

Université de Goma

Dr Etienne SHINDANO MWAMBA
FACULTE DE MEDECINE

Notes de cours destinés aux étudiants de troisième doctorat en Médecine.

Pédiatrie Spéciale

PLAN DU COURS

1. MALADIES INFECTIEUSES

2. MALADIES RESPIRATOIRES

3. MALADIES CARDIAQUES

4. MALADIES GASTRO-INTESTINALES

5. MALADIES SANGUINES

6. MALADIES ENDOCRINIENNES

7. MALADIES OSTEO-ARTICULAIRES

8. MALADIES DU SNC

9. PEDIATRIE PREVENTIVE

10. PHARMACOLOGIE PEDIATRIQUE

PATHOLOGIES INFECTIEUSES

INTRODUCTION

Les maladies infectieuses sont des affections provoquées par un groupe hétérogène des microorganismes constituées des virus, bactéries, protozoaires et des champignons. Ces microorganismes peuvent provoquer soit :

- des **infections** ou maladies inapparentes (les mécanismes immunitaires bloquent le développement des microorganismes)
- des **maladies** avec des manifestations cliniques spécifiques

Les microorganismes proviennent généralement de l'environnement (**étiologie exogène**) mais parfois peuvent provenir de l'organisme par l'activation des germes contenus dans certains tissus (**étiologie endogène**)

De nombreux germes vivent dans l'organisme de l'homme au niveau de la peau et des muqueuses (appareils digestif et respiratoire) sans provoquer une réponse immunitaire. Ils constituent la flore normale. Au niveau intestinal, ces germes produisent des **cofacteurs vitaminiques** et participent à l'évacuation des déchets alimentaires. En plus, ils constituent une **barrière anti-infectieuse** (synthèse des acides gras à chaîne courte, compétition métabolique, blocage des récepteurs cellulaires) en inhibant le développement des germes pathogènes.

Certains germes qui déterminent des maladies chez l'homme peuvent provenir des animaux : il s'agit des **zoonoses**

D'autres germes altèrent les mécanismes de défense de l'hôte et permettent à d'autres germes pathogènes de provoquer des maladies infectieuses : **Maladies opportunistes**

I.2. ETIOPATHOGENIE

Pour déterminer une maladie, on prend en considération la virulence du germe et la réponse immunitaire de l'hôte (immunité non spécifique et spécifiques).

Les infections virales

Les virus pénètrent dans l'organisme humain par la muqueuse, la peau lésée ou le placenta (infection néonatale) Ce virus diffuse par contiguïté (de cellule à cellule), par transport à travers les liquides extracellulaires (par voie hémolymphatique) souvent transportés par les cellules lymphocytaires (lymphocytes, monocytes) ou plus rarement par voie nerveuse

Les infections bactériennes

Les bactéries pénètrent par contact avec la peau ou avec la muqueuse (**Contamination**) Cette bactérie entraîne par la suite une pénétration tissulaire avec production d'un processus inflammatoire (local ou disséminé) dans l'organisme (**Infection**)

L'inflammation locale peut évoluer vers une lésion circonscrite (abcès) ou libérer des toxines, des enzymes responsables des manifestations cliniques : Tétanos

L'inflammation disséminée peut déterminer la maladie par diffusion de contiguïté (Pharyngo-amygdalite), par diffusion canaliculaire (Bronchopneumonie) et par diffusion hémolympatique (sepsis, Fièvre typhoïde)

I.3. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INFECTION.

- La **fièvre**
- Les **réponses systémiques** qui se traduisent par des **signes généraux** : modification de la coloration de la peau, asthénie.

des signes fonctionnels :

Tachycardie, - hyperventilation, hypotension artérielle – oligurie.

Anomalies de la conscience : confusion, délire, stupeur,

Convulsions, coma (encéphalopathie)

des signes physiques : pâleur, ictère chole statique, gawn, hépato-Splénomégalie, signes hémorragiques.

I.4. Fièvre

Il s'agit de l'élévation pathologique et prolongée de la température

Corporelle centrale $\geq 37^{\circ}\text{C}$ (température axillaire $\geq 37^{\circ}\text{C}$)

I.4.1. Physiopathologie

L'homéothermie ou le maintien de la température centrale (buccale ou rectale) autour de 37°C est due à un équilibre entre la thermogenèse et la thermolyse.

La thermogenèse ou la production de la chaleur résulte des réactions métaboliques intenses au niveau de la graisse brune et des muscles ainsi que de l'activité musculaire (frissons).

La thermolyse ou la perte de chaleur se fait par conduction (dépendant de l'état hémodynamique), par convection (dépendant de la température extérieure), par radiation (dépendant de l'habillement) et par évaporation cutanée et pulmonaire (les pertes insensibles 80 ml/m^2 par degré de température au-dessus de 37°C).

Le centre thermorégulateur hypothalamique fonctionne comme un thermostat pré-régulé aux alentours de 37°C .

La fièvre est liée à la perturbation du fonctionnement du thermostat hypothalamique résultant de l'interaction entre les mécanismes de défense de l'hôte et les processus infectieux ou non infectieux.

Les virus et les bactéries déplacent les points d'équilibre du thermostat vers le haut et provoquent la fièvre.

