fonction de l'étiologie

L'orientation étiologique devant un diabète insipide de l'enfant





Références

- Blanchard A, Poussou R, Houillier P. Explorations des fonctions tubulaires rénales. Néphrologie et Thérapeutique 2009;5:68-83
- Petitclerc T. Syndrome polyuropolydipsique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-028-A-10, 2003.
- Delbet JD, Ulinski T. Comment distinguer un syndrome polyuro-polydipsique pathologique d'une simple potomanie. Réalités pédiatriques n°207 – Janvier 2017
- Vergier J, Fromonot J, et al: Rapid differential diagnosis of diabetes insipidus in a 7-month-old infant: The copeptin approach. Arch Pediatr 2018;25:45-47

GLOMERULO NEPHRITE AIGUE (GNA) BENIGNE POST STREPTOCOCCIQUE DU GRAND ENFANT

Devant toute crise convulsive survenant chez un enfant âgé de 2 à 12 ans, la prise de la tension artérielle ainsi que l'analyse de ses urines représentent un temps essentiel du diagnostic étiologique.

Devant tout syndrome néphrotique d'apparition brutale, il faut éliminer une glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique.

GNA bénigne post streptococcique du grand enfant

Infection streptococcique : angine, intervalle libre **Intervalle libre: 1 à 2 semaines.**

Syndrome néphrétique aigu

- œdèmes : rétention hydro sodée, d'apparition brutale ou rapidement progressive, diffus, déclives,
- au niveau des membres inférieurs, les lombes, les mains, le visage, les séreuses, avec douleurs abdominales

Démarche clinique

- Syndrome néphrétique aigu (IRA régressive dans 48h-72h souvent post streptococcique)
- Rechercher notion d'angine, de pharyngite ou d'infection cutanée: scarlatine ou impétigo ou encore d'une cellulite ou autre infection à streptocoque dans les 1 à 3 semaines précédentes
- **Objectiver la chute du débit urinaire**
- **Bandelette urinaire : hématurie, cylindres hématiques, protéinurie**

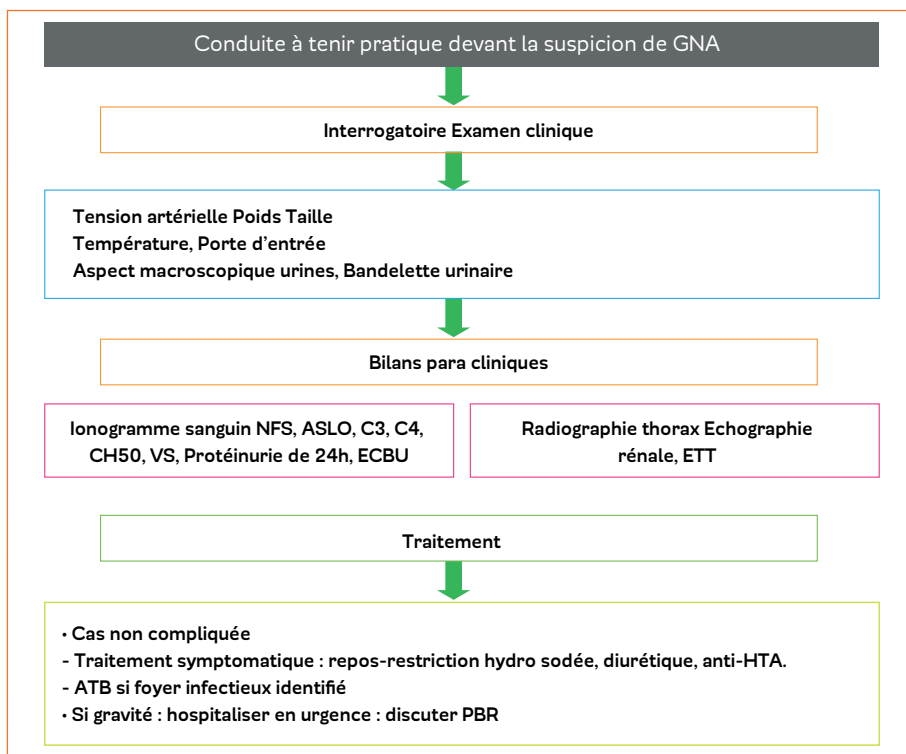
Examen biologique :

- **baisse du complément : C3 et CH50**
- **urée élevée, créatinine variable, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie.**
- **Examens sanguins :**
- **augmentation modérée urée et créatinine, ionogramme sanguin : normal**
- **VS accélérée, CRP normale.**
- **Examens urinaires : Protéinurie > 1g/24h non sélective, Syndrome néphrotique: Protéines totales < 60g/l, Albumine : 3g/24H ou 50mg/Kg/j dans 20 % des cas.**
- **Bactériologie : rechercher le streptocoque : ASLO (anticorps antistreptolysines O).**

Diagnostic différentiel : Pyélonéphrite aiguë, Syndrome néphrotique

Traitement :

- Traitement symptomatique : repos, RSS, Anti-HTA, Diurétique (lasilix 2-3mg/kg/j)
- Traitement de l'angine : pénicilline ou érythromycine 50mg/kg/j pdt 10jours
- Surveillance : Poids, diurèse, TA, T°, Ex des urines, VS
- Risque : Oligo- anurie, Accidents hypertensif: (Insuffisance cardiaque sur OAP, encéphalopathie hypertensive, coma- convulsion)



Références

- D. Jabbari. Glomerulonephrite post-streptococcique en milieu hospitalier à propos de 21 cas. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès ; Thèse N° / 100 11
- Luo C, Chen D, Tang Z, Zahou Y, Wang J, Liu Z et al. Clinicopathological features and prognosis of Chinese patients with acute post-streptococcal glomerulonephritis. Nephrology 2010;15(6):625-31.
- Garnier A, Peuchmaur M, Deschenes G. Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. Nephrol Ther 2009;5:97-101.



Cas 132

- Fille âgée de 07ans, ayant comme antécédents des angines à répétition avec épisode récent non traité depuis une semaine, admise chez nous pour syndrome œdémateux et hématurie (coca cola) (photo 1), le tout évoluant dans un contexte fébrile et conservation de l'état général
- L'examen : enfant consciente, fébrile à 39,1 tachycarde à 113/mn, hypertendu à 150/110 mmhg, poids : 26 kg (normal) , des œdèmes blancs ,indolores ,prenant le godet au niveau des membres inférieurs (photo 1)et angine érythémateuse



Photo 1 : urines bouillon salles



Photo 2 : oedemes des membres inférieurs

Bilan

Protéinurie: 60mg/kg/jour, albuminémie : 35,9g/l, diurèse: 1,6 ml/kg/h
 NFS : Hb:9,6 g/gl, VGM : 85 micro cube, CCMH: 33%, GB: 23870/mm3, PNN :19955 /mm3
 Lymph: 2650/mm3, Plaquettes : 305000/mm3
 CRP: 9,9 mg/l, ASLO : 536 u/l(elevée), VS : 93/160 première et deuxième heure
 ECU : hématies : 1000000/ml, leucocyturie: 120000/ml, la culture stérile
 C3: 0,07g/l (basse), C4: 0,18g/l (normal)
 Urée : 0,41g/l, créatinine : 6 g/l, Natremie : 138 mmol/l Kaliemie : 4,5 mmol/l
 Radio thorax : pas de foyer, pas de cardiomégalie, pas d'épanchement

Diagnostics à évoquer

- GNA post streptococcique
- Syndrome néphrotique
- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale



Diagnostic retenu : GNA post streptococcique

Prise en charge:

- diurétique : Lasilix 2mg /kg/ en deux prises par jour
- antihypertenseur : Loxen iv 0,5-3ug/kg/min relai par voie orale
- antipyrétique : Paracetamol 60mg/kg/jour en 4 prises
- traitement de l'angine: amoxicilline 50mg/kg/j pendant 10jours

Evolution favorable régression des œdèmes (photo 3), pas hématurie, tension artérielle : 104/61mmhg,, apyrétique, protéinurie : 7mg/kg/jour



Photo 3 : regression des oedemes

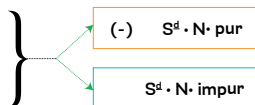
LES SYNDROMES NEPHROTIQUES CHEZ L'ENFANT

- Les syndromes Néphrotiques de l'enfant
- **Définition :** Protéinurie > 50mg/kg/j, Protidémie < 60g/L, Hypoalbuminémie < 30g/L Qu'il y ait ou non des oedèmes, (Sd. N primitifs (87%), S^d. N secondaires (10%), S^d. N congénitaux (3%)).

Type de description : La néphrose lipidique

- **En faveur :** * Garçon, entre 3-10 ans, Protéinurie sélective (bas poids moléculaire).

- Absence d'hématurie microscopique
- Absence d'insuffisance rénale fonctionnelle
- Absence d'HTA



• Diagnostic positif

- Protéinurie > 50mg/kg/j
- Protidémie < 60g/L
- Hypoalbuminémie < 30g/L

• Traitement symptomatique:

- Régime sans sel, riche en protide, éviter le repos.
- Vit D ++, calcium.
- Lasilix : 1 – 2mg/kg.
- Transfusion d'albumine.
- Traitement anticoagulant ou antiagrégants plaquettaires en cas d'accidents thromboembolique (**Aspégic***).
- Antibiothérapie en cas d'infection.

• Traitement de fond: corticothérapie (Prédnisone)

- Dose initiale 2mg/kg/j (en 2 prises) sans dépasser 60mg/m²/j
- Durée = 4 semaines.
- Surveiller les complications de la corticothérapie.

• Evolution : 2 possibilités

Disparition de la protéinurie après 4 semaines = corticosensibilité	Persistance de la protéinurie après 4 semaines = corticorésistance
• La corticothérapie est administrée 1 jour/2 à la dose 60mg/m² x 2 mois puis diminuer 15mg/m² tous les 15j • En cas de rechute le traitement est repris selon les mêmes modalités	• Arrêt de la corticothérapie par voie orale • Perfusion de méthyle prédnisone solumedrol 1g/1,73m² 3 perfusions sont préconisées (J1, J3, J5)

- **Surveillance :** Poids, oedèmes, TA, diurèse, protéinurie, urée - créatinine, ionogramme sg.
- **Des complications :** infection, thromboembolique, malnutrition, liées au traitement

Références

- Aliouete J. Syndrome néphrotique chez l'enfant (À propos de 34 cas). Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès 97-10
- Bérard E et al. Syndrome néphrotique pur (ou néphrose) corticosensible de l'enfant. Néphrologie & Thérapeutique 1 (2005) 150-156
- Ulinski T, Aoun B. Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) : stratégies thérapeutiques notions récentes. Archives de Pédiatrie, Volume 16, Issue 6, June 2009, Pages 799-801
- Nathanson S et al. Savoir penser à un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Diagnosis of Hemolytic uremic syndrome. Archives de pédiatrie 14 (2007) 501-503.

LA PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE CHEZ L'ENFANT

L'IRA est retenue devant un des éléments suivants :

- Une augmentation de la créatininémie ≥ 5 mg/l par rapport à la valeur initiale;
- Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$ par rapport à la valeur initiale;
- Réduction $\geq 25\%$ du débit de filtration glomérulaire par rapport à la valeur initiale;
- Diurèse < 0.5 ml/kg/h pendant plus de 6h (nouveau-né : diurèse $< 0,5$ ml/kg/h, nourrisson et enfant : diurèse < 1 ml/kg/h)
- Apparition de complications rendant nécessaire le recours à la dialyse.

Modes de révélation :

- Découverte fortuite, retard de croissance, état de choc, néphropathie connue
- Signes neurologiques, hyperthermie, vomissements

L'IRA peut être:

Fonctionnelles ou prérénales : suite à une situation d'hypoperfusion et/ ou d'hypoxie rénale. Pas de lésion anatomique rénale. L'IRA réversible rapidement après remplissage vasculaire.

Organiques ou rénales intrinsèques : lésions du parenchyme rénale

Obstructives ou postrénales : obstruction des voies urinaires sous vésicale ou bilatérale ou unilatérale sur rein unique

Approche diagnostique

- Interrogatoire

- Antécédents : familiaux et personnels (écho anténatales, infection urinaire, profil mictionnel, croissance staturopondérale).
- Histoire de la maladie et contexte (souvent suffisant au diagnostic étiologique)

- Examen clinique

- Poids, taille, température, état d'hydratation extracellulaire, hémodynamique (TA, FC, FR),
- Palpation abdomen et fosses lombaires, estimation de la diurèse (+/- sondage vésical)
- Signes extrarénaux (cutanés, articulaires)
- Symptômes évocateurs d'insuffisance rénale
- Pâleur liée à l'anémie, oedèmes, oligoanurie, HTA, vomissements, léthargie.
- L'hypervolémie peut entraîner des convulsions, coma,
- Troubles du comportement, décompensation cardiaque...

Examens biologiques Sanguin et radiologique en fonction de l'orientation

- Biologie :

- Créatininémie, urée (rapport urée / créatinine plasmatique)
- Labstix ionogramme urinaire (FE Na, Na/K) Urée, créatininurie (rapport U/P)
- Osmolalité (rapport U/P osmolalité) Protéinurie Hématurie +/- uroculture
- FNS -plaquettes, CRP, ionogramme sanguin, réserve alcaline +/- gaz du sang (pH)
- Osmolalité, Protidémie, albuminémie, Acide urique
- Bilan hépatique +/- CPK, LDH, haptoglobine, schizocyte Composition de l'urine (sur échantillon)

- Imagerie : échographie - doppler rénale URGENT, radiographie thoracique

Conduite à tenir aux urgences :

Si signes de choc, hyperkaliémie avec signes à l'ECG, HTA menaçante :

- Transfert en réanimation, traiter l'HTA, dialyse péritonéale.

Si IRA post rénale par compression : Sondage vésical, avis chirurgical en urgence

- Si IRA sur hypovolémie : remplissage vasculaire par macromolécules : 20 ml/kg en surveillant la tolérance hémodynamique

Apport hydrique :

- Base : 400 ml/m²/j ou 20 ml/kg/j + pertes (diurèse, vomissements, diarrhées) / soluté : pas de KCl / G5% + NaCl 10% + Gluconate de Ca 10%

Correction hydroélectrolytique : Hyponatrémie ; restriction hydrique si dilution

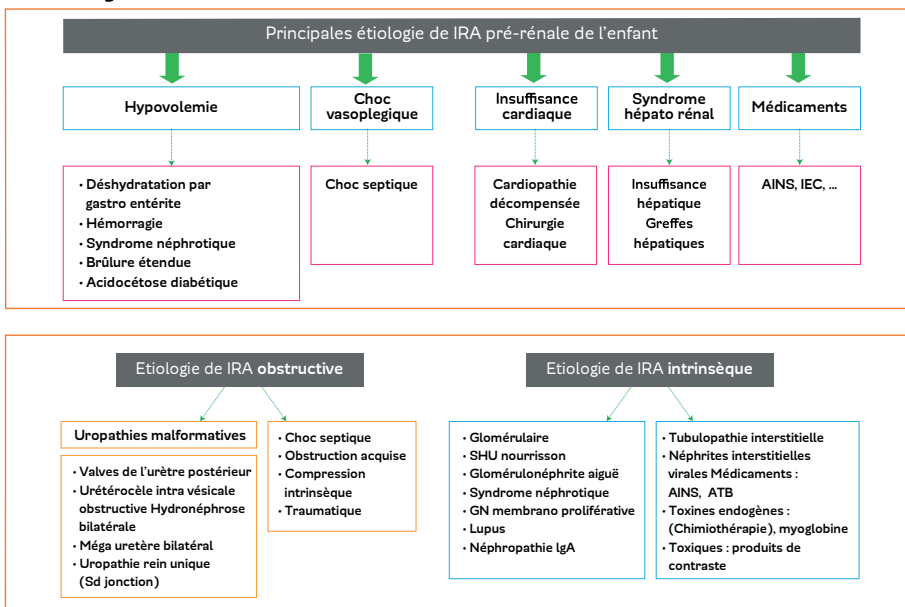
- Na en Meq = (Na voulue - Na actuelle) x 0,6 x poids (kg) à diluer de moitié avec du G5% et à perfuser sur 24 heures.

- Hypocalcémie : si symptomatique : 0,5 à 1 ml/kg IVL 5 minutes de gluconate de Ca 10% / sinon 2 à 4 ml/kg/j

- Hyperphosphorémie : chélateur : carbonate de calcium : 50 à 100 mg/kg/j

Hyperkaliémie: Arrêt de tout apport

Les étiologies de l'IRA de l'enfant



Références

- A. Oubella. L'Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant au CHU Mohamed VI à Marrakech. Thèse N°88/2015
- Macher MA. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant, EMC, Paris : Elsevier Ed, Pédiatrie, 4-084-D-20, 2004.
- Andreoli SP. Acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol 2009; 24:253-63.
- Askenazi DJ, Feig DI, Graham NM, et al. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. Kidney Int 2006; 69:184-9.

LES SYNDROMES OEDEMATEUX CHEZ L'ENFANT

Le syndrome œdémateux correspond à une accumulation d'eau et de sel dans le secteur interstitiel.

Il faut différencier un œdème localisé d'un œdème généralisé, un œdème de stase d'un œdème inflammatoire.

Le diagnostic est orienté par : l'interrogatoire + examen clinique (Poids, TA, FC, FR, SaO₂, BU, T°)

Les examens para cliniques orientés par la clinique ; ils visent selon le contexte à diagnostiquer une affection :

Cardiaque : échographie cardiaque, radiographie thoracique

Hépatique : albuminémie, taux de prothrombine ± dosage du facteur V, enzymes hépatiques ; échographie hépatique et des voies biliaires.

Rénale : créatininémie et protéinurie (dépistage à la bandelette urinaire, dosage quantitatif et qualitatif), sédiment urinaire, protidémie, albuminémie ; échographie des reins et des voies urinaires.

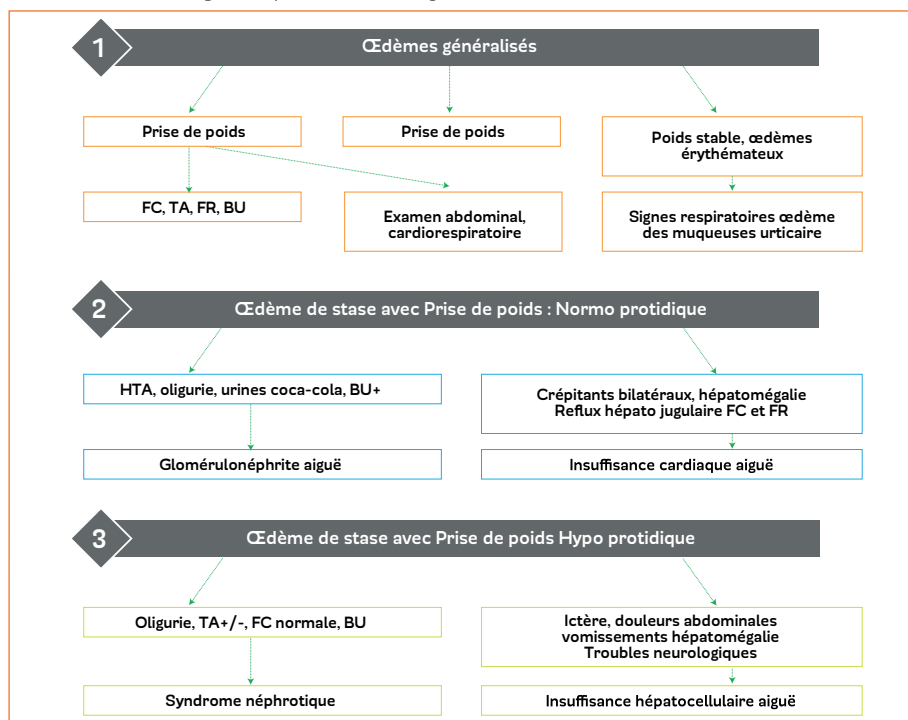
Hypo albuminémie : anorexie, malabsorption : dénutrition

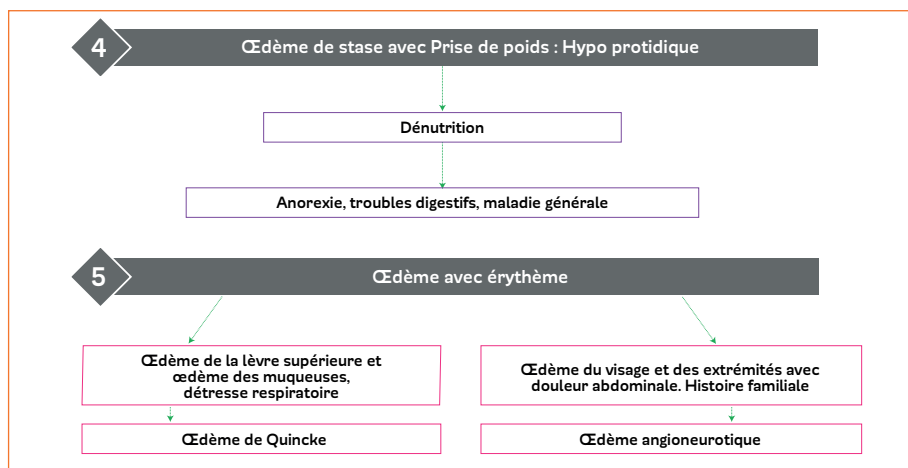
Les œdèmes de cause locale, par inflammation, insuffisance veineuse ou lymphatique ;

Les œdèmes généralisés conséquence d'une positivité de la balance sodée et hydrique

Le traitement des œdèmes associe celui de leur cause à des mesures symptomatiques

L'orientation diagnostique devant un syndrome œdémateux chez l'enfant :





Références

- Pietremont C. Compartiments hydriques et osmoregulation. In : Cochat P, editor. Néphrologie pédiatrique. Paris : Doin ; 2011. 35-8.
- Doucet, A, Favre G, Deschênes G. Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1983-90.
- Ross RD: The Ross classification for heart failure in children after 25 years: a review and an agestratified revision. *Pediatric cardiology* 2012, 33(8):1295-1300.
- Prakken B, Albani S, Martini A: Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet* 2011, 377(9783):2138-2149.
- Broue P, Mas E: [Diagnostic approach and management of liver failure in children]. *Archives de pediatrie* : 2007, 14(6):576-578.



Cas 133

Identité : Fille F, âgée de 2 ans, originaire et habitant Tanger,

MH : Fièvre plus pâleur cutaneo muqueuse

ATCDS :

- Vaccinée selon PNI, allaitement maternel,
 - Diversification alimentaire à 6 mois,
 - Pas de contact tuberculeux
- HDM :
- Présente il y a deux mois une distension progressive de l'abdomen,
 - Fièvre non chiffrée, pâleur cutanée,
 - Sans signes respiratoire ni de signes digestifs,
 - Le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et diminution de l'appétit.

L'examen :

- T : 38°C, FR : 35/mn, FC : 90/mn, poids : 10kg (N),
- Pâleur cutanéomuqueuse, conjonctives décolorées
- L'examen de l'abdomen : distension abdominale, matité à la percussion, pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie,
- Les aires ganglionnaires : Pas d'adénopathie,
- l'examen ORL : est sans anomalie.



Distension abdominale et matité à la percussion

Diagnostiques à évoquer

Tuberculose
Leishmaniose
Hémopathie maligne
Maladie de surcharge
Déficit immunitaire
Mal nutrition



Bilans

Biologique : NFS, CRP/VS, BKX3, IDR, serologie leishmaniose, medulogramme, serologie HIV, ionogramme sanguin, TP/TCK

Radiologique : Rx Poumon, échographié abdominale et ponction d'ascite

Résultats du bilan

NFS : GB : 25390/mm³ PN : 53%, Lymph : 36,9%, HB : 7,5 g/dl, VGM : 54μ³, CCMH : 31%, PQ : 565000/mm³

CRP : 178mg/l, VS : 43/87 (1h/2h)

TP : 97%, Transaminases : SGOT/SGPT à 62/14 u/l

BK x 3 : négatif, IDR : >10 mm

Protéines totale : 79 g/l, albumine 33g/l

Urée : 0,20g/l créatinine : 6,2mg/l, calcémie : 108 mg/l, Na : 137 meq/l, k : 4,9 meq/l
 Radiographie du poumon est sans particularité
 Echographie abdominale : ascite de grande abondance, pas d'HPSPMG
 TDM thoraco abdominale : adénopathie hilio médiastinale calcifiée



*Radiographie du thorax
de face sans particularité*



L'intra-dermo réaction >10 mm

L'étude de la ponction d'ascite : présence de BK

Diagnostic retenu : ascite d'origine tuberculeuse

Bonne évolution sous traitement anti bacillaire

Enquête familiale



Messages à retenir :

L'importance du syndrome oedémateux est évaluée au mieux par la quantification de la prise de poids, en l'absence de variation de la natrémie.

Les causes des oedèmes locaux : inflammation, insuffisance veineuse ou lymphatique

Les bilans d'orientation :

- Insuffisance rénale : créatininémie%
 - Syndrome néphrotique : protéinurie, albuminémie
 - Insuffisance cardiaque : droite ou globale : échographie cardiaque
 - l'insuffisance hépatocellulaire : hypo-albuminémie et l'hypertension portale
- les diurétiques sont réservés aux oedèmes à godet d'origines cardiaque, rénales ou hépatiques

Les diurétiques sont à proscrire dans les lymphoedèmes et oedèmes idiopathiques

e choc anaphylactique comporte un tableau de choc cardio-vasculaire avec pâleur

Devant un oedème de Quincke compliqué le pronostic vital étant en jeu : Adrénaline en aérosol ou injection d'adrénaline IM de 0,2 à 0,3 mg à répéter toutes 15 minutes



Cas 134

Enfant Hamza âgé de 5ans, 7eme d'une fraterie de 8 , habitant à Tanger .

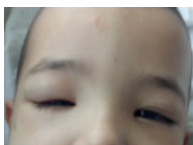
Motif d'hospitalisation : syndrome œdémateux généralisé

Antécédents : sans particularité

Histoire de la maladie : remonte à 5 jours par l'installation rapidement progressive d'un syndrome œdémateux généralisé fait de : bouffissure du visage ascite, hydrocèle, oedème des membres inferieurs sans autres signes associés. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique: patient conscient, conjonctives normo coloré, FC: 86 battement /m, FR:33 cycle/min, TA: 100/60 mmHg, apyretique, poids:21kg, taille : 115cm (+2DS)

- BU: nitrite négative, pas de glucosurie ni hematurie PH=6, proteines : +++
- oedèmes du visage et des membres inf symétrique bilatéraux prenant le godet



Examen abdominal: matité declive, signe de Flot et signe de Glacon positifs

Examen cardiovasculaire et examen pleuropulmonaire :sans particularités

Examen des OGE: Les 2 testicules non palpables, Hydrocele transilluminable



Conclusion : Patient de 5ans, sans Atcds particuliers, admis pour sd œdémateux généralisé , chez qui l'examen clinique trouve : Une stabilité HD, distention abdominal , signe de flot+ , et hydrocèles transilluminables, choc rotulien + en bilat Et oedeme bilatéraux symetrique, indolore et mous prenant le godet au niveau des 2 membres inferieurs .

Diagnostics à évoquer

Causes Renales :

- syndrome néphrotique
- glomérulo néphrite aigue (GNA)
- insuffisance rénale

Causes cardiaques :

- insuffisance cardiaque dte
- myocardite

Causes hépatiques :

- cirrhose hépatique
- insuffisance hépatocellulaire

Causes digestives :

- malabsorption
- maladie caeliaque
- entéropathie exsudative



Examen complémentaires :

- o Ionogramme sanguin : Urée = 0,15 g/l, Créatinine = 3,8 mg/l ,
- o Protéines totales : 43,8 g/l , Albumine : 14,9 g/l, Glycémie: 1,4g/dl
- o Protéinurie de 24h: 5,35 g/l
- o NFS: anémie microcytaire hypochrome Hb = 11g/dl VGM= 72fl CCMH= 31 g/dl
- o ECBU: stérile
- o CRP: 0.9 mg/l
- o Radio thorax: sans particularité

Diagnostic retenu : Syndrome néphrotique pur**Prise en charge :**

- traitement du fond : prednisone 2mg/kg pdt 4 semaines
- +vit D3 +calcium2+ aspegic : 5 mg /kg /jour
- régime sans sel, riche en protides, restriction hydrique
- transfusion d'albumine 2g/kg
- Furosimide 1mg/kg/12 heure
- Surveillance: poids, tension artérielle, BU une fois/jour, température, controle de la proteinurie dans un mois

Evolution favorable



Cas 135

Fille âgée de 2 ans 4mois, 3ème d'une fratrie de 3, habitant dans un milieu rural à Chaouen

Motif d'hospitalisation: diarrhée glairo-sanglante

Antécédents:

- Accouchement par voie basse médicalisé, allaitement mixte à la naissance
- Diversification alimentaire à l'âge de 6mois
- Vaccination en cours, bon développement psychomoteur

HDM: remonte à 10 jours avant son admission suite à l'installation d'une diarrhée glairo-sanglante (> 10 fois par jour), avec des vomissements alimentaires post prandiaux, et douleur abdominal non améliorée par le traitement symptomatique, aggravée 2 jours avant son admission par une anurie avec asthénie

Examen clinique :

Enfant somnolent pale, conjonctives décolorées, avec discret œdème palpébrale, pas de signes de déhydratation, pas d'œdème des membres inférieurs,

Poids: 13 kg , Taille: 90 cm , FC: 142 batt par min FR: 18/min TA: 11-7 mmhg

Bandelette urinaire: protéinurie positive, Hématurie négative

Examen neurologique: marche et station debout normales, tonus conservé

Examen abdominale: abdomen souple, pas de globe vésical

Diagnostics à évoquer

- Syndrome hémolytique et urémique (SHU)
- Syndrome néphrotique déclenché par une infection
- Glomérulo néphrite aigue: GNA
- Invagination intestinale aigue: IIA
- Hémopathie maligne



Examens paracliniques:

- NFS:
- Hémoglobine : 6,6 g/dl, VGM: 72 micro³, CCMH: 37,3%,
- GB: 14160/mm³, PNN: 11600/mm³, Lymphocytes: 4400/mm³, Plaquettes: 97000/mm³.
- Ionogramme sanguin:
- Na: 112 meq/l K: 5 meq/l, ca: 48 mg/l, Cl: 67 meq/l, RA: 28 mmol,
- Urée: 3,72 g/l, Créatinine: 80 mg/l, Albumine: 25 g/l Protidémie: 45 g/l
- Haptoglobine: <0,08 g/l, LDH: 2189 ui/l
- Fibrinogène: 2,3 g/l
- Ferritinémie: 1555 milis unité
- Troponine négative

Au total

o clinique : tableau d'hémolyse post diarrhée aigue sanglante

o Biologie : Triade : Anémie hémolytique, Insuffisance rénale , thrombopénie

Diagnostic retenu : syndrome hémolytique et uremique (SHU)

SHU typique ou atypique?

- o Présence de prodromes
- o Test de combs négatif
- o C3: 0,74 (N) C4:0,23 (N)
- o GGT: 9 (N) ASAT: 64 ALAT:46

Prise en charge

- Hospitalisation, VVP avec monitoring
- Correction des troubles hydroélectrolytiques:
 - Restriction hydrosodée avec correction de l'hyponatrémie et de l'hypocalcémie, pas de potassium
- Diurétique: furosémide 2mg/ kg/12h
- Surveillance du poids, de la diurèse et de la TA

Dialyse si :

- Hyperkaliémie sévère
- Anurie
- Absence de relance de la diurèse après furosémide

Transfusion plaquettaire ?

N'est pas indiqués sauf en cas de saignement secondaire à une thrombopénie sévère

Transfusion de culot globulaire ?

Hémoglobine inférieure à 7g/dl, mauvaise tolérance hémodynamique, Si anurie: transfusion en per dialyse

Evolution

- Favorable avec relance de la diurèse et normalisation de la TA
- Après plusieurs séances d'hémodialyse et correction des troubles hydro électrolytiques

Quiz d'évaluation

1. Hajar âgée de 8 mois sans antécédents notables, présente depuis 3 jours une fièvre isolée chiffrée à 39°C, vous avez demandé un ECBU revenant en faveur d'une infection urinaire à E.coli (antibiogramme en cours) quel traitement vous proposez :

- A- Amoxicilline protégée par VO
- B- Triméthoprime/sulfaméthoxazole par VO
- C- Céfixime par VO
- D- C3G par voie IV
- E- Amoxicilline simple VO

2. Hajar a été traitée par C3G IV pendant 2 jours puis relais par voie orale, quelle durée vous proposez pour la VO :

- A- 5 jours
- B- 7 jours
- C- 10 jours
- D- 14 jours
- E- 20 jours

3. Ahmed enfant de 4 ans, présente depuis 3 jours une bouffissure du visage avec des urines foncées

Devant ce tableau, on peut évoquer

- A- Une pyélonéphrite
- B- Une glomérulonéphrite aiguë
- C- Syndrome néphrotique
- D- Anémie hémolytique
- E- Piqure d'insecte

4. Rajae, nourrisson de 22 mois, ramené par ses parents aux urgences pour une fièvre remontant à 3 jours chiffrée à 39,2°C, avec à la BU présence de nitrites à ++ et leucocytes ++, vous évoquez le diagnostic d'une pyélonéphrite aiguë, quelles sont les propositions justes ?

- A- Le streptocoque du groupe B est le germe le plus responsable de cette affection chez l'enfant
- B- Une échographie est obligatoire après le 2ème épisode
- C- Une cystographie est indiquée dès le premier épisode
- D- La constipation est un facteur protecteur contre la pyélonéphrite
- E- Le traitement est à base de céphalosporine 3ème génération par voie veineuse puis par voie orale

5. Le syndrome néphrotique se définit par l'association de :

- A. Des oedèmes blancs prenant le godet
- B. Une protéinurie >50mg/kg/j
- C. Une protidémie <55g/l
- D. Une albuminémie <25g/l
- E. Urines bouillon sale

6. La pyélonéphrite de l'enfant

- A. L'association d'une C3G par voie injectable et un aminoside pendant 2 jours est le traitement de choix chez un nourrisson de 2 mois
- B. une échographie est demandée après un deuxième épisode de PNA
- C. Une cystographie est demandée en cas d'anomalie à l'échographie rénale
- D. une miction goutte à goutte doit faire penser à une valve de l'urètre postérieur
- E. des cris incessants doit faire penser au diagnostic chez le nourrisson

7. En faveur d'une glomérulonéphrite aigue post streptococcique on note:

- A. Une hématurie microscopique
- B. Un syndrome néphrotique majeur
- C. Une insuffisance rénale
- D. Un taux de complément bas
- E. Un œdème aigue du poumon

8. Au cours du rachitisme carentiel commun, peuvent se voir les signes suivants :

- A. Un craniotabès
- B. Une hydrocéphalie
- C. Une fermeture précoce de la FA
- D. Un chapelet costal
- E. Une hypertonie

9. Ahmed, âgé de 18 mois présentant un rachitisme carentiel lequel est défini par

- A. Une carence en vitamine D
- B. Une atteinte osseuse exclusive
- C. Une atteinte osseuse dès la naissance
- D. Une malabsorption digestive du calcium
- E. Aucune de ces propositions

10. L'exploration biologique montre constamment pour le rachitisme carentiel

- A. Une hypocalcémie
- B. Une hypocalciurie
- C. Des phosphatases alcalines élevées
- D. Une hyperphosphorémie
- E. 25(OH) D3 augmentée

Réponses

1: D 2: C 3: B, C 4: E 5: B, C, D 6: C, D, E 7: A D 8: A D 9: A D 10: B C

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Intoxication

Abdallah OULMAATI

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INTOXICATION CHEZ L'ENFANT

Trois règles de base devant une intoxication chez l'enfant

1. Ne rien faire boire, ne pas faire vomir avant l'avis du CAP ;
2. En l'absence de certitude absolue sur la dose ingérée, tenir compte de la dose la plus élevée possible qu'a pu prendre l'enfant (quantité de produit restant dans le flacon, nombre de comprimés, quantité de poudre pour les produits ménagers) ;
3. Toujours se méfier d'un autre produit non identifié que l'enfant aurait pu ingérer sans qu'un adulte s'en aperçoive : faire l'inventaire des produits présents dans le lieu où se trouvait l'enfant.

Apprécier la gravité :

- Elle est évidente devant un coma, des convulsions, des troubles végétatifs, des pauses ou une détresse respiratoire, un collapsus, des troubles du rythme cardiaque.
- Elle est à redouter devant la nature du toxique : CO, caustiques, antidépresseurs tricycliques, digitaliques, quinidine, théophylline, salicylés...

Plusieurs mesures interviennent vis-à-vis de la prévention des intoxications :

- rangement des produits d'entretien et des médicaments hors de portée des enfants ;
- mise sur le marché de conditionnements pédiatriques, emballage unitaire des médicaments ;
- généralisation des fermetures sécurisées pour les produits caustiques ; distinction des conditionnements pour les aliments et les produits ménagers.



Cas 136

Identité : Il s'agit de Samia B, la fille unique d'une mère célibataire, âgée de 4 ans, originaire et habitante à Tanger.

MH: trouble de conscience.

ATCDS :

- Vaccination selon le PNI, bon développement psychomoteur
- Absence de contage tuberculeux, absence de consanguinité
- Absence de maladie connue dans la famille

HDM :

- Remonte à 30/11/2019 par l'installation d'un trouble de conscience d'aggravation progressive suite à la consommation d'une substance toxique X selon la famille,
- La patiente était admise en état comateux agitée avec un GCS à 7, pupille à mydriase aréactive, tachycarde (170batt/min), tachypneique (34 cycle/min) et désaturée (90%)
- Intubée au service de réanimation, ventilée puis extubée après 24 h avec un GCS à 15.
- La patiente était admise en service de pédiatrie après extubation pour surveillance

Examen :

- Patiente consciente avec un GCS à 15
- FC: 138 batt/min avec un rythme irrégulier (tachycarde)
- FR: 29 cycle/min (tachypneique)
- T : fébrile à 38,5°C

Examen Neurologique

- Patiente somnolente
- Position debout et la marche sont possibles
- Force musculaire normale chiffrée à 5
- Tonus musculaire normal
- Pas de déficit moteur ni sensitif

Conclusion

- Il s'agit de fille de 4 ans unique d'une mère célibataire, sans ATCD particuliers.
- Admise aux urgences le 30/11/2019 pour un trouble de conscience suite à la consommation d'une substance toxique.
- Elle a séjourné en réanimation 3 jours où a bénéficié d'un lavage gastrique, une intubation ventilation pdt 24 heures puis extubation.
- A son admission au service le 3/12/2019, l'examen clinique montre un enfant somnolent, tachypneique (29cycle/min) tachycarde (138batt/min) avec un rythme irrégulier et fébrile à 38,5 sans aucune particularité au reste de l'examen clinique

Diagnostics à évoquer

Intoxication par prise d'un médicament

Intoxication par prise d'une plante



Bilans

Un bilan biologique complet

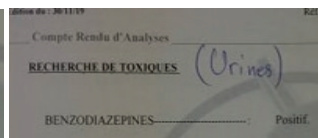
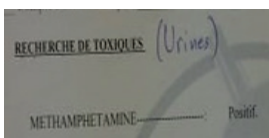
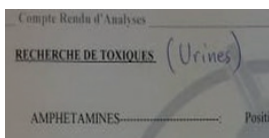
- Ionogramme sanguin ; Urée, créatinine, Glycémie, bilan hépatique complet
- NFS plus plaquettes
- Bilan toxicologique sanguin, urinaire, gastrique
- Un scanner cérébral, ECG, NFS sans aucune anomalie biologique
- Urée normal, Créatinine normal

Résultats :

- Bilan d'hémostase sans aucune anomalie
- Bilan hépatique normal ; TP : 95%, TCA : 30 Témoin/27 Patient
- ASAT/ALAT : 39/16UI/L, GT : 12UI/L, Phosphatase alcalines : 178 UI/L, Bilirubine totale : 3,72 mg/L, CPK normale (225UI/L)

Bilan Toxicologique :

- Amphétamines dans les urines
- Metamphétamine dans les urines
- Benzodiazépines dans les urines



- ECG normal
- Rythme sinusal régulier, axe du cœur normal, pas d'hypertrophie ventriculaire
- Pas de signe d'ischémie

Diagnostic retenu : intoxication aux amphétamines**Evolution**

- Pendant 24 heures : patiente stable sur le plan neurologique sans aucune crise
- Education
- Déclaration aux autorités pour investigation.

**Messages à retenir :**

Une enquête minutieuse recherche l'exposition à un ou plusieurs toxiques

Les signes simples d'une intoxication: cyanose ardoisée des méthémoglobinémies, odeur de l'haleine, coloration des urines brunes ou noires, les convulsions, un coma calme, un malaise...

Toujours y penser et prévenir !!!

Le Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc assure la confidentialité des données déposées. Poison et de Pharmacovigilance 7j/7 et 24H/24 aux numéros suivants : 0801000180 / 0537686464.



Cas137

L'enfant Abdallah âgé de 6 ans et demi admis pour ingestion d'une quantité indéterminée d'un produit organophosphoré 2 h avant son admission chez qui l'examen clinique trouve un enfant conscient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec TA : 10/5 mmhg

Conduite à tenir :

- mise en condition, contact du centre anti poison
- Lavage gastrique dans la 1ere heure
- Surveillance des signes muscariniques:
 - o Nausées, vomissements, douleurs abdominales
 - o Diarrhées, hypersalivation, hypersudation, larmoiement
 - o Myosis et/ou troubles de la vision
 - o Possibilité de déshydratation, de bradycardie, d'hypotension artérielle
 - o Dyspnée ou bronchospasme
- Faire une radio du thorax à la recherche d'un foyer pulmonaire (Syndrome d'inhalation)
- Si aggravation : transférer en réanimation + ATROPINE IV (0,05 mg/kg) toutes les 10mins jusqu'à amélioration.

Evolution favorable

Education préventive des parents

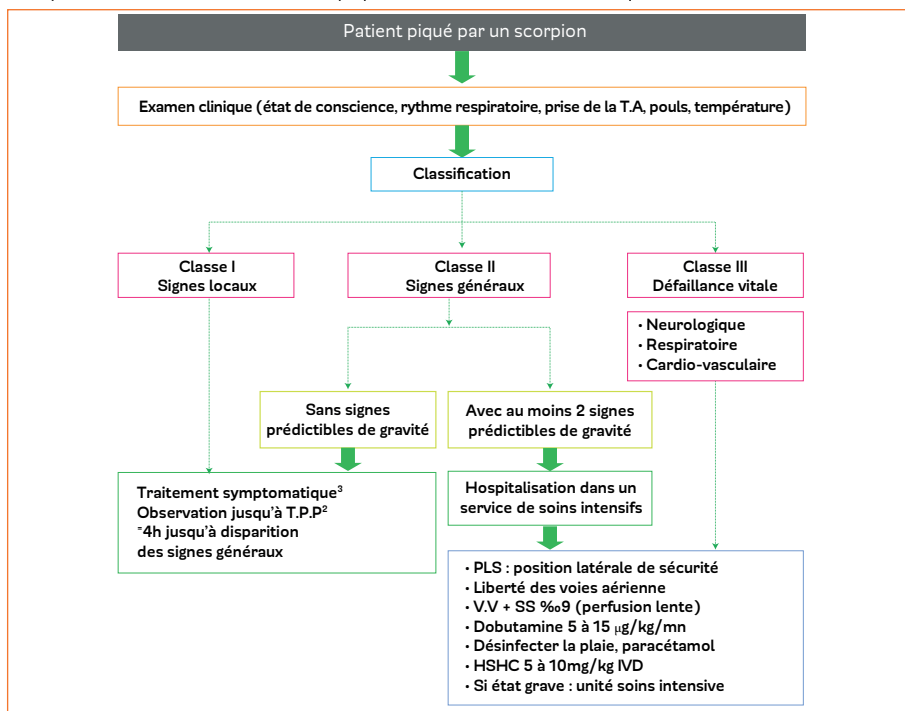
ARBRE DE DECISION DEVANT UN PATIENT PIQUE PAR UN SCORPION

Au Maroc, les données épidémiologiques établies par le centre Anti-poison et de Pharmacologie du Maroc montrent que les piqûres scorpioniques se placent en tête de toutes les intoxications relevées par le centre (50% à 60%)

Les manifestations cliniques sont très variées. Certaines dominent par leur fréquence (douleur et état d'agitation) ou leur gravité (œdème pulmonaire ou collapsus vasculaire).

La conduite thérapeutique comporte deux volets : le premier est le traitement spécifique visant à neutraliser le venin, c'est le sérum antivenimeux, le second est le traitement symptomatique

La prévention et l'éducation de la population constituent une étape essentielle.



1. Signes prédictibles de gravité = Age < 10 ans, priapisme, vomissements, hypersudation, fièvre 39°

2. T.P.P = Temps post-piqûre = Temps qui s'est écoulé entre l'heure de la piqûre et l'heure de l'admission dans une structure sanitaire

3. Désinfecter la plaie - Paracétamol - HSHC 5 à 10mg/kg IVD/6h

NB : remplir la fiche individuelle de picure de scorpion (correspondant) et déclarer le cas.

Références

- Guide du ministère de la santé marocaine

- Soulaymani B.R., Faraj Z., Semlali I. Épidémiologie des piqûres de scorpion au Maroc. Revue Epidémio. Santé Pub 2002; 50: 341-7.

- Soulaymani B.R. et AL. Les piqûres et les envenimations scorpioniques au niveau de la population de Khouribga (Maroc). Bull. Soc. Patho. Exot 2005; 98 (5): 36-40.

LES PRINCIPAUX PRODUITS TOXIQUES LES PLUS UTILISÉS CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Les principaux produits toxiques les plus utilisés chez le nouveau-né

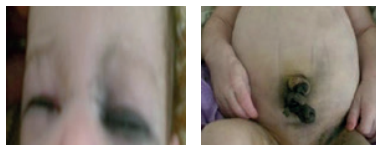


Cas 42 : Nouveau-né de sexe féminin, admise à J6 de vie pour un refus de téter avec une déshydratation modérée, l'application de l'huile de cade et du henné au niveau de l'ombilic (infection materno fœtale : IMF !).



l'application de l'huile de cade et du henné au niveau de l'ombilic

Cas 43 : Nouveau-née de sexe féminin, admise à J15 de vie pour détresse respiratoire avec refus de téter, l'application du Khôl au niveau de l'ombilic et des yeux (infection materno fœtale : IMF !).



l'application du Khôl au niveau de l'ombilic et des yeux



Messages clés :

Une plante est considérée toxique lorsqu'elle contient une ou plusieurs substances nuisibles dont l'utilisation provoque des troubles variés plus ou moins graves voire mortels"

Devant tout tableau clinique inhabituel évoquer une intoxication aux plantes

Syndrome central : Confusion, agitation, hallucinations, tremblements, syndrome pyramidal, convulsions, Fièvre

Syndrome neurovégétatif : mydriase, tachycardie, sécheresse des muqueuses, rétention d'urine

La problématique : vente sans contrôle et retard du diagnostic et de la prise en charge

Les risques infectieux et hémorragiques: scarifications abondantes, trouble de l'hémostase, trouble de la coagulation

Les risques systémiques en rapport avec les produits et les plantes administrés

la sensibilisation et l'information du public qui doit être averti des dangers liés aux plantes

Le rôle important du Centre anti poisons +++

Références

- S. Elyagoubi. LES INTOXICATIONS PAR LES MÉDICATIONS TRADITIONNELLES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ (à propos 11 cas). Thèse N° 191/16.



Cas 138

- Nourrisson de sexe masculin de 9 mois
- Enfant unique de mère célibataire
- Sans ATCDs pathologiques notables
- Admis pour trouble de conscience apyretique, avec histoire d'hypotonie, de vomissement et de traumatisme crânien
- GCS 9/15, FC : 102 bat/min. FR : 26 c/min. TA : 10/06 cmHg. SaO₂ : 100%. T° : 36,5
- Trouble de conscience apyretique chez Nourrisson

Diagnostics à évoquer

- Métabolique
- Hypoglycémie
- DAC
- Coma Hypothyroïdie
- Insuffisance surrénalienne : ISA
- Maladie métabolique
- Infectieuse
- Méningite
- Méningo-encéphalite
- Abscès cérébral
- Traumatique
- Traumatisme crânien (HSD, HED, contusion cérébrale)
- MaltraiteNce
- Intoxication CO
- Intoxication paracétamol
- Intoxication Cannabis
- Autres toxiques
- Etat post critique (Epilepsie)
- HTIC
- Tumeur cérébrale
- Hémorragie Méningée sur malformation



Mise en condition :

- Airway : libération des voies aériennes
- Breathing : Oxygénothérapie aux lunettes 2L
- Circulation : 2VVP
- Dextro : 0,4 g/L, SG 10% 3cc/KG puis Ration de base à Base de SG 10% et électrolytes Na⁺ K⁺ et Ca²⁺
- Sonde Nasogastrique

Bilan Biologique

- Ionogramme, NFS : normaux
- PL : Négative ? CRP : 0.60 mg/l
- Echo Abdominale : Sans particularité
- Pas d'IIA (notion de rectorragie selon la maman)
- Scanner cérébral normal : pas de processus intra crânien visible, pas d'œdème, pas d'hématome

- **Au total** : nourrisson de 9 mois, enfant unique de mère célibataire, sans ATCDs pathologiques notable, admis pour trouble de conscience avec histoire d'hypotonie, de vomissements et de traumatisme crânien
- **Scanner cérébral Normal**
- **PL négative**
- **Bilan infectieux Négatif**
- **Ionogramme correcte**
- A J2 d'hospitalisation Le Nourrisson est Toujours en trouble de conscience peut réactif aux stimulus alimenté par gavage avec Sonde gastrique.
- Devant ce tableau Nous avons demandé un **SCREENING TOXICOLOGIQUE**
- **TOXICOLOGIE SANGUINE : COCAINE +, METHAMPHETAMINES +**

TOXICOLOGIE	
(Test Immuno - Chromatographique de détection des cinq drogues: AMP, M-AMP, COC, MOR et THC)	
- AMPHETAMINES (D-amphétamine)	RECHERCHE NEGATIVE
- METHAMPHETAMINES (D-Méthamphétamine)	RECHERCHE POSITIVE
- COCAINE (- Benzoylecgonine)	RECHERCHE POSITIVE
- MORPHINE (Opiacés) (Codeine, Ethylmorphine, Hydrocodone, Méperidine, Morphine, 3 Glucuronides)	RECHERCHE NEGATIVE
- THC (Marijuana, Cannabis) (Tetra Hydrocannabinol, Cannabidiol, Cannabinol)	RECHERCHE NEGATIVE

Evolution:

- J2 d'hospitalisation
- Le nourrisson présente
- Un pic fébrile à 39,7° à 15mg/kg de paracétamol IV
- TA = 12/08 (Norme à son âge PAS 86-106 / PAD 37-53)
- Crise convulsive ayant cédé par ½ ampoule de Valium IR
- 2 ème crise après 2h n'ayant pas cédé au Valium à Etat de Mal Convulsif avec Cyanose péri-buccale à Gardénaïl Dose de charge 20mg/Kg puis dose d'entretien
- Centre antipoison a été contacté
- Le nourrisson a été transféré en réanimation
- à Risque d'HTA et ses conséquences hémorragiques, risque de trouble de rythme aigu à savoir vasospasme coronarien et de rhabdomyolyse et insuffisance rénale
- **Troponine : 2,40 (négative)**
- **Sérologies : VHC : négative, VHB : nNégative, VIH : négative**

Bilan	J1 Admission 25/03/2021	J3 réanimation 27/03/2021	J5 réanimation 29/03/2021	J6 réanimation 30/03/2021	J7 pédiatrie 31/03/2021
GGT				58	
PAL				479 4N	
ASAT			139 3N		95 2.3N
ALAT			399 10N		193 4.7N
CRP	0.60				12
Urée sanguin	0.20	0.49	0.09		0.16
potassium	4.36	4.56	4.78		
sodium	137	130	129.6		
TP			44%	97%	
TCA			19.8	13	
Globules blancs	12300		15300	20430	19840
			5360	7500	7430
			8360	11200	11000
hémoglobine	10.6		11.2	9.2	9.3
plaquettes	301000		69000	93000	330000
↑ 10 mg de VIT K en IV					

Evolution :

- Bon contrôle glycémique, chiffres entre 0,60g/l et 1,20 g/l
- Réapparition de crises convulsives brèves
- Centre anti poison contacté : compléter par IRM cérébrale pour dépistage de séquelles et mise sous traitement anti épileptique : Depakine 20mg/kg/jour en deux prises

Messages clés :

- Intoxication à la cocaïne
- L'abus de cocaïne est un problème de santé majeur dans le monde.
- Les enfants de mère addictive en période de grossesses peuvent avoir des signes grave a la naissance et des séquelles neurologiques retentissant sur le développement psychomoteur ainsi qu'un syndrome de sevrage
- Les effets néfastes sur le cœur sont dus aux actions directes de la cocaïne en inhibant la recapture des catécholamines dans les terminaisons nerveuses. L'augmentation des taux de catécholamines peut provoquer des arythmies potentiellement mortelles, et en même temps, les propriétés anesthésiques locales de la cocaïne altèrent davantage la conduction impulsionnelle, conduisant à des arythmies ventriculaires de rentrée.
- L'intoxication a la cocaïne chez l'enfant et le nourrisson reste rare mais peut être grave peuvent nécessiter un traitement urgent pour : La dysrythmie, L'hypertension, La tachycardie
- Le vasospasme coronarien afin de prévenir les séquelles pathologiques telles que le syndrome coronarien aigu, les accidents vasculaires cérébraux et la mort.
- Les Convulsions (en abaissant le seuil de déclenchement des crises)
- L'insuffisance hépatocellulaire induite par la cocaïne est décrite dans la littérature mais son mécanisme reste mal expliqué et inconstant, hypothèses sur le stress oxydatif induit par la cocaïne. peut évoluer vers l'hépatite fulminante et décès ou régresser spontanément.



Cas 139

Aya, fille âgée de 05 ans, habitante dans le même quartier que les deux premiers enfants sans antécédents admise pour tableau abdominal fait de vomissements + douleur abdominale, à l'examen clinique : enfant confus GCS à 13/15 + une sensibilité abdominale généralisée
Échographie abdominale : appendice non visualisé, bilan biologique : TP: 17%, ASAT: 1700, ALAT: 2000, Glycémie: 0.64, le reste du bilan était normal
Devant ce contexte Clinique et biologique et la notion de suspicion d'intoxication chez les deux enfants décédés et habitant dans le même quartier que l'enfant aya, une intoxication a été évoquée et un interrogatoire policier avec la mère de notre enfant ainsi que les parents des deux autres victimes a permis de conclure à une intoxication collective par une plante sucrée, toxique poussant dans le bon lieu appelée Addad ou chardon à glu.

Diagnostic : intoxication au Addad ou chardon à glu

Prise en charge : mesures de réanimation :

o Perfusion du plasma frais congelé et d'un hépatoprotecteur N Acétylcystéine (exomuc), selon le protocole suivant : dose de charge : 140 mg /kg puis dose d'entretien : 70 mg/ kg toute les 4h pendant 72h par voie oral

L'évolution était marquée par une bonne amélioration clinico-biologique :

le dernier bilan hépatique : ASAT : 48, ALAT : 330, TP : 72%, glycémie : 0.7g/l

Messages clés :

- Plusieurs travaux ont montré l'hépatotoxicité de la phytothérapie au travers plusieurs exemples de plantes toxiques, dont le chardon à glu
- L'approche préventive reste le moyen le plus important pour prévenir l'intoxication par cette plante et d'autres plantes toxiques
- une action de sensibilisation de la population de la région s'avère nécessaire



Cas 140

Nourrisson de sexe masculin admis à J 40 de vie pour déshydratation sévère

Antécédents : mère G1P1, grossesse suivie, menée à terme, bonne adaptation à la vie extra utérine, poids de naissance était de 2300g, allaitement au sein exclusif, la vaccination par BCG et vitamine D reçues à j 15 de vie

L'histoire de sa maladie remonte 15 jours avant son admission par des vomissements post prandiaux précoces incoercibles de lait non caillé ne s'améliorant pas sous traitement, pas de fièvre avec perte de poids.

Examen clinique : Poids: 1900 g, plis cutanée, yeux creux, fontanelle antérieure déprimée, muqueuse buccale sèche (DHA 10%), signes de dénutrition (fonte musculaire et du pannicule adipeux)

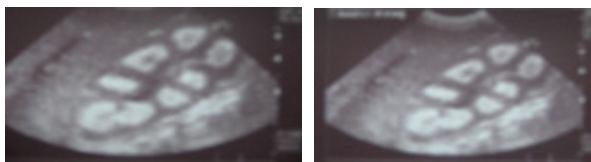
Diagnostics à évoquer

- Déshydratation sur infection urinaire, méningée, pulmonaire
- Intoxication à la vitamine D
- Intolérance au lait de vache



Biologique

- Ionogramme sanguin : Na: 160 meq/l m K: 4 meq/l Calcémie: 157 mg/l urée: 1g/l Créatinine 20 Cl : 90 mmol/
- NFS : Hb: 14g/l, GB : 9000/mm³, ECBU: E. coli
- Calciurie > 5mg/kg/j
- Vitamine D: 300 microg/l (VN: 30 -80 microg/l, toxicité si > 100 microg /l)
- Parathormone normale



Diagnostic retenu : Intoxication à la vitamine D

Prise en charge

- Voie veineuse + mise en condition
- Réhydratation 150-160ml/kg/jour selon le protocole de rehydratation
- Bi antibiothérapie:
- C3G 100 mg/kg/jour pendant 10 jours plus gentamycine 5 mg/kg/jour pendant 5 jours
- Traitement de l'hypercalcémie
- Diurétique : lasilix 2 mg/kg/jour en deux prises (tout en augmentant les apports 180 ml/kg/j)
- Hydrocortisone: 2mg/kg/6h
- Arrêt des apports calciques et arrêt d'apport vit D (si hyper sensibilité génétique)

Evolution favorable clinique et biologique

Messages clés :**Intoxication à la vitamine D**

- Signes fonctionnels : hypercalcémie + hypercalciurie (symptômes gastro-intestinaux et rénaux)
- Apports recommandés 400 UI/j sans dépasser:
 - 1000 UI/j de 0 à 6 mois, 1500 UI/j de 6 à 12 mois, 2500 UI/j de 1 à 3 ans, 3000 UI/j de 4 à 8 ans, 4000 UI/j de 9 à 18 ans.
- Pronostic vital mis en jeu en immédiat, risque de néphrocalcinose
- Les situations d'hypersensibilité à la vitamine D sont caractérisées par des taux de 1,25 (OH) 2D élevés

CONDUITE A TENIR EN CAS D'INTOXICATION PAR PARACETAMOL

Intoxication fréquente chez les enfants du fait de sa fréquence d'utilisation.

Le traitement par N acétyl cystéine (NAC) permet de reconstituer les réserves de glutathion et de poursuivre l'élimination du métabolite toxique.

Les doses toxiques :

- 250 mg/kg chez enfant < 6 ans en bon état nutritionnel et avec une intoxication isolée
- 150 mg/kg chez enfant > 6 ans en bon état nutritionnel et avec une intoxication isolée
- 100 mg/kg quelque soit l'âge dans les autres situations

Diagnostic et évolution :

- Les premiers signes : avant la 14e heure de l'ingestion : nausées, vomissements précoces, hépatalgies, sensation de malaise général.
- L'altération de l'hémostase et du bilan hépatique à partir du 2ème jour; la nécrose centrolobulaire au 3ème jour : cytolysé hépatique, diminution des facteurs de coagulation (facteur V)
- L'évolution se fait habituellement vers la régression à partir du 4ème jour et la guérison sans séquelle en 2 semaines ; l'insuffisance hépatique peut aussi se majorer dans quelques cas avec encéphalopathie hépatique, insuffisance rénale et risque de décès par hépatite fulminante entre le 4e et le 14e jour.
- Terrain pathologique : dénutrition, hépatopathie, coagulopathie, insuffisance rénale...
- Délais après ingestion > 8 h ; signes d'intoxication cliniques ou biologiques
- Intoxication polymédicamenteuse (toxicité accrue par inducteur enzymatiques: antihistaminiques, barbituriques, chloral, éthanol, glutéthimidine, griséofulvine, halopéridol, méprobamate, phénylbutazone, phénytoïne, tolbutamide)

Signes de mauvais pronostic : encéphalopathie, acidose métabolique, syndrome hépato -rénal

Prise en charge des intoxications potentielles :

• Conduite à tenir générale :

- Abord veineux si troubles digestifs
- Paracétamolémie 2 heures après l'ingestion < 6 ans, ou entre 4e et 12e h à tous les âges.
- Bilan : NFS, transaminases, TP, TCA, facteur V, glycémie, urée, créatinine, ionogramme sanguin

- Indication de traitement par NAC :

- Dès l'arrivée du patient si critères de gravité ingestion > 8 h (puis arrêt protocole si paracétamolémie réalisée < 15e h en zone non toxique)
- A tout âge si paracétamolémie entre 4e et 15e heure dans la zone toxique
- Chez enfant < 6 ans avec paracétamolémie > 225 mg/L

• Protocole d'administration de la NAC :

- PO, en l'absence de vomissement = MUCOMYST, EXOMUC ou FLUIMUCIL (sachets à 100-200 mg ; susp. buv. à 100-200 mg/càc) : dose de charge (H0) de 140 mg/kg puis 70 mg/kg toutes les 4 h jusqu'à H72
- IV = FLUIMUCIL (fl. 5 g/25 mL = 200 mg/mL) : dose de charge de 150 mg/kg (= 0,75 mL/kg dans 250 mL G5%) en 1 h puis 50 mg/kg (0,25 mL/kg) en 4 h puis 100 mg/kg (0,5 mL/kg) en 15 h (à poursuivre IV 100 mg/kg/16 h ou relais PO 70 mg/kg/4 h pendant 48 h)
- Surveillance du traitement : clinique (encéphalopathie) + biologie (hémostase, bilan hépatique, créatinine, pH).

• Prescription à la sortie des urgences :

- Pour les patients hospitalisés : poursuite du traitement initié et de la surveillance, EEG si encéphalopathie, bilan pré-greffe pour les patients admis en réanimation...
- Pour les absorptions de doses infra toxiques: arrêt traitement par paracétamol 48h.

INTOXICATION AU CO

Situation fréquente, chauffage à gaz à domicile, exposition professionnelle au charbon.

Gravité de l'intoxication

Intoxication au CO = 10% de séquelles !

En fonction de la carboxyhemoglobine : LA CARBOXYHEMOGLOBINE

0 à 10 %	Absence de symptômes
10 à 20%	Céphalées
20 à 30%	Céphalées, nausées, vomissements
30 à 40%	Faiblesse, troubles visuels
40 à 50%	Confusion, syncope, tachycardie, tachypnée
50 à 60%	Somnolence, , convulsions
>60%	Coma, dépression myocardique et respiratoire, décès

La valeur du taux d'HbCO à la biologie initiale doit être interprétée en fonction d'une administration préalable d'O₂ et du délai entre l'intoxication et cette biologie.

Prise en charge :

- Oxygénothérapie normobare avec masque à haut débit si :
 - Pas de signes neurosensoriels objectifs
 - OU signes légers (céphalées)
 - ET taux HbCO 10-15% maximum
- Oxygénothérapie hyperbare = caisson si :
 - Carboxyhemoglobine ≥ 15 %
 - Perte de connaissance ou coma
 - Symptomatologie neurologique objectivée (autre que céphalées)
 - Troubles cardiaques
 - Grossesse

Surveillance : +++

- Taux de carboxyHb
- PaO₂
- Equilibre acide-base

CHOC ANAPHYLACTIQUE

Urgence médicale

Les principales causes :

- Médicamenteuses : antibiotiques, sulfamides, aspirine, ...
- Produits de contraste.
- Piqûres d'insectes: hyménoptères
- Sérum immun (antitoxine tétanique etc.)
- Anesthésiques (novocaïne etc.)
- Allergies alimentaires (œufs, lait, arachide, fruits, légumes etc.)
- Protéines humaines : insuline, vasopressine, produits dérivés du sang.
- Enzymes: trypsine, chymotrypsine;
- Allergènes inhalés: poussière, pollen.

Diagnostic clinique:

1- Anamnèse rapide :

- Agent causal et circonstances favorisantes.
- Si malade inconscient : traces de piqûre ou morsure.

2- Symptômes :

- Malaise, faiblesse, sensation de mort immédiate, troubles de conscience
- Prurit, œdème et/ou hyperhémie cutanée, Prurit nasal, congestion nasale, éternuements, voix rauque, dyspnée sifflante, gêne thoracique, toux Palpitations, céphalées, Nausées, dysphagie, douleurs abdominales, météorisme Anxiété, troubles psychiques

3- Signes de gravité :

- Hypotension, tachycardie, arythmie, fibrillation ventriculaires, arrêt cardiaque, insuffisance coronarienne, Vomissements, diarrhées, augmentation du péristaltisme, incontinence urinaire et fécale
- Syncope et convulsions, Œdème pulmonaire, œdème de QUINCKE

Traitement = Adrenaline :

Traitement curatif = ADRENALINE Posologie : 0,01 à 0,5 mg dilués dans 10 ml en IVL ou S/C ou IM A renouvelée 15 à 20 min après jusqu'à obtention d'une Hémodynamique correcte.

- Les mesures associées :
- Position de Trendelenburg : décubitus dorsal, jambes surélevées.
- Monitoring cardio-respiratoire, FC, TA, FR, diurèse.
- Oxygénothérapie, remplissage vasculaire : pour corriger l'hypovolémie
- Ventilation assistée : en cas d'insuffisance respiratoire aiguë

• Les corticoïdes : effet retardé

- Méthylprednisolone (Solumédrol ®) 1 mg/kg en IV, IM ou per os (si possible), dose maximale 100 mg à répéter chaque 6 heures (dose maximale 2 mg/kg/24 heures).
- Ou Prednisolone (Solupred ®, Hydrocortancyl ®) 1,5 mg/kg en IV, IM ou per os (si possible), dose maximale 150 mg; à répéter chaque 6 heures (dose maximale 3 mg/kg/24 heures).
- Ou Hydrocortisone 5-10 mg/kg en IV
- Les antihistaminiques : sont réservés en cas de choc anaphylactique mineur

Traitement préventif = Education du patient.

INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES

Éviter le contact avec la substance qui a provoqué le choc anaphylactique doit être formellement évité.

Interrogatoire minutieux avec l'entourage :

- Ingestion réelle ou suspecte
- Identifier le produit en cause
- Heure de l'ingestion
- Quantité ingérée
- Durée du contact
- Actes posés à domicile

Signes cliniques : absents, vomissements, dysphagie, hématemèse

Examen clinique du malade :

- Signes d'instabilité des fonctions vitales
- lésions oro-pharyngées
- signes respiratoires

A ne pas faire :

- provoquer un vomissement
- tenter de diluer le produit en faisant boire du lait ou de l'eau
- tenter de neutraliser le caustique (liquide acide en cas d'ingestion d'alcalin ou vice-versa)
- utiliser du charbon actif

Prise en charge thérapeutique :

Mesures d'urgence si besoin

Voie veineuse pour perfusion

Traitement de la douleur : PERFALGAN injectable : 15mg/kg/6H

Antibiotique : Ampicilline 50 à 100 mg /kg/j

Antiacide : IPP 1mg/kg/j en IVL

Interdire toute alimentation orale jusqu'au bilan lésionnel endoscopique

Corticothérapie : Solumedrol inj : 1g /1,73m² sur 3 heures pendant 5jours puis relai oral par 2mg/kg/j de prédnisolone pendant 2 à 3 semaines

Fibroscopie digestive :

- Doit être pratiquée idéalement dans un délai de 4 heures à maximum 24h après l'ingestion
- Refaite en fonction des premières constatations :
- Grade 0 à 1 : aucun contrôle endoscopique nécessaire o Grade 2 : contrôle après 4 semaines
- Grade 2b, 3 et 4 : contrôle endoscopique après 7 à 10 jours et un examen radiologique (TOGD) après un mois

Investigation laryngoscopique : si dysphonie ou dyspnée

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Dermatologie

Abdallah OULMAATI



Cas 141 purpuras fulminants

identité : nourrisson, sexe masculin âgé de 2 mois, habitant Tanger

MH : des taches purpuriques aux membres inférieurs

ATCDS

- vacciné selon le PNI
- Grossesse à terme, accouchement médicalisé
- Allaitement maternel

HDM

- Qui présente il y a 4 heures, un syndrome fébrile, plus des taches purpuriques aux membres inférieurs, extensives,
- refus de téter, hypotonique, fièvre

examen :

- L'examen à l'admission : TRC>3s, FC : 120/mn, FR : 35/mn,
- sans signes de lutte respiratoire,
- température à 39°C,
- Taches purpuriques rouges violacées diffuses.



Taches purpuriques rouges violacées diffuses

Diagnostic : purpuras fulminants

Prise en charge :

VVP (remplissage), biantibiothérapie (C3G+Genta, drogues vaso actives, Oxygénothérapie).

L'évolution était fatale malgré les mesures de réanimation



Cas 142 Impétigo

Identité : sexe masculin âgé de 4 ans

ATCDS : sans particularité

Examen :

- T: 37°C
- Bulles rompues, extensives, érosions recouvertes de croûtes jaunes



Quel est votre diagnostic et traitement ?

Impétigo d'origine bactérienne, streptocoque A et/ou staphylocoque doré.

La prise en charge :

- Un traitement local :
 - Bain savonneux
 - Antiseptique solution
 - Antibiotique pommade
- Antibiothérapie per os pendant 7 jours en cas de lésions étendues.

Concerne surtout l'enfant, plus fréquent l'été

Grande contagiosité interhumaine.



Cas 143

Varicelle

Identité : fille âgée de 3 ans

MC : éruption cutanée

ATCDS : sans particularité

HDM :

- Présenté il y a 7 jours des vésicules au palais et des érosions linguales.
- Ensuite, d'autres lésions sont apparues au scalp, en région cervicale et au tronc.
- Les membres sont moins atteints.

Examen :

- T : 38,5 °C,
- Eruption cutanée prurigineuse d'âge différent (photo).



Quel est votre diagnostic ?

Varicelle

PEC : traitement symptomatique :

- Préférer une à deux douches par jour plutôt que les bains, savonnage léger
- Application d'antiseptiques
- Les antibiotiques locaux n'ont pas d'indication systématique.
- Le prurit est calmé par des anti-H1 per os sédatifs
- L'application de talc est déconseillée.
- L'aspirine est contre-indiquée (risque de syndrome de Reye avec encéphalite mortelle).



Cas 144

Syndrome pieds mains bouche

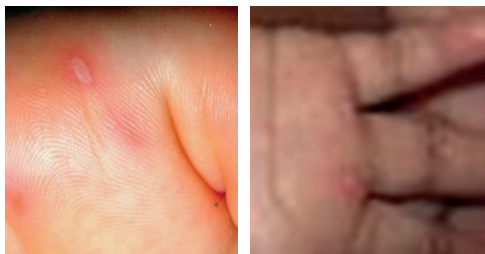
Identité : Enfant de sexe masculin âgé de 2 ans et demi

ATCDS : RAS

HDM : présente depuis 3 jours ces lésions vésiculeuses entourées

Examen :

- un halo inflammatoire des lèvres et des extrémités (photo)
- état hémodynamique stable,
- T : 38°C



Quel est votre diagnostic ?

Syndrome pieds mains bouche

Le syndrome pieds-mains-bouche est une maladie infectieuse bénigne et causée le plus souvent par un virus coxsackie A16 ou un entérovirus 71, parfois par d'autres coxsackies A ou B.

De petites épidémies sont possibles, la transmission est directe par voie aérienne ou digestive avec une incubation inférieure à 6 jours.

Les signes généraux sont le plus souvent discrets.

La lésion élémentaire est caractéristique : petite macule érythémateuse centrée par une vésicule ovalaire ou linéaire de couleur grisâtre, inférieure à 5 mm habituellement.

Ces lésions sont rapidement érosives dans la cavité buccale, occasionnant quelques fois une dysphagie.

Aucun examen complémentaire n'est utile en pratique.

La guérison est spontanée en 7 à 10 jours

La prise en charge: traitement symptomatique



Cas 145

la gale

Identité : garçon âgé de 5 mois

MH : éruption cutanée prurigineuse il y a 15 jours

ATCDS : RAS

Examen :

- nourrisson agité, cris incessants, surtout la nuit
- Lésions vésiculo bulleuses diffuses, surtout palmo plantaire, du visage et du cuir chevelu
- T : 37°C
- Etat hémodynamique stable



Quel est votre diagnostic ?