Ces germes induisent la synthèse d'un pyrogène macrophagique (PGE₂) qui agit au niveau hypothalamique qui déplace le thermostat vers le haut.

Les macrophages et d'autres cellules libèrent des cytokines qui stimulent les enzymes (**Phospholipase A₂** et **Cyclo-oxygénase**) contribuant à la production des prostaglandines E₂.

Lorsque ce point d'équilibre thermique n'est pas déplacé et que la thermogénèse augmente (en cas d'augmentation de la température ambiante) ou que la thermolyse baisse (par baisse de la sudation secondaire à l'excès de l'humidité de l'air ambiant ou à l'insuffisance d'apports hydriques), on parle **d'hyperthermie**.

I.4.2. Etiopathogénie.

La fièvre peut être due :

- aux processus de production des pyrogènes endogènes par mobilisation des cellules productrices des pyrogènes: Macrophages, cellules endothéliales, leucocytes, cellules leucémiques.
- Action directe sur le thermostat hypothalamique lors du traumatisme crânien ou d'hyper pyrexie (T°>41°C) lors des troubles hypothalamiques ou hémorragie intracrânienne
- Adaptation du thermostat hypothalamique.
- Environnement de la chaleur : habillement excessif dans un climat chaud.
- Augmentation de la thermogénèse : exercice musculaire hyperthyroïdie
- Baisse de la thermolyse : brûlure (phase de croûte) dysplasie ectodermique.

I.4.3. Evaluation clinique

Paramètres	Bonne tolérance	Mauvaise tolérance
Tonus	Normal	Hypotonie
Faciès	Normal	Pâleur ou cyanose péribuccale, teint grisâtre
Cri	Vigoureux	Plaintif, geignement
Extrémités	Chaudes et érythrosiques	Froids
TRC	< 3 sec.	Allongé > 3 sacs

I.4.4. Etiologie infectieuse et non infectieuse

<u>Paludisme</u>	<u>Gastro-entérite aiguë fébrile</u> Pneumopathie ou Pleuro pneumopathie Détréresse respiratoire fébrile Sepsis	Syndrome abdominal aigu Fièvre médicamenteuse Fièvre après vaccination
------------------	--	--

	Méningite et méningo-encéphalite Ostéo-arthrite Infection ORL Infections urinaires Fièvre éruptive	Pénicilline, Céphalosporines Anticonvulsivants, Antinéoplasiques Hydralazine, Aldomet
--	--	---

I.4.5. Complications.

1. Convulsions hyper pyrétiques fréquentes entre 18-24 mois avec une prédisposition familiale.

2. Déshydratation aiguë

Les pertes hydroélectriques insensibles s'accroissent lors de la fièvre. Cette perte tend à freiner la thermolyse.

3. Hyperthermie majeure liée à la conjonction de plusieurs mécanismes notamment le facteur infectieux (virus), une hyperthermie due à l'entrave de la thermolyse ou à une augmentation de la thermogénèse.

- Cette hyperthermie majeure survient en cas de choc cardiovasculaire, coma, avec convulsion, une hyperthyroïdie, un habillement lourd, une insuffisance rénale, un exercice physique intense, exposition aux neuroleptiques (syndrome neuroleptique malin) et en cas d'hyperthermie maligne (après exposition aux anesthésiques chez un sujet avec troubles génétiques autosomiques dominant à caractère familial).
- Elle associe une température élevée > 41°C, une collapsus et une atteinte pluri viscérale particulièrement cérébrale.

Cette hyperthermie majeure est également associée à une myopathie avec myolyse (enzymes musculaires CPK sont très élevées et on note une myoglobinurie).

En cas d'hyperthermie maligne, l'injection de **Dantrolène IV** lors de l'exposition aux anesthésiques permet d'éviter l'évolution fatale.

4. Fièvre prolongée, complication évolutive, est toute fièvre qui évolue depuis plus d'une semaine. Elle peut être due aux causes infectieuses ou non infectieuses (fièvre des antibiotiques, collagénoses, affections malignes, ...)

I.4.6. Le traitement. Il fait recours

aux moyens physiques qui consistent à augmenter la thermolyse
Notamment par radiation (déshabillage) par conduction (prise
Des boissons fraîche) par évaporation (mouillage, bain tiède)
Par convection (aération de la salle, utilisation d'une
Ventilation).

Aux moyens médicamenteux

- En cas de choc, le remplissage vasculaire peut lever la Vasoconstriction périphérique et ainsi améliorer la thermolyse.
 - Diazépam est prescrit en cas d'antécédents des convulsions fébriles (0,5 mg/Kg par voie rectale)
 - Administration des antipyrétiques qui diminuent la production de PGE₂ par inhibition de la Cyclo-oxygénase

Hypothalamique.

→ **Aspirine** 10-15 mg/Kg/dose/6H

Cette drogue est souvent associée a syndrome de REYE (encéphalopathie hépatique) et ainsi elle est peu recommandée chez les enfants et les adolescents.

→ **Paracétamol** 10-15 mg/Kg/dose/6H

Cette drogue est souvent bien tolérée. L'utilisation prolongée peut entraîner des lésions rénales et des doses excessives peuvent provoquer une insuffisance hépatique.