La gale

La prise en charge :

- De l'eczéma et de la surinfection
- De la gale
- Traitement en même temps de TOUTE la famille, même de ceux qui ne se grattent pas
- Badigeonnage du CORPS ENTIER, sauf le visage, avec une solution scabicide.

Gale

- Le diagnostic doit être évoqué dès la notion de prurit familial à recrudescence nocturne.
- Le délai d'incubation est de 2 à 3 semaines.
- Les sillons créés par le parasite (*sarcoptes scabiei hominis*) permettent d'affirmer le diagnostic



Cas 146

Herpes simplex

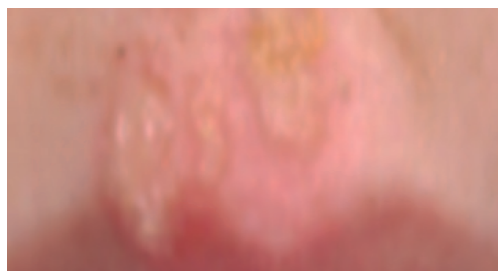
Identité : fille de 7 ans

MH : éruption vésicule-bulleuse de la joue

ATCDS : RAS

Examen :

- Eruption vésicule-bulleuse de la joue
- T : 38°C
- Etat hémodynamique stable



Quel est votre diagnostic ?

Herpes simplex

La prise en charge :

- Aciclovir IV dans les formes étendues
- Guérison : 10 à 15 jours

Les éléments clés du diagnostic sont :

- Des lésions vésiculeuses en bouquet (le plus souvent périlabial) ;
- Douloureuses ;
- Évolution vers une croûte en 48 h ;
- Caractère récidivant au même endroit



Cas 147

Dermatite séborrhéique

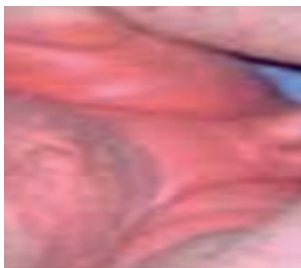
Identité : Fille âgée de 6 mois,

ATCDS :

- allaitement maternel
- pas d'atopie familiale

Examen

- Atteinte Squameuse au niveau des plis inguinaux de couleur rose jaunâtre
- squame séborrhéique au niveau du cuir chevelu
- nourrisson agité
- T : 37°C
- Etat hémodynamique stable



Quel est votre diagnostic ?

Dermatite séborrhéique

La prise en charge

- Eliminer les substances en contact (urine et selles)
- Faire cesser l'humidité :
- Changement fréquent des changes jetables absorbants
- Air sec si possible
- Mesures de protection : l'utilisation de crème barrière est permise une fois que la dermatite a disparu
- Réduire l'usage des agents irritants : se servir d'eau avec ou sans savon doux et éviter les lingettes nettoyantes
- Utiliser des serviettes en papier douces pour la toilette
- Candidoses : traitement antifongique topique à chaque changement de couche jusqu'à la guérison.

**Cas 148****Pustulose néonatale transitoire**

Identité : Nouveau né de sexe féminin âgé de j7 de vie

- **MC** : pustules au visage

- **ATCDS** :

- allaitement maternel

- pas d'atopie familiale

Examen

- apparition dès la naissance de petites vésicules puis de petites pustules qui siègent au visage et même à tout le corps.

- T : 37°C

- Etat hémodynamique stable

**Quel votre diagnostic ?****Pustulose néonatale transitoire****Prise en charge :**

- Aucun traitement n'est nécessaire
- Disparaît complètement vers 3 mois.

Diagnostic

- Survient préférentiellement chez la race noire (5 % des naissances); la race blanche est moins concernée (0,2 % des naissances).
- Régresse en 48 heures, son évolution se fait par poussées.
- Disparaît complètement vers 3 mois.
- Aucun traitement n'est nécessaire.



Cas 149

Molluscum contagium

Identité : enfant sexe masculin âgé de 3ans

- **MC :** multiples papules

- **ATCDS :**

- allaitement maternel

- pas d'atopie familiale

Examen

- Multiples lésions papuleuses, ombiliquées,

- Mesurant moins de 5 mm de diamètre

- T : 37°C

- Etat hémodynamique stable



Quel votre diagnostic ?

Molluscum contagium

Prise en charge :

- Le traitement de choix est le curetage, de façon indolore après application 2 heures avant d'une crème anesthésique.
- La cryothérapie est une alternative.
- L'électrocoagulation au bistouri est déconseillée.

Diagnostic

- Lésions virales dues à un pox-virus, fréquentes chez l'enfant, plus encore chez l'atopique.
- Evolution vers l'extension spontanée le plus souvent, guérison isolée de chaque élément possible.
- Parfois évolution inflammatoire furculoïde d'un élément, tendance à l'eczématisation périphérique ou à distance, évolution vers un impetigo.



Cas 150

Scarlatine

Identité : Garçon de 05 ans, 5eme de fratrie de 6, habitant Tanger

MH : éruption cutanée fébrile

ATCDS : Vacciné selon PNI, Bon DPM, Pas d'atopie familiale, Pas de contagé tuberculeux

HDM : le début remonte à 6 jours (février) par la fièvre non chiffre toux rebelle au traitement symptomatique (antitussif plus ibuprofène). L'apparition d'une éruption cutanée au niveau du visage et des membres supérieurs et inférieurs, sans prurit ni douleurs, pas de signes digestifs, pas de signes neurologiques, pas de signes urinaires d'où la consultation aux urgences

L'examen : **fièvre à 38°C, poids : 15 Kg (Normal) , FR 32/ mn, FC 100 bat/ mn ,**

Conjonctives normo colorées, pas de conjonctivite, GCS a 15

Examen cutané : Erythème cutané nodulaire diffus s'efface à la vitro pression sans intervalle de peau sain, sans prurit ni douleur

Examen cardio vasculaire : FC 100 bat/ mn, TRC<3s, pas de souffle cardiaque

Examen ORL : angine érythémateuse

Le reste de l'examen : RAS



Eruption cutanée maculo-papuleuse sans intervalle de peau sain, sans prurit ni douleur

Conclusion

- Enfant âgé de 05 ans, admis pour éruption cutanée diffuse maculo papuleuse dans contexte de fièvre, notion de prise médicamenteuse
- l'examen Clinique trouve une angine érythémateuse sans connectivite.

Diagnostics à évoquer :

- Scarlatine
- La maladie de Kawasaki
- Une toxidermie
- La mononucléose infectieuse
- La rubéole

Prise en charge

- Traitement des angines : antibiotique visant le streptocoque
- Bilan
- Urée : 0,10g/l, créatinine : 2mg/l, Glcémie : 0,83g/l, CRP : 12 mg/l
- NFS : GB 12300/mm³, PN : 42%, Hb : 12,4g/l
- Radio poumon : sans particularité

Diagnostic retenu : Scarlatine

Evolution favorable sous traitement

**Cas 151**

- Fille âgée 7 ans
- ces lésions il y a 3 jours au début c est au niveau péri buccale puis extension sans fièvre pas de prise médicament sans prurit



- Le tableau fait plus syndrome de Steven Johnson
- Hospitalisation + traitement
- Arrêt médicamenteuse
- Macrolide (viser le mycoplasme)

- Fille âgée de 13 ans,
- ATCDs :
- Hépatite auto immune, arrêt du traitement il ya 4 ans, pas d'ictère



- Disparition sous: anti histaminique et corticothérapie

NFS et bilan hépatique sont sans particularité

Ig E :

Intensité	Classe	Explication
0-2	0	Aucun anticonceptif spécifique détecté.
3-6	1	Tres faible quantité d'anticonceptifs détectée, présence d'une sensibilisation souvent sans symptômes cliniques
7-15	2	Faible quantité d'anticonceptifs détectée, existence d'une sensibilisation, souvent les symptômes cliniques sont présents dans la partie haute de la classe
16-30	3	Détection sûre d'anticonceptifs, symptômes cliniques souvent présents
31-55	4	Fort taux d'anticonceptifs. Presque toujours avec des symptômes cliniques
56-110	5	Titre d'anticonceptifs très élevé
111-256	6	Titre d'anticonceptifs très élevé

[illegible]

Diagnostic : allergie alimentaire



Cas 153

Fille âgée de 8 ans 2eme d'une fratrie de 2, originaire et habitante a Tanger

Motif : Grosse jambe aigue fébrile

ATCD : psoriasis depuis l'âge de 3 ans non suivie

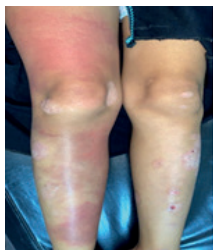
Histoire de la maladie : Remonte a 1 jour avant son admission par l'installation brutale d'une grosse jambe rouge douloureuse gauche dans un contexte de fièvre sans autres signes associés, l'évolution est marquée par l'extension de ce placard vers la cuisse ce qui a motivé la famille a consulté au sein de notre formation

Examen général : patiente consciente GCS 15/15, pale, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire fébrile a 39 c, FR : 20 cpm FC : 90 bpm Sao2 : 99% T : 39 TRC <3 sec, Conjonctives légèrement décolorées , poids: 24 kg, taille : 110 cm normale.

Examen cutané :

- Placard érythémateux infiltré bien limité œdémateux chaud et douloureux a la palpation au niveau de la jambe et le 1/3 inferieur de la cuisse gauche
- Plusieurs lésions érythémato-squameuse prurigineuse de différentes formes et tailles au niveau de tout le corps,

Le reste de l'examen est sans particularités



Diagnostics à évoquer

- Erysipèle et psoriasis
- Cellulite
- fasciite nécrosante



Bilan

- NFS: Hb : 13,2 g/dl GB : 20000 /mm3 a PNN : 17000/mm3, Plaquettes : 354000 /mm3
- CRP : 178 mg/dl
- Syndrome inflammatoire biologique

Diagnostic : erysipèle

Prise en charge :

- Hospitalisation, antibiothérapie : amoxicilline protégée : 80mg/kg/j en 3 prises pendant 7 jours : Intra veineuse jusqu'à apyrexie 48 h puis relais par voie orale
- Soins locaux
- Traiter la porte d'entrée : psoriasis : dermocorticoïdes locaux

Evolution : apyrexie après 48 h : voie orale pendant 5 jours, b onne amélioration clinique avec disparition des lésions .



Cas 154

Nouveau-né admis à H1 de vie de sexe féminin issue d'une grossesse menée à terme

Motif d'admission pour une dermatose bulleuse

ATCD : sans particularité

Examen clinique à l'admission :

• Nouveau-né rose tonique réactif eupnéique apyrétique stable sur le plan HD et respiratoire les réflexes archaïques présents, FR : 45 cpm FC : 140 bpm T : 37,2 TRC < 3 sec, Poids : 3600 g taille : 51 cm PC : 36 cm, bilan malformatif négatif

Examen cutané :

• Lésions vésiculo-bulleuse à contenu clair sur un fond érythémateux et des érosions de taille variable au niveau des membres, siège et le tronc

• Décollement cutané, pas d'atteinte muqueuse, Signe de Nikolski positif

Le reste de l'examen est sans particularité



Diagnostics à évoquer

- Epidermolyse bulleuse héréditaire
- Bulles infectieuses : S. Doré, syphilis, herpès, varicelle
- Ichtyose epidermolytique
- pemphigus néonatal
- Aplasie cutanée
- Impétigo bulleux



• Bilan biologique :

- NFS, CRP : normales, Sérologie syphilis négatif, biopsie cutanée après stabilisation : non faite
- Arbre généalogique : sans particularité
- Prise en charge : hospitalisation
- Biantibiothérapie intraveineuse : ceftriaxone 100mg/kg/jr + aminoside 3 mg/kg/jr
- Soins locaux : antiseptique spray, ne jamais frotter la peau

Diagnostic retenu : epidermolyse bulleuse congénitale

Messages clés :

- Dermatose bulleuse néonatale, plusieurs types, maladie génétique rare, autosomique dominante ou récessive, fragilité cutanée +/- muqueuse localisée ou généralisée
- Diagnostic suspecté cliniquement et confirmé par la biopsie cutanée
- Risque : surinfection
- Traitement : soins locaux et traitement de la douleur, gravité variable, pas de traitement curatif



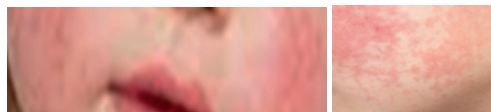
Cas 155

Nourrisson de sexe masculin agé de 7mos

ATCDS sans particularité

Examen

- Peau sèche avec des plaques rouges sur plusieurs zones du corps
- démangeaisons.



Diagnostic : dermatite atopique

La dermatite atopique, plus connue sous le nom d'eczéma atopique.

Traitement

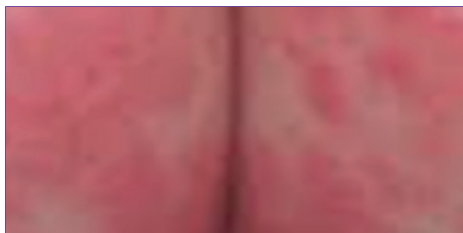
1. dermatocorde d'activité modérée : 1 application/jour pendant 3 à 7 jours crème pour les lésions suintantes et plus, pommade pour les lésions sèches
2. anti histaminique
3. emollient en application matin et soir

Conseils

- bain court quotidien
- utiliser gel sans savon, sans parfum
- préférer des vêtements en coton
- hydratation cutanée
- corticoïde de classe 1
- éviction de l'allergène

**Cas 156**

Nourrisson de sexe masculin ag é de 4 mos
ATCDS sans particularité
Examen

Erythème fessier en W

Traitement : Crème d'oxyde de zinc après chaquechange de couche

Conseils :

- changer les couches au moins 6 fois par jour
- vetement en coton
- laisser les fessiers à l'air libre
- nettoyage au savon doux
- supprimer les toilettes à parfum
- n'utiliser jamais du cale

Message clés :

- Deux types d'erythème fessier
 - o En W : mécanique
 - o ou en Y : infectieux
- Traiter une mycose associée



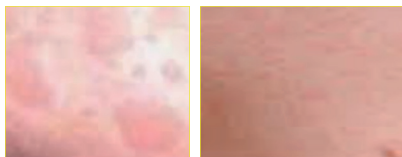
Cas 157

Nourrisson de sexe masculin âgé de 12 mos

ATCDS sans particularité

Examen

- éruption cutanée
- démangeaisons
- plaques rouges en relief : papules



Diagnostic : Urticaire

Traitement : antihistaminique non sédatif

Conseil :

- Eviter les antis inflammatoires non stéroïdien
- Préférer du paracétamol
- Eviter les corticoides
- Eviction de l'allergène

L'urticaire est une éruption cutanée qui se caractérise par des démangeaisons et l'apparition de plaques rouges en relief (papules), évoluant moins de 6 semaines.



Cas 158

Enfant de sexe féminin âgé de 10 ans, 3ème d'une fratrie de 3 originaire et habitant Tanger
Motif de consultation : fièvre plus poly arthralgie

ATCDs : Sans ATCDs pathologiques notable

HDM : remonte depuis le mois juin 2019 par l'installation des polyarthralgies d'allure inflammatoire avec fièvre non chiffrée mis sous traitement symptomatique sans amélioration (patiente à été suivie au centre de santé), le tableau s'est compliqué par l'apparition de multiples ADP cervicales avec altération de l'état général motivant la famille à consulter dans notre formation pour PEC, le mois aout 2019.

Examen général : patiente pale, les conjonctives sont décolorées, altération de l'état général, Consciente, asthénique, stable sur le plan hémodynamique fébrile à 38°C , poids:23kg (-2DS), taille:131cm (-1DS)

Examen articulaire: Arthralgie touchant les articulations, inter-phalangiennes distales, les genoux, les chevilles avec douleur nocturne et raideur matinale.

Examen cutanéomuqueux : Pas d'éruption cutanées. Phénomène de Raynaud affectant la pointe des doigts, atteinte du cuir chevelu: alopecie circonscrite en plaque

Examen ganglionnaire:

Présence de magma d'adénopathies cervicales bilatérales, mobiles, non douloureux et sans signes d'inflammation en regard. le reste des aires ganglionnaire est libre

Examen abdominal : Pas de masse palpable, rate palpable a 2 cm

Examen cardio-vasculaire: B1 et B2 bien perçue.

Pas d'assourdissement de bruits de cœur, pas de frottement péricardique.

Examen pleuro-pulmonaire : eupnéique, FR 43 cycle/mn, pas de râles a l'auscultation



Diagnostics à évoquer

1-Causes infectieuses :

- Bactériennes : typhoïde, tuberculose
- Virales : Epstein-Barr, Cytomégalo virus, VIH
- Parasitaires : toxoplasmose, leishmaniose viscérale
- Localisée : adénites a germes pyogènes, tuberculose ganglionnaire

2-Causes tumorales:

- Leucémie aigue
- Lymphome
- Neuroblastome métastatique

3-Causes inflammatoires:

- Arthrites juvéniles idiopathique
- Lupus érythémateux disséminé
- Histiocytose
- Rhumatisme articulaire (RAA)
- Syndrome de Kawasaki



Bilan biologique**• NFS:**

- HB: 7,6g/dl VGM:87 TCMH:28
- Anémie normochrome normocytaire
- GB: 6700/mm³, plaquettes : 268000/mm³
- Lymphopénie à 8700/mm³
- Taux réticulocytes: 111500/mm³
- VS: 126 /180 mm
- CRP: 1mg/l
- Ferritine: 662ng/ml
- Fibrinogène :1,89
- ASLO:67 UI/ml
- Bilan rénal: urée: 0.14 mg/l créat: 3.4 g/l, ECBU stérile sans leucocyturie ni hématurie, proténurie de 24h négative

Bilan physiologique

- IDR: négatif
- Quantiferon: négatif
- BK crachat: négatifs

Sérologies

- HIV: négative
- widal et felix: négative
- ECG: normal
- Examen ophtalmologique avec vision de couleur et champ visuel : normal

Bilan radiologique

- Echographie cervical et axillaire: Multiples adénopathies latéro-cervicales bilatérales, sus et sous claviculaires et axillaires bilatéraux
- Echographie abdominale : Splénomégalie micro nodulaire, adénopathies profondes intra et rétro péritonéales
- Radio thorax : syndrome interstitiel, adénopathie hilair gauche

**• TDM cervico thoracique:**

- Cervical: multiples ADP cervicales latérales et spinales
- Thorax: adénopathie médiastinales gauche, multiples adénopathies axillaires bilatérales, pas de lésion pleuro-parenchymateuse
- Abdomen: splénomégalie homogène, multiples adénopathies lombo-aortique gauches
- Aspect en faveur soit d'un lymphome soit d'une tuberculose?

Biopsie d'ADP cervicale:

- Etude Anatomopathologique: aspect histologique d'un lymphadénopathie hyperplasique non spécifique.
- Complétée par l'immunohistochimie : aspect en faveur d'une adénite réactionnelle sans élément tumoral.
- Médullogramme : normal
- Dosages des catécholamines: normal

Au total

- Patiente de 10 ans sans antécédents notables
- Admis pour: syndrome douloureux+ syndrome fébrile + syndrome tumoral
- A l'examen : signes cutanées (alopécie+ sd de Raynaud)
- Bilans:
- NFS: anémie normochrome normocytaire, Lymphopénie
- Sd inflammatoire important: VS et ferritinémie augmentées
- Bilan phthisiologique: négatif
- Bilan rénal: normal
- TDM : des adénopathies cervicales + adénopathie médiastinale gauche+ des adénopathies axillaires abdominales, splénomégalie homogène
- lymphome ou tuberculose ??
- Biopsie du ganglion cervicale avec étude anapath et immunohistochimie: aspect en faveur d'une adénite réactionnelle sans élément tumoral
- Médullogramme: normal
- Dosage des catécholamines: normal

Diagnostics à évoquer : causes inflammatoires

- Arthrites juvéniles idiopathique
- Lupus érythémateux disséminé
- Bilan immunogénétique:
- Facteurs rhumatoïdes: 14 UI/ml (Limite)
- Anticorps antinucléaire: positif, 1/1280
- Anticorps anti-ADN natifs: positif, > 150UI/ml
- Anticorps anti-antigènes nucléaires solubles:
- Sm: négatif
- SS-A: positif
- SS-B: positif
- RNP: négatif
- Nucléosomes: positif
- Protéines ribosomales: positif

Le diagnostic de lupus érythémateux disséminé a été retenu devant:

- *Sexe féminin
- *Signes généraux: fièvre, fatigue et perte de poids
- *Signes cutanées: sd Raynaud + alopécie
- *Signes articulaires: Polyarthralgie
- *Signes hématologiques: anémie normochrome normocytaire régénérative + lymphopénie
- *AC anti DNA natif : présent
- *AC anti nucléaire: présent

- Prise en charge (après bilan pré thérapeutique)

- la patiente a été mise initialement sous corticothérapie à la dose de 1mg/ kg/ j
- Puis mise sous hydroxychloroquine à la dose de 5/mg/kg /j = traitement de fond
- Traitement adjuvant: IPP, calcium

- L'évolution a été marquée après 15 jours par:

- Une nette amélioration des arthralgies ? Disparition de la fièvre ? Disparition du phénomène de Raynaud, apparition d'une photosensibilité: mis sous photo protection chimique et vestimentaire
- Dégression progressive de la corticothérapie jusqu'à la dose minimale efficace

Suivi:

- La maladie nécessite un suivi prolongé.
- La patiente est suivie dans notre formation avec une prescription régulière d'examen permettant d'apprécier l'évolutivité de la maladie et de détecter certaines atteintes spécifiques :
- NFS: neutropénie, lymphopénie lupique, bilan inflammatoire: VS, CRP, ferritinémie
- Exploration rénale: urée, créat, BU, protéinurie
- Dosage des AC anti-ADN natifs, AAN, complément C3 C4
- Examen ophtalmo annuel, ECG et ETT: risque cardio vasculaire
- Surveillance de la croissance staturo-pondérale

Messages clés :

Critères diagnostic du lupus chez l'enfant: critères de classification du LED

1. Érythème malaire
2. Lupus discoïde
3. Photosensibilité
4. Ulcérations buccales ou nasopharyngées
5. Arthrite
6. Pleurésie et/ou péricardite
7. Protéinurie supérieure à 0,5 g/24 h ou cylindres hématiques
8. Psychose ou convulsion
9. Anémie hémolytique ou leucopénie ou lymphopénie ou thrombopénie
10. Anticorps antinucléaires
11. Anticorps anti-DNA natif ou anticorps anti-Sm ou anticorps antiphospholipides

Le diagnostic est retenu si au moins 4 des 11 critères sont présents

• Traitement

Le traitement du lupus est fondé sur l'hydroxychloroquine qui doit être prise au long cours et sur la corticothérapie générale qui est utilisée à la dose minimale efficace.

1/Corticoïdes

Prednisone à des posologies variables suivant le type d'atteinte :

- 0,5 mg/kg/j dans les atteintes des séreuses
- 1 mg/kg/j dans les manifestations hématologiques, l'atteinte rénale et du système nerveux central.

2/Hydroxy chloroquine

Dose : 5 mg/kg/j, soit en moyenne 400 mg/j = traitement de fond

Evite les poussées

Toxicité rétinienne (maculopathie) et nécessite la réalisation régulière d'examens ophtalmologiques,

Toxicité cutanée : hyperpigmentation

3/Immunosuppresseurs

Les immunosuppresseurs sont indiqués essentiellement dans les atteintes rénales prolifératives (glomérulonéphrite de stades III et IV) et les atteintes neurologiques sévères

• Mesures de prévention

- Protection solaire
- Vaccination antigrippale, antipneumococcique et anti-Haemophilus
- Suivi régulier et à long terme du fait des rechutes tardive.



Cas 159

Enfant de sexe masculin âgé de 2 ans

ATCDS sans particularité

Examen : tache achromique de la peau au niveau abdominale, sous forme de plaques blanches uniques, le reste de l'examen est sans particularité



Diagnostic : vitiligo

Traitement :

- o Corticothérapie : le soir sur la tache pendant 1 mois puis un jour sur deux pendant 1 mois
- o Vitilium : une application le matin sur la tache
- o Photothérapie
- o Soutien psychologique

Messages clés :

- Le diagnostic du vitiligo est avant tout clinique (taches blanches sur la peau)
- La lampe de Wood permet de voir s'il existe encore une coloration invisible à l'œil nu et de mesurer l'étendue des taches et permet de différencier le vitiligo d'autres maladies de peau comme le lupus, le psoriasis, l'eczéma
- Les causes sont différentes : génétiques, environnementales et auto-immunes à l'origine de dépigmentation par disparition des mélanocytes.

Prise en charge thérapeutique des hémangiomes infantiles

Hémangiome avec risque vital potentiel et risque fonctionnel
Comment traiter ?

1. Bilan pré thérapeutique : éliminer une contre-indication

Une échographie cardiaque, et ECG

2. Le Propranolol

a. dose de 2 à 3 mg/kg/j en 2 à 3 prises orales par jour,

b. débiter à une dose de 0,5 mg à 1 mg/ kg/jour pendant une semaine puis 2 mg/kg/j pendant une semaine puis 3 mg/kg/j jour

(Augmenter progressivement, durée : 12 mois- 18mois)

3. Surveillance :

a. un monitoring TA et du pouls lors de l'initiation du propranolol

b. Surveiller la glycémie au début du traitement,

4. Un suivi clinique : évaluer l'efficacité du traitement et la tolérance

5. La durée optimale du traitement n'est pas connue (type d'hémangiome)

a. 4 à 6 mois pour un hémangiome superficiel,

b. jusqu'à 1 an pour un hémangiome profond ou segmentaire).

6. Dans les cas graves : l'association corticothérapie générale à la dose d'au moins 1,5 mg/ kg/j et propranolol.

Références

- 1. LEAUTE-LABREZE C, DUMAS DE LA ROQUE E, HUBICHE T et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. N Engl J Med, 2008 ; 358 : 2 649-2 651. 02.

- Protocole d'utilisation thérapeutique et de recueil d'informations – Chlorhydrate de propranolol. [cited 2011 25/03] ; Available from : <http://www.afssaps.fr>

- FRIEDEN IJ, EICHENFIELD LF, ESTERLY NB et al. Guidelines of care for hemangiomas of infancy. American Academy of Dermatology Guidelines/Outcomes Committee. J Am Acad Dermatol, 1997; 37: 631-637.

LES LESIONS ELEMENTAIRES EN DERMATOLOGIE



Messages à retenir : la règle 3 x 5

3	Urgences vitales	- Purpura fébrile - Syndrome de Kawasaki - Epidermolyses bulleuses - Staphylococciques - Syndrome de Steven Johnson - Syndrome de Lyell	5
	Urgences de l'antibiothérapie	- Scarlatine - Rickettsiose - Erythème noueux - Impétigo - Erysipèle	5
	Priorités diagnostiques	- Varicelle - Rubéole - Rougeole - Mégalérythème épidermique - Herpès	5

LES ERUPTIONS FEBRILES : LES URGENCES THERAPEUTIQUES

Éruptions fébriles : les urgences diagnostiques et thérapeutiques

Urgences Vitales	Purpura fébrile	Kewasaki	Epidermolyse staphylococcique aiguë (SSSS)	Syndrome de Stevens Johnson	Syndrome de Lyell
Agent responsable	Méningocoque+++ Pneumocoque Staph, Virose... Contagieux	Vascularite Cause : Inconnue Non	Staphylococcus aureus producteur de toxines exfoliantes Contagieux	Médicament ou mycoplasme Non	Médicament Non
contagiosité					
Durée d'incubation	2-10j	Inconnue	1-2j	Infection ou 10-20j après médicament	10-20j après médicament
Lésion élémentaire	Lésions purpuriques Nécrotiques echymotique	éruption polymorphe, masculo-papuleuse	EF scarlatiniforme puis Bulles flasques. Décollement cutané, pas d'atteinte muqueuse	Lésions érythémato-bulleuses, Décollement <10% de la surface cutanée	Eruption bulleuse. Décollement important>30% SC
Topgraphie	Généralisée	Prédominance tronculaire	Les plis et région péri-orificielles	Muqueuse, tronc, visage	Tronc, visage
Signes associés	Tableau septicémique Signe de choc	6 critères : T° élevée>5j. Exanthème, conjonctivite, chéilite, ADP cervicale,	AEG. Erythème scarlatiniforme	Fièvre et AEG modérée	Fièvre et AEG sévère
Complication	Méningite, CVID. Nécrose cutané...	Anévrysmes coronariens. Infarctus myocardique		Complication infectieuse et pulmonaire	Complication infectieuse et pulmonaire
Bilan	PL, Hémoc, PCR	Echo Cardio. CRP	Histologie-Hémoc		
Traitement	Céphalosporine IV en urgence., Réa	Immunoglobulines IV + Aspirine	Antistaphylococciques Antalgiques.	Réa, Arrêt médicaments Macrolide:mycoplas	Réa, Arrêt médicament
Guérison	Mauvais pronostic si retard d'ATB	Guérison en 1-2mois	Guérison sous ATB rapide	Guérison : variable	Pronostic péjoratif

Références

- CEDEF E. Maladies éruptives de l'enfant. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 2008, 135S, F54-F58.
- BOURRILLON A. Purpura fébrile. Pédiatrie pour le praticien, 5ème édition, 2008, page 744.
- Fraoua Abdelmoula F, Kourda M. Eruption maculopapuleuse fébrile du nourrisson. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Volume 133, Issue 1, January 2006, Pages 73-75
- ODIEVRE M. Varicelle et Zona. Pédiatrie 1. Collection INTER MED, édition août 1999, pp 135- 140.
- Mazouni M et al. A propos de l'érythème noueux chez l'enfant. PEDIATRICA Vol. 20 No. 2 2009

Quiz d'évaluation

1. Vous recevez le nourrisson Taha âgé de 20 mois qui présente une éruption fébrile, vous évoquez une rougeole devant :

- A- Un début aux extrémités des membres
- B- La présence des éléments maculo-papuleux
- C- La présence d'un catarrhée fébril
- D- L'absence de vaccination
- E- Une évolution en poussée rémission

2. En matière d'éruption fébrile, quels sont les mesures à prendre:

- A- Lavage fréquent des mains
- B- Eviction des produits laitiers
- C- Proscrire les AINS
- D- Eviction des collectivités
- E- Désinfecter les surfaces potentiellement souillées

Réponses

1 : B C D

2 : A C D E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Troubles hydro électrolytiques

Abdallah OULMAATI

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERCALCEMIE AIGUE

Situation peu fréquente, nécessite un traitement symptomatique, parfois étiologique en urgence.

Hypercalcémie de l'enfant : valeurs admises jusqu'à 2,8 mmol/l

- Une hypercalcémie est définie par une élévation de la calcémie ionisée > 1.4 mmol/l ce qui correspond à une élévation de la CALCEMIE CORRIGEE > 2,6 mmol/L.
- Ca^{++} corrigée [mmol/L] = Ca^{++} mesurée [mmol/L] + $0,02 \times (40 - \text{albuminémie [g/L]})$

Signes cliniques : anorexie, troubles digestifs, polyurie, asthénie, hypertension artérielle
ECG systématique : raccourcissement du QT, onde T aplaties, allongement de l'espace PR

Les signes cliniques : elle n'est symptomatique que pour des doses ≥ 3 mmol/l (120mg/l) !!!

L'hypercalcémie est suspectée devant :

Facteurs de risque : immobilisation prolongée, néoplasie, consommation excessive de lait...

Des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, constipation, douleur abdominale importante.

Les troubles rénaux : polyurie et polydipsie : constants, responsable d'une déshydratation grave avec hyperthermie et collapsus.

Les troubles cardiaques : fréquents. Troubles de l'excitabilité myocardique jusqu'à la fibrillation ventriculaire, HTA. Troubles de la conduction : raccourcissement de l'espace QT, surtout ST.

Les complications immédiates : DHA sévère, collapsus, possibilité d'arrêt cardiaque.

Les bilans para cliniques

Calcémie totale, calcium ionisé : confirmer et classer l'hypercalcémie en :

- Hypercalcémie légère : calcémie entre 105-120 mg/l (2.60 -3mmol/l).
- Hypercalcémie modérée : calcémie entre 120-140mg/l (3-3.5 mmol/l).
- Hypercalcémie grave : calcémie >140 mg/l (3.5 mmol/l).

Créatinémie, phosphorémie, bicarbonates, PH sanguin, gaz de sang :

Évaluent la fonction rénale.

Calcium et créatine urinaire.

PAL, PTH, 1,25 (OH) vitamine D : à viser étiologique

Echographie rénale : lithiase rénale et signe de retentissement

ECG : trouble de rythme et de conduction

Radiographie de la main et du squelette : anomalies de résorption, déminéralisation.

Les principales causes de l'hypercalcémie chez l'enfant

Augmentation de l'absorption du calcium :

- Administration excessive de médicaments (vit A, vit D, calcium)
- Anomalie du métabolisme de la vitamine D :

- Syndrome de Williams
- Nécrose graisseuse sous cutanée
- Maladies granulomateuses (sarcoïdose)
- Déficit congénitale en lactates

Augmentation de la résorption osseuse :

- Immobilisation prolongée
- Néoplasies
- Syndrome de McCune Albright
- Hyperparathyroïdie primaire ou tertiaire

Diminution de l'excrétion urinaire :

- Intoxication par un thiazidique
- Hypercalcémie hypocalciurie infantile

Diminution de la minéralisation :

- Hypophosphatasie infantile ou néonatale.

La prise en charge thérapeutique

Cesser tout apport en calcium et en vitamine D ; ajuster le traitement en fonction de l'importance des symptômes !!!

Calcémie $\geq 3,5$ mmol/L (140mg/l) : hypercalcémie grave

- Hospitalisation urgente
- Réhydratation par voie veineuse
- Furosémide : 2mg/kg toutes les 3 heures
- Corriger les troubles hydro électrolytiques ; le déséquilibre acido-basique. Si troubles hydro électrolytiques importants : dialyse péritonéale.
- Traitement étiologique

Calcémie entre 3-3,5 mmol/L (120-140 mg/l) : hypercalcémie modérée

- Symptômes cliniques ou signes électriques : même protocole (en haut).
- Pas de signes cliniques :
- Réhydratation per OS
- Surveillance biologique et enquête étiologique.

Calcémie entre 2,60-3 mmol/L (105-120 mg/l) : hypercalcémie légère

Bilan étiologique

Bilan si nouveau né: en première intention

- Calcium total et ionisé, PTH, 25(OH)D (D3etD2), 1-25(OH)2D3
- urines sur échantillon : calciurie et créatininurie
- mère : calcium, phosphore, PTH, 25(OH)D (D3etD2)
- bilan complémentaire : nouveau né
- Ionogramme urinaire complet - échographie rénale et cardiaque - radiographie thoracique et des membres
- Etude génétique (Williams-Beuren, CYP, gène CaSR)
- Parents : bilan phosphocalcique complet + étude génétique

Traitement

- Calcémie supérieure à 3 mmol/l ou signes cliniques Hospitalisation pour bilan et prise en charge :
- Arrêt de supplémentation en vitamine D / limitation des apports (privilégier l'allaitement maternel)
- Hyperhydratation par voie veineuse : Sérum physiologique NaCl 9‰
- Diurétiques : furosémide
- Biphosphonate : Pamidronate = 0,5 à 2 mg/kg/j
- Traitement étiologique dans un second temps

Références

- Hsu SC, Levine MA. Perinatal calcium metabolism: physiology and pathophysiology. *Semin Neonatol* 2004;4:281-96.
- Kovacs SC, Kronenberg HM. Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium and lactation. *Endocrinol Rev* 1997;18:832-72.
- Lienhardt A. Métabolisme phosphocalcique en période néonatale. In : Métabolisme phosphocalcique et osseux de l'enfant. Ed M Garabédian, E Mallet, A Linglart, A Lienhardt. Médecine Sciences Lavoisier, Paris, 2e édition, 2011.
- Garabédian M, Dumas R. Hypercalcémies du nourrisson et de l'enfant. In: M. Garabédian, R. Dumas, L. David, E. Mallet. Métabolisme phospho-calcique normal et pathologique chez l'enfant. Ed : Médecine Sciences Flammarion ; Paris 1993, p. 29-38.
- Conte-Devolx B. Hypercalcémie. In: Traité d'Endocrinologie. P. Chanson, J. Young. Paris : Médecine Sciences Flammarion ; 2007, p. 517-22.