→ **Ibuprofène** 5-10 mg/Kg/dose/6-8H

Cette drogue peut être responsable en cas de dose excessive de dyspepsie, d'hémorragie gastro-intestinale, d'une baisse de filtration rénale. Elle entraîne rarement de méningite aseptique, une hépato toxicité et une anémie aplasique.

LE SEPSIS ET LE CHOC SEPTIQUE

Définition

Le **sepsis** est un syndrome clinique secondaire à un processus infectieux et lié à une réponse inflammatoire anormale de l'organisme : **syndrome de réponse inflammatoire systémique** SRIS. Les termes bactériémie, sepsis et septicémie ont souvent été utilisés comme synonymes. La bactériémie et la septicémie se basent sur l'identification de la bactérie dans le sang et exclusivement sur un critère microbiologique (hémoculture).

Le **syndrome de réponse inflammatoire systémique** (SRIS) se définit par des critères ci-dessous :

- **une température > 38°C ou < 36°C**
- **une FC élevée**
- **une FR élevée**
- **GB > 12.000/m³ ou < 4.000/m³ avec plus de 1000 neutrophiles immatures/mm³.**

Il faut au moins 2 de ces paramètres pour parler de SRIS. Ce syndrome peut se rencontrer également au cours du traumatisme, de pancréatite.

ETIOLOGIE

Les **bactéries GRAM positif** (streptococcus pneumoniae, staphylococcus aureus et epidermidis, streptococcus pyogènes, anaérobies dont le clostridium).

Les **bactéries GRAM négatif** (Hémophilus influenza type b, Neisseria meningitidis, E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella et Anaérobies comme les bactérioides fragilis).

MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Les portes d'entrée peuvent être cutanées, digestives, urinaires, respiratoires ou sanguines (cathéter IV).

- Les microorganismes prolifèrent au niveau du site d'infection avec possibilité de libérer de nombreuses substances dans la circulation notamment des composants structuraux.

Les lipopolysaccharides (germes GRAM négatif, Endotoxines)

Les mucopolysaccharides (germes GRAM positif, acide Tétrahélicoïque).

- Ces substances suscitent une réaction de l'hôte qui libère des médiateurs endogènes par ses monocytes, les macrophages, les cellules endothéliales, les neutrophiles.
- Ces médiateurs déterminent les troubles de coagulation, le SDRA, le SRIS ainsi que la variation des débits sanguins systémiques et régionaux.

(Schéma)

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Habituellement le sepsis se déroule en plusieurs étapes.

1. Au départ, les manifestations cliniques du SRIS restent limitées grâce aux mécanismes de défense de l'hôte. Il s'agit de la fièvre ou hypothermie avec frissons, une tachycardie, une tachypnée.

2. Quand ces mécanismes de défense sont débordés, le germe envahit l'organisme et provoque des lésions au sein des organes vitaux (sepsis) avec un dysfonctionnement organique :

- système nerveux : confusion, agitation, anxiété, délire, une léthargie, obnubilation, coma léger :
- système cardiovasculaire : Baisse modérée de la tension artérielle
- système urinaire : oligurie < 1 ml/Kg/h avec protéinurie minime.
- appareil respiratoire : syndrome de détresse respiratoire aigu
- Foie : ictère modéré cholestatique
- Appareil gastro-intestinal : Hémorragie digestive après ulcération de stress
- Métabolisme : Hypoglycémie avec augmentation d'acide lactique.
- Sang : Anémie, thrombocytopénie avec signes hémorragiques cutanés, CIVD
- Muscle : Fonte musculaire.

3. La défaillance plus importante des mécanismes de contrôle conduit au choc septique associé à un dysfonctionnement sévère des organes vitaux (syndrome de défaillance multi viscérale ou insuffisance multi viscérale) qui aboutit au décès.

Le **choc septique** se caractérise par :

- Une hypotension marquée avec un pouls petit, faible et rapide.
- Les bruits cardiaques faibles, des souffles fonctionnels, un Rythme de galop
- Une oligurie
- Une peau froide, cyanotique et moite.

L'insuffisance organique multiple se caractérise par :

- Un état de coma profond (encéphalopathie par hypo Perfusion cérébrale ou par production des toxiques).
- Un poumon de choc avec une hypoxémie grave, une Cyanose et une apnée.

- Les signes de décompensation cardiaque.

N.B. : Il y a souvent une évidence d'infection localisée telle que la méningite, la pneumonie, l'arthrite, la cellulite ou la pyélonéphrite.

Il faut rechercher aussi une immunodéficience, une tumeur ou une splénectomie antérieure.

QUELQUES PARTICULARITES

- **Le sepsis méningococcique** Les éruptions cutanées pétéchiales du tronc et des membres apparaissent précocement et évoluent dans les cas graves vers le purpura fulminans
- **Le sepsis staphylococcique ou streptococcique** (S. pyogènes) Erythrodermie et desquamation de la peau sont très évocatrices
- **Le sepsis à Pseudomonas aeruginosa**

Les lésions cutanées ovales ou rondes avec des bords érythémateux et indurés, le centre ± ulcéré (ecthyma gangreneux lié à la production par le germe d'une protéase et d'une exotoxine)

EXPLORATIONS PARACLINIQUES

1. Hémogramme

- **Hyperleucocytose à neutrophiles,**

Parfois leucopénie du début avec un pronostic défavorable rarement une réaction leucémoïde avec plus de 50.000 GBImm³

- **Hypoplaquettose** (< 50.000/mm³)_ Les manifestations de CIVD s'associent à l'allongement du temps de prothrombine (PT), du temps de thromboplastine (PTT) et une fibrinogénémie basse.