Cas 160

Nouveau-né de sexe masculin, né à terme. L'Apgar était à 8/10 à la cinquième minute. Le poids de naissance est de 3400 g. admis à 30 jours de vie pour des placards indurés violacés qui remonte à une semaine au niveau de la face au début pour se généraliser par la suite rapidement au dos et aux membres avec des cris incessants et refus de tétée. Des cris incessants dans un contexte d'apyrexie.

L'examen clinique : La présence de placards d'aspect nodulaire et des plis cutanées de couleur violine mal limités et infiltrés, diffuses à tout le corps surtout au niveau de la peau, bébé irritable, hypotonique et plis cutané persistant, fontanelle antérieure déprimée. Le poids est de 3100g, T : 37°C



Diagnostics à évoquer

- Cytostéatonecrose
- Causes infectieuses : infection post natale à localisation urinaire, pulmonaire, méningée
- Intoxication à la vitamine D
- Causes allergiques



Bilans :

- Ionogramme sanguin : la calcémie : 3.67 mmol/l (N : 1.90 - 2.75 mmol/l), la protidémie : 65 g/l (N : 51-73g/l) urée et créatinine sont normales, phosphorémie : 1.96 mmol/l (N : 1.35-2.30 mmol/l), hypertriglycéridémie : 3.49g/l (N : 0.6-1.5g/l) ,
- NFS : GB: 11000/mm³, PNN: 43%, Hb :15g/l, plaquettes à 180 000/mm³.
- Dextro. 0,78g, CRP : 24 mg/l , ECBU stérile, hémoculture négative, PL négative (après stabilité clinique)
- L'échographie rénale sans particularité.

Diagnostic retenu : cytostéatonecrose

Prise en charge :

- Hyperhydratation et furosémide à la dose de 1 mg/kg/jr en deux prises
- Corticothérapie 2 mg/kg/jr
- Surveillance de la diurèse, du poids et surveillance biologique de la calcémie.
- Evolution favorable clinique et biologique (normalisation de la calcémie)

Messages clés :

- La cytostéatonecrose est une hypodermite aigue avec destruction des graisses
- L'hypercalcémie est une complication classique de la cytostéatonecrose, généralement d'évolution bénigne mais elle peut mettre en jeu le pronostic vital.
- Le diagnostic de cytostéatonecrose impose l'arrêt de la vitaminothérapie D et une surveillance de la calcémie.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPO CALCÉMIE AIGUE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT

Calcémie plasmatique totale corrigée < 2,15 mmol/L (86mg/l) chez le nourrisson et le grand enfant

Calcémie corrigée [mmol/L] = Ca++ mesurée [mmol/L] + 0,02 x (40 – albuminémie [g/L])

$$\text{Calcémie corrigée} = \frac{\text{Calcémie mesurée}}{0.55 + (\text{protidémie (g/l)}/160)}$$

(Formule de PARFITT)

La principale fonction du calcium, en combinaison avec le phosphore est de fournir une structure rigide au système squelettique humain. En outre, il intervient dans la fonction des membranes cellulaires et la régulation du métabolisme cellulaire, dans la coagulation sanguine, dans la transmission de l'influx nerveux et la concentration musculaire.

La présence de 1,25 dihydroxyvitamine D améliore l'absorption intestinale du calcium et du phosphore et favorise la reconstitution osseuse

Les signes cliniques

- Signes cliniques : anorexie, troubles digestifs, polyurie, asthénie, hypertension artérielle
- Convulsions : généralisées +++
- Hyperexcitabilité neuromusculaire : agitation, cris, soubresauts et trémulations d'allure paroxystique, l'examen clinique trouve une hypertonie des membres, du tronc et de la nuque par moment (nourrisson+++)
- la tétanie typique avec des fourmillements précédant les spasmes musculaires avec déformations en main d'accoucheur et des pieds en varus équin, l'examen clinique objective le signe de CHVOSTEK. (grand enfant+++).
- le laryngospasme : traduction rare de l'hypocalcémie sévère, nourrisson+++ . Se sont des accès de tachypnée superficielle avec cyanose alternant avec des pauses respiratoires suivie de reprise bruyante évoquant un stridor congénital.
- Début brutale avec rejet de la tête en arrière, une apnée et une pâleur livide
- Signes cardiaques : tachycardie, bruit de galop et troubles de rythme
- ECG systématique : raccourcissement du QT, onde T aplaties, allongement de l'espace PR
- Troubles psychiques : impression de malaise, anxiété, terreur nocturne, dépression. (grand enfant+++)

La prise en charge est symptomatique et étiologique

Hypocalcémie sévère ($\text{Ca}^{++} < 2 \text{ mmol/l}$) avec convulsions :

- Gluconate de calcium : 0.5ml/kg dans du SG5%, injection en IVL sur 15min, avec une dilution suffisante (1 ml de gluconate de calcium pour 4 ml du SG 5%) pour éviter l'apparition des escarres.
- Relais par perfusion continue de gluconate de calcium : 50 à 80 mg/kg /24h jusqu'à la normalisation de la calcémie.
- Hypocalcémie $< 2 \text{ mmol/l}$, hors convulsions :
- 1 g de calcium élément/m²/24 h. Surveillance de la perfusion +++ (risque de nécrose cutanée).
- Poursuivre la perfusion jusqu'à normalisation de la calcémie puis relais par calcium per os ; 1 g de calcium élément par jour en 2 prises.

Traitement étiologique

- En cas de carence en Vit D suspectée devant l'existence d'une prophylaxie insuffisante, de signes cliniques, biologiques et radiologiques :
- 1 ampoule de Vitamine D 200 000 U = 5 mg per os.
- Traitement d'entretien : une ampoule de sterogyl 200000 U tous les 3 à 6 mois
- La supplémentation calcique dépend des apports calciques et du degré de déminéralisation osseuse.
- Autres causes : Un- $\alpha^* 1$ à 2 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$ en 2 prises.

Références

- Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ. 2008;336(7656):1298–302
- Noto H, Heller HJ. Vitamin D deficiency as an ignored cause of hypocalcemia in acute illness: report of 2 cases and review of literature. Open Endocrinol J. 2009;3:1–4.
- Prentice A. Calcium in pregnancy and lactation. Annu Rev Nutr. 2000;20:249–72
- Dickerson RN. Treatment of hypocalcemia in critical illness—part 1. Nutrition. 2007;23(4):358–61.
- Rubin MR, Bilezikian JP. Hypoparathyroidism: clinical features, skeletal microstructure and parathyroid hormone replacement. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2010;54(2):220–6.

CONDUITE A TENIR DEVANT L'HYPO NATREMIE

L'hyponatrémie, définie comme un sodium (Na) sérique inférieur à 135 mmol/L, est de plus en plus reconnue comme une cause de morbidité et de mortalité chez les enfants hospitalisés.

Hyponatrémie < 135 mmol/l (?) - 2DS; -3DS ?
 Hyponatrémie modérée < 130 mmol/L (?)
 Hyponatrémie sévère < 125 mmol/L (?)
 Hyponatrémie symptomatique
 Hyponatrémie aiguë < 48 h (?)

Les séquelles cliniques de l'hyponatrémie aiguë (un fléchissement du Na dans les 48 heures) découlent d'un œdème cérébral aigu et peuvent inclure des céphalées, une léthargie et des convulsions, et peut-être même un arrêt respiratoire et cardiaque secondaire à une hernie du tronc cérébral.

La prise en charge est symptomatique et étiologique

- La restriction hydrique est constante
- Le trouble de l'hydratation extra cellulaire doit être traité en premier s'il existe des signes de gravité
- Pas de correction rapide
- Les formules de correction :

$$\text{Na}^+ \text{ eu mg} = \text{Poids en kg} \times (0.6) \times (140 - \text{Na}^+ \text{ observé})$$

OU

$$\text{Na}^+ + \frac{\text{souhaitée} - \text{Na}^+ \text{ mesurée (mmol)}}{3} \times \text{pds (Kg)} = \text{qté Na}^+ \text{ mmol à substituer sur 24 h}$$



Correction de la natremie : $(\text{Na} \text{ désirée} - \text{Na} \text{ mesurée} \times 0,6 \times \text{poids}) / 17$ en mg en plus de la ration de base (1 ampoule = 10 cc=1g)

Électrolytes dans la ration de base :

- $\text{Na}^+ = (3 \times \text{poids} \times 5000 / \text{ration de base}) / 17$
- $\text{K}^+ = (2 \times \text{poids} \times 5000 / \text{ration de base}) / 13$
- $\text{Ca}^{++} = (40 \times \text{poids} \times 5000 / \text{ration de base}) / 88$

Références

- Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ*. 1992;304(6836):1218-22
- Auroy Y, Benhamou D, Péquignot F, Jouglu E, Lienhart A. Hyponatremia-related death after paediatric surgery still exists in France. *Br J Anaesth*. 2008;101(5):741.
- Armon K, Riordan A, Playfor S, Millman G, Khader A, Paediatric Research Society Hyponatremia and hypokalemia during intravenous fluid administration. *Arch Dis Child*. 2008;93(4):285-7
- Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: Do we have the answers? *Pediatrics*. 2011;128(5):980-3

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPER NATREMIE

L'hypernatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium supérieure à la norme de laboratoire, généralement > 145 mmol/l.

Elle est fréquente chez la personne âgée et le nourrisson, et complique à tout âge les séjours hospitaliers.

Le plus souvent secondaire à un déficit en eau libre, elle est responsable d'un état hypertonique et donc d'une déshydratation intracellulaire.

Le tableau clinique est caractérisé par des symptômes neurologiques aspécifiques et le diagnostic est confirmé par le bilan sanguin.

L'hypernatrémie est grevée d'une mortalité souvent supérieure à 50%, ainsi que d'une morbidité élevée

Une fois le diagnostic confirmé par le bilan biologique, une enquête étiologique est indispensable. L'anamnèse explore les possibles sources de perte d'eau et cherche à quantifier les apports, rechercher une éventuelle polyurie

Le traitement est symptomatique et étiologique :

En cas de diabète insipide central, l'administration d'un analogue synthétique de l'ADH (desmopressine) est nécessaire ; dans les formes partielles, la carbamazépine potentialise la sécrétion d'ADH.

Lors de diabète insipide néphrogénique, le traitement repose essentiellement sur l'arrêt, si possible, de l'agent étiologique.

En cas d'hypernatrémie hypervolémique, un diurétique de l'anse (pour éliminer l'excès de sodium) associé à un apport d'eau libre constitue le traitement correct.

Si le patient est oligo-anurique, une dialyse est nécessaire

Afin d'éviter des séquelles neurologiques, la correction de l'hypernatrémie doit être lente, au maximum 10 mmol/l par 24 heures

La quantité d'eau nécessaire pour corriger la natrémie peut être calculée par la formule suivante ;

Il faut bien souligner qu'il s'agit ici d'une estimation grossière

La prise en charge thérapeutique !

Hypernatremie franche > 160 mmol /l :

- Diminuer la natrémie très progressivement avec un gradient < 1 meq/h.
- Ne pas substituer trop rapidement car il existe un risque de fibrillation atriale, l'apport maximal sera de 0.5 mmol/kg/h.
- **Substitution = déficit (mmol) x Pds (kg) x (0.3)**

Le traitement est symptomatique et étiologique

Références

- Palevsky PM, Bhargava R, Greenberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. Ann Intern Med 1996;124:197-203.
- Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, et al. Clinical and laboratory characteristics of hyponatremia in an internal medicine clinic. Nephrol Dial Transplant 2008;23:136-143.
- Hoorn EJ, Betjes MGH, Weigel J, et al. Hyponatremia in critically ill patients : Too little water and too much salt. Nephrol Dial Transplant 2008;23:1562-8.
- Fried LF, Palevsky PM. Hyponatremia and hyponatremia. Med Clin North Am 1997;81:585-609.

CONDUITE A TENIR DEVANT L'HYPER KALIEMIE

L'hyperkaliémie est définie par une concentration sérique de potassium supérieure à 5,5 mmol/L. L'hyperkaliémie aiguë menace le pronostic vital par les troubles cardiaques qu'elle entraîne.

L'hyperkaliémie aiguë menaçante ($K^+ > 6,5$ mmol/L et/ou présence de modifications électrocardiographiques) est une urgence médicale.

Clinique :

1. Symptômes cardiaques : altération de l'ECG

2. Symptômes neuromusculaires

Ils sont inconstants et apparaissent pour des kaliémies élevées (entre 6 et 8 mmol/L), type de paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale, plus tardivement de faiblesse musculaire voire de paralysie flasque symétrique avec ROT abolis

Traitement est symptomatique et étiologique ; le traitement comprend dans cet ordre :

Traitement : L'hyperkaliémie aiguë menaçante ($K^+ > 6,5$ mmol/L et/ou présence de modifications électro cardiographiques) est une urgence médicale.

Le traitement comprend dans cet ordre :

- **Gluconate de calcium 10 %** :

- 10 à 20 ml (0,5 à 1 ml/kg) en IVL (2 à 3 minutes), à renouveler après 5 min. Délai d'action de 1 à 5 minutes ; durée d'action de 30 à 60 minutes. Il est contre-indiqué chez les patients traités par des digitaliques

- **Bicarbonate de sodium 14%** :

- Perfusion intraveineuse de 40 à 50 mmol (1 à 2 mmol/kg), effet dans 5 à 15 minutes, sur 1 à 2 heures.

- **Insuline-glucose** :

- Insuline : posologie habituelle est de 10 UI d'insuline ordinaire dans 500 ml de sérum glucosé à 10 % en IV sur 1 heure (0,2 UI/kg/h avec 0,5 g de glucose/kg/h). Le délai d'action est de 30 minutes et l'action dure environ 4 heures. Son action est limitée car elle ne baisse la kaliémie que de 0,5 à 1,2 mmol/L en 1 à 2 heures ;

salbutamol :

- par voie inhalée (10 mg) ou IV (5 µg/kg). Le délai d'action est de 30 minutes et l'action dure 2 heures. Son action semble additive à celle de l'insuline

- **Kayexalate** :

- Elle peut être administrée (1 g/kg) par voie orale en association avec du sorbitol en raison du risque de constipation induit par la résine ou un lavement dans 100 mL de glucosé 5 % à laisser agir pendant 30 à 60 minutes.

- **Diurétiques de l'anse** : Type furosémide ou thiazidiques selon le niveau de la fonction rénale
l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale : D'efficacité remarquable en quelques minutes, en utilisant un bain de dialyse ne contenant pas ou peu de potassium (1 à 2 mmol/L), mais il faut tenir compte du temps de préparation.

Références

- Loirat C. Syndrome Hémolytique Et Urémique Chez L'enfant. Emc-Pédiatrie. 2012;7(4):1-15.

- Rose BD, Post TW. In : Clinical Physiology of Acid-Base and electrolyte Disorders. 5th ed. New York : McGraw-Hill, 2001;913-9.

- Sowinski KM, Cronin D, Mueller BA, et al. Subcutaneous terbutaline use in CKD to reduce potassium concentrations. Am J Kidney Dis 2005;45:1040-5.

CONDUITE A TENIR DEVANT L'HYPOKALIEMIE

L'hypokaliémie (kaliémie < 3,5 mmol/L)

à symptomatologie clinique peu évocatrice,

à étiologie multiple, dont le retentissement sur le myocarde peut faire toute la gravité.

Clinique :

Signes cardiaques : $K^+ < 2.5 \text{ mmol/l}$

Les troubles du rythme

Des modifications uniquement électrocardiographiques:

- Apparition ou majoration de l'onde U physiologique qui devient $> 1 \text{ mm}$;

- Diminution de l'amplitude de l'onde T ou inversion ;

Dépression du segment S-T, allongement de l'espace Q-U.

Signes neuromusculaires

Anomalies rénales

Recherche étiologique :

Confirmer l'hypokaliémie par un deuxième prélèvement

Interrogatoire :

- vomissements chroniques, diarrhée chronique

- suivie pour pathologie cardiaque X, prise médicamenteuses : digitaliques, anti arythmiques, diurétiques.

- Suivie pour une pathologie rénale

Clinique : poids, TA+++, anomalies à l'examen cardiaque, diurèse

Bilan : sanguin et urinaire en dépend de l'orientation, ECG

Electrolytes ds la RDB

$$Na^+ = \frac{3 \times P \times 5000}{RDB} / 17$$

$$K^+ = \frac{2 \times P \times 5000}{RDB} / 13$$

$$Ca^{++} = \frac{10 \times P \times 5000}{RDB} / 88$$

Le traitement est symptomatique et étiologique :

Le traitement de l'hypokaliémie est avant tout étiologique mais aussi symptomatique, son objectif immédiat est de prévenir des complications cardiaques potentiellement létales.

Traitement de l'hypokaliémie modérée :

- Le but : correction en quelques jours une kaliémie normale
- Un apport oral : régime riche en potassium et/ou d'un sel de potassium.
Les aliments riches en potassium : les fruits frais et secs, les légumes frais et secs, la viande et le chocolat
- Le sel de potassium le plus utilisé est le chlorure de potassium (KCl).
- Le KCl existe sous forme de soluté buvable (11 mmol/C à S) (3,7 mmol/c à café)
- Un traitement adjuvant par diurétiques épargneurs du potassium (spironolactone) est indiqué lorsqu'il s'agit de pertes de potassium dans le cadre d'une tubulopathie sans insuffisance.

Traitement de l'hypokaliémie sévère :

- La voie intraveineuse avec un débit de 0,75mmol/kg/h de potassium, dilué dans un soluté salé isotonique, sous contrôle ECG.
- Le sel de potassium utilisé est le chlorure de potassium (1 g de KCl équivaut à 13 mmol de K⁺).

Jamais en bolus +++

- La perfusion doit être administrée dans une veine périphérique de gros calibre, en raison de risque de veinotoxicité.

Références

- Audibert G, Hoche J, Baumann A, et al. Désordres hydroélectrolytiques des agressions cérébrales : mécanismes et traitements. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31:e109-15.
- Leelanukrom R, Cunliffe M. Intraoperative fluid and glucose management in children. *Paediatr Anaesth* 2000 ; 10 : 353-9.
- Colas MJ. Les règles du jeûne préopératoire ont-elles évolué ? In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 42e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2001. p. 81-93.
- roadus AE. Mineral balance and homeostasis In: *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. American Society for Bone and Mineral Research. Favus M J Ed; 2003:105-11.
- Hsu SC, Levine MA. Perinatal calcium metabolism: physiology and pathophysiology. *Semin Neonatol* 2004;4:281-96.
- Lienhardt A. Métabolisme phosphocalcique en période néonatale. In : *Métabolisme phosphocalcique et osseux de l'enfant*. Ed M Garabédian, E Mallet, A Linglart, A Lienhardt. Médecine Sciences Lavoisier, Paris, 2e édition, 2011.
- Zieg J, Gonsorcikova L, Landau D. Current views on the diagnosis and management of hypokalaemia in children. *Acta Paediatr* 2016;105:762-72.
- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017;140:e20171904.

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

Néonatalogie

Abdallah OULMAATI

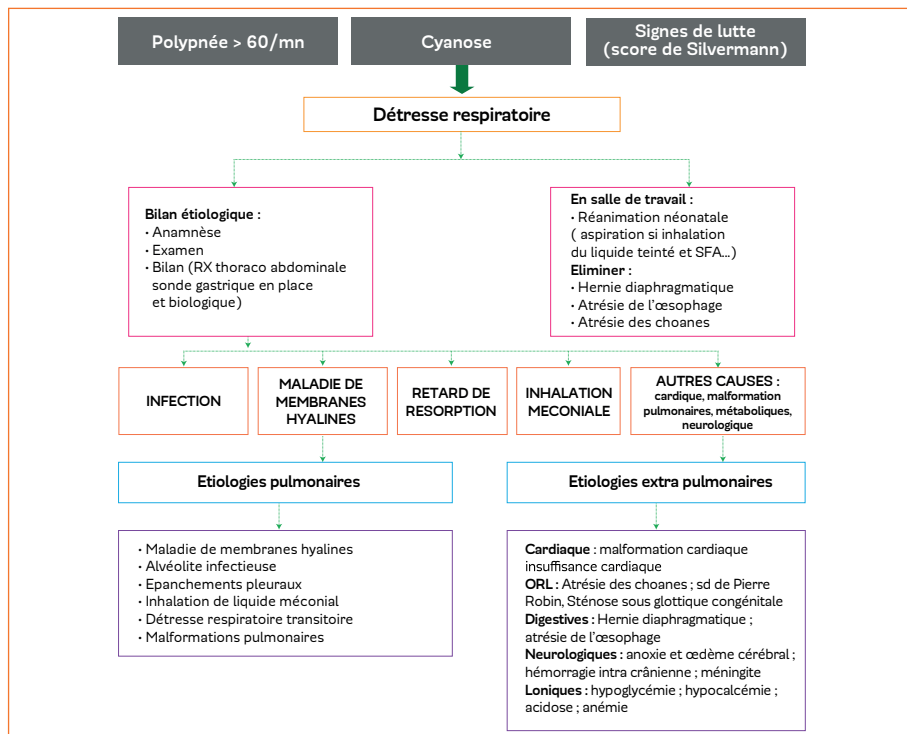
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE

Les détresses respiratoires néonatales représentent l'ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire.

La détresse respiratoire constitue le 2^{ème} tableau clinique rencontré en néonatalogie après l'ictère, et la 1^{ère} cause responsable de mortalité et de morbidité néonatale.

Le traitement est symptomatique et étiologique

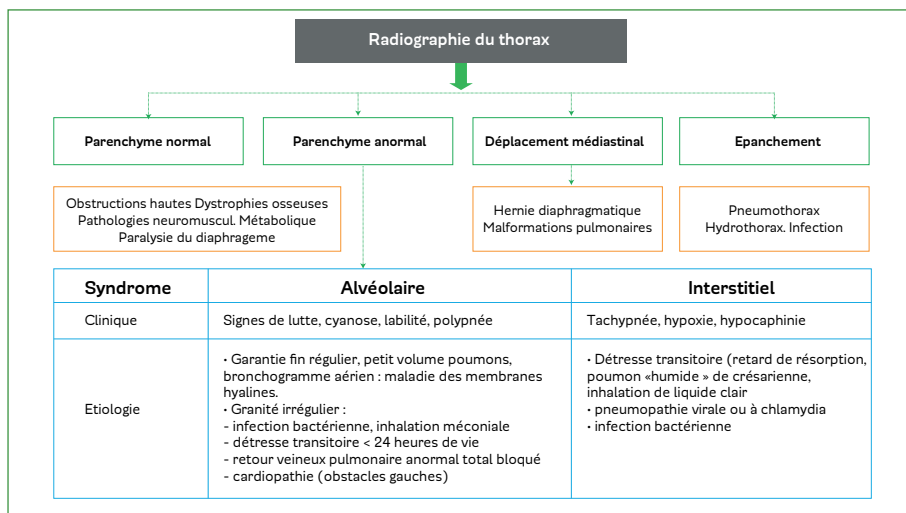
L'orientation étiologique de la détresse respiratoire néo-natale :



Score de Silvermann

	0	1	2
Ampliation thoracique	Bonne synchronisation avec respiration	Respiration heurtée non synchronisée avec respiration	Balancement thoraco-abdominal
Tirage intercostal	Abdominale Absent	Abdominale Absent peine visible	Marqué
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Discret	Marqué
Battement des ailes du nez	Absent	Discret	Marqué
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille
Normalement = 0, détresse respiratoire grave > 4			

Détresses respiratoires néo-natales, confrontation radio clinique => Diagnostic étiologique.

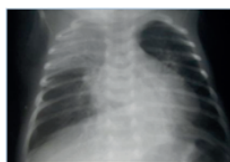




Les différentes situations radiologiques fréquentées : Cas 162-172



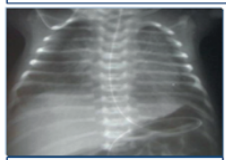
**Infection pulmonaire
avec image de granité
diffus**



**Infection pulmonaire avec
un foyer pulmonaire apical
droit.**



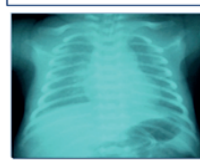
**Inhalation méconial avec
des opacités floues,
irrégulièrement réparties,
thorax distendu.**



**Trouble de résorption du
liquide pulmonaire avec des
opacités alvéolaires**



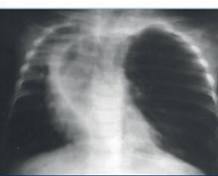
**Pneumothorax suffocant droit
refoulant le médiastin à
gauche.**



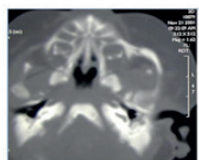
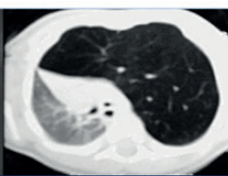
MMH stade II



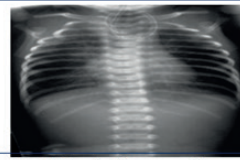
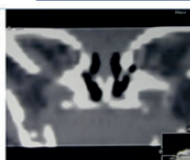
**Hernie diaphragmatique
gauche**



**distension et hyper clarté pulmonaire gauche et déviation
médiastinale controlatérale. emphysème lobaire supérieur
gauche**



Atrésie des choanes



Atrésie de l' oesophage

Références

- Jeenakeri R, Drayton M. Management of respiratory distress syndrome. Paediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, April 2009, Pages 158-164
- GUERBELMOUS F. Détresses respiratoires néonatales (à propos de 138 cas). Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès ; N150-08.
- Oei JL, Finer NN, Saugstad OD, Wright IM, Rabi Y, Tarnow-Mordi W, et al. Outcomes of oxygen saturation targeting during delivery room stabilisation of preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2018 Sep;103(5):F446-54.
- Zivanovic S, Scrivens A, Panza R, Reynolds P, Laforgia N, Ives KN, et al. Nasal high-flow therapy as primary respiratory support for preterm infants without the need for rescue with nasal continuous positive airway pressure. Neonatology. 2019;115(2):175-81



Cas 173

Identité: Nouveau-né de sexe féminin, âgé de 20 jours, 2ième d'une fratrie de 2

Motif de consultation : gêne respiratoire

Antécédents pathologiques: RAS

Le début de la symptomatologie: 6 heures avant son admission par une gêne respiratoire, des quintes de toux, une hyper sialorrhée, cris inexpliqués et refus des tétées,

L'examen général: apyrétique à 37°C, le poids 3500g (moyenne), la taille 55cm (moyenne)

Périmètre crânien 35cm (moyenne)

L'examen cardio vasculaire: La fréquence cardiaque était à 140 battements par minute, Le temps de recoloration était inférieur à 3 secondes, pas de soufflé cardiaque

L'examen pleuro pulmonaire: FR : 50 cycles /mn, l'auscultation pleuro pulmonaire était sans anomalie, pas de signes de lutte respiratoire, la saturation en oxygène à 93%.

L'examen neurologique: Conscient, agité avec des cris incessants, les reflexes archaïques sont présents

L'examen ORL :

- une hyper sialorrhée.
- L'examen de la gorge n'a pas objectivé la présence de corps étranger (CE) ou de traumatisme de la cavité buccale.
- Le reste de l'examen somatique était sans particularité.



Nouveau né en détresse respiratoire à l'admission

Diagnostics à évoquer

Corps étranger au niveau digestif ou au niveau broncho pulmonaire

Infection post natale à localisation pulmonaire, neuro méningée

Malformation broncho pulmonaire

Cardiopathie congénitale

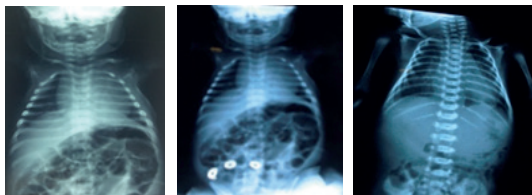
Cause traumatique

Cause toxique



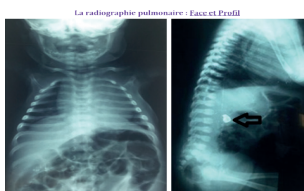
Bilan

La radio thoraco abdominale 1 : absence de corps étranger visible



Endoscopie digestive: pas de lésion de la cavité buccale pas de CE au niveau l'appareil digestif supérieur

La reprise de l'interrogatoire : l'attente de la maman était focalisée sur une bague portée par le nouveau-né dans son doigt d'où la demande de la radiographie thoraco-abdominale de face et profil :



La radiographie thoraco-abdominale de face 2 n'a pas objectivé de corps étranger. Par contre, le cliché de profil a mis en évidence la présence d'un corps étranger métallique au niveau de la région pré lombaire en regard de L2-L3.

La prise en charge

Mise en condition

Bilan biologique : sans particularité

surveillance des selles ainsi 12h après l'admission :



*Bague en Or déformée suite
au passage dans le tractus digestif* 12 h après

Le corps étranger (8 millimètre de diamètre) est une Bague en Or déformée suite au passage dans le tractus digestif

- La patiente a été hospitalisée en réanimation néonatale pour surveillance clinique.
- Après 16 heures de surveillance le corps étranger (bague en or) a été éliminé dans les selles du nouveau-né
- Le contrôle clinique réalisé quotidiennement pendant la première semaine, à un mois et à deux mois de l'incident n'a pas révélé de complications ultérieures.



Cas 174

Nouveau-né de sexe masculin, issu d'une grossesse gémellaire menue à 34SA, admis pour détresse respiratoire

ATCDS :

- Accouchement médicalisé par voie haute pour pré éclampsie. Non prise de la corticothérapie anténatale, L'anamnèse infectieuse négative. Pas de pathologies maternelles au cours de la grossesse, Apgar : 10/10 à la 5 min, Pas de notion de réanimation, Le deuxième jumeau stable sans détresse respiratoire

Histoire de la maladie : Remonte à H6 de vie : détresse respiratoire SS à 3/10, Rx thorax a été faite sans sonde gastrique : sans anomalie, Non amélioration de la DR sous l'oxygène

L'examen clinique d'admission : nouveau né rose tonique réactif, DR ; score de Silverman à 4/10, Constatation d'une hyper salivation

Diagnostics à évoquer

Atrésie de l'oesophage
Infection materno foetale (IMF)
Maladies des membranes hyalines (MMH)
Poumon césarienne
Cardiopathie congénitale
Atrésie de l'oesophage
hypoglycémie



Conduite à tenir : Epreuve à la sonde: Radio thoraco-abdominal sonde gastrique en place (1^{er})

Atrésie de l'œsophage



Epreuve a la sonde: sonde enroulée en faveur de l'atresie de l'oesophage

Mise en condition

- Sonde gastrique avec aspiration continue, position proclive
- Oxygénation plus surveillance avec scope, VVP avec ration de base (SG10% plus les électrolytes), ATB en attendant le bilan infectieux, Vit K 2mg IM, Soins des yeux et de l'ombilic

Bilans : Bilan infectieux (NFS, CRP, Hémoculture), Ionogramme sanguin : sans particularité

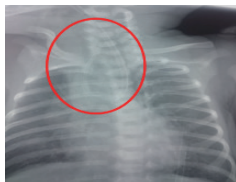
Le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage a été retenu

Conduite à tenir

- Nouveau né a été mis sous aspiration continue dans l'attente de la chirurgie

Quelque chose à ajouter ou à rechercher?, N'oubliez pas que c'est une GG

L'épreuve à la sonde et la radio thoraco-abdominale chez le 2eme jumeau :



Epreuve a la sonde: sonde enroulée en faveur de l'atresie de l'oesophage



Cas 175

Nouveau-né de sexe féminin admis à J22 de vie, originaire de Tanger

M.H : détresse respiratoire+ déshydratation aigue

ATCDS: pas de notion de consanguinité, grossesse suivie, menée à 39 SA, groupage de la mère: A+, anamnèse infectieuse négative, accouchement par voie basse avec une bonne adaptation à la vie extra-utérine, poids de naissance 3200g, allaitement mixte, vacciné contre hépatite B et BCG

HDM: remonte à J20 de vie par l'installation d'une gêne respiratoire, avec hypotonie, sans autres signes digestifs, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

Examen clinique : nouveau né dénutri, muguet buccal, poids : 3100 g, taille : 49 cm, PC :36cm, Sa O2: 96% sous 2 l d'O2, FR:66 cycles/mn, FC :152 battement/mn, T° :37,5°c, dextro: 0.72g/l

Examen pleuro-pulmonaire: score de Silverman: 4/10, diminution des murmures vésiculaires pulmonaires droite

Examen neurologique: hypotonique, peu réactif

Examen abdominal et cardiaque: sans particularité

Diagnostics à évoquer

- Etiologies chirurgicales : hernie diaphragmatique, sténose hypervrotrique du pylore
- Infection post natale bactérienne
- Insufisance surrénalienne, trouble hydro électrolytique
- Déficit immunitaire, cardiopathie congénitale
- Intolérance au lait de vache



Examens complémentaires :

Radio thorax face



Radio thoracique face:images hydroaérique droit (hernie diaphragmatique droite)

- NFS et ionogramme sanguin: sans particularité
- CRP : 5 mg/dL, hémoculture négative, echo cœur sans anomalie

Diagnostic retenu: hernie diaphragmatique droite

Prise en charge: stabilisation sur le plan hémodynamique et chirurgie



Cas 176

Identité : Fils de Charifa, G1P1, 38 SA, admis à H 1 de vie pour détresse respiratoire

ATCDS :

- Pas de Consanguinité, grossesse non suivie, menée à 38 SA
- AI négative, accouchement par VB médicalisé, Apgar: 5/10; 7/10 et 8/10, Poids: 3400 g

L'examen:

- Bébé conscient; légèrement hypotonique; réactif; tachypnéique;
- Cyanose généralisé lors des pleurs; FC 120 b/min; TRC < 3 sec; SO₂ à 93% à l'air ambiant et à 98% sous 2 l d'O₂.
- Hémithorax droit bombé, Abolition du MV du coté droit
- Le reste de l'examen est sans particularité

au total : nouveau né à terme admis à H 1 de vie pour détresse respiratoire

Diagnostics à évoquer

Infection materno foetale à localisation pulmonaire
Malformation pulmonaire
Cardiopathie congénitale
hypoglycémie

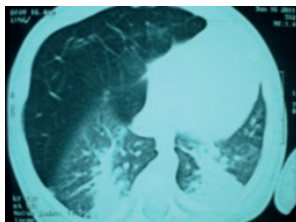


Bilan à demander 1 : la radio thoraco abdominale sonde gastrique en place



Hyper clarté basique du poumon droit, refoulement du médiastin vers le coté gauche

La TDM thoracique



TDM thoracique : la présence d'un emphysème lobaire moyen refoulant le médiastin vers le coté gauche.

Bilans biologiques :

Dextro : 0,65 g/l

L'ionogramme sanguin et NFS: sans particularité

La CRP : 10 mg/l, l'hémoculture: négative

La prise en charge initiale: à l'admission

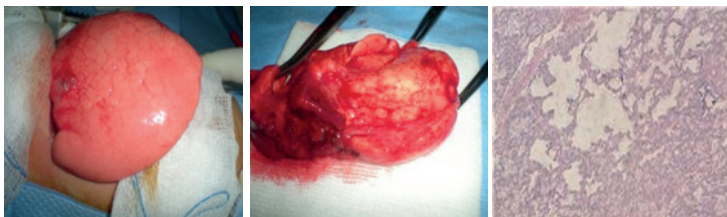
Mis en couveuse, sonde gastrique, Oxygénothérapie : 2l/mn

VVP : SG plus électrolytes

Bi antibiothérapie (amoxicilline plus genta) dans l'attente du bilan

Vit K1 : 2mg IV

Après stabilisation hémodynamique du patient une lobectomie du lobe moyen avec thoracotomie a été réalisé



- L'examen histo pathologique : distension emphysémateuse intéressant le lobe moyen
- Evolution : favorable
- Les suites opératoires étaient simples et le nouveau-né a pu quitter le service à J7 post opératoire avec une Sao2 à 96% à l'air ambiant.

**Messages à retenir :**

Le diagnostic clinique repose sur la présence d'une tachypnée (FR > 50 c/ min pour le nouveau-né à terme et 60 c /min pour le prématuré), de signes de lutte et la recherche d'une cyanos
Devant la détresse respiratoire évoquer en premier :

- toujours évoquer une infection
- retard de résorption du liquide pulmonaire
- maladie des membranes hyalines

les examens à donner en premier : radio poumon face, gaz du sang, bilan infectieux

Le transport du nouveau-né, quand il n'est pas évitable, est organisé et réalisé par un personnel entraîné dans des conditions optimales de sécurité et de confort



Cas 177

Fils de AmaT, admis à H 6 pour prématurité sur menace d'accouchement prématuré détresse respiratoire

ATCDs : Grossesse non suivie menée à 32 semaine, corticothérapie anténatale non reçue, accouchement par voie, médicalisé avec Poids naissance : 1600 g

L'examen: hypotonique, réactif, rose, apyrétique, FR 64 c/min, FC 112 b/min, SaO₂ 95% à ; détresse respiratoire score de silvermann à 4/10, les reflexes archaïques faibles.

L'auscultation cardio pulmonaire: déviation des bruits du cœur à droite

Le reste de l'examen est sans particularité.

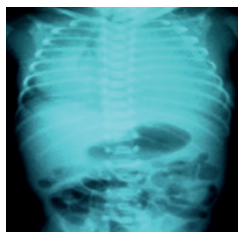
Diagnostics à évoquer

- Infection materno fœtale
- Maladie des membranes hyaline
- Trouble hydro électrolytiques
- Cardiopathies congénitales
- Malformations pulmonaires: hernie diaphragmatique, une masse kystique du poumon gauche



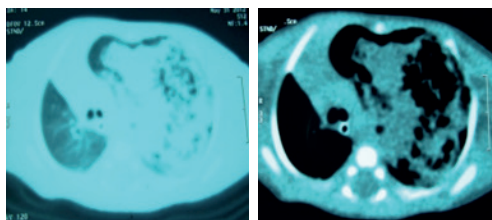
Bilans :

- Radio thoraco abdominale



Radiographie thoraco-abdominale : opacité du poumon gauche refoulant le médiastin à droite (trachée : flèche) , clarté basale bilatérale au niveau des cils de sac.

- TDM thoracique



TDM thoracique coupes axiales ; fenêtre parenchymateuse (A) et médiastinale (B) montrant une masse kystique du poumon gauche

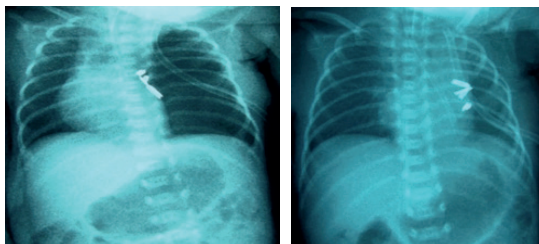
- NFS: GB : 12000/mm³, PNN : 56%, Hb 16g/l
- Dextro. 0, 67g/L
- CRP: 48 mg/l
- Ionogramme sanguin sans particularité
- Hémoculture négative
- PL négative (après stabilité clinique)

Diagnostic retenu : malformation adénomatoïde kystique congénitale du poumon gauche (confirmé par l'étude anatomo pathologique)

Prise en charge :

- Voie veineuse plus ration de base plus électrolytes
- Oxygénothérapie
- Bi antibiothérapie :
- Amoxicilline 200 mg/kg/jouren deux prise (diminuée à 100mg/kg/jour apres PL négative)
- Gentamycine: 3 mg/kg/jour pendant 5jours
- Soins des yeux et ombilic
- Prise en charge chirurgicale

Radiographies thoraco-abdominale en post opératoire



Radiographies thoraco-abdominale en post opératoire (pneumonectomie gauche)

Hyperclarté du champ thoracique gauche avec persistance de la déviation du médiastin à droite (A)

Retour du médiastin en position normale (B)

Drain chirurgicale en place

Sonde gastrique et d'intubation en place.

Evolution amélioration clinique et radiologique et suivi à long terme.



Cas 178

Nouveau né de sexe masculin, issu d'une grossesse menue à 30 SA non suivie, corticothérapie anténatale non recue, accouchement par voie basse, apgar 6/10 à 5 minute, SS 4/10, SaO₂ : 64%, Poids : 1200g.

Diagnostics à évoquer

- Infection materno fœtale
- Maladie des membranes Hyalines
- Asphyxie périnatale
- Cause métabolique
- Cause malformative



Bilans :

Radio pulmonaire : maladie des membrane hyaline (MMH) stade IV



- Bilan infectieux négatif
- Ionogramme sanguin sans particularité

Prise en charge ;

- VVP avec ration de base, VA, surfactant, biantibiothérapie (amoxicilline 200 mg/kg/j en deux prises plus gentamycine 3 mg/kg/j), 2 mg de vitamine K1 IV

Evolution défavorable malgré les mesures de réanimation

Intérêt de la surveillance des grossesses et de la corticothérapie ante natale



Cas 179

Nouveau né de sexe masculin, issu d'une grossesse menée à 39 SA non suivie, accouchement par voie basse, apgar 5/10 à 5 minute, détresse respiratoire précoce avec SS 2/10, SaO₂ : 89%, Poids : 3200g.

Diagnostics à évoquer

- Infection materno fœtale
- Asphyxie périnatale
- Cause malformative
- Cause métabolique



Bilans :

Radiographie thoraco-abdominale : distension thoracique avec des opacités alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires (image dite en motte).



- CRP à 25 mg/l à H18 de vie
- NFS plus ionogramme sanguin sont sans anomalie
- Hémoculture négative

Diagnostic : Inhalation méconiale

Prise en charge ; traitement symptomatique, bi antibiothérapie (C3G plus gentamycine selon le protocole du service plus vitamine K1

Evolution favorable

Messages : Intérêt de la prévention

- aspiration bucco-pharyngée du nouveau-né en salle d'accouchement lorsque la tête est à la vulve chaque fois que le liquide amniotique est méconial.
- désobstruction pharyngée suivie d'aspiration endotrachéale en salle de naissance.
- attention : ne jamais ventiler au masque avant la broncho-aspiration en cas d'inhalation méconiale.
- Ventilation mécanique si détresse respiratoire grave.
- Kinésithérapie respiratoire.
- Surfactant exogène instillé précocement paraît donner de bons résultats.
- Antibiothérapie souvent utilisée.



Cas 180

Nourrisson de 1 mois, antécédent: grossesse mal suivie mené à terme
Motif d'hospitalisation : détresse respiratoire fébrile avec toux
L'examen: râles crépitant bilatéraux
Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

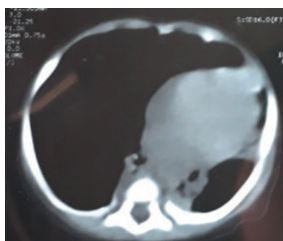
- Pneumopathies bactériennes
- Broncho-alvéolite surinfectée
- Malformation pulmonaire
- Cardiopathie congénitale



Bilans :



- Radio thorax : poumon drit emphysemateux
- TDM thoracique : emphyseme lobaire géant confirmé par l'histologie



- NFS: GB: 18900/mm³, Hg a 10,6g/dl, PLQ:346000/mm³
- CRP: négative
- Glycemie: 1,28g/dl, urée: 0,57g/l, créatinine: 5,5mg/l

Diagnostic : emphyseme lobaire géant confirmé par l'histologie

Traitement chirurgical

L'INFECTION MATERNO-FŒTALE (IMF)

IMF = urgence thérapeutique, Antibiothérapie doit être d'emblée efficace

Meilleure connaissance de l'écologie bactérienne pour une décision thérapeutique adaptée

Tout nouveau né qui va mal est une infection jusqu'à preuve du contraire

Protocoles du service : INDICATION selon ANAMNESE et l'examen clinique

Facteurs de risques : anamnèse

Fièvre maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ pendant le travail et/ou dans les 24 h suivant la naissance
 Liquide amniotique teinté, méconial ou fétide
 Anomalies inexpliquées au monitoring du RCF
 Tachycardie fœtale ≥ 160 battements/ min
 Rupture de la poche des eaux $> 12\text{h}$
 Ouverture prolongée de la poche des eaux $\geq 12\text{h}$
 Infection urinaire maternelle documentée dans le mois précédant l'accouchement
 Infection génitale maternelle et/ou prélèvement d'endocol ou vaginal dans le mois précédant l'accouchement
 Prématurité inexpliquée
 Apgar < 7 à 1min sans cause apparente

Critères liés à l'infection néonatale

Critères Majeurs fortement liés à l'infection néonatale

1. Prélèvement vaginal positif
2. Chorioamniotite
3. Jumeau atteint d'une IMF
4. Température maternelle (avant ou en début de travail) $\geq 38^{\circ}$
5. Prématurité spontanée < 35 SA
6. Durée d'ouverture de la poche des eaux > 18 heures
7. Rupture prématurée des membranes avant 37SA
8. En dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète (protocole SB):
9. Portage vaginal ou bactériurie à SB pendant la grossesse.
10. Antécédent d'IMF à SB

Mineurs: peu liés à l'infection néonatale mais nécessitant une surveillance rapprochée pendant 24 h

1. Durée d'ouverture PDE entre 12 et 18h
2. Prématurité spontanée entre 35 et 37SA
3. Anomalie du rythme cardiaque fœtal ou asphyxie fœtale non expliquée
4. LA teinté ou méconial

Examens paracliniques :

α -Examens bactériologiques

Prélèvements périphériques ($< 3\text{h}$): Liquide gastrique, oreille, placenta : pour examen direct et culture

Prélèvements centraux: Hémoculture, LCR, pour examen direct, culture et recherche d'antigènes solubles

b- Examens hématologiques: anomalie de l'hémogramme

Leucopénie < 5000/mm³, hyperleucocytose >25 000/mm³, neutropénie < 1500/mm³
 Myélemie > 10% taux GB, thrombopénie < 150 000/mm³

c- Examens biochimiques : Fibrinogène > 4 g/l, C Réactive Protéine (CRP) >20 mg/l

Les bilans biologiques sont répétés en fonction du contexte clinique, au moins les 2 premiers jours.

d- Radiographie pulmonaire : évocatrice d'infection devant :

Opacités micronodulaires irrégulières dans les 2 champs pulmonaires
 Parfois foyers alvéolaires étendus

La prise en charge est symptomatique et étiologique**L'antibiothérapie :****Antibiothérapie initiale probabiliste : Bithérapie:**

- En pratique sont utilisés pour :
- SGB et autres streptocoques(CGP) : pénicilline ou ampi/ amoxicilline + aminoside. Céfotaxime doit être réservé aux méningites.
- Listeria (BGP) et entérocoques : ampi / amoxicilline + aminoside.
- Bactéries à Gram négatif : céfotaxime + aminoside.
- Anaérobies : pénicilline ou ampi/ amoxicilline + métronidazole.
- Antibiothérapie initiale probabiliste : Bithérapie:
- En pratique sont utilisés pour :
- SGB et autres streptocoques(CGP) : pénicilline ou ampi/ amoxicilline + aminoside. Céfotaxime doit être réservé aux méningites.
- Listeria (BGP) et entérocoques : ampi / amoxicilline + aminoside.
- Bactéries à Gram négatif : céfotaxime + aminoside.
- Anaérobies : pénicilline ou ampi/ amoxicilline + métronidazole.

Voie d'administration des antibiotiques et précautions : «Voie IV = seule voie recommandée».

Voie IM: si impossibilité (temporaire) de voie IV

L'adaptation de l'antibiothérapie est indispensable :

Les infections à Streptocoque B : Amoxicilline + aminoside

Les infections à E. Coli : C3 G + Aminoside

Les infections à Pyocyanique : Ceftazidime + Aminoside

Les infections à Proteus, Enterobacter cloacae : fonction de l'antibiogramme

Les infections à Staphylocoque aureus et coagulose (-) : Vancomycine + Amikacine

Si localisation méningée : Fosfomycine + C 3 G

Les infections à Listeria, Streptocoques B: Amoxicilline + Aminoside.

Dose :

Amoxicilline, Ampicilline : 100mg/kg/j (si méningite: doubler la dose)

Ceftriaxone : 50 mg/kg/j (si méningite: doubler la dose)

Cefotaxime : 100 mg/kg/j (si méningite: doubler la dose)

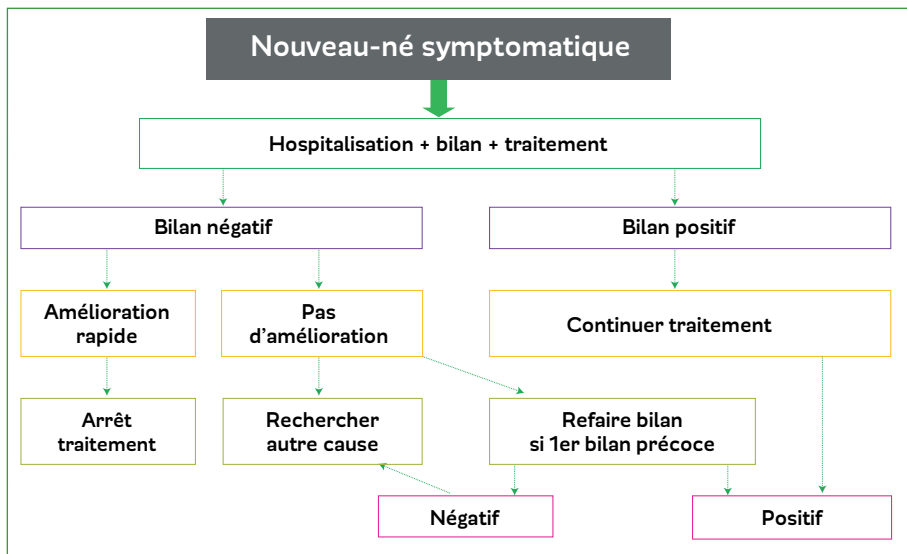
Gentamicine : 5 mg/kg/j

Netromicine : 7 mg/kg/j

Durée : - septicémie: 10 jours, méningite: 15-21 jours à double dose - Aminoside: 2-7j

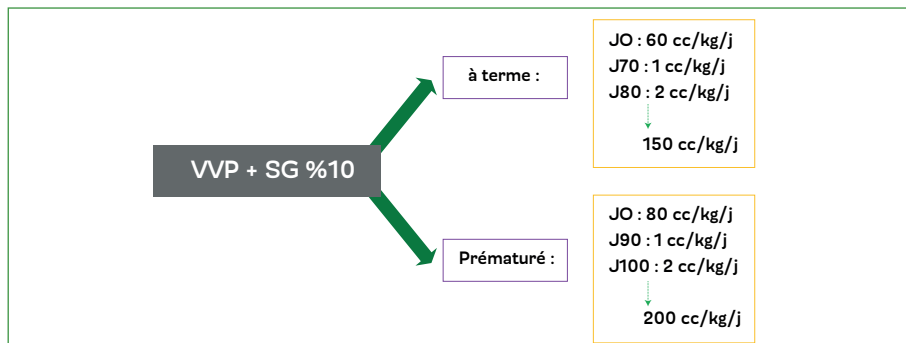
Le traitement symptomatique associé à l'antibiothérapie +++

La conduite thérapeutique devant une suspicion d'IMF



CAT thérapeutique pratique devant une INN

CAT thérapeutique pratique devant une INN /mise en condition:



Diète si DETRESSE RESPIRATOIRE

Soit totalité par voie Parentérale ou ½ parentérale Et ½ biberon ou gavage (/2h)

LAIT MATERNEL

Les électrolytes :

a. S'il a uriné +++

- Na+: 2mg/kg/j 1 amp NaCl = 17mg.
- K+: 2mg/kg/j 1 amp KCl = 13mg.
- Ca++: 30 – 40mg/kg/j 1 amp Ca++ = 124mg

b. Si non (pas de miction)/ Uniquement du Ca++

Oxygénothérapie si besoin, Vit K : 2 mg VO ou IV, mise en couveuse

1. ATB si indication :

- amoxicilline ou C3G

➔ 10h : Amoxicilline 200mg/kg/j, C3G 100mg/kg/j IVD

(Selon le germe suspect)

➔ 22h : Amoxicilline 200mg/kg/j, C3G 100mg/kg/j IVD

i. Faire PL → si (-) => diminuer la dose de motié

- Genta 3mg/kg/j en 1 fois IVL

ii. en cas de C3G si ictère : préférer claforan 100mg/kg/j en 2 prises faire CL si À augmenter la dose à 200mg/kg/j en 3 prises.

2. Bilan systématique :

- NFS, CRP, hémoculture, PL, ECB, Ionogramme sg ; Glycémie, Urée, Créatinine
- si detresse respiratoire : Rx Poumon Face
- si ictère : BT et BD groupage Rh (mère + NNé) combs
- ETF selon l'indication

Références

- S. Mssadek. Infection materno foetale bactérienne. Faculté de médecine et de la pharmacie de Rabat. Thèse N° 122/2016
- Y Aujard Archives de Pédiatrie 2009;16:880-882F.
- Jacquemard EMC-Pédiatrie 1 (2004) 296-323
- AlmB, Pediatrics 2008;121:697-702
- M.-H. Blond, EMC 5-040-C-10,2004
- Blond MH, J Gynécol Obstét Biol Reprod 2001;
- Langhendries JP, Arch Pédiatr 2000; 7 suppl2: 292-294
- Progrès en néonatalogie no 23 2003



Cas 181

- Nouveau né de sexe féminin admis à J28 de vie
- Motif d'admission: détresse respiratoire
- ATCDS:
 - Maman âge de 35 ans, grossesse à terme non suivie
 - Anamnèse infectieuse : négative
 - G3 P3, pas de notion de contag tuberculeux, accouchement par voie basse
 - Bonne adaptation à la vie extra utérine, poids naissance 2600g
 - Allaitement maternel exclusif
 - Vaccination: BCG et HB
- HDM:
 - le début remonte à un jour par un sub ictère, fatigabilité aux tétées
 - Sans signes respiratoires, pas de signes digestifs ni de signes neurologiques
- Examen:
 - Poids:2500g, Taille: 45cm, PC: 32 cm, T°: 37,6 °c, TRC< 3 S
 - Ictère sur un fond rose ,
 - Détresse respiratoire SS: 3/10, FR: 56/mn, SaO2: 85% à l'air ambiant,
 - l'auscultation pulmonaire: des râles crépitant diffus
 - hypotonique , moins réactif, FA normo tendue
 - Pas de signes de déshydratation, pas d'hépatosplénomégalie
 - Pas de souffle cardiaque, FC 145/mn
 - Le reste de l'examen est sans particularité



Diagnostics à évoquer

- Infection post natale bactérienne
- Insuffisance surrénalienne
- Déficit immunitaire
- Trouble hydro électrolytique
- Cardiopathie congénitale
- Intolérance au lait de vache



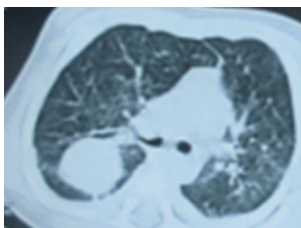
Examens complémentaires :

Radio thorax



Radio du thorax : opacité apicale droite

- NFS: normal; HB: 17, 3 g/dl
- CRP: 93 mg/l
- ECBU: stérile
- Hémoculture négative
- PL: sans particularité
- B totale ilirubine: 99 mg/l, GOT/GPT: 98/93
- TP: 85%, Groupage nouveau né: A, mère: A, test de coombs négative
- ETF: normale, echo abdominale: normale
- IDR: négative, HIV: négative, recherche BK dans les sécrétions bronchiques: absence de germe
- Prise en charge initial du nouveau né
- Hospitalisation, mise en condition
- Bithérapie en attente du bilan : C3Gplus gentamycine
- Vit K
- Après 10 jours de traitement sous bithérapie :
- non amélioration clinique
- CRP à J10 de traitement à 113 mg/l
- TDM thoracique:



Abcès pulmonaire du lobe supérieur droit, nodules et micro nodules d'allure infectieuse associé à un épanchement

La radio du thorax chez la maman : doute sur la tuberculose



- IDR chez la maman: 10 mm
- Recherche de BK chez la maman: positif
- Recherche HIV: négative

Traitement de la maman et traitement du nouveau né et dépistage de la famille: négatif

Diagnostic retenu : tuberculose pulmonaire congénitale

- Prise en charge : antibacillaires (2RHZ/4RH)
- Evolution favorable sous traitement



Radio thorax de contrôle à j15 sous traitement antituberculeux : nettoyage radiologique apical droit

Messages clés :

- La tuberculose peut être acquise: par voie transplacentaire, par aspiration de liquide amniotique infecté, ou par transmission respiratoire après la naissance.
- Les signes cliniques de la tuberculose néonatale: ne sont pas spécifiques, mais de nombreux organes (dont poumons, foie, et/ou système nerveux central) sont habituellement atteints.
- Effectuer la radiographie du thorax et la culture des sécrétions trachéales, tubages gastriques, urines et LCR, à la recherche d'une tuberculose.
- Un examen histologique, frottis et culture du placenta peut être fait chez la mère.
- Administrer de l'INH (isoniazide) pour le test cutané positif ou à haut risque d'exposition.

Devant un nouveau-né d'une mère tuberculeuse (TB)

1- TB ancienne, traitée et contrôlée : aucun risque néo-natal, mais bilan de contrôle de non évolutivité

2- TB active découverte en cours de grossesse

Si contrôle de la maladie sous traitement (>2 mois) et mère non contagieuse

- Aucun risque néo-natal

Examen du placenta à l'accouchement et bilan clinique et para clinique du nouveau-né

- Allaitement maternel autorisé

- BCG à la naissance

- Enquête de l'entourage

3- TB active découverte en fin de grossesse avec traitement < 2 mois ou juste après l'accouchement, mère contagieuse (BK+)

- Risque néo-natal élevé

- Examen du placenta à l'accouchement

- Bilan clinique et para clinique du nouveau-né

- Enquête de l'entourage, pas BCG à la naissance

- IDR négative à 2-3 mois: BCG

- Traitement antibacillaire : RHZ du nouveau-né X 3 mois

- IDR négative à 2-3 mois : BCG

- IDR positive à 2-3 mois: continuer x 1 an



Cas 182

Nouveau né, admis à J 15, accouchement par voie basse bonne adaptation à la vie extra utérine, poids de naissance 3200g, allaitement maternel, BCG reçu. Crise génitale à J5, gynecomacie à j10 ; la maman a essayé d'engorger les seins du nouveau né.

Admis pour erythème rouge et tuméfaction chaude mammaire gauche

Examen : tuméfaction chaude mammaire gauche, fièvre à 38,5°C

Le reste de l'examen est sans particularité

Diagnostics à évoquer

abcès du sein gauche

- NFS : Hb : 15 g/dl, GB 12000 : MM3 pn/ 48%

- CRP : 36 mg/l

- Hémoculture négative



Traitement biantibiothérapie :

C3G 100mg/kg/jour pendant 10 jours plus gentamycine 5 mg/kg/jour pendant 5 jours

Paracetamol 60 mg/kg/jour en 4 prises

Evolution favorable

Risque : destruction de la glande mammaire si écrasement de la glande



Cas 183

- Nouveau-né de sexe masculin âgé de 10j, 2ème F2, originaire et habitant Tanger admis pour refus de téter
- ATCDS:
- Grossesse à terme non documentée, liquide amniotique teinté, G2 césarienne sur utérus cicatriciel, bonne adaptation à la vie extra utérine. Allaitement artificiel, non encore vacciné
- La maman est hospitalisée en post partum pour infection utérine?
- HDM: Début à jour par refus de téter; fièvre à 39°C (non améliorée sous ttt anti-pyretique), hypotonie. Pas de signes digestifs, Urines +, selles +
- Examen:
- Rose, 38°C, TRC>3s, hypotonique, diminution des RA, fontanelle antérieure bombante
- Rejet de la tête en arrière, fixité du regard, SS: 3/10
- Pds 3500 g NI, T: 50cm NI, PC: 35 cm NI, FR 47/mn, FC: 136/mn
- Pas de souffle cardiaque
- Le reste de l'examen: RAS



Diagnostics à évoquer

- IMF à localisation : Méningée, digestive (ECUN), pulmonaire ou urinaire
- Troubles hydro électrolytiques
- Cardiopathie congénitale



Bilans

ASPECT : ☐ Clair ; ☐ Légt. Trouble ; ☒ Trouble ; ☐ Hémorragique ; ☐ Xanthochromique

EXAMEN CYTOLOGIQUE :

Globules Blancs : 8000 /mm³

{ Lymphocytes : 20% / 52% } cellules leucocytaires = 10
Neutrophiles : 80% / 39% monocytaire

Globules Rouges : 200 000 /mm³

CHIMIE :

Albumine : 4,5 g/l

Glucose : 0,19 g/l

Coloration Gram : N.A.S

ANTIGÈNES SOLUBLES :

CULTURE : ☒ En cours ; ☐ Négative ; ☐ Positive ;

ni présence de cellules sanguines (r.v) ; signes associés : monocytes 11, neutrophiles

Date : 03/04/2019

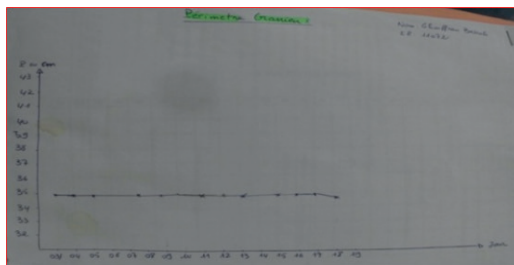
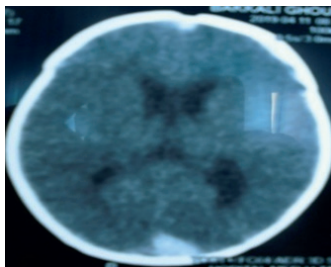


- PL: Liquide trouble, GB: 8000 élt/s, GR: 200 élt/s, Glucorrahie: 0,19g/l, albuminorrhachie: 4,5g
- CRP : 62,4 mg/l
- NFS : GB : 18100/mm³, PN : 57,8%, Lyphoc : 26,4%, Monocytes : 13,5%, Hb : 11,3g/dl, VGM: 95 u³, CCMH: 35%
- Hémoculture: négative
- Echographie transfontanellaire (ETF): ventricules latéraux à paroi épaisse, finement échogène (ventriculaire)
- TDM cérébrale: hyper densité spontanée de l'occipital et de la ligne médiane en rapport avec une hémorragie méningée
- ETF de contrôle après traitement : RAS

Diagnostic retenu : Infection néonatale à localisation méningée (méningite bactérienne)

Conduite à tenir:

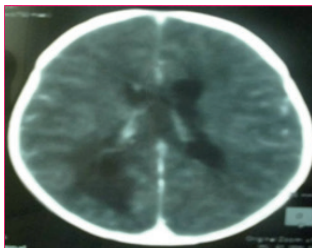
- VVP, C3G + Gentamycine en IVL
- Vit K1 : 2mg IV
- Soins ombilic, siège et yeux, surveillance



- la surveillance de périmètre crânien (normale)
- la radio de poumon est sans particularité
- PL de contrôle

Aspect clinique
 PL = GB = 4600 élt/s
 GR = 34000
 PN 30%
 Lypho 30%
 Alb = 2,86
 Gly = 0,49
 le 28/04/19
 PL contrôlé
 GB = 130 élt/s/mm³
 100% lympho
 GR = contrôlé v x x
 Alb = 2,9
 Gly = 0,51

- CRP de contrôle: 7,1 mg/l
- TDM de contrôle : thrombophlébite cérébrale



- le nouveau né a été mis sous bi ATB (C3G+ Genta pendant 21 jours) plus réhydratation plus surveillance
- Bonne évolution sous traitement, surveillance en ambulatoire avec contrôle Pc, ETF, EEG et exploration auditive

Messages clés :

- L'infection maternofoetale est une septicémie qui peut être à différentes localisations notamment méningée
- L'infection fœtale traduite par les signes de chorioamniotite en est la forme la plus précoce et dont le potentiel de gravité reste élevé
- La bactériologie permet de confirmer le diagnostic et de préciser le germe en cause
- Le traitement fait appel aux associations de 2 antibiotiques à large spectre, par voie intraveineuse
- Le traitement symptomatique : la rééquilibration hydro-électrolytique et calorique, le maintien de l'équilibre thermique en couveuse, le maintien d'une bonne hémodynamique et d'une fonction respiratoire correcte, le traitement de convulsions ou d'un ictère.



Cas 184

- Nouveau né de sexe masculin admis à J20 de vie
- Motif d'admission: éruption cutanée
- ATCDS: maman a présenté une varicelle 10 jours avant l'accouchement, accouchement par voie basse, bonne adaptation à la vie extra utérine, poids naissance 2600g, allaitement maternel exclusif, vacciné par BCG et HB
- HDM : le début remonte à J10 par une éruption cutanée généralisée
 - Sans signes respiratoires, pas de signes digestifs ni de signes neurologiques
- Examen: Poids 2800g, Taille: 45cm, T°: 37 °c, pas de signes de déshydratation, pas d'hépatosplénomégalie, pas de souffle cardiaque, FC 145/mn



- Diagnostic : Varicelle congénitale et néonatale

- Traitement : Aciclovir: 30 mg/kg/j IV pendant 21j + soins locaux

Messages clés :

- Atteinte fœtale:
 - o Contamination : risque augmente avec l'évolution de la grossesse
 - o Atteinte fœtale rare mais grave jusqu'à 20-22 SA
 - o Malformations fœtales si atteinte au cours du 1^{er} trimestre
 - o cicatrices cutanées, anomalie des membres, chorioretinite, retard psychomoteur,
 - o Risque de décès 50 %
- Atteinte néonatale:
 - 1- Forme bénigne: si varicelle maternelle a lieu durant période précédant 5 jours avant l'accouchement
 - 2- Forme grave:
 - Si varicelle maternelle dans les 5 jours qui précèdent l'accouchement et 2 jours après
 - Éruptions vésiculeuses sévères et étendues parfois hémorragiques
 - Traitement : Aciclovir: 30 mg/kg/j IV + soins locaux.



Cas 185

Nouveau de sexe masculin, j1 de vie, bonne adaptation à la vie extra utérine, bilan infectieux normal.

Application du Héné sur l'ombilic ??? (à ne pas faire, l'interet de la sensibilisation)

Diagnosics à évoquer

Les soins du cordon ombilical du nouveau né doit être

- Soigné avec de l'eosine
- Soigné avec de l'eau froide
- Soigné avec de l'eau tiède
- Soigné avec une solution alcoolisée



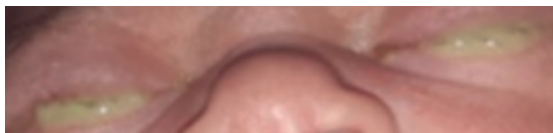
Messages clés :

- À la naissance: le cordon ombilical est de couleur blanc-bleu et noircit en séchant au moins 1 fois par jour et dès qu'il est souillé par des urines ou des selles.
- Lavez-vous bien les mains
- Nettoyez la base du cordon tous les jours avec un coton-tige imbibé d'eau tiède (idéalement bouillie) ou de sérum physiologique,
- Ces soins sont à poursuivre en moyenne encore une semaine après que ce « moignon » soit tombé.
- Les soins avec antiseptique (compresse imbibé de chlorhexidine) est à privilégier en cas d'accouchement à domicile, en cas de lieu d'habitation précaire ou dans les pays à risques élevés d'infection.
- Séchez bien toutes les surfaces
- Repliez la couche de votre bébé en dessous du cordon
- N'appliquez pas d'alcool à friction, de crème ou d'onguent sur le cordon ombilical,
- Ne couvrez pas le cordon avec une compresse ou un pansement
- Une fois le cordon tombé, continuez de nettoyer le nombril avec de l'eau tiède (idéalement bouillie) ou du sérum physiologique, et de bien l'assécher jusqu'à la cicatrisation complète.



Cas 186

Nouveau de sexe féminin, j2 de vie, bilan infectieux normal.



Diagnostic de la conjonctivite chez le nouveau-né

Les soins des yeux du nouveau né doit être :

- Tous les jours et plusieurs fois par jour
- Sérum physiologique
- + Antibiothérapie : collyre ophtalmique

Messages clés :

- La conjonctivite néonatale est une infection ou une irritation de la partie blanche de l'œil et de l'intérieur de la paupière du nouveau-né. C'est un problème plutôt courant, dont la forme la plus grave est attribuable à la gonorrhée.
- Les symptômes de la conjonctivite peuvent varier en fonction de la cause de l'infection.
 - o La conjonctivite causée par la chlamydia apparaît en général 5 à 14 jours après la naissance,
 - o La conjonctivite causée par une gonorrhée apparaît en général 2 à 5 jours après la naissance
 - o La conjonctivite causée par des substances chimiques, comme un collyre, apparaît généralement dans les 6 à 8 heures après l'application
- Antibiotiques
 - o Pour la conjonctivite provoquée par Chlamydia, l'antibiotique érythromycine ou azithromycine est administré par voie orale.
 - o Pour la conjonctivite provoquée par Neisseria gonorrhoeae, le nouveau-né est hospitalisé et reçoit l'antibiotique ceftriaxone ou céfotaxime par voie intraveineuse ou par injection.
 - o Pour la conjonctivite provoquée par d'autres bactéries, des pommades contenant de la polymyxine associée à de la bacitracine, de l'érythromycine ou de la tétracycline sont appliquées.



Cas 187

Nourrisson de 50 jours et demi sans antécédents pathologiques notables
 Admis pour prise en charge détresse respiratoire+ fièvre
 L'examen clinique trouve un nourrisson hypotonique fébrile à 40°
 L'examen pleuro pulmonaire des signes de lutte respiratoire et des râles crépitants et ronflants à l'auscultation
 Le reste de l'examen somatique est sans particularité

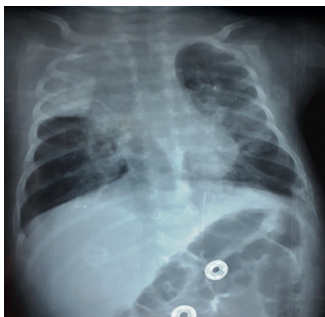
Diagnostics à évoquer

- Pneumopathie virale ou bactérienne
- Méningite
- Infection urinaire
- Cardiopathie
- Corps étranger



Bilan

- Radio thorax : foyer apical droit



- CRP à 55 mg/l
- PL normale
- NFS : hyper leucocytose à PNN

Diagnostic retenu : Pneumopathie bactérienne vu l'âge le tableau clinique et l'opacité systématisée et le bilan biologique

Traitement : C3G 100 mg/kg/j pendant 10 jours plus gentamycine 3 mg/kg/jour pendant 3 jours

Evolution favorable, CRP de contrôle à J10 de traitement) 10 mg/L.

L'ICTÈRE DU NOUVEAU-NE

L'ictère, coloration jaune des téguments, qui apparaît à partir d'un taux de 50-70 $\mu\text{mol/l}$ est de très loin le plus fréquent des symptômes observés à la période néonatale.

- Ictère précoce: apparition clinique avant H24 de vie.
- Ictère tardif: apparition clinique après j7 de vie.
- Ictère persistant: encore présent après j14 de vie.
- Ictère grave: taux de bilirubine libre ou indirecte > 200 mg/L
- Ictère physiologique: taux de bilirubine totale < 150 mg/L

Tout Ictère Tout Ictère : précoce, tardif ou persistant dont le taux de bilirubine totale > 150 mg/L avec un taux de bilirubine conjuguée > 20 mg/L n'est pas un Ictère physiologique

Les 2 piliers du traitement de base de l'ictère néonatal sont la photothérapie et l'exanguino-transfusion.

La photothérapie est actuellement le traitement de référence de l'ictère du nouveau-né.