- Recherche des globules rouges fragmentés et des formes immatures des neutrophiles, réticulocytose élevée

- **Hémoglobine** et **hématocrite** doivent être dosées fréquemment
Car les taux normaux ne peuvent traduire parfois que la baisse
Du volume intra vasculaire

2. **Vitesse de sédimentation** des globules rouges, et la **CRP** sont élevées, **Hémoculture** associée aux **cultures des sécrétions pharyngées,** des **urines** et des **selles**

(Car l'hémoculture peut indiquer seulement une bactériémie)

Une hémoculture négative peut s'expliquer par une antibiothérapie antérieure, ou une infection agissant par libération des toxines ou enzymes, stade précoce de l'infection, ou

alors une infection parasitaire ou virale

4. Rein

Diurèse et examens des urines à la recherche de l'hématurie et de **protéinurie**
Créatinine et **urée** sanguines

5. Foie

Bilirubinémie, **Phosphatases alcalines** et les **Transaminases** s'élèvent 2 à 3 fois par rapport aux valeurs normales

Albumine plasmatique peut augmenter, liée à l'augmentation de la perméabilité capillaire ou au jeûne du sujet atteint de sepsis

6. Equilibre acido-basique

Analyse des gaz du sang : **pH**, **PaO₂**, **acide lactique**, **PaCO₂**

7. LCR : nombreux neutrophiles

8. Appareil cardio-pulmonaire :

Radiographie du thorax, ECG, Echographie

TRAITEMENT

1. Le **traitement du sepsis** est basé sur une antibiothérapie IV en association :

Ampicilline 300 – 400 mg/Kg en 4 doses IV

Elle est active sur les germes Gram positif (Streptocoque faecalis et Listeria monocytogene) et sur certains germes Gram négatif (Hémophilus Influenza, E. Coli, Salmonella, Shigella spp)

Gentamycine 5 mg/Kg IV en 2 doses pendant la première semaine puis 7,5 mg/Kg en 3 doses après la première semaine de vie. Elle est active sur les Staphylocoques et les germes Gram négatif

On peut utiliser les **Céphalosporines de 3^{ème} génération** en association avec la Gentamycine, comme la Céfotaxime 100 mg/Kg/j en 2 doses dans la première semaine et 150 mg/Kg/j en 3 doses après la 2^{ème} semaine de vie et même 200 mg/Kg/j dans les infections graves ou alors Ceftriaxone 50 – 100 mg/Kg/j en dose unique

L'antibiothérapie doit être adaptée selon le résultat du laboratoire

2. **Le traitement du choc septique**

■ Les mesures générales

Libérer les voies aériennes (aspiration des sécrétions) et oxygénothérapie 3 – 6 litres/minute parfois nécessité de l'intubation

Maintenir la température constante

■ Assurer une thérapie hydrique

↳ Qualité du liquide :

◆ Solutions qui augmentent la précharge

• Solution physiologique

• Solution de Ringer-Lactate

◆ Solutions qui élèvent la pression oncotique

(Osmotique colloïdal)

• Albumine 5%

• Sang frais (si Hb < 10 g/dl et/ou Hct < 30%)

↳ Quantité du liquide

◆ Solutions cristalloïdes

• 10 – 20 ml/Kg en 10 minutes , augmentent la PA, le TRC et la diurèse

• La dose peut être répétée associée à l'Albumine 5% en 10 minutes

• On peut continuer l'administration des cristalloïdes en raison de 5 -10 ml/Kg toutes les 10 minutes si l'amélioration n'est pas obtenue.

■ Drogues vasoactives Elles sont parfois recommandées en cas de choc. Il s'agit de :

Isoprotérenol 0,1 – 1 mg/Kg/min (baisse la résistance périphérique)

Dopamine 0,5 – 3 µg/Kg/min (maintient la perfusion rénale en dilatant les vaisseaux rénaux et aussi splanchniques)

Dobutamine 5 – 15 µg/Kg/min (augmente la contractilité myocardique et réduit la résistance périphérique)

Il ne faut pas utiliser les adrénergiques (Noradrénaline) qui augmentent la résistance périphérique et le travail du coeur

■ Rétablir l'équilibre acido-basique et électrolytique

↳ L'acidose : Bicarbonate de sodium 1 – 2 mEq/Kg en 1V en 5 minutes puis corriger en fonction des analyses

↳ **L'hypocalcémie** (déprime la fonction myocardique et entraîne une réduction de la perfusion tissulaire) 10 – 20 mg/Kg ou 0,1 – 0,2 ml/Kg de la solution de **Chlorure de Calcium à 10%** ou 1 – 2 ml/Kg d'une solution de **gluconate de calcium à 10%**