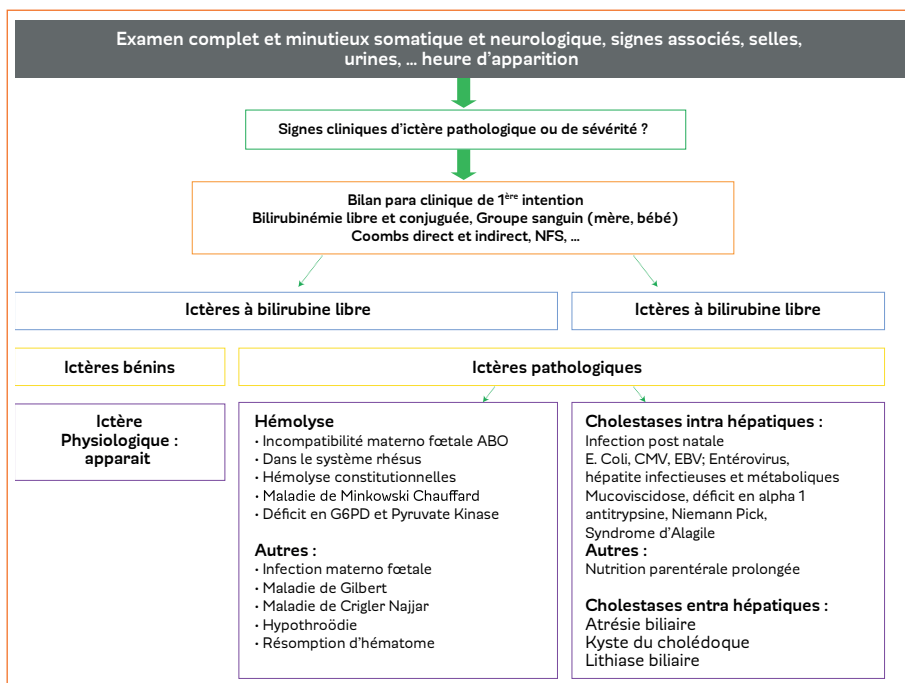
La décision de traitement par photothérapie doit être prise selon un taux de bilirubinémie interprété en fonction de l'âge gestationnel et postnatal du nouveau-né (en heure)

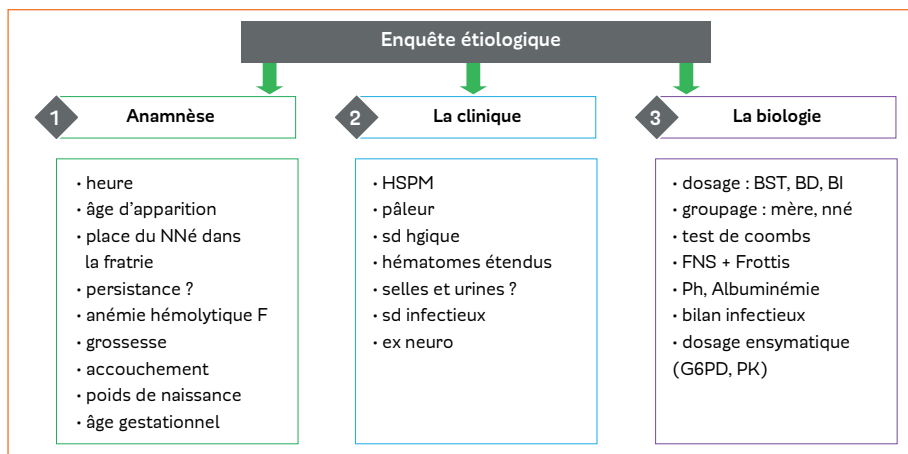
Intérêt du dépistage précoce de l'ictère par le bilirubinomètre

Le risque neurologique nous incite à accorder plus d'intérêt à cette pathologie

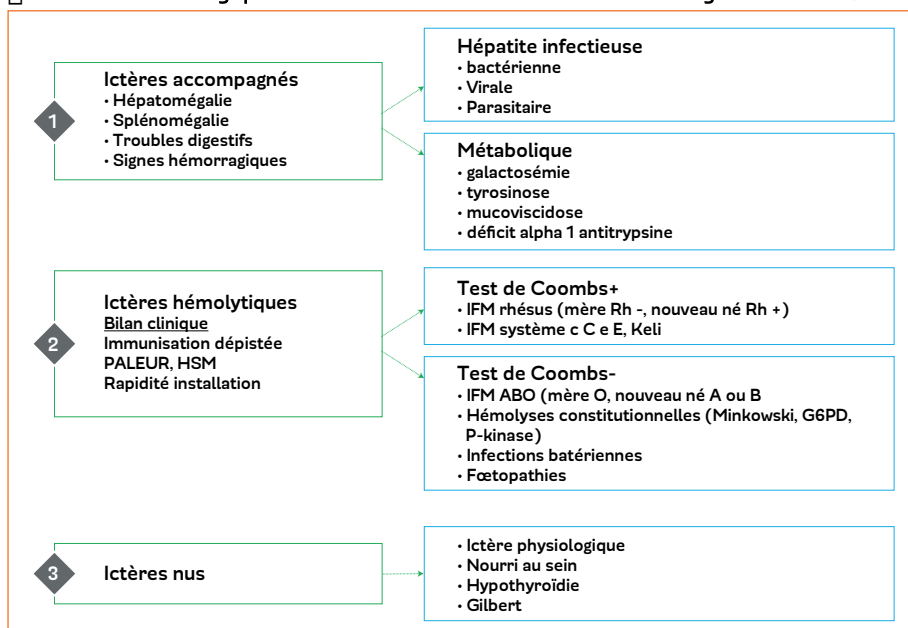
Education des parents en leur fournissant des informations simplifiées sur l'ictère et les éléments de gravité dont la cholestase.

L'orientation étiologique devant l'ictère du nouveau né :





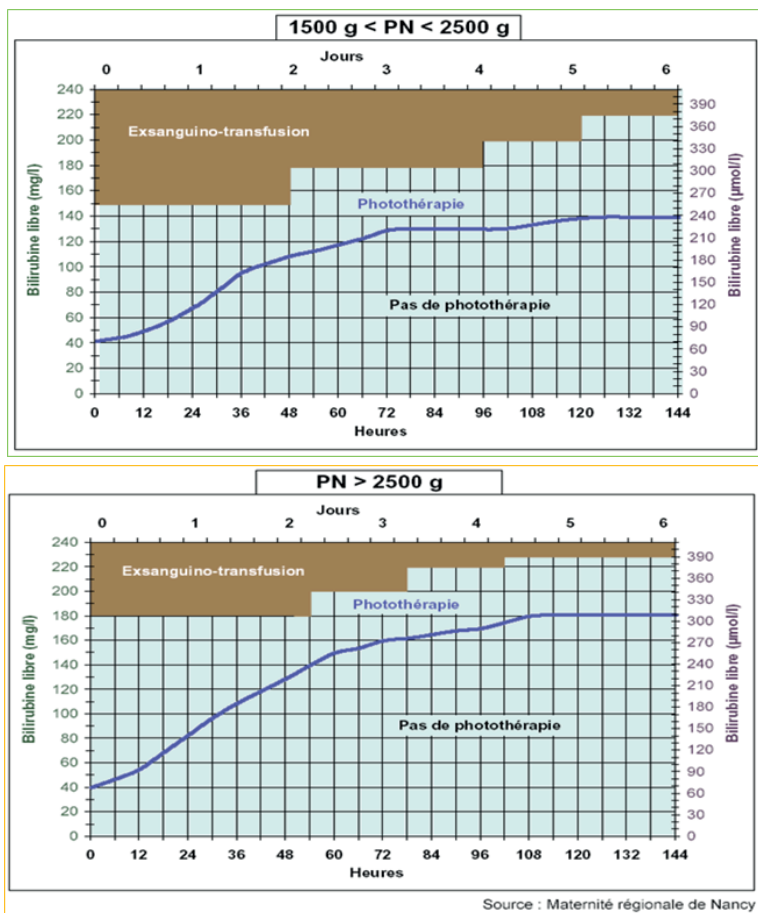
□ **L'orientation étiologique devant l'ictère du nouveau né selon les signes associés :**



□ **Les indications de la photothérapie selon les courbes de références :**

- Ictère modéré : photothérapie simple
- Ictère intense : photothérapie intensive si échec : exsanguino transfusion
- Ictère intense : exsanguino transfusion +/- albumine

- les courbes de références :



Références

- Badja S. Devenir de l'ictère néonatal intense. Thèse Faculté de médecine et de pharmacie de Fes. 2015.
- T. Ben houmich. L'ictère néonatal au CHU Mohammed VI Marrakech. Thèse n°28/2017
- Gabilan JC. Traitement pharmacologique de l'ictère du nouveau-né. Un nouvel essor. Archives de Pédiatrie, Volume 5, Issue 11, November 1998, Pages 1274-1278
- BOURILLON A. Pédiatrie pour le praticien ; 5ième édition ; 2008 ; PP : 48-51.



Cas 188

Nouveau né de sexe masculin né à 38SA plus 4 jours

Motif d'hospitalisation : ictère néonatal apparu à H72

ATCDS :

- Issu d'une grossesse menée à 38SA
- Rupture prématurée des membranes 24 heures
- L'accouchement spontané par voie basse a été marqué par une dystocie des épaules. Le score d'Apgar était 8 /5
- Poids à la naissance : 4600g, allaitement maternel

Histoire de la maladie :

- l'apparition d'ictère à H72, tachycardie à 190 battements/minute sans signes respiratoire ni digestif
- l'absence de reprise de poids (4194g)
- L'examen clinique
- Ictère cutanéomuqueux sans pâleur, une température rectale à 37°C. pression artérielle à 80/52 mm Hg
- L'abdomen était distendu, souple, pas de bosse séro-sanguine.
- Les selles et les urines étaient de couleur normale
- Le reste de l'examen, notamment neurologique, était normal

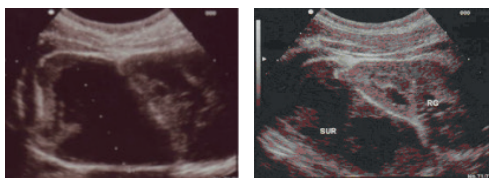
Diagnostics à évoquer

- Infection post natale bactérienne à localisation méningée, urinaire, pulmonaire
- Ictère par incompatibilité ABO
- Hématomes surrénaliens
- Ictère cholestatique
- Maladie métabolique



Bilan :

- La bilirubine sérique totale : 335 $\mu\text{mol/L}$ ($\text{BC} < 20\%$)
- NFS: (Globules blancs: 17050/mm³, PN à 10%, Hb:16,7g/L, Plaquettes:221000/mm³),
- la CRP : (45mg/L).
- L'ionogramme sanguin: hyponatrémie (130 mmol/L) et protidémie élevée (67g/L).
- Le reste de l'ionogramme était normal.
- Le bilan de coagulation était normal ; TP 100%, fibrinogène= 6,7g/L,
- Le groupe sanguin du nouveau-né de sa mère et de son père était identique (A Rh+).
- PL: (GB:3/mm³, GR:108/mm³, Protéines:1g/l).
- ECU stérile
- L'échographie abdominale



L'échographie rénale droite montrant un hématome surrénalien 47x27x35 mm

L'échographie rénale gauche montrant un hématome surrénalien mesurant 54x24x30 mm.

Diagnostic retenu : ictère sur hématomes surrénalien compliqué d'insuffisance surrénalienne

La prise en charge

La photothérapie : biantibiothérapie (C3G+ Genta) était instaurée et poursuivie 48 heures jusqu'à connaissance de la stérilité de l'hémoculture et du LCR.

• L'évolution : a été marquée par la persistance de l'ictère et de l'hyponatrémie isolée.

• Les dosages hormonaux répétés ont toujours montré : Cortisol normal (510 nmol/L), une 17 hydroxy progestérone normale (1,77 nmol/L),

mais une ACTH augmentée à 120 ng/L

– témoin d'une insuffisance surrénale compensée.

• La natrémie a été corrigée par supplémentation sodée par voie orale (5 mEq/kg/jour pendant 15 jours).

• Le nouveau né était considéré comme à risque d'insuffisance surrénalienne aigue en cas de stress.

• Un traitement par Hydrocortisone (2 mg/kg) a été prescrit à la sortie du service en cas de (fièvre, traumatisme, intervention chirurgicale).

• L'enfant a été suivi en ambulatoire, l'échographie a montré une diminution de la taille des hématomes surrénaliens.

• A 5 semaines :

– la croissance (5750g, 62cm) et l'ionogramme sanguin étaient normaux.

– L'échographie des surrénales montrait une réduction de moitié de la taille des hématomes surrénaliens (plus grande dimension = 2 cm à gauche et 2,5 cm à droite).

– Les dosages hormonaux montraient toujours une ACTH augmentée à 128 ng/L, avec une cortisolemie normale à 666 nmol/L.

– L'indication d'une supplémentation par l'Hydrocortisone (2 mg/kg) en cas de stress a été poursuivie.

• A 3 mois

l'hématome des surrénales continuait de régresser, mais le bilan biologique reste perturbé (ACTH : 130 ng/L, cortisol : 425 nmol/L), amenant à considérer l'enfant comme étant à risque d'insuffisance surrénalienne aigue en cas de stress et nécessité d'administration d'hydrocortisone en cas de stress est maintenue.

• A 5 mois

Le développement psychomoteur était normal.

le bilan biologique restait perturbé (ACTH : 55 ng/L, cortisol : 384nmol/L) faisant maintenir la recommandation d'Hydrocortisone en cas de stress.



Cas 189

Identité : Garçon, S J10 de vie, 4eme fraterie

Motif d'hospitalisation: ictère cutanéomuqueux franc

Antécédents

- Grossesse à terme 39 SA, non suivie
- Sérologies non faite (VIH, syphilis, Toxoplasmose, Rubéole)
- Accouchement par voie basse, bonne adaptation à la vie extra utérine
- Pas de notion de consanguinité
- Pas de pathologie familiale héréditaire connue
- présence de notion d'ictère chez ses frères à la naissance regressive et non documenté
- allaitement maternel

Histoire de la maladie

- Ictère cutanéomuqueux constaté par la maman à J3 de vie avec des selles et des urines normocolorés,
- Pâleur cutanéomuqueuse
- le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et sans altération de l'état général
- dans signes digestifs ni de signes neurologiques

Examen général

- Poids : 2800 g, Taille : 51 cm, Périmètre crânien: 33cm
- Aspect ictérique sur un fond de pâleur cutanéomuqueuse



Aspect ictérique sur un fond de pâleur cutanéomuqueuse

- Température : 37°C, Fréquence cardiaque : 185 battements/min
- Fréquence respiratoire : 42 cycles/min
- Absence de céphalématome et de bosse séro sanguine
- Examen de l'abdomen : absence de splénomégalie et d'hépatomégalie
- Absence de matité
- Examen neurologique : hypotonique, les réflexes archaïques sont diminués, fontanelle antérieure normo tendue
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité

Diagnostics à évoquer

Ictère par incompatibilité Rh
 Ictère par incompatibilité ABO
 Ictère à bilirubine conjuguée
 Infection materno foetale
 Hypothyroïdie congénitale
 Cause métabolique



Bilans à demander : bilirubine totale directe et indirecte, Test de coombs direct et indirect, Groupage du nouveau né et de la maman, NFS, CRP, ECRU, TST-T4, Ionogramme sanguin, ETF, Echographie abdominale

Résultats

- Bilirubine totale à 300 mg/l, Bilirubine conjuguée: 100 mg/l
- Groupage nouveau né: A Rh+, Groupage mère : AB Rh-, Test de coombs positif
- NFS : Hb : 2,4g/dl, GB :18700/mm³, PN : 68%, PQ : 782000/mm³
- CRP : 18 mg/dl, ECRU et l'Ionogramme sanguin sont sans particularité
- ETF et échographie abdominale : sans particularité
- TSH : normale

Diagnostic retenu : ictère par incompatibilité rhésus

La prise en charge :

- Photothérapie intensive en continue
- Transfusion sanguine iso groupe iso rhésus
- Antibiothérapie : C3G + Gentamycine
- Evolution : Surveillance de la bilirubine de contrôle (régression à 100 mg/l)
- Complément du bilan en ambulatoire notamment l'exploration neurologique et auditif.



Messages à retenir :

L'enfant doit être totalement déshabillé et observé à la lumière naturelle
 L'ictère précoce apparu moins de 24 heure est toujours pathologique
 L'ictère nucléaire est une complication grave
 Le dépistage de l'ictère est assuré par un bilirubinomètre transcutané.
 Le traitement de l'ictère est étiologique et symptomatique (la photothérapie)
 Les immunoglobulines polyvalentes intra-veineuses ont été proposées dans le traitement des ictères d'origine immunologique c'est-à-dire les incompatibilités « Rhésus » et ABO (1g/kg sur 4 à 6 heures avec contrôle efficacité).



Cas 190

Nourrisson de sexe masculin âgé de 3 mois, 3ème d'une fratrie de 4, habitant Tanger

Motif d'hospitalisation: syndrome hémorragique.

Antécédents : notion de consanguinité 1ier degré, grossesse suivie menée à terme, accouchement par voie basse, bonne adaptation à la vie extra-utérine, poids de naissance : 2400g, allaitement artificiel pendant un mois puis allaitement maternel exclusif, vaccination en cours, bon développement psychomoteur

L'histoire de la maladie : remonte à 3 jours de son admission par l'installation de vomissements brunâtres a une fréquence de trois fois par jour et émission de selles noirâtres associées à une pâleur cutanée dans un contexte apyrétique.

Examen clinique : nourrisson conscient ; attitude éveillée, teint pale, conjonctives décolorées, œdème généralisé, fontanelle antérieure normo tendue.

Poids : 4000 g (-1DS), Taille : 50 cm (-3DS), PC : 38 cm , T°: 36,7°C, FR: 38 cycles/min

FC: 102 battement/min, temps de recoloration >3sec

Examen abdominal : abdomen distendu, hépatomégalie, pas de splénomégalie

Examen ORL: gingivorrhagie, saignement spontané de la muqueuse buccale.

Examen Pleuro-pulmonaire et cardiaque : sans particularité

Examen cutané: deux taches ecchymotiques au niveau du pied et du dos de moins de deux centimètres. Le reste de l'examen est sans particularité.

Diagnostics à évoquer

- Anomalies de la coagulation:
- Trouble de l'hémostase primaire à taux de plaquettes normal :
- Purpura vasculaire, purpura thrombocytopathique
- Maladie de willebrand
- Trouble de l'hémostase primaire à taux de plaquettes diminué:
- Thrombopénie centrale: acquise ou constitutionnelle
- Thrombopénie périphérique: immunologique ou non immunologique
- Acquise:
- * Insuffisance hépato-cellulaire (cirrhose, hépatite)
- * Hypovitaminose (immaturité, syndrome de malabsorption ou carence d'apport)
- * CIVD



Bilans :

- NFS: anémie normochrome normocytaire avec: hémoglobine:5,7 g/dl, VGM: 89 fl
- Plaquettes : 121000/mm
- TP<5, TCA allongé

HEMOGRAMME		Valeurs Usuelles	
Hémoglobine	5,7 g/dl	(3,1 - 4,5)	
Hématocrite	17,5 %	(9,5 - 14,1)	
VGM	89 fl	(85 - 108)	
TCMH	29 pg	(24 - 32)	
CCMH	92 %	(90 - 95)	
Leucocytes	16300 /mm ³	(6000 - 18000)	
FORMULE LEUCOCYTAIRE			
Neutrophiles	20,2 %	Soit 3293/mm ³	(1500 - 6000)
Lymphocytes	72,9 %	Soit 11883/mm ³	(1000 - 18000)
Monocytes	6,6 %	Soit 913/mm ³	(200 - 1200)
Eosinophiles	0,6 %	Soit 94/mm ³	(100 - 1000)
Basophiles	0,6 %	Soit 130/mm ³	(inférieur à 500)
Plaquettes	121 000 /mm ³		(200000 - 500000)
HEMOSTASE			
FLORATION DE LA VOIE EXOGENE DE LA COAGULATION		Valeurs Usuelles	
TAUX DE PROTHROMBINE	< 5 %		(70 - 100)
FLORATION DE LA VOIE ENDOGENE DE LA COAGULATION			
TCA du Sujet	> 50 sec		

- hypoprotidémie : 24g/l, hypoalbuminémie: 13,1 g/l
- fonction rénale normale
- trouble hydroélectrolytique: hyponatrémie, hypocalcémie, tendance à l'hypoglycémie avec glycémie à 0.43g/L

Albumine sérique	13,1 g/L	Valeurs Usuelles (38 - 47)
IONOGRAMME		
IONOGRAMME COMPLET		
Sous réserve du respect des conditions du prélèvement sans garrot		
Sodium	131 mEq/L	(135 - 145)
Potassium	4,70 mEq/L	(3,5 - 4,9)
Chlore	107,0 mmol/L	(98 - 110)
Calcium	107,00 mEq/L	(100 - 110)
	26,3 mg/L	(98 - 110)
Phosphore	1,90 mmol/L	(2,2 - 2,75)
	36,32 mg/L	(40 - 60)
Réserve Alcaline	1,13 mmol/L	(1,28 - 1,92)
Protéines totales	20,00 mmol/L	(15 - 27)
Urée	24 g/L	(50 - 75)
	0,13 g/L	(0,13 - 0,45)
Créatinine	2,17 mmol/L	(2,17 - 7,18)
	3,00 mg/L	(1,7 - 3,8)
	29,62 µmol/L	(14,90 - 31,68)
Glycémie	1,61 g/L	(0,7 - 1,4)
	8,38 mmol/L	(3,89 - 7,77)

- ASAT : 90 U/L (2 fois la normale), ALAT: 48 U/L, GGT : 265 U/L (5 fois la normale) : Témoignant d'une souffrance hépatique, fibrinogène: bas
- D-dimères: normal
- CRP : 4,7 mg/l
- Ionogramme urinaire: sans anomalies
- ETF : ne montrant pas d'anomalies
- Echographie abdominale: épanchement intra-péritonéal peu abondant

Conduite à tenir thérapeutique immédiate: prise en charge symptomatique

- Hospitalisation plus monitoring
- Vit K inj: 10mg IV
- Transfusion de CG, perfusion d'albumine, plasma frais congelé

- Evolution après traitement symptomatique:

- Bonne évolution clinique: régression de l'œdème, syndrome hémorragique
- Sur le plan biologique: le bilan de contrôle a objectivé: TP toujours bas et TCA allongé Fibrinogène et facteur V bas.

Poursuite du bilan

- Serologie cyto mégalovirus et ebstein bar virus négative
- Serologie des hépatites B et C : négatives
- Alpha foeto proteine : 7436,60 mg/l

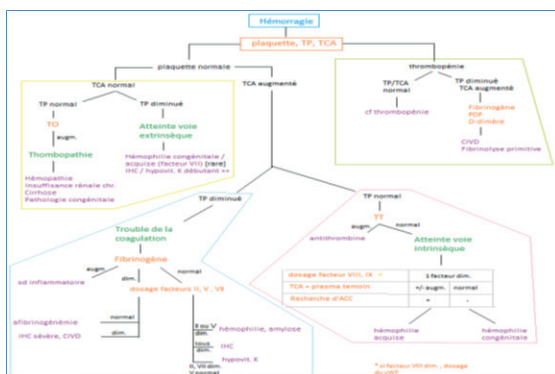
AFP - Alpha Foeto -Proteine	7 435,60 * ng/ml
<u>- Valeurs usuelles:</u>	
- Sujet sain : AFP < 5,8 ng/mL	
<u>- AFP: Marqueur augmenté dans les:</u>	
- C. du foie, et les Hépatocarcinomes	
- C. Testiculaire	
<u>- Technique: ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) sur Automate Vidas - Biomérieux.</u>	

Conclusion 2: Insuffisance hépatocellulaire fait: Syndrome hémorragique et hépatomégalie
Biologie: TP bas - TCA allongé, Fibrinogène bas, Facteur V bas
Diagnostic : la tyrosinémie
Prise en charge spécifique : prise en charge spécifique

Messages clés :

- Les maladies héréditaires du métabolisme ont: une symptomatologie souvent urgente et non spécifique
- La survie et la prévention des séquelles neurologiques dépendent de la précocité du diagnostic et de qualité de la prise en charge.
- Il faut évoquer en premier les maladies traitables.
- Éléments d'orientation: la consanguinité, décès inexpliqué dans la famille, intervalle libre, détresse neurologique primitive, l'aggravation malgré le traitement symptomatique
- Devant l'IH du nouveau né et du nourrisson: penser aux maladie traitable: métaboliques et infectieuses
- Les MHM s'exprimant par une insuffisance hépato-cellulaire chez le nourrisson: galactosémie; la tyrosinémie; fructosémie.
- Le diagnostic de la tyrosinémie est confirmé sur la chromatographie des AA sanguins et celle urinaire.
- Un régime pauvre en tyrosine et en phénylalanine doit être associé au traitement enzymatique pour garantir un taux sanguin de tyrosine inf à 400micromoles/l.

- Démarche du bilan biologique devant un syndrome hémorragique



Les étiologies à évoquer devant l'insuffisance hépatocellulaire du nourrisson?

Etiologies	Age < 1an	Age > 1an
Métaboliques	51 %	9 %
Infectieuses	17 %	10 %
Toxiques	2 %	25 %
Auto-immunes	2 %	8 %
Autres	5 %	6 %
Indéterminées	23 %	42 %

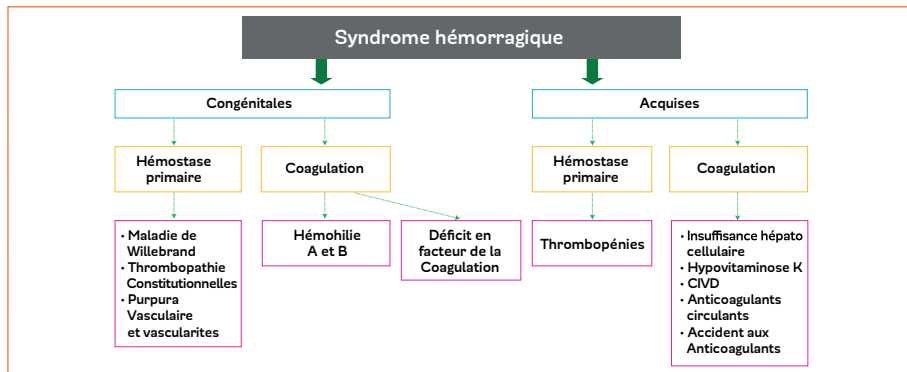
Principales causes métabolique de l'insuffisance hépatocellulaire du nourrisson

Etiologies	Nouveau né	Nourrisson	Enfant	Traitement	Diagnostic anténatal
Cytopathie mitochondriale	+++	++		Non	OUI
Hémochromatose néonatale	+++			+/-	
Galactosémie congénitale	+	+		Oui	Oui
Tyrosinémie	+	+		Oui	Oui
Intolérance héréditaire au fructose	+	+	+	Oui	Oui
Déficit de cycle de l'urée	+	+	+	Oui	Oui
Déficit de bêta oxydation des acides gras	+	+		Oui	oui

LE SYNDROME HÉMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NÉ

Il faut penser en premier à la maladie hémorragique mais il ne faut oublier d'autre maladie rare

Les éléments de diagnostic biologique d'une maladie hémorragique du nouveau né, on retrouve : Un taux de plaquettes normal, un TP bas et un TCA allongé, Fibrinogène normal et absence de PDF; Normalisation du TP après administration de vit k1 et Présence de PIVKA.



Maladie hémorragique du nouveau né : Déficit en facteur vit k1 dépendant : II, VII, IX, X

Forme classique du déficit en vit K

2-3 J de vie : h/gies +++ digestives (hématémèse)
+++ ombilicales.

Précoce : rare < 48h, si la mère sous anti vit k, anti épileptiques, barbiturique

h/gie grave intracrânienne
hématome du foie, de la surrénale, échographie abdominale
céphalohématome

Tardive : au-delà de 7 jours

ATB per os : allaitement maternel

Diagnostic : **TP, TCK incoagulables**

Facteur vit K dépendants sont bas : II, VII, IX, X

Biologie : TP bas, TCK allongé, PiVK augmenté

Préventif : Vit k1 : 2mg VO à la naissance puis chaque semaine pendant 3 semaines

Curatif : Vit k1 : 10mg IV + PFC : 20c/kg + ou - transfusion sanguine

Références

- B.-F. Faye a, A. Sylla b, M. Seck a, et al. Aspects diagnostique et évolutif des syndromes hémorragiques du nouveau-né à Dakar. Arch Pediatr 2013; 20 : 164-170
- Oulmaati, A. Babakhouya, F. Hmami, A. Bouharrou. Le profil épidémiologique du syndrome hémorragique thrombopénique du nouveau-né à propos de 91 cas. Journal de pédiatrie et de puériculture (2013) 26,
- Habzi A., Benomar S., Lahbabi M., et al. Les hémorragies intra-craniennes du nouveau-né à terme à propos de 23 cas Med Maghr 2001; 88 : 33-37
- B.-F. Faye a, A. Sylla b, M. Seck a, et al. Aspects diagnostique et évolutif des syndromes hémorragiques du nouveau-né à Dakar. Arch Pediatr 2013; 20 : 164-170.



Cas 191

Nouveau né de sexe masculin, 35 SA, G4PG, habitant Tanger, admis à H1 de vie pour détresse respiratoire.

ATCDS :

- 35SA, non suivie avec anamnèse infectieuse positive (BM, LA teinté).
- Pas de coagulopathie héréditaire, pas de prise de médicaments au cours de la grossesse
- L'accouchement était par voie basse, Apgar à la naissance était à 7/10 à 10 mn.
- Le poids de naissance à 1940 g.

HDM : détresse respiratoire à l'admission

L'examen :

- Bébé hypotonique hypo réactif ; cyanosé; FR: 46 c/min; FC 125 b/min ,SO2 96% à l'air ambiant
- L'examen cutanéomuqueux : ecchymose péri orbitaire des deux cotés à J 10 de vie
- L'examen neurologique : Reflexes archaïques faibles, FA bombée
- L'examen pleuro pulmonaire : pas de signes de lutte respiratoire
- L'examen cardio vasculaire : pas de souffle cardiaque, les pouls périphériques sont présent

Diagnostics à évoquer

Infection materno foetale à localisation neuro méningée
 Maladie des membranes hyaline plus maladie hémorragique du nouveau né
 Cause métabolique

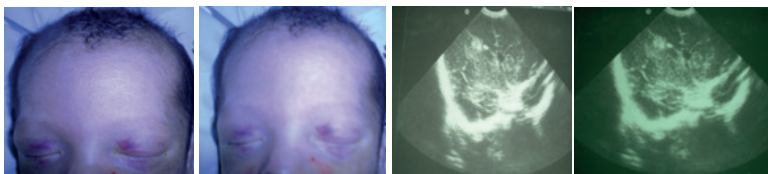


Bilans

NFS : Hb : 15g/dL, VGM : 80 μ 3, CCHH : 32%, Plaquettes : 145000/mm3

TP : 100%, l'ionogramme sanguin étaient sans particularité.

La CRP était à 16 mg/l et l'hémoculture s'est révélée négative.



Ecchymose péri orbitaire des deux cotés, fontanelle antérieure bombée à J 10 de vie

Echographie trans fontanelle (ETF) : hémorragie intra ventriculaire

La prise en charge initiale: à l'admission

Mis en couveuse, VVP : Bi antibiothérapie (Amoxicilline plus gentamycine)

Vit K1 : 10mg IV plus PFC 20cc/kg

Soins locaux des yeux et omphalite

Bonne évolution clinique et radiologique sous traitement

Sortie sous traitement préventif de la maladie hémorragique du nouveau né

Diagnostic retenu : maladie hémorragique du nouveau né révélée par une ecchymose palpébrale.



Cas 192

Jamal de sexe masculin. J13 de vie, Originaire et habitant à Larache, admis pour saignement ombilical

ATCDS :

- Grossesse non suivie, accouchement par VB à terme à domicile
- Absence de notion de souffrance néonatale, absence de notion de prise médicamenteuse
- consanguinité de 1^{ère} degré, G7, P4 : 3 frères, 4 avortements
- Le lait maternel est maintenu, Groupage sanguin du fils : A+
- Familiaux : absence de notion de contag tuberculeux
- Absence de pathologies héréditaires ou de pathologies hématologiques dans la famille

HDM :

- L'installation d'un saignement ombilical actif spontané permanente suite à la chute du cordon ombilical motivant la consultation du NN à Larache pour qu'il soit transféré chez nous pour sa PEC.
- Tous évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.
- Absence : d'épistaxis, hématomèse, réctorragie
- Absence de signes respiratoires
- Absence d'arrêt de matières et de gaz

L'examen général :

- Pâleur cutanéomuqueux très intenses, TRC: 2s, nourrisson conscient,
- FC : 132 batt/min, FR : 40 cycle/min, T : 37,3°C
- Taille: 52 cm, Poids : 3300g < +2 DS, PC: 35 cm
- ombilic : saignement actif abondant



saignement ombilical

Examen cutanéomuqueux : Pâleur cutanéomuqueux très intense

- Absence de taches purpuriques ou d'ecchymoses
- Examen Cardio-Vasculaire : sans particularité
- Examen neurologique
- L'examen objective: un nourrisson conscient avec:
 - Une hypotonie généralisée: reflexes archaïques faibles
 - Absence de raideur de la nuque
 - Une fontanelle normotendu non bombante
 - Absence de bosse séro-sanguine.
 - Absence de cephalématome

Diagnostics à évoquer

Déficits congénitaux :

- Déficit en fibrinogène ou en facteur 13
- Maladie de glanzmann
- Hémophilie
- Déficit en facteurs vitamino K dépendants: II, VII, IX, X
- Carence en vit K ou insuffisance hépatique
- La maladie de von willebrand



Bilans

- NFS : Hyper leucocytose (15900/mm³), PNN (60%), lymphocytes : 6,6%, Monocytes : 3,3%
- Anémie normochrome normocytaire Hb : 6,5 g/dL, VGM : 95µ³, CCMH : 37 %
 - CRP:27,8 mg/l
 - Glycémie à jeun: 0,88 g/l, Uree: 0,15g/l, Creatinine: 3,6mg/l
 - Groupage sanguine.A Rh+
 - TCA et TP : TCA: 140 s très allongée, TP: incoagulable
 - 2ème jour
 - TP: 64°/ bas, de Quick : témoin à 12s, malade à 14,3s,
 - Fibrinogénémie: 1,70 g/l bas
 - TP : 84%, Fibrinogène : 1,70g/l
 - La radiographie du poumon : sans anomalie

Conclusion :

Nouveau né de j13 de vie présente une Infection avec anémie normochrome normocytaire contrôlé sur frottis sanguine

TCA : Très allongée, TP: bas, hypofibrinogénémie

La conduite à tenir : Arrêt de saignement: compresses stériles, points de suture

Vit K1 10 mg en IV, Transfusion sanguine isogroupe iso Rhésus, PFC 20cc/Kg

Ration de base + électrolytes + ATB: C3G IV +Gentamycine

Diagnostic retenu : Déficit en fibrinogène**Messages à retenir :**

Le bilan biologique explore essentiellement l'hémostase : NFS avec taux de plaquettes, TP, TCK, fibrinogène, PDF dimères

L'administration préventive systématique de vitamine K aux nouveau-nés 2 mg/VO ou IM chaque semaine pendant 3 semaines (Vitamine K 1 par voie orale : 2 mg (2 gouttes), ampoule de 1 ml = 10 mg voie orale : 1 goutte = 1 mg

Traitement curatif: repose sur l'administration de la vitamine K : 5mg en IV en dose de charge à l'admission puis 1mg/kg/j pendant 3 jours, en cas de syndrome hémorragique sévère perfusion de PFC à la dose de 20ml/kg/jour

L'ASPHYXIE PERINATALE

1ère cause d'encéphalopathie (EHI) chez le nné à terme, urgence diagnostique et thérapeutique

Asphyxie périnatale (APN) : Réduction d'apport en oxygène(O₂) et Accumulation de dioxyde de carbone (CO₂) en raison d'un arrêt d'apport sanguin au fœtus autour de la naissance.

Risque :

Décès immédiat par asphyxie, défaillances viscérales

Encéphalopathie anoxo-ischémique

Séquelles neurologiques: épilepsie, retard psychomoteur, infirmité motrice et cérébrale

Causes d'asphyxie périnatale

Pathologie maternelle : Hypotension, H.T.A, Diabète, Infection, Médication, Asthme, cardiopathie, Pathologie chronique....;

Pathologie fœtale : Prématurité, RCIU, grossesse multiple, malformation, Macrosomie...

Anomalies au moment de l'accouchement :

- Anomalies placentaires (placenta praevia, hématome rétropacentaire)
- Anomalies funiculaires (circulaire du cordon, nœud du cordon)
- Anomalies des contractions utérines
- Disproportion foeto-pelvienne

Accidents imprévisibles ou difficilement prévisibles

- Dystocies dynamiques, hypertonie utérine, hypercinsie utérine, accidents

Le diagnostic : interrogatoire+ examen clinique+ bilan paraclinique

Le diagnostic de l'encéphalopathie repose sur une observation et des cotations cliniques répétées dans les premières 48h de vie dont il faut garder la traçabilité.

Le diagnostic positif à la naissance: acidose métabolique foetale, PH<7 et déficit de base >12 mmo/l, Lactates > 6 mmol/l

Demander la cause à l'obstétricien: implications thérapeutiques possibles

- A la naissance: appréciation du score d'APGAR

Une souffrance est définie par un Apgar < 7 à 5 min

Apgar < 3 définit un état de mort apparente

- Acidose métabolique fœtale

Prélèvement au sang du cordon sur l'artère ombilicale

Ou précocement chez le nné (moins d'une heure de vie)

PH<7 et déficit de base > 12 mmo/l

- Complications: encéphalopathie anoxo-ischémique :

- a- Troubles de conscience, anomalies du tonus, anomalies des réflexes
- d- Syndrome irritatif: anomalies du regard, du cri, tension de la fontanelle antérieur
- e- Lésions traumatiques associés: Céphalhématome, bosse séro-sanguine

Score d'Apgar : évaluation en salle de naissance à 1 – 5 et 10 minutes

- Une souffrance est définie par un Apgar < 7 à 5 min
- Apgar < 3 définit un état de mort apparente

Paramètres	0	1	2
Coloration Battements Cardiaques	pâle	Cyanose	Rose
	Absents	< 100/mn	>100/mn
Réactivité à la stimulation	Nulle	Discret	Vive: cri, toux
Tonus musculaires Respiration	Nul	Discret	Flexion des 4 membres Mouvements actifs
	absente	Irrégulière	Régulière

La classification de Sarnat : Classification clinique et pronostique la plus largement utilisée

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

	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Conscience	Trop éveillé hypertexcitable	Léthargie ou obnubilé	Coma
Tonus passif Posture	Hypertonie MI	Hypotonie généralisée	Hypotonie flasque décérébration
Réflexes suction	Possible/Difficile	Faible/absente	Absente
SN autonome pupilles cœur motricité gastro-intestinale	Mydriase tachycardie N ou diminuée	Myosis Bradycardie Diarrhée	Mydriase peu réactive variable variable
Convulsions	Absentes	Focales	état de mal
Evolution	< 48h	2 à 14j	qqs heures ou mois

Classification de Sarnat (Arch neurologique 1976)

Les examens complémentaires**A- Examens biologiques**

Gaz du sang : Acidose métabolique

Complications :

Hémogramme : Thrombopénie, anémie par hémorragie.

Hémostase : C.I.V.D

Biochimie : Hyperglycémie, Hypocalcémie

Transaminases, enzymes musculaires (LDH, CPK) augmentés

Acidose lactique ++

Ponction lombaire : liquide hémorragique? → Hémorragie cérébro-méningée

B-Eléctro encéphalogramme (EEG):+++**C-Imagerie**

1- Échographie transfontanellaire (ETF)

2- T.D.M /I.R.M (Grand intérêt): pratiquée vers le 10 - 15ème jour

La prise en charge est symptomatique et étiologique :**A- Préventif : +++**

Surveillance de la grossesse

Dépistage de la souffrance fœtale

Soins en salle du travail (pédiatre)

Réanimation néonatale

Transport médicalisé +++

B-Curatif : prise en charge en salle de naissance: la réanimation néonatale**1- Mesures symptomatiques :****a- Ventilation assistée : Quand ?**

apnée

irrégularité respiratoire

Inhalation méconiale

troubles de la conscience (coma)

lutte contre l'œdème cérébral

b- Maintien de l'état hémodynamique

Macromolécules : 10-20 ml/kg

Inotropes : dopamine 5 μ g/Kg/min + dobutamine 10 μ g/kg/min**c- Équilibre hydro-électrolytique et Acido-basique****d- Lutte contre les convulsions :**

Phénobarbital: 20 mg/Kg IVL en 20 mn

Puis 48H après 5 mg/kg IVL ou per os

Diazépam: 0,5mg/kg IVL en cas de convulsions

e- Cas particuliers :

Antibiotiques : si infection, transfusion : anémie, CIVD, neurochirurgiesi hématome cérébral !

Hypothermie neuro protectrice: Population cible

Nouveau-nés > ou = 36 SA

Poids > 1800 g

Contexte d'asphyxie périnatale modérée à sévère (Critères d'inclusion)

Protocole inutile devant formes mineures d'évolution spontanément favorable



Cas 193

Nouveau né à j1 de vie, G1P1,

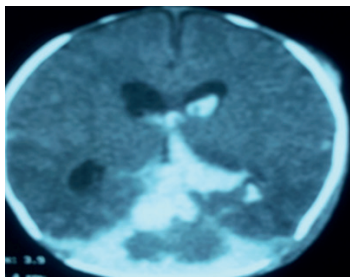
Grossesse non suivie, disproportion foeto pelvienne, accouchement par voie basse,

Apgar à 4 à 5 minutes de vie, convulsion néonatale, détresse respiratoire

Réanimation néonatale, mise en condition intubé ventilé

NFS : HB : 13g/dl, Natremie : 133meq/l, kaliémie : 4,5 meq/l, Calcémie 75 mg/l, urée : 1,2UI/l, CRP : 7mg/l

Prise en charge : Intubé ventilé, mise en condition, VVP SG10%, Vit K1, PFC, Gardenal, sondage urinaire et maintien de l'état hémodynamique et hydro électrolytique



TDM cérébral à j7 de vie : hémorragie intra ventriculaire avec hémorragie méningée.

Diagnostic retenu : Asphyxie perinatale sur disproportion foeto pelvienne



Messages à retenir :

Les mots qui blessent, à éviter... souffrance foetale aiguë, état de mort apparente

Remplacer par « état foetal non rassurant » ou « anomalies du RCF », « mauvaise adaptation à la naissance » ...

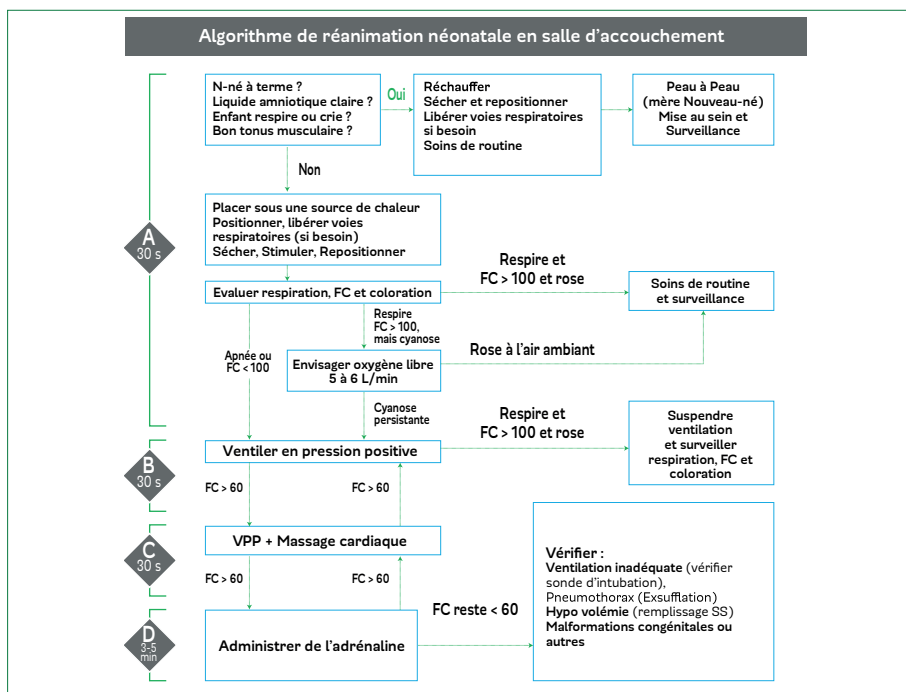
Prudence de l'information donnée aux parents +++

L'asphyxie néonatale induit des lésions plus ou moins sévères de différents organes en fonction de la durée de la phase hypoxique initiale

L'imagerie : EEG, ETF, T.D.M /I.R.M (grand intérêt) pratiquée vers le 10 - 15ème jour

L'utilisation prophylactique du phénobarbital en association à l'hypothermie pouvait paraître intéressante

L'utilisation de l'hypothermie contrôlée dans la prise en charge doit faire partie de la prise en charge.

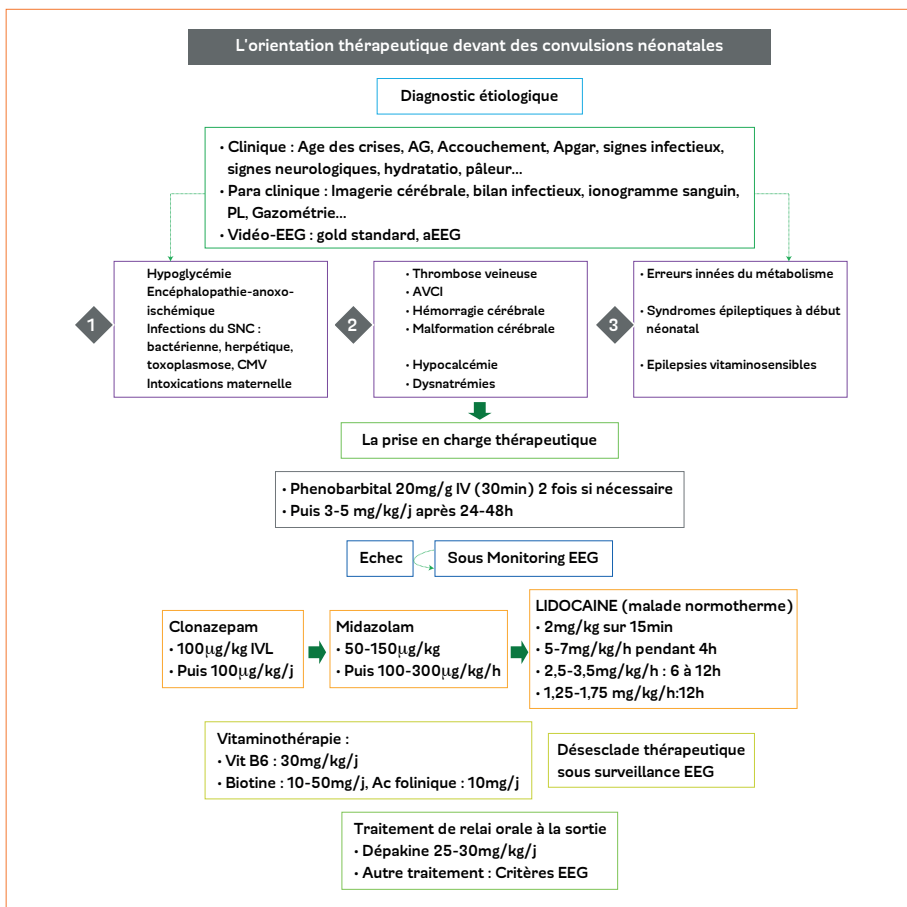


Références

- Guide du ministère de la santé – Maroc
- Maoulainine FMR, Compaore R, Aboussad A. Mortalité néonatale intrahospitalière au CHU Mohammed VI de Marrakech. Arch Marocaines de Pédiat 2010 (1) : 27-30
- M. Salaou. Le protocole thérapeutique de la prise en charge du nouveau né en néonatalogie. Faculté de médecine et de la pharmacie de Fès, Thèse N° 126 10
- N. Essalehy. Prévalence de l'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale au CHU Mohamed VI de Marrakech. Thèse N°45/2013
- W. Kojmane et al. Convulsions néonatales (à propos de 96 cas). Journal de pédiatrie et de puériculture. oi : 10.1016/j.jpp.2019.06.008
- Lawn JE, Cousens S, Zupan J. Four million neonatal deaths: when? Where? Why?. Lancet 2005;365(9462):891-900.
- Robertson CM, Perlman M. Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. Paediatr Child Health 2006;11(5):278-82.
- Academy of Pediatrics. - Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and, physiopathology - Washington, DC, The
- Dawson JA, Davis, PG, O'Donnell CP, Kamlin CO, Morley CJ. Pulse oximetry for monitoring infants in the delivery room : a review. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2007; 92: 4-7
- O'Donnell CP, Davis PG, Lau R et al. Neonatal resuscitation 2!: an evaluation of manual ventilation devices and face masks. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: F397-40
- Chabernaude JL. Réanimation du nouveau-né en salle de naissance : faut-il encore utiliser de l'oxygène pur ? Arch Pediatr 2009 ; 16 (8) : 1194-201

LA CONDUITE A TENIR DEVANT LES CONVULSIONS NEONATALES

- Les convulsions néonatales sont des décharges électriques anormales du système nerveux central des nouveau-nés qui se manifestent généralement par une activité musculaire stéréotypée ou des modifications végétatives.
- **On distingue 4 types de crises :**
 - frustres: manifestations motrices automatiques (mâchonnement, succion, pédalage ou mouvements de boxe), nystagmus, errance oculaire), vasomotrices ou végétatives (pâleur, cyanose, désaturation isolée, variation de fréquence respiratoire et/ou cardiaque, apnées, HTA, hyper salorhée...)
 - cloniques : multifocales, asymétriques, asynchrones, uni ou bilatérales.
 - myocloniques segmentaires et rapides.
 - toniques généralisées ou focales.
- Les étiologies sont nombreuses (ci-dessous), il existe des convulsions du 5ème jour, apparemment non lésionnelles, d'évolution brève dans le temps.
- Le diagnostic est confirmé par l'EEG
- La prise en charge est symptomatique et étiologique



Les antiépileptiques en néonatalogie

Médicament	Place	Dose	Efficacité	Tolérance
Phénobarbital	1 ^{ère} ligne	20mg/kg IV (2 fois si nécessaire)	50% de contrôle des crises	Apoptose neuronale Troubles neurologiques
Clonazepam	2 ^{ème} ligne	0,1mg/kg IVL Puis 0,1 mg/kg/j si nécessaire		Hypersécrétion bronchique
Midazolam	2 ^{ème} ligne	• 50-150µg/kg • puis 60-400µg/kg	Non réponse à 100%	Dépression cardiaque en cas d'hypothermie
Lidocaïne	3 ^{ème} ligne	• 2 mg/kg • 5-7 mg/kg/h pendant 4h • 2,5-3,5 mg/kg/h : 6 à 12h • 1,25-1,75 mg/kg/h:12h		Toxicité cardiaque, troubles du rythme CI en association avec phénytoïne
Levetiracetam	Émergente 2 ^{ème} et 3 ^{ème} ligne	10-50 mg/kg 10-80 mg/kg/j en deux fois	> 80%	Pas d'apoptose chez l'anima
Phénytoïne	2 ^{ème} ligne	20 mg/kg 5mg/kg/j		Troubles neurologiques

Références

- Vasudevan C, Levene M. Epidemiology and aetiology of neonatal seizures. Semin Fetal Neonatal Med. 2013;18(4):185-91.
- Glass HC. Neonatal seizures : advances in mechanisms and management. Clin Perinatol. 2014 Mar;41(1):177-90.
- Shellhaas RA, Chang T, Tsuchida T, an all. The American Clinical Neurophysiology Society's Guideline on Continuous
- Electroencephalogram Monitoring in Neonates. J Clin Neurophysiol. 2011 ; 28(6):611-7
- Donovan MD, Griffin BT, Kharoshankaya L, et al. Pharmacotherapy for Neonatal Seizures: Current knowledge and Future Perspectives.
- Drugs. 2016 ; 76(6):647-61.
- Pisani F, Pavlidis E. The role of electroencephalogram in neonatal seizure detection. Expert Rev Neurother. 2018;18(2):95-100

CONDUITE A TENIR DEVANT L'HYPOGLYCEMIE CHEZ LE NOUVEAU-NE

L'hypoglycémie est la baisse de la glycémie en dessous d'une valeur seuil qui va varier en fonction de l'âge

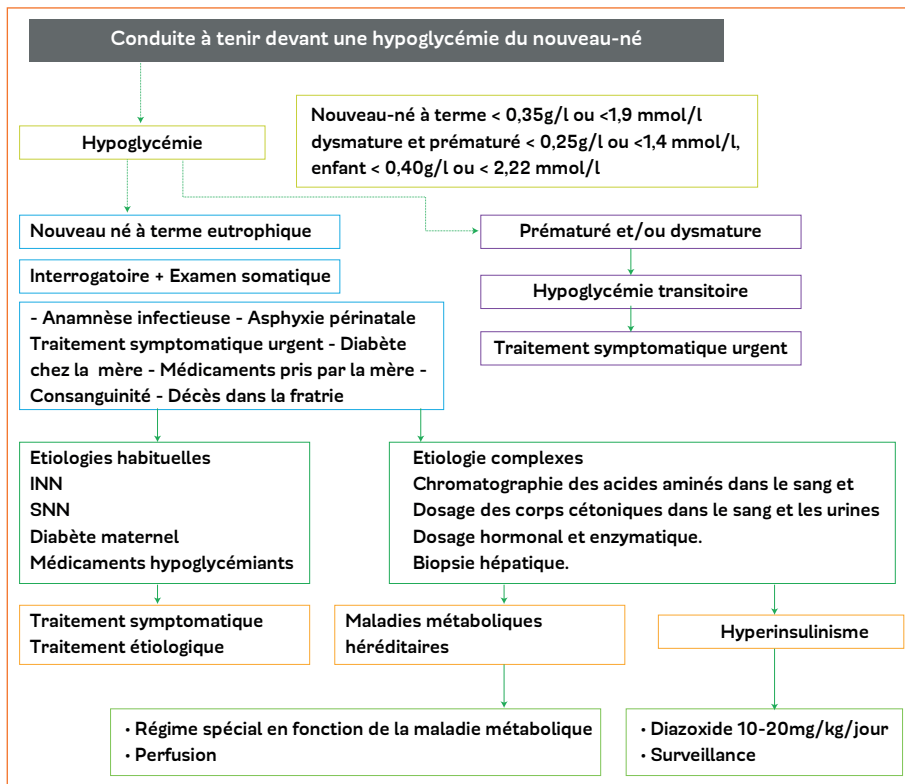
Glucosémie	g/l	mmole/l
Nouveau-né à terme	< 0,35	< 1,9
dysmature - Prématuré	< 0,25	< 1,4
Enfant	< 0,40	< 2,22

Le traitement est symptomatique et étiologique

Traitement de l'accès hypoglycémique :

1. SG 10% IVD : 1g/kg suivie par une perfusion glucose à débit constant
 2. Si perfusion glucosée est inefficace pour maintenir une glycémie supérieure ou égale à 0,40 g/l: hydrocortisone 5mg/kg/j en deux prises
 - Le traitement symptomatique n'est que palliatif
 - Surveillance étroite dans les heures qui suivent (récidive)
 3. Glucagon : 1mg IM peut être utile sur le plan :
 - Thérapeutique : DID
 - Etiologique : son inefficacité glycogénose, hépatopathie, hypoglycémie avec cétose
 - Son utilisation doit prendre en compte l'intérêt du diagnostic étiologique
 4. Alimentation sous forme de petit repas sucré : on traite l'accès mineur ou on prévient les récurrences dans quelques cas particuliers
- Traitement étiologique**

La démarche diagnostique devant une hypoglycémie du nouveau né



Références

- Harding JE, Harris DL, Hegarty JE, et al. An emerging evidence base for the management of neonatal hypoglycaemia. Early Hum Dev 2017;104:51-6
- Williams AF. Neonatal hypoglycaemia: clinical and legal aspects. Semin Fetal Neonatal Med 2005;10
- Maiorana A, Dionisi-Vici C. Hyperinsulinemic hypoglycemia: clinical, molecular and therapeutical novelties. J Inherit Metab Dis 2017;40:531-42
- AK, BRUCE, E, JACOBSEN, H, DOSSING, J, KONDRUP. Hypoglycemia in spinal muscular atrophy. Lancet. 1995, 2, 346 (8975), p : 609 - 610.
- Shellhaas R. Treatment of neonatal seizures, Up to date, July 2018



Cas 194

Nouveau né de sexe masculin, âgé de H1 de vie, deuxième de sa fratrie, habitant à Tanger, admis pour gémississement respiratoire

ATCS :

- Notion de diabète gestationnel chez la maman
- Accouchement par voie basse, LA clair, Apgar 7/10 à 5 mn
- Pas de notion de consanguinité

HMD : remonte à H1 de vie par l'installation d'un gène respiratoire

Examen à l'admission : Poids : 3400 g, T : 37°C,

Examen pleuro-pulmonaire : Score de Silverman à 2/10 (gémississement, battement des ailes du nez), FR : 53/mn

Examen cardio-vasculaire :

- FC : 188/mn, Pouls périphérique perçu (fémoraux), auscultation : B1 B2 bien perçus

Examen neurologique :

- cris vigoureux, tonique, réactif, reflexes archaïques diminués
- FA : normo tendue avec un facies particulier
- présence d'une bosse sero-sanguine

Examen abdomino-pelvien :

- pas de masse palpable, ombilic propre,
- Méconium : émis

Examen cutané-muqueux : rose, pas d'éruption cutanée

Organes génitaux externes : de type masculin, testicules en place

Bilan malformatif : pas de malformation évidente



Nouveau né de sexe masculin, âge de H1 de vie, admis pour gémississement respiratoire

Conclusion :

nouveau né de sexe masculin, admis à H1 de vie, issue d'une grossesse non suivie à terme, mère diabétique (sans traitement), anamnèse infectieuse négative, accouchement par voie basse, bonne adaptation à la vie extra utérine.

Admis pour détresse respiratoire, Score de Silverman à 2/10

Diagnostics à évoquer

Hypoglycémie
Infection materno foetale : IMF
maladie des membranes hyaline : MMH
Asphyxie périnatal
Retard de résorption du LA
Malformation pulmonaire
Cardiopathie congénital



Examens à demander :

Dextro, ionogramme sanguin, NFS, CRP, hémoculture, Rx thoraco-abdominale, Echo cœur

Résultats du bilan

- Dextro : 0,35 g/l (Correction de l'hypoglycémie : SG 10% : 3cc/kg)
- NFS : GB 21700/mm³, PN : 39%, Lymph : 16,8%, Monocytes : 8,8%, Hb : 14,7g/l, VGM : 80%, CCMH : 32%.
- Glycémie H1 : 0,11 g/l (dextro : 0,35g/l) : (Correction de l'hypoglycémie : SG 10% : 3cc/kg)
- Contrôle dextro H2 : 0,72 g/l, H5 : 0,81 g/l
- Urée : 0,11g/l, créatinine : 7,3 mg/l, calcium : 87,6 mg/l
- CRP : 0,6 mg/l
- Hémoculture négative

Echo trans fontanellaire : sans anomalie*Echo trans-fontanellaire sans anomalie***La prise en charge:**

- Correction de l'hypoglycémie : SG 10% : 3cc/kg
- Hospitalisation : VVP, mise en condition, surveillance sous monitoring
- Vit K : 2mg IV
- Soins des yeux et de l'ombilic

Evolution favorable : clinique et biologique**Diagnostic retenu : hypoglycémie néonatale suite au diabète gestationnel****Messages à retenir :**

L'hypoglycémie néonatale transitoire peut, surtout lorsqu'elle s'accompagne de symptômes, causer des lésions cérébrales permanentes

Population à risque d'hypoglycémie : surveillance glycémie

- Nouveau-nés de mère diabétique
- Mère sous beta bloquants ou beta mimétiques,
- Sd de Wiedemann Beckwith
- Prématurés et hypotrophes

Un bilan sanguin et urinaire réalisé en hypoglycémie permet de poser le diagnostic et de proposer un traitement spécifique

La prise en charge doit être urgente pour éviter les complications

LA PREMATURITE

Le nouveau-né viable (OMS): Enfant né vivant à partir de 22 SA Ou pesant au moins 500 g

La prématurité dans notre contexte

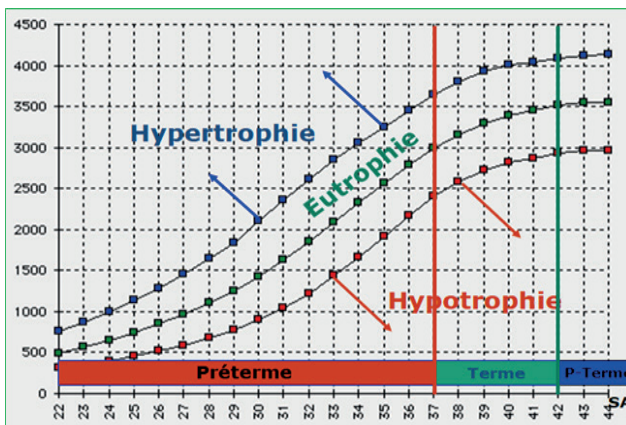
Nous sommes convaincus que la majorité des causes sont évitables

Drame silencieux et représente un problème majeur de santé publique

La majorité des étiologies des décès néonataux dans notre contexte peuvent être évitées

Importance de la collaboration multidisciplinaire en général et obstétrico-pédiatrique

- La promotion de l'allaitement maternel



Les pathologies liées à la prématurité

1- Hypothermie

2- Pathologie respiratoire

MMH: maladie des membranes hyalines

Retard de résorption du liquide pulmonaire

Apnées

Dysplasie broncho-pulmonaire

3- pathologie cardiaque

Persistance du canal artériel: PCA

Retour à la circulation fœtale

4- troubles métaboliques

a- Hypoglycémie: glycémie < 0,30 g/l

Souvent asymptomatique

Risque de lésions cérébrales irréversibles

Intérêt du dépistage systématique

b- hypocalcémie :

calcémie < 75 mg/l

Souvent asymptomatique

Évoquée devant: convulsions, trémulations, apnées,...

Intérêt du dépistage systématique et de correction précoce

C- ictère néonatal par immaturité hépatique**5- Pathologie neurologique**

Lésions cérébrales d'ischémie: par hypoxémie périnatale

Hémorragie péri et intraventriculaire: révélée par une dégradation neurologique, des convulsions, apnées,...parfois asymptomatique

Leucomalacie périventriculaire:

- Intérêt de l'exploration neuro-radiologique: ETF, TDM, IRM++

- Séquelles neurologiques graves: retard psychomoteur, infirmité motrice cérébrale.

6- Pathologies digestives**a-Immaturité des fonctions digestives****b- Entérococolite ulcéro-nécrosante :**

- nécrose hémorragique de la paroi intestinale.

- Clinique :

- Tableau d'occlusion haute avec rejets, résidus ou vomissements

- ballonnement abdominal

- Radiologie (ASP): Pneumatose

- Traitement :

- antibiotique : couvrir les BGN et anaérobies

- repos digestif et nutrition parentérale

7- Infection**8- Pathologie rénale****9- Anémie : (Hb < 12 g/dl)****La prise en charge est symptomatique et étiologique**

Traitement étiologique

Selon le cas : VVP, O₂,.....

Rechauffement : mise en incubateur

Vit K1 : 2 mg VO ou IM

Alimentation précoce : lutte conl'hypoglycémie

Antibiothérapie si infection

Intérêt de la prévention :

- Suivi des grossesses et collaboration obstétrico-pédiatrique

- Lutte contre les facteurs de risque directs : infection et pathologie obstétricale

- Prise en charge en milieu spécialisé

Gérer les complications de la prématurité et le suivi



Cas 195

Nouveau né de sexe féminin, admis à H1 de vie au service de pédiatrie CHUT pour prématurité de 27 SA, détresse respiratoire, poids 650g

Réanimation néonatale, mise en condition, CPAP, CVO, bilan biologique, traitement approprié

Allaitement maternel exclusif par l'implication effective de la maman

Le recul de suivi à 6 mois : bonne évolution clinique et bon développement psychomoteur

•Prématuré de 27 SA, poids : 650g
•J20Hb: 10g/dl
•Hospitalisé 40jours : CHU Tanger

22 mois 20 mai 2021 22 mois

H6

J40

22 mois

20 mai 2021

22 mois

Mesures préventives:

- ✓ Fer,
- ✓ Erythropoïétine,
- ✓ Eviter les prélèvements répétés,
- ✓ Retard de clamping du cordon
- ✓ Asepsie
- ✓ Allaitement maternel

Nouveau né de sexe féminin, admis à H1 de vie pour prématurité de 27 SA, détresse respiratoire, poids 650g

Diagnostic : prématurité 27 SA

Traitement : symptomatique et étiologique

Références

- L. La prématurité : Profil épidémiologique et devenir à court terme. Expérience du CHU Mohamed VI. THHèse n° 88/2009
- Sentilhes L, Descamps P, Legendre G. Pessaire et prévention de l'accouchement prématuré. Gynecol Obstet Fertil. 2014 Jan;42(1):38-44.
- Lawn Joy E, Cousens Simon, Zupan Jelka. 4 million neonatal deaths: when? Where? Why? The Lancet. 2005;365(9462):891-900.
- Moriette G, Rameix S, Azria E, et al. Naissances très prématurées: dilemmes et propositions de prise en charge
- Première partie: pronostic des naissances avant 28 semaines, identification d'une zone «grise» Archives de pédiatrie. 2010;17(5):518-526

**Messages à retenir :**

La prématurité est définie par un terme de naissance inférieur à 37 SA

L'âge gestationnel de naissance, le petit poids de naissance et l'absence de corticothérapie anténatale ont un impact très fort sur la mortalité, sur la morbidité néonatale sévère et sur le développement de l'enfant

Les complications : la maladie des membranes hyalines (MMH) par défaut de surfactant pulmonaire, hypoglycémie, infection, hypothermie, hémorragie cérébrale, enterocolite ulcéro-nécrosante,....

Le suivi à long terme s'impose.



Cas 196

Nouveau né de sexe féminin, âgé de H1 de vie, origine de Tanger
Motif d'hospitalisation: Prématurité 27 SA + Détressé respiratoire
Antécédents :

- Pas de notion de consanguinité, maman âgée de 35ans de groupe: B+
- Grossesse mal suivie
- G4P2 : G1: avortement, G2: accouchement prématuré à 30 SA (décédé) , G3: âgé de 3ans toujours bien portant., G4: actuelle
- Anamnèse infectieuse: a rupture prématurée des membranes: > 9 jours
- Prématurité à 27ème SA (< 37 SA)
- Accouchement: par voie haute pour sauvetage maternelle (métrorragie+ anémie à Hb= 7,2 g/Dl)
- Hospitalisation pour: métrorragie+ rupture prématurée des poches des eaux: mis sous corticothérapie pour maturation pulmonaire.

Examen clinique :

Apgar: 7/10, SaO₂: 86%, TRC >3sec, bradycardie à 80 battement /min

Fréquence respiratoire: 55 batt/min (polypnéique), cyanose généralisé, Score de Sielverman : 3/10 (Tirage intercostale, Geignement respiratoire)

Température: 36,5°C, Glycémie capillaire (dextro) = 0,92 g/l, Poids : 1000 g, Taille : 36cm, Périmètre crânien : 27cm

Diagnostics à évoquer

Causes médicales

- Infection materno-foetale
- Maladie des membranes hyalines
- Détresse respiratoire transitoire
- Troubles métaboliques : l'hypoglycémie...

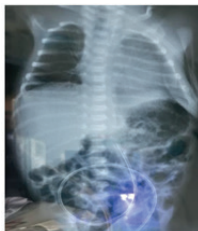
Causes chirurgicales

- Malformation cardiaque ou pulmonaire
- Pneumothorax



Les examens complémentaires :

Radiographie thoraco-abdominale sonde gastrique en place :



- NFS: Hb : 13 g/dl , Thrombopénie à 53 000/mm³ , GB : 8200/mm³ (la lignée leucocytaire: normale)
- CRP à H 24h: 1,3 mg/l , hémoculture négative
- Ionogramme : Na⁺ :134 mmol/l, K : 4mmol/l (le reste sans particularité)

Diagnostic : prématurité sur infection materno foetale

La prise en charge :

- Mise en condition : mise en couveuse, aspiration naso-pharyngienne,
- Oxygénation (O₂ selon la saturation)
- Cathéter ombilical : Ration de base: SG 10%+ Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺
- Antibiothérapie :
 - o Amoxicilline : 200mg/kg/j en deux prises
 - o Gentamicine: 3mg/kg/j en IVD
- Vitamine K : 2mg/semaine pendant 3 semaines
- Soins des yeux et ombilic

Evolution : après 24h: Score de Silverman à 0/10, Saturation 96% plus prise en charge spécifique.

Quiz d'évaluation

1. Vous recevez un nouveau-né à J7 de vie qui présente depuis 24h une fièvre chiffré à 38,5°C que sera votre conduite à tenir :

- A- Donner un traitement symptomatique et surveiller
- B- Demander un bilan avec retour à domicile
- C- Démarrer un traitement antibiotique par voie orale
- D- Adresser à l'hôpital pour hospitalisation
- E- Suspecter une infection materno-fœtale

2. Vous recevez un nouveau-né à J8 de vie qui présente un ictère évoluant depuis 5 jours :

En faveur de l'ictère physiologique du nouveau-né :

- A- Il s'installe après 24h
- B- Il s'accompagne d'une hépato-splénomégalie
- C- Il s'associe à une anémie
- D- Les selles sont décolorées
- E- Il nécessite l'arrêt de l'allaitement maternel

3. Un nouveau-né vu à la naissance, issu d'une grossesse mal suivie, se dit à 31SA (semaines d'aménorrhée) avec RPM de 22 heures, un liquide amniotique teinté. L'accouchement s'est déroulé par voie haute pour bradycardie fœtale, à la naissance le score d'Apgar est à 6/10 à la 5ème minute. A l'examen vous notez une polypnée avec un Silverman à 4/10. Dans cette observation, quels sont les critères orientant vers une infection materno fœtale ?

- A- Grossesse non menée à terme
- B- La RPM >18h
- C- LA teinté
- D- Asphyxie périnatale non expliquée
- E- Accouchement par voie haute

4. Quels sont les complications à craindre chez ce nouveau-né prématuré ?

- A- Hypoglycémie
- B- Maladie des membranes hyalines
- C- Hyponatrémie
- D- Entérocólite ulcéro nécrosante
- E- Hypercalcémie

5. Quelles sont les étiologies possibles à la détresse respiratoire chez ce nouveau né ?

- A- Atrésie de l'œsophage
- B- Maladie des membranes hyalines
- C- Déficit en surfactant
- D- Cardiopathie congénitale
- E- Hernie diaphragmatique

6. Parmi les éléments de diagnostic biologique d'une maladie hémorragique du nouveau né, on retrouve :

- A. un taux de plaquettes diminué
- B. un TP bas
- C. un taux de fibrinogène normal
- D. un taux d'Hb diminué
- E. Un TCA allongé

7. Vous recevez en consultation, un nouveau né à H36 de vie pour ictère cutané muqueux; le bilan à demander:

- A. NFS, test de Coombs,
- B. Groupage sanguin de la mère , groupage sanguin du bébé
- C. TP-TCA
- D. échographie abdominale
- E. taux de bilirubine

8. Les critères anamnestiques d'une infection materno-fœtale sont :

- A. Rupture prématurée des membranes>24heures
- B. Apgar<7 à 5min inexpliqué
- C. Un deuxième jumeau hospitalisé pour une méningite néonatale
- D. Prélèvement vaginal positif au premier trimestre
- E. Une prématurité inexpliquée

Réponses :

1: D E 2: A 3: A,B,C,D 4: A,B,C,D 5: A,B,C,D,E 6: B,C,E 7: A,B,E 8: A,B,C,E

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

**L'alimentation de l'enfant
(de moins de 3 ans)**

Abdallah OULMAATI

L'ALIMENTATION DE L'ENFANT (DE LA NAISSANCE A 3 ANS)

L'allaitement maternel

Pourquoi allaiter ? Un bénéfice pour l'enfant et la maman

Le lait maternel est parfaitement adapté aux besoins du bébé

- Qualité supérieure aux « laits » infantiles et au lait de vache,
- Evolution constante pour s'adapter aux besoins de l'enfant,
- Réduit les risques d'infections (en particulier gastro intestinales),
- Contribuerait à prévenir les allergies chez les enfants,
- Effet protecteur possible contre certains cancers, comme celui du sein,
- Permet de répondre rapidement aux besoins du bébé (la nuit, en cas de sortie)

Quelle durée allaiter ?