↳ La **phosphorémie** peut être corrigée par le Phosphate de Potassium à la dose de 5 — 10 mg/Kg (après les analyses)

↳ **Surveillance la diurèse** qui doit être maintenue à 0,5 — 0,75 ml/Kg/H
L'oligurie indique une insuffisance pré rénale ou une nécrose tubulaire aiguë
Dans ce cas, pour favoriser la diurèse, il faut

*Du **Furosémide** IV (Lasix) 2 mg/Kg/dose pendant 2 heures

*Puis Furosémide 10 mg/Kg/dose IV pendant 2heures

*Puis **Mannitol** IV 0,25 — 1 g/Kg/dose toutes les 4 à 6 H

***Dopamine** 0,5 — 3 µg/Kg/minute en perfusion continue

■ **La corticothérapie**

Elle peut réduire l'effet hyperérgique de la toxine (effet pro inflammatoire de la toxine)

Elle a un effet antichoc et de stabilisation des membranes lysosomiales

Hydrocortisone 50 mg/Kg en IVD puis 5 mg/Kg/dose en 4 prises (toutes les 6 heures)

Methylprednisolone 30 -- 50 mg/Kg/dose IVD

Leur utilisation est surtout indiquée en cas d'atteintes méningées avec insuffisance surrénalienne, ou de fièvre typhoïde

3. **Le traitement de la CIVD**

↳ Administrer les facteurs plasmatiques et les plaquettes, **sang ou plasma frais**

↳ L'héparine est indiquée en cas de thromboses étendues ou des hémorragies non contrôlables par le sang et le plasma frais 10 — 15 UI/Kg/H associée au sang ou plasma frais

• Il faut suivre le fibrinogène et les plaquettes

Fièvre Typhoïde

Une maladie à début brusque avec des symptômes qui durent depuis plusieurs semaines et caractérisée par une pyrexie d'origine obscure

ETIOLOGIE

La fièvre typhoïde est due au Salmonella typhi.

Ce germe a 3 antigènes :

H qui traduit une infection passée

O pour une infection active

Vi chez les porteurs chroniques

PATHOGENESE

Les porteurs ont des germes dans leur tractus gastro-intestinal, leurs voies biliaires, dans la vésicule biliaire et dans le tractus urinaire

La propagation du germe se fait par l'eau ou les aliments contaminés par les selles soit par voie directe (contact avec une personne ou un animal infecté) ou par voie indirecte (par un véhicule comme l'eau ou les aliments contaminés par les selles)

Les selles qui contaminent proviennent des porteurs ou des malades (cas subcliniques)

De nombreux animaux comme le chat et les rongeurs, des oiseaux peuvent être infectés naturellement et peuvent contenir des germes dans leurs chaires, les œufs et les excréta.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

La fièvre

Chez l'enfant : La fièvre augmente progressivement par paliers sur 2 à 7 jours puis en plateau pendant 3 à 4 semaines avec ralentissement du pouls

Chez le nourrisson : La fièvre est brusquement élevée sans ralentissement du pouls

Les signes digestifs

Chez l'enfant, on note une constipation précoce ou une diarrhée sanguinolente avec des

douleurs abdominales

Chez le nourrisson, c'est une diarrhée aiguë avec des selles liquides ou avec glaires et sang, souvent associée aux vomissements et distension abdominale. Ces signes sont fréquents à la 2^{ème} semaine.

Les autres signes

Chez l'enfant :

Les *signes neurologiques* : Céphalées, Léthargie ou Stupéur (Troubles de conscience)

Pouls plus lent par rapport à la fièvre

Les *taches rosées* au tronc et aux membres (au cours de la première semaine) Une *splénomégalie*

Chez le nourrisson

Les *signes neurologiques* : Convulsions et des Signes méningés, Agitation, Irritabilité
Pouls accéléré en rapport avec la fièvre

Pâleur (anémie)

Une **hépatosplénomégalie**

Une **hémorragie digestive**

La maladie est plus sévère chez le nourrisson et plus fréquente chez l'enfant.
La fièvre typhoïde congénitale (transplacentaire) est fatale.

Nourrisson	Enfant
Fièvre élevée et brutale, sans ralentissement du pouls	Fièvre élevée progressivement par paliers de 2 à 7 jrs puis en plateau pendant 3-4 semaines avec ralentissement du pouls.
<u>Signes digestifs</u> -Diarrhée glairo-sanguinolentes -Vomissements -Distensions abdominales au cours de la 2 ^{ème} semaine. -Hémorragie digestive.	Constipation précoce Diarrhée sanguinolente Douleurs abdominales
<u>Signes neurologiques</u> -Convulsions. -Signes méningés -Agitation -Irritabilité	Céphalées Léthargie Stupéur (troubles de conscience)

<u>Signes vasculaires</u> Pouls accéléré par rapport avec la fièvre.	Pouls plus lent par rapport à la fièvre
<u>Signes physiques</u> Hépatosplénomégalie Pâleur (anémie)	Splénomégalie Tâches rosées tronc et membres (1 ^{ère} semaine)

DIAGNOSTIC

1. Hémogramme

Hyperleucocytose chez le nourrisson 20-25.000/ μ l
avec neutrophile 60- 70%
Leucopénie chez l'enfant.