L'allaitement maternel est recommandé de façon exclusive jusqu'à 6 mois

Les laits infantiles

Si l'allaitement au sein est cessé, ou impossible :

- Laits 1er âge : destinés à remplacer le lait maternel jusqu'à 4 à 6 mois.
- Laits 2ème âge : destinés aux bébés plus de 6 mois
- Laits de croissance : ils conviennent aux enfants à partir de 1 an et jusqu'à 3 ans
- Le lait de vache
- Eviter d'en donner avant 1 an, car pas adapté aux besoins nutritionnels de l'enfant et risquerait de lui donner des troubles digestifs,
- Entre 1 an et 3 ans : il est possible de donner un biberon de lait de vache de temps en temps
- Les laits d'autres animaux (brebis, chèvre, ânesse, etc.) ne sont pas du tout adaptés à l'alimentation du bébé, et leur emploi peut s'avérer dangereux.

Les « laits » aux propriétés particulières :

- En cas de régurgitation ou de constipation de l'enfant, il existe des préparations 1er ou 2ème âge aux propriétés particulières (teneur différente en lactose).
- peut contenir des germes probiotiques (comme le bifidus)
- peut contenir des substances prébiotiques (améliorer la digestion et le transit)
- Les laits AR (anti-régurgitation): laits épaissis conçus pour freiner les régurgitations du bébé.

Les laits HA (hypoallergéniques) : conseillés pour les enfants ayant un des deux parents ou des frères et sœurs allergiques et ne doivent pas être utilisés chez un enfant qui a une allergie avérée.

Quelles quantités de lait et combien de biberons donner à Bébé ?

0 à 1 mois : 6 biberons de 90 à 120 mL.

1 à 2 mois : 6 biberons de 120 mL ou 5 biberons de 150 mL.

2 à 3 mois : 5 biberons de 150 mL.

3 à 4 mois : 5 biberons de 150 mL ou 4 biberons de 180 mL.

LA DIVERSIFICATION ALIMENTAIRE

La diversification alimentaire intervient lorsque le lait maternel ou infantile ne suffit plus pour couvrir les besoins nutritionnels de bébé et lorsque le nourrisson devient capable de digérer d'autres aliments.

Les professionnels de santé recommandent de commencer la diversification entre 4 mois et 6 mois révolus.

Lait et dérivés sont indispensables à la croissance, le lait étant la base de l'alimentation du bébé

La diversification alimentaire doit toujours se faire de façon progressive en débutant toujours avec de petites quantités.

Cette introduction prudente doit respecter les goûts de l'enfant et ne jamais être imposée.

Au début, veillez à introduire toutes les classes d'aliments, sous forme mixée. Puis, faites évoluer la texture des aliments (moulinés, écrasés, petits morceaux, etc)

Le début de la diversification

A partir de 6 mois et jamais avant 4mois

Jusqu'à 6 mois, l'allaitement exclusif au lait maternel, ou au « lait » infantile, couvre tous les besoins alimentaires de l'enfant.

La diversification avant 4 mois pourrait entraîner des allergies alimentaires chez tous les enfants, notamment ceux nés dans une famille prédisposée,

Après 6 mois, le lait maternel ou le « lait » infantile ne suffit plus à couvrir tous les besoins de l'enfant. Il faut commencer à diversifier son alimentation,

À 6 mois, un bébé commence à savoir mastiquer des aliments un peu plus solides et il peut mieux les déglutir. Ses capacités digestives sont plus développées

Comment réussir cette phase de diversification ?

Selon l'enfant, le rythme de la diversification sera différent

On peut continuer à lui donner du lait pour assurer ses apports alimentaires

Attention à ne pas forcer l'enfant et respecter ses goûts et ses préférences

En cas de refus d'un aliment : ne pas insister et le proposer à nouveau quelques jours plus tard

N'introduire qu'un changement à la fois : un nouveau goût, une nouvelle forme, biberon ou cuillère (ex : pas de carottes à la cuillère si les carottes et la cuillère sont inconnus de l'enfant)

Moins de repas, mais des quantités plus importantes à chaque repas

Spontanément, l'enfant passe de 6 à 5 prises alimentaires par jour, puis de 5 à 4 pendant cette 1ère phase de diversification,

Augmenter les quantités pour maintenir des apports alimentaires, suffisants, selon l'appétit de l'enfant

Comment introduire les matières grasses ?

Jamais avant 6 mois,

Choisir plutôt des matières grasses végétales : huile de colza, d'olive, de tournesol..., une cuillère à café d'huile ou une noisette de beurre à chaque repas suffit,

Éviter les fritures.

Comment introduire les féculents ?

Les farines infantiles : il n'est plus recommandé de donner des farines infantiles avant 6 mois,

Si l'enfant ne mange pas bien, lui en proposer éventuellement (mélangées à un laitage ou à une soupe de légumes), en petites quantités et à partir de 6 mois (jamais avant 4 mois), Si souhait d'en donner entre 4 et 6 mois, choisir des farines 1er âge sans gluten.

Les pâtes et les pommes de terre

Dès 6 mois, les pommes de terre cuites à la vapeur peuvent être moulinées et mélangées à la soupe de légumes, ne proposer les pâtes, le pain, la semoule de blé et les biscuits qu'en quantité modérée pas avant 7 mois révolus

La 2ème phase de diversification de 8/12 mois à 3 ans

- Du lait

Toujours au moins 500 ml de « lait » 2ème âge, par jour jusqu'à 1 an (voire au-delà),

Après 1 an, ne pas dépasser pas 800 ml de lait (et autres produits laitiers) !

Utiliser de préférence des produits laitiers « destinés aux enfants en bas âge » jusqu'à 18 mois (ils sont enrichis en fer, vitamines et acides gras essentiels),

Un peu de fromage peut être proposé à l'enfant.

- Des aliments de chaque groupe

À partir de 8-12 mois, chaque jour :

des fruits et des légumes, des produits céréaliers : riz, pâtes, pain, blé, semoule...

De 8 à 12 mois, une portion d'environ 20g de viande, ou de poisson ou 1/2 oeuf

(20 g = 4 cuillères à café). Après 1 an, la portion sera d'environ 30g (= 6 cuillères à café).

Un peu de matières grasses, en privilégiant celles d'origine végétale.

Après 15-18 mois, les légumes secs (lentilles, haricots...) en purée

À limiter : Sucre, miel, chocolat et aliments riches en graisse

Limiter nettement la quantité de sel lorsque de la préparation du repas, ne pas resaler les petits pots : Ils sont contrôlés et assez salés pour l'enfant

- Les boissons

La seule boisson recommandée est l'eau pure : de l'eau faiblement minéralisée, au robinet ou en bouteille,

Les jus de fruits ne sont pas indispensables,

Éviter les sodas (même « light »), les sirops, qui apportent beaucoup de sucre (l'enfant risque de s'habituer refuser de prendre de l'eau ensuite).

Pas de tisanes ou de boissons à base d'extraits naturels de plantes : certaines sont très sucrées et habituent l'enfant à ce goût, elles peuvent ainsi favoriser les caries et le surpoids

Quelle quantité lui donner et combien de fois par jour ?

Faire confiance à l'enfant, dès les premiers mois il sait manger à sa faim

De 6-8 mois jusqu'à la fin de l'adolescence, le rythme recommandé est : petit-déjeuner, déjeuner, goûter et dîner

Ce rythme est une bonne habitude à transmettre très tôt à l'enfant, en évitant de lui donner des aliments entre les repas.

Les bonnes proportions

- La quantité de viande sera toujours inférieure à celle de l'accompagnement constitué de légumes et de féculents.
- La quantité de légumes sera de préférence identique ou supérieure à celle des féculents.

Exemples de menus adaptés selon l'âge de l'enfant

A partir de 6 mois

Le petit déjeuner = apport lacté

Lait maternel ou biberon de 240 ml (8 mesures) de lait 2ème âge ou 250 ml de lait 2ème âge liquide. Cette ration peut être adaptée selon l'appétit de l'enfant.

Le midi = légumes + viande (mixés) + dessert

Purée de légumes « maison » (sans adjonction de sel) + une noisette de beurre (au biberon ou à la cuillère).

+ Viande ou poisson mixé : 10 g/j (2 cuillères à café) ou 1/4 d'oeuf dur (jaune et blanc).

+ Un fruit cuit (compote maison ou petit pot) (il n'y a aucune obligation de terminer le pot).

Ou

Un « petit pot » de légumes-viande ou légume-poisson (sans aucune obligation de terminer le pot).

+ Un laitage : yaourt, fromage blanc... (De préférence laitages « destinés aux enfants en bas âge » car leur teneur en protéines est réduite, et ils sont enrichis en fer, acides gras essentiels et vitamines)

Le goûter = apport lacté + fruit + produit céréalier (éventuellement)

Un laitage : yaourt, fromage blanc... (de préférence laitages « destinés aux enfants en bas âge » une compote (maison ou petit pot) sans le biberon ou à la cuillère ou

Lait maternel ou un biberon de 240 ml (8 mesures) de lait 2ème âge ou 250 ml de lait 2ème âge liquide avec, éventuellement, 1 cuillère à soupe de « farines infantiles ».

Un fruit : cru (banane mixée) à la cuillère

Idéalement goûter = 1 ou 2 aliments au choix parmi les groupes suivants : fruits ou jus de fruits, laitages, produits céréaliers.

Le dîner = apport lacté + fruits et/ou légumes

Lait maternel ou un biberon de 240 ml (8 mesures) de lait 2ème âge ou 250 ml de lait 2ème âge liquide avec, éventuellement, 1 cuillère à soupe de « farines infantiles ».

Une compote éventuellement. ou

Un biberon de 250 ml de soupe (+ 1 cuillère à café d'huile)

Un laitage : yaourt, fromage blanc...

Entre 8 et 12 mois

Le petit déjeuner = apport lacté

Lait maternel ou biberon de 240 ml (8 mesures) de lait 2ème âge ou 250 ml de lait 2ème âge liquide. Cette ration peut être adaptée selon l'appétit de l'enfant.

Le midi = légumes + viande (mixés) + dessert

Purée de légumes « maison » (sans adjonction de sel) + une noisette de beurre (au biberon ou à la cuillère).

+ Viande ou poisson mixé : 20 g/j (4 cuillères à café) ou 1/3 d'oeuf dur (jaune et blanc).

+ Un fruit cuit en petit pot (aucune obligation de terminer le pot).

Ou un « petit pot » de légumes-viande ou légume-poisson (sans aucune obligation de terminer le pot) + Un fruit cuit : compote maison

Le goûter = apport lacté + produit céréalier et/ou fruit

240 ml de « lait » de suite ou de croissance au biberon, une compote.

Ou une portion de fromage, une tartine de pain, un fruit.

Le dîner = fruits et/ou légumes + apport lacté + produit céréalier (éventuellement)

Un biberon de 240 ml de soupe, un laitage : yaourt, fromage blanc, une compote.

Ou Légumes verts, Riz, 240 ml de « lait » de suite ou de croissance au biberon.

Le petit déjeuner = apport lacté + produit céréalier + fruit

250 ml de « lait » 2ème âge ou de croissance au biberon, une tartine de pain (+/- beurre et confiture).

Un fruit

Ou

250 ml de « lait » 2ème âge ou de croissance avec éventuellement de la poudre chocolatée au bol.

Des céréales peu sucrées, Jus d'un fruit pressé ou un ½ verre de jus sans sucre ajouté.

Le midi = légumes + produit céréalier + viande ou poisson ou oeuf + matières grasses + dessert

Purée de légumes « maison » (sans adjonction de sel) + une noisette de beurre (au biberon ou à la cuillère).

+ Viande ou poisson mixé : 20 g/j (4 cuillères à café) ou 1/3 d'oeuf dur (jaune et blanc).

+ Un fruit cuit en petit pot (aucune obligation de terminer le pot).

Ou Un « petit pot » de légumes-viande ou légume-poisson (sans aucune obligation de terminer le pot) + Un fruit cuit : compote maison

Le goûter = apport lacté + produit céréalier et/ou fruit

250 ml de « lait » de suite ou de croissance au biberon, une compote.

Ou une portion de fromage, une tartine de pain, un fruit.

Le dîner = fruits et/ou légumes + apport lacté + produit céréalier (éventuellement)

Un biberon de 250 ml de soupe, un laitage : yaourt, fromage blanc, une compote.

Ou Légumes verts, Riz, 250 ml de « lait » de suite ou de croissance au biberon.

Méssages

Familiariser progressivement les enfants à des aliments qui leur sont au départ inconnus, dans un contexte socio-affectif chaleureux, permet une meilleure acceptation du produit à long terme.

L'apprentissage du goût repose en grande partie sur des apprentissages implicites développer une éducation sensorielle dont l'objectif est de les amener à prendre progressivement du plaisir à goûter les légumes.

Eviter de déployer des conseils nutritionnels difficiles à intégrer et culpabilisants finalement peu efficaces en matière de prévention, de bien-être et de d'ouverture sur le monde.

Références

- Diagne-Guèye NR, Diack-Mbaye A, Dramé M, Diagne I et al. Connaissances et pratiques de mères sénégalaises vivant en milieu rural ou suburbain sur l'alimentation de leurs enfants, de la naissance à l'âge de six mois. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2011; 24(4): 161-66.

- Archives de pédiatrie. Volume 17, numéro S5, pages 208-212 (décembre 2010)

- Comment diversifier l'alimentation de votre enfant ? Conseils pratiques. Département de l'enfant et de l'adolescent (DEA) Diététiciennes Rue Willy-Donzé 6 1205 Genève

- Gassier J, de Saint-Sauveur C. Le guide de la puéricultrice ; prendre soin de l'enfant de la naissance à l'adolescence. 2ème Edition Masson, 2008, 1108 p

- Organisation Mondiale de la Santé. Indicateurs pour évaluer les pratiques d'alimentation du nourrisson et du jeune enfant. 2007. <http://whqlibdo-c.who.int/publications/2009/9789242596663>.

LA MALNUTRITION DE L'ENFANT

La malnutrition est définie par l'OMS comme étant « le déséquilibre cellulaire entre la source de nutriments et d'énergie et les exigences du corps permettant d'assurer sa croissance, son entretien et ses fonctions spécifiques », c'est une inadéquation protéino-énergétique entre les besoins et les apports. La malnutrition protéino-énergétique est une carence énergétique due aux carences chroniques de tous les macronutriments.

La malnutrition protéino-énergétique peut être primitive due à un apport inadéquat en nutriments ou secondaire: conséquence de pathologies ou de l'administration de médicaments qui perturbent l'utilisation des nutriments

Pour diagnostiquer les complications et les conséquences: NFS, ionogramme, urée, glycémie, Ca, Mg, phosphates sériques.

Classification de la malnutrition

Classification de Gomez : Exprime le pourcentage du poids par rapport à la normale pour l'âge = $\text{poids du sujet} \times 100 / \text{poids d'un enfant normal du même âge au P50}$

Les stades sont définis par rapport au % du poids normal pour l'âge :

- 90-110% : normale, 75-89% : malnutrition mineure, 60-74% : malnutrition modérée, < 60% : malnutrition sévère

Classification de Waterloo : Exprimée le pourcentage du poids par rapport à la normale pour la taille = $\text{poids du sujet} \times 100 / \text{poids au P50 de l'enfant normal de même taille}$

> 98% : normale, 87,5-95% : malnutrition mineure, 80-87,5% : malnutrition modérée, < 80% : malnutrition sévère

Classification du comité national de nutrition : prend en considération : P/A, T/A, P/T

Diagnostic positif :

A- Anthropométrie : mesures simples (Le poids, La taille, Le périmètre brachial, Le périmètre crânien, Le pli tricipital)

Poids antérieurs : la perte ou l'absence de prise de poids, avec ou sans ralentissement secondaire de la croissance staturale

Absence de suivi : indice nutritionnel

1-Indice de masse corporel : IMC = Poids (kg)/Taille² (m).

2-Autres indices :

P/A classification de Gomez

T/A classification de Waterlow

P/T

Le rapport périmètre brachial/périmètre crânien : indice de Mc Laren

B. Examen physique : Il convient de rechercher des signes cliniques de dénutrition et/ou de carence

Une fonte du pannicule adipeux ; une fonte musculaire (fesses, cuisses et bras)

Des oedèmes ou des troubles des phanères (exceptionnels).

Ces signes sont parfois associés à des signes de malnutrition (une carence spécifique)

Le reste de l'examen physique, permet une cause à la dénutrition :

Toute maladie chronique : digestive (incluant les allergies alimentaires), cardiopulmonaire, ORL (notamment hypertrophie amygdalienne obstructive), rénale, cutanée, tumorale ou inflammatoire

Des troubles des interactions parents-enfant, des anomalies du comportement alimentaire

Une négligence/maltraitance.

C - Place des examens complémentaires : diagnostic clinique

Les examens à visée étiologique sont à discuter au cas par cas.

Marqueurs biologiques : albumine, CRP

Déficits spécifiques peuvent être recherchés (ferritine, 25(OH) D3, folates, vitamine B12...).

D- Évaluer le risque nutritionnel

Il s'agit ici de dépister les situations à risque afin de mettre en place des mesures préventives ou un soutien nutritionnel précoce, avant que la dénutrition ne soit évidente.

Conduite à tenir devant une malnutrition : Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours

Les buts du traitement :

Améliorer et maintenir l'état nutritionnel de l'enfant en épargnant la masse musculaire.

Restaurer un statut nutritionnel normal.

Apporter des quantités appropriées en énergie et nutriments pour une croissance et un développement optimaux.

Limiter les complications.

Promouvoir un comportement alimentaire adapté.

Prévenir la dénutrition sévère.

Établir les besoins :

Toute dénutrition nécessite d'établir une stratégie nutritionnelle intégrée à la prise en charge globale de l'enfant.

Dans un premier temps, il convient de déterminer le poids « cible »

L'apport énergétique est calculé en fonction du poids cible. (règle 100/50/25)

Par exemple, pour un enfant de 22 Kg, il faut compter : 10 Kg à 100 Kcal/Kg (1000Kcal) + 10 Kg à 50 Kcal/Kg (500Kcal) + 2 Kg à 25Kcal/Kg; soit 1550 Kcal/j.

Les modalités thérapeutiques :

La prescription du type de support nutritionnel est adapté selon l'âge, la situation clinique, le statut gastro-intestinal, l'oralité ainsi que le coût.

L'approche thérapeutique choisie doit augmenter par palier, en rapport avec l'intensité de la situation clinique et selon la gravité de la dénutrition.

Références

- Allison S (2000) Malnutrition, disease, and outcome. Nutrition ; 16:590-3
- BAPEN (2003) . The Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). Maid-enhead, UK: British Association for Parental and Enteral Nutrition.
- Jeejeebhoy KN (1994) How should we monitor nutritional support: structure of function? New Horiz ; 2:131-8.
- Lochs H, Derveniz C (2003) Malnutrition—the ignored risk factor. Dig Dis ; 21:196-7.

L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

La vaccination

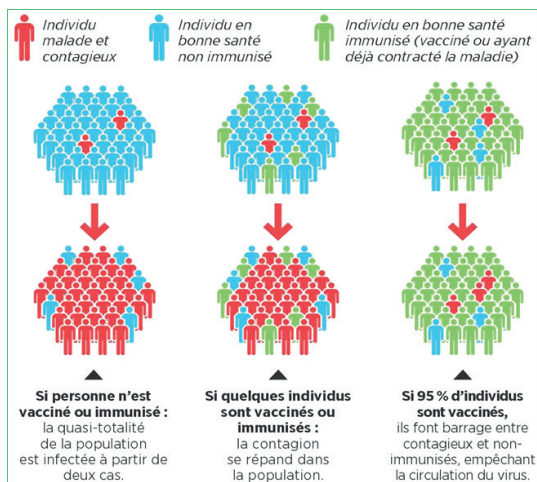
Abdallah OULMAATI

LA VACCINATION DE L'ENFANT MOINS DE CINQ ANS

La vaccination est un acte préventif basé sur l'administration d'un agent antigénique, le vaccin, dans le but de stimuler le système immunitaire d'un organisme vivant afin d'y développer une immunité adaptative contre un agent infectieux.

Le premier vaccin du nouveau-né est le lait maternel », affirme Viviane Van Seirteghem. Le lait maternel est d'une importance vitale pour l'enfant, un nouveau-né devrait pouvoir en bénéficier dès la première heure de son existence.

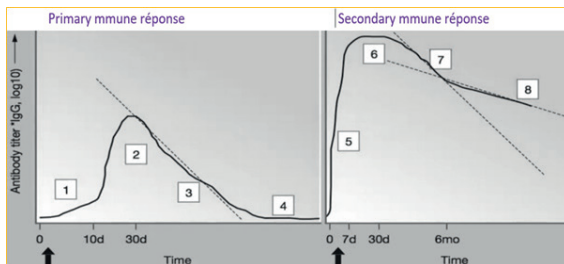
La protection collective :



La classification des vaccins

Classification des vaccins			
Vaccins entiers	Bactériens	Vivants (atténués)	BCG
	Viraux Tués (inactivés) Tués (inactivés)	Tués (inactivés)	Coqueluche (vaccin à germes entiers)
		Vivants (atténués)	Rougeole, Oreillons, Rubéole, Fièvre jaune
		Tués (inactivés)	Polio injectable, Grippe, Hépatite A, Rage
Vaccins sous-unités Tués (inactivés)	Anatoxines		Diphtérique, Tétanique
	Polysaccharides capsulaires		Haemophilus influenzae b, Pneumocoque, Méningocoque, Typhoïde
	Recombinants		Hépatite B, Papillomavirus
	Antigènes divers		Coqueluche (vaccin acellulaire)

- Histoire naturelle d'un vaccin



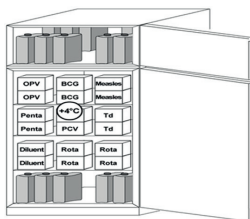
Principes généraux de conservation des vaccins

Vaccins = produits biologiquement actifs donc périssables

La chaîne du froid (entre 0° et +8°C en général), durant toute les étapes : de la production à l'utilisation

Attention au transport

Système de contrôle et d'enregistrement de la T°.



La température optimale pour conserver les vaccins

Les attitudes pratiques

Acte médicale

Examen : P/T...

Carnet de santé ou carte de vaccination

- Nom du vaccin
- Date d'administration
- N° du lot
- Date de péremption
- Date de la vaccination ultérieure

Quelques règles en Vaccinologie

- La vaccination = acte médical
- Précautions : interrogatoire, examen, douleur
- Respecter les conditions de conservation des vaccins
- Asepsie
- Ne jamais mélanger dans la même seringue deux vaccins différents
- Respecter le calendrier vaccinal
- Si un rattrapage est nécessaire, mettre à jour le nombre de dose en fonction de l'âge

Préparation à la vaccination

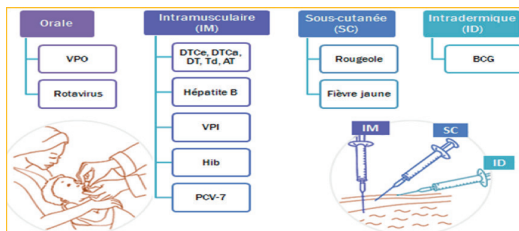


Préparation à la vaccination: logistique nécessaire



Enregistrement sur le carnet de sante et sur le registre

Voies d'administration des vaccins :



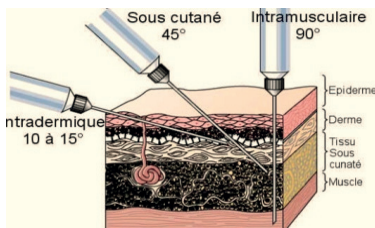
Séquence et site d'injection/ Si vous administrez le VPI avec le penta et le PCV

Commencer par administrer les vaccins oraux

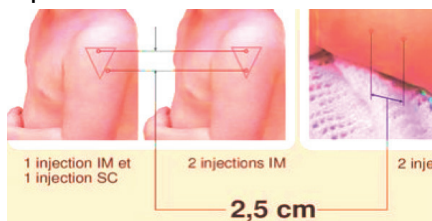
Commencer par VPI et PCV dans une cuisse en laissant un écart de 2,5 cm entre les deux

Injectez pentavalent dans l'autre cuisse car il provoque plus de gonflement et de rougeur

Les sites et techniques d'injection des vaccins



Les sites d'injection multiples



La Les complications : infectieuses (abcès), réactions dues à l'injection, paralysie traumatique

La salle de vaccination :

Doit être facilement accessible et portant l'inscription
 Doit être située dans un endroit propre et aéré
 Doit être à proximité d'un espace où peuvent attendre les sujets qui doivent être vaccinés
 Doit être suffisamment grand pour contenir des postes séparés pour effectuer l'éducation
 La liste du matériel nécessaire doit être revue avant chaque séance
 Les vaccins doivent être disposés dans le réfrigérateur selon leur date d'expiration
 La communication fait partie intégrante de la vaccination : accueillir et rassurer, éventuelles manifestations indésirables et l'attitude à entreprendre
 Noter la date du prochain vaccin sur le carnet de santé et rappeler les parents quand ramener l'enfant



Messages clés

La vaccination contribue à la réduction de la mortalité et de la morbidité néonatales et infanto juvéniles
 La vaccination est un acte médicale, pendant la séance de vaccination vérifiez que les flacons de vaccins restent aux températures recommandées une fois qu'ils ont été entamés à des températures de +2 °C à +8 °C
 Eviter aux parents l'angoisse de voir souffrir leur enfant et la douleur liée à la vaccination !
 Reconstituer les vaccins avec le solvant juste avant de les utiliser
 La position à adopter dépend de l'âge de l'enfant, du nombre de vaccins à inoculer (position correcte)
 Effectuer l'injection à l'endroit approprié, veiller sur les règles d'asepsie
 Le carnet de vaccination permet de mettre à jour la carte des rappels
 A la fin de la séance : donner des conseils aux parents et ne laissez rien sur place qui pourrait représenter un danger pour la santé de la communauté.

Antigènes	Naissance	Durant le 1er mois	2 Mois	3 Mois	4 Mois	9 Mois	12 Mois	18 Mois	5 Mois
Vaccin contre l'hépatite B (HB)	HB1 (24h) administrée à la maison d'accouchement ou maternité hospitalière ou clinique privée								
	Dose non administrée durant les 24 heures	Dose 1							
BCG (vaccin contre la tuberculose)		Dose 1							
Vaccin anti Polio Oral		Dose 0	Dose 1	Dose 2	Dose 3			Rappel 1	Rappel 2
Vaccin anti Pneumocoque			Dose 1		Dose 2		Dose 3		
Vaccin anti Rotavirus (Série de 3 doses)			Dose 1	Dose 2	Dose 3				
Vaccin anti DTC-Hib-HB (Vaccin Pentavalent)			Dose 1	Dose 2	Dose 3				
VPI					Dose 1				
Vaccin combiné RR						Dose 1		Dose 2	
Vaccin anti DTC								Rappel 1	Rappel 2

Au Maroc, la vaccination reste une mesure préventive de la santé communautaire
Interet de la sensibilisation des parents aux intérêts de la vaccination.



Le lait maternel est d'une importance vitale pour l'enfant, un nouveau-né devrait pouvoir en bénéficier dès la première heure de son existence
Le premier vaccin du nouveau-né est le lait maternel

Références

- Guide du ministère de la santé du Maroc
- Document de la SOMIPEV : <http://somi pev.ma>

Quiz d'évaluation

Le rattrapage vaccinal : l'analyse d'une situation de rattrapage vaccinal

1. Déterminer pour chaque Ag le nombre de doses manquantes (nombre de doses nécessaires et nombre de doses reçues)

2. Vérifier le carnet de santé, l'état vaccinal actuel ? et respecter le délai de 6 mois minimum après les immunoglobulines

- Vaccin ROR : 2 doses obligatoires indépendamment de l'âge
- **Vaccin Tétanos-Diphtérie-Polio**
- 1ère dose < 1 an : 5 doses (3doses+2 rappel)
- 1ère dose entre 1 - 5ans : 5 doses (4doses+1 rappel)
- **Vaccin Coqueluche**
- 4-7 ans : 4 doses
- 8- 10ans : 2 doses
- > 11 ans : 1 dose
- **Vaccin contre haemophilus influenzae**
- 6 à 12 mois : 2 doses + rappel
- 1 à 3 ans : 1 dose
- >3 ans : 0
- **Vaccin contre le Pneumocoque**
- < 6 mois : 2 doses à 2 mois d'intervalle et rappel >12 mois, si risque élevée : 3 doses à 2,3 et 4 mois
- 7-11 mois : 2 doses à 1 mois d'intervalle et rappel dès 12 mois
- 12- 23 mois : 2 doses à 2 mois d'intervalle et rappel au mois 5 mois plutard et avant 5 ans
- 2-5 ans (à risque) : 2 doses à 2 mois d'intervalle
- **Vaccination contre hépatite B**
- Absence de vaccination : deux injection à 2 mois d'intervalle, rappel au moins 5 – 6 mois plus tard,
- 11-15 ans : 2 injection à 6-12 mois d'intervalle
- Ayant reçu 1 dose : reprendre le schéma vaccinal avec la 2ème dose puis à au moins 6 mois d'intervalle
- Ayant déjà reçu 2 doses à 1 mois d'intervalle : la 3ème dose à donner 6 mois plutard
- Sans certitude : sérologie avant toute vaccination
- **Vaccin contre le Rotavirus**
- 2 ou 3 doses (1 mois d'intervalle)
- Dernière dose: obligatoirement avant 18 semaines pour Rotarix et avant 24 semaines pour le Rotateq.
- **Vaccination non confirmée : dosage du titre des AC (ex: AC anti HBS et AC anti tétaniques)**



Cas 197-200

1. La vaccination BCG d'un nouveau né à J6 de vie qui présente un poids : 2000g et légèrement ictérique, quelle sera votre conduite à tenir :

- Vacciner le nouveau-né +
- Retarder la vaccination jusqu'à l'atteinte d'un poids de 3000g
- Retarder la vaccination jusqu'à l'atteinte d'un poids de 2500g
- Retarder la vaccination jusqu'à la disparition de l'ictère
- Aucune des propositions n'est juste

2. Nouveau né de sexe féminin admis à h1 de vie, transfusé par immunoglobulines et sanguine pour ictère néonatal sur Incompatibilité Rh, comment entamer la vaccination?

Donc respecter le délai de 6 mois minimum après les immunoglobulines

- 7 mois : BCG+ Pentavalent+ Polio orale+ Pneumo
- 9 mois : Pneumo+ Pentavalent+ Polio orale+ RR
- 12 mois : Pneumo+ Pentavalent+ Polio orale
- Vaccin BCG : peut être donné immédiatement
- Vaccin Rotavirus : non indiquée >6mois

3. Nourrisson Mohammed âgé de 7 mois traité pour Kawasaki il y a 15 jours avec perfusion d'immunoglobulines, comment entamer la vaccination ?

- Vérifier le carnet de santé
- Est-il bien vacciné jusqu'à 7 mois
- Respecter le délai de 6 mois minimum après les immunoglobulines
- Donc 12 mois : RR plus rappel de vaccin anti pneumocoque

4. Nourrisson Brahim de 5 mois, hospitalisé et traité pour pneumopathie à 4 mois vaccin, comment entamer la vaccination ?

- Vaccin anti Rotavirus
- Pentavalent+ Polio orale+ Rotateq (3ème dose) + Pneumo
- Après: même schéma que le programme national d'immunisation
- vaccin anti pneumo: respecter minimum 2 mois entre les deux doses

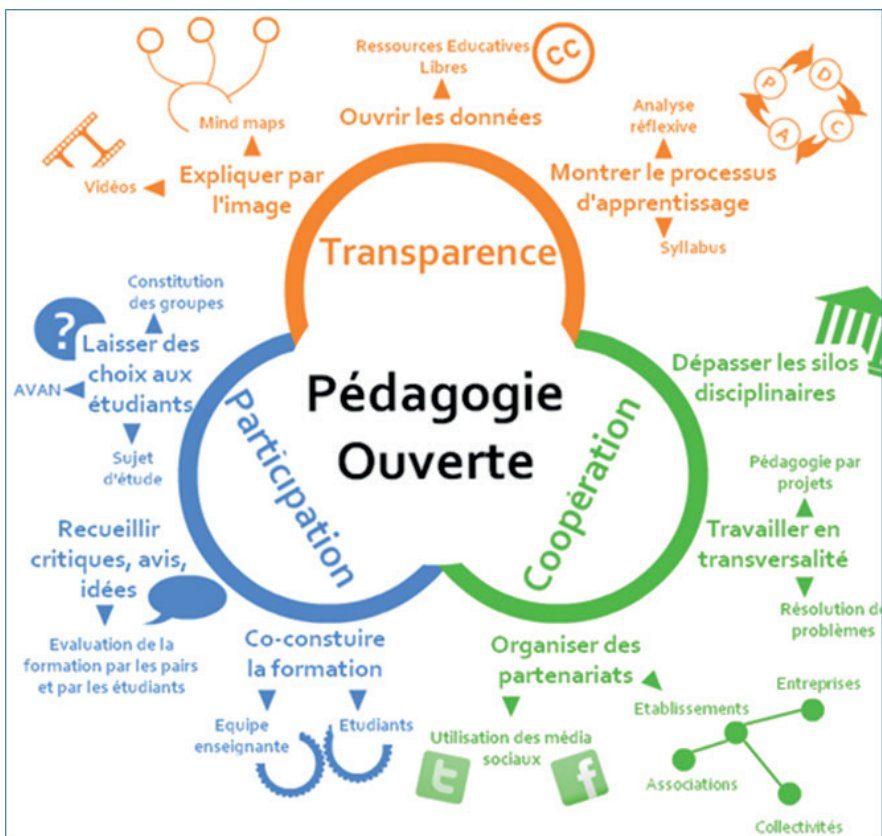
VERS UNE PEDAGOGIE OUVERTE

Les personnes qui réussissent à apporter des changements importants dans leur vie se concentrent sur un nombre restreint d'objectifs «SMART»!!! A. Bandura

Tendance à ajouter une dimension Ecologie ou Ethique : SMARTE

La Pédagogie ouverte est une adaptation des concepts fondateurs de la démocratie ouverte au monde de l'éducation. Arnel LeCoz et Cyril Lage ont réalisé un schéma très clair de la démocratie ouverte (organisée autour des trois piliers : coopération, transparence et participation).

L'objectif est alors de voir comment réunir ces mêmes principes peuvent se vivre dans un contexte de formation.



L'essentiel en PÉDIATRIE

(200 cas cliniques)

L'une des particularités de la pédiatrie réside dans la relation de soin. Celle-ci se fait en triade : les parents-l'enfant-les soignants. Cette triade relationnelle est quasiment indissociable de la prise en charge d'un enfant. Si un des éléments manque, le soin peut être rapidement compromis voire impossible.

La qualité de la formation pédagogique est une préoccupation réelle d'encadrement en médecine, en effet la réflexion en pédagogie médicale est d'avoir un impact pratique plus marqué, d'améliorer concrètement les méthodes et les comportements, ainsi la formation médicale s'intéresse aujourd'hui au développement du raisonnement diagnostique et de la prise de décision devant un patient.

Le présent document cible les aspects cliniques (200 cas et des quiz d'évaluation) des maladies pédiatriques les plus courantes dans notre contexte, leur prise en charge dans notre contexte et des évaluations pédagogiques à la fin de chaque thématique.

Notre but est de répondre aux attentes des praticiens en travaillant sur les modes d'enseignement pédagogiques actifs, en effet les cas cliniques rapportés dans ce document sont à base d'une orientation diagnostique basée sur une démarche pédagogique ce qui va permettre à l'apprenant d'être acteur de ses apprentissages.

Nous insistons sur l'intérêt d'une formation scientifique solide, de la connaissance des facettes de l'acte médical au lit des malades et de l'intérêt de la mise en place des mesures préventives. Et c'est tout cette volonté et dynamique qui nous a poussé à préparer ce document de pédiatrie et ne serait ce que pour améliorer nos compétences et pour préserver la lampe de la vie en chaque enfant sain ou malade.

Public cible :

- Pédiatres
- Médecins généralistes
- Etudiants en médecine
- Infirmiers
- Pharmaciens

Auteur :

Abdallah OULMAATI



Professeur de l'Enseignement Supérieur de la Pédiatrie
Service de Pédiatrie - CHU de Tanger
Faculté de Médecine et de la Pharmacie de Tanger
Université Abdelmalek Essaadi - Royaume du Maroc
Téléphone: 00212668716107
Email: abdallahoulmaati@hotmail.com