Eosinopénie

Anémie

- Hémoculture positive au cours de la 1^{ère} semaine (40-60 %)
- Culture du produit de la ponction médullaire positive dans 85-90 % et peu influencée par une antibiothérapie antérieure.
- Sérologie : test d'agglutination de Widal positif à partir de la 2^{ème} semaine. On doit tenir compte du titre \geq 1/160
Nombreux faux tests positifs : Paludisme peut positiver le test
Avec titre faible.

Les agglutinines différentes dirigées contre les antigènes sont présentes dans le sérum du malade. Le test d'agglutination est positif si l'agglutination persiste à la dilution de 1/160. Quand le titre d'agglutinine augmente (à la 4^{ème} semaine), l'hémoculture se négative souvent (effets probables d'anticorps)

- Examen de selles et urines culture positive à la 2^{ème} semaine.
- PCR

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Paludisme
- Brucellose ou fièvre sudoro – allergique
- Méningite ou encéphalite avec des signes neurologiques
- Tuberculose

TRAITEMENT

1. Antibiotique

Chloramphénicol 50-100 mg/Kg/jr pendant 14-21 jrs per os, possibilité d'aplasie médullaire.

IV ou IM 50 mg/Kg/jr 4 doses en cas de vomissement.

Ampicilline 300 mg/ Kg/jr IV

Cotrimoxazole 6 mg/Kg/jr de Trimethoprime per os en 2 prises.

Ciprofloxacin 30-60 mg/Kg/jr pendant 10 jrs per os Ce médicament peut entraîner des troubles digestifs (douleurs abdominales) une hypertension intracrânienne bénigne et des troubles allergiques

Céfotaxime 100 mg/Kg/jr pendant 10 jrs IV.

2. Maintenir l'équilibre hydro électrolytique.
3. Corticothérapie pendant 5 jrs.
Hydrocortisone
Méthylprednisolone
4. Transfusion si nécessaire.

NB : Attention avec les salicylates pour combattre la fièvre, parfois réponse antipyrétique exagérée.

PREVENTION

- Hygiène de l'eau et des aliments.
- Education sanitaire sur cuisson des aliments
- Hygiène individuelle
- Vaccination efficacité de 70-90 % chez l'enfant.
- Traitement des porteurs
 - Ampicilline pendant 3-6 semaines si germes urinaire ou gastro intestinal.
 - Cholécystectomie + Ampicilline si le germe dans la vésicule biliaire

Paludisme Chez L'Enfant

EPIDEMIOLOGIE

Maladie causée par le plasmodium transmis à l'homme par le moustique femelle.

Agent : Plasmodium (P. Falciparum, P. Malariae, P. vivax, P. Ovale)

- a des formes variables
 - Avec cycle de vie complexe (phase asexuée chez l'hôte humain dans le foie et les globules rouges, phase sexuée chez le moustique)
 - et une variation antigénique
- Ces facteurs permettent la survie possible dans les différents environnements
- Altération de la réponse avec immunité qui prévient les formes graves

Mode de transmission indirecte par un vecteur : le moustique
directe par voie placentaire ou par des aiguilles

Hôte : Résistance chez les porteurs de l'hémoglobine S, hémoglobine F, chez les dépourvus de l'antigène Duffy (P. Vivax) et en cas d'ovalocytose.

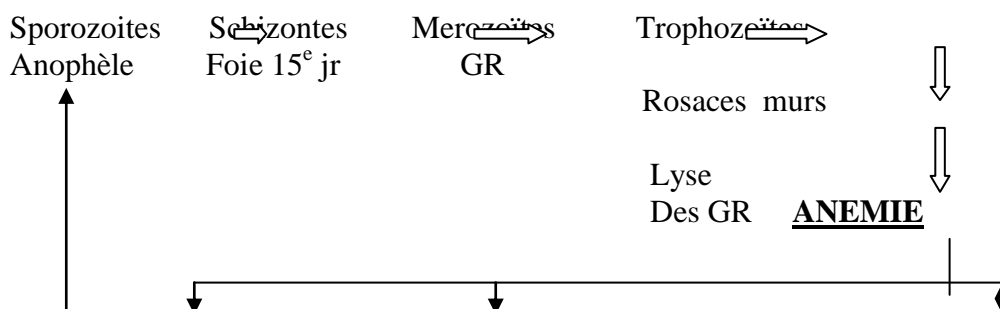
Environnement

Eaux stagnantes pour la croissance des moustiques/
Climat chaud et humide
Altitude.

PATHOGENESE DU PALUDISME

↳ L'accès simple

Cycle du plasmodium dans l'organisme



Fièvre devient paroxystique espacée de périodes de fatigue ou de bien-être relatif. La température intermittente, d'allure vespéro-nocturne associée à des transpirations.

Signes neurologiques

Céphalées frontales et occipitales

Myalgies

Douleurs lombaires, abdominales

Léthargie

Troubles digestif : nausées, vomissements, diarrhée

Signes respiratoires : toux, rhume, rougeur de la gorge

Signes physiques : pâleur, ictère, parfois gaine hépato splénomégalie.

L'accès grave

Début progressif ou brutal

Fièvre et autres manifestations de l'accès simple s'accroissent.

1. Troubles neurologiques Troubles de conscience

Convulsions

Déficits neurologiques

2. Signes de défaillance hépatique : ictère

Hépatomégalie sensible

Une cytololyse modérée

3. Signes d'insuffisance rénale fonctionnelle (oligurie prérénale) ou organique (anorexie) avec créatininémie élevée (rare chez l'enfant).

Cette insuffisance rénale est parfois associée à une polyurie trompeuse

4. Signes d'œdème pulmonaire secondaire au SDRA

5. Signes de collapsus circulatoire avec parfois tableau de choc (forme algide) avec hypothermie $T^{\circ} < 36^{\circ}C$.

Cyanose cutanée.

Douleurs thoraciques et abdominales

Parfois œdème pulmonaire et acidose métabolique.

Attention au Sepsis par des germes Gram neg souvent associés en cas de surinfection.

6. Signe d'hémorragies diffuses par CIVD ou d'hémoglobinurie massive. L'hémoglobinurie doit être distinguée de Fièvre Biliaire hémoglobinique (parasitémie élevée, pas de prise préalable de la Quinine, rechercher le déficit en G6PD)

7. Signes d'anémie sévère avec dyspnée tachycardie et bruit de galop et parfois une splénomégalie dans 1/3 des cas.

8. Une hypoglycémie est présente chez 30 % d'enfants souvent déclenchée par la Quinine qui stimule la sécrétion d'insuline (glycémie basse < 40 mg/dl.)

On distingue :

L'accès grave et **l'accès grave et compliqué** selon OMS 1990

Les **critères de l'accès grave** (critères mineurs).

Atteinte légère de la conscience (réversible)

Prostration ou faiblesse extrême

Ictère clinique

Hyper parasitémie (> 5 % des GR parasités)

Hyper pyrexie $> 39^{\circ}C$ température axillaire.

Les critères de l'accès grave et compliqué

1. Neuropaludisme (coma irréversible)
2. Anémie grave (Hématocrite < 15 %)
3. IRA oligurie < 0,5 ml/Kg/h ou < 12 ml/Kg/24 H.
Créatinémie élevée.
4. OAP ou syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.
5. Hypoglycémie < 40 mg/dl
6. Collapsus circulatoire et état de choc
(TA systolique < 50 mm de Hg)
7. Hémorragies muqueuses spontanées ou CIVD.
8. Convulsions généralisées répétées (> de 2/24 H.)
9. Acidémie pH < 7,25
10. Hémoglobinurie macroscopique

Le paludisme viscéral évolutif fréquent chez les enfants de 2 à 5 ans (avant l'acquisition de l'immunité) en zone d'endémie et lié à des infestations massives et répétées.

- Fébricule 38 – 38°5 poussées intermittentes.
- Asthénie
- Parfois dyspnée, œdèmes des membres inférieurs, souffles systoliques fonctionnels.
- Pâleur
- Splénomégalies volumineuses et sensibles.

PALUDISME ET GROSSESSE

L'évolution prolongée est associée aux avortements, fausses couches, accouchements prématurés.

A la naissance, le parasite est retrouvé chez 20-30 % dans le sang du cordon ombilical des nouveaux nés des mères infectées, mais le paludisme congénital est exceptionnel (± 3 % avec des signes cliniques non spécifiques dans les 7-10 premiers jours de vie.)

DIAGNOSTIC

Il est clinique et biologique.

Biologique :

1. découverte de l'hématozoaire dans le sang.

Frottis ou GE colorée au GIEMSA ou au May Grunwald – GIEMSA, comptage de GR parasités. Immunofluorescence directe (Ac mono clonage).

Recherche d'Ac spécifique ('Parasight)

PCR

2. Recherche des effets de l'hématozoaire.

Hémogramme Leucocytose variable.

Leuco neutropénie paludisme viscéral évolutif.

Hyperleucocytose accès simple, accès grave

Augmentation de neutrophiles ou des monocytes.

Hypoplaquetose au début de l'accès aigu.

NB : GE est rarement positive en cas de paludisme viscéral.

TRAITEMENT

Fait recours aux **schizonticides** naturels :

* **Quinine** 10 mg/Kg/dose toutes les 6-8H pendant 7 jours

* Artemisininine

* **Amino-alcool** : Halofantrine 24 mg/Kg/1 jr en 3 doses.

* **Antifoliniques** : Fansidar 525 mg/20 Kg du poids corporal en dose unique.

* **Antibiotiques** : Cyclines, Clindamycine

Gametocytocides

• Inhibent la transformation des gamétocytes du sang humain en gamètes chez le moustique

• Agissent sur les formes exo érythrocytaires tissulaires

* **Amino-8-quinoléines** (Prima Quine) La Prima Quine est hémolytante et méthémoglobinisante.

Le traitement des formes sévères

Quinine sol. Inj. dichlorhydrate : 20 mg/Kg dose de charge dans 10 ml/Kg liquide isotonique IV pendant 4 H. puis après repos de 4 à 8 H 10 mg/Kg dans 10 ml/Kg pendant 2 H avec repos de 12 H à répéter jusqu'à ce que le patient soit capable de boire.

Artemether

3,2 mg/Kg/im. 1^{er} jour

1,6 mg/Kg/jr pendant 3 jours puis préparer avec forme orale.

Artesunate

2,4 mg/Kg IVD le 1^{er} jour.

1,2 mg/Kg/jr pendant 3 jours.

Puis poursuivre avec forme orale.

Associer au traitement

Les antipyrétiques Paracétamol 15 mg/Kg/dose.

Les Anticonvulsivants Phénobarbital 10 mg/Kg/jr IM.(dose de charge) puis 5mg/Kg/jr.

L'exsanguino-transfusion si la parasitémie élevée 10-30 %

Infection Pédiatrique au VIH

1. INTRODUCTION :

C'est une infection par un virus à ARN, un rétrovirus. L'ARN viral possède 3 gènes responsables de la synthèse des différentes protéines virales et surtout des différents enzymes (Transcriptase inverse, Intégrase, Protéases). La transcriptase inverse transforme l'ARN de la cellule hôte comme un pro virus responsable de la production de nombreux autres virus.

1. EPIDEMIOLOGIE

Plusieurs modalités de transmission de l'infection

- transmission verticale .. 95 % d'enfants infectés par leurs mères au cours de la grossesse, lors de l'accouchement ou par allaitement maternel.
- Transmission non verticale.
 - transmission sexuelle chez les adolescents ou en cas de viols
 - transmission par transfusion sanguine ou de produits sanguins. Le sang testé n'exclut pas totalement le risque de transmettre l'infection (période anté-conversion).
 - Transmission nosocomiale par du matériel contaminé
 - Certaines pratiques traditionnelles : tatouages, scarifications.

N.B. : La salive, les urines, les larmes, les piqûres de moustiques ne peuvent pas contenir des concentrations suffisantes pour entraîner une infection.

2. PATHOGENESE

Par ses protéines d'enveloppe gp 120 et gp 41, le VIH infecte certaines cellules de l'organisme (lymphocytes Th, monocytes, macrophages, cellules gliales cérébrales et les cellules de Langhans) qui portent sur leur membrane certains récepteurs spécifiques et en particulier CD4.

Après ce contact avec le germe, il s'établit une virémie initiale.

Comme le VIH est un virus cytopathique, il infecte les cellules cibles rencontrées dans la circulation sanguine (particulièrement les lymphocytes T CD4) avec formation et activation de pro virus. Ces processus aboutissent

- à la destruction des cellules hôte après libération d'un nombre élevé de pro virus
- à l'inhibition des fonctions de cette cellule cible infectée.

Au début, l'organisme va limiter la destruction des lymphocytes CD4 par :

- la captation des cellules T infectées par les cellules dendritiques folliculaires des ganglions lymphatiques qui s'hypertrophient transitoirement
- les réponses immunitaires cellulaires et humorales, les cellules dendritiques se comportant comme des CPA.

Les réponses immunitaires cellulaires se font par stimulation des lymphocytes T CD 8 qui deviennent cytotoxiques avec libération de la lymphotoxine (Perforines, Granzymes) pouvant détruire les cellules cibles infectées ainsi que des cytokines (IFN- α , IFN- γ , TNF- γ) qui augmentent la résistance des cellules cibles aux nouvelles infections.

Les réponses immunitaires humorales se font par la production des anticorps neutralisants du virus. Ces anticorps peuvent également stimuler les cellules tueuses naturelles (Cellules NK) qui se comportent comme les lymphocytes T cytotoxiques.

Ces mécanismes immunitaires maintiennent un certain équilibre entre le système immunitaire et l'infectivité du VIH.

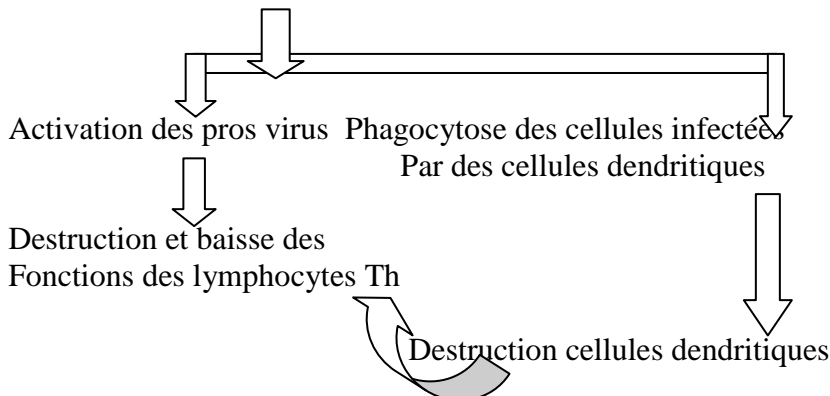
Avec l'évolution de la maladie, les cellules dendritiques folliculaires sont elles-mêmes détruites et deviennent incapables de capter d'autres cellules hôtes infectées et de maintenir les mécanismes de réponse immunitaire.

L'infectivité virale vis-à-vis des cellules cibles augmentent ainsi que la charge virale circulante, le compte des cellules T CD 4 baisse avec une inhibition fonctionnelle.

Virus pénètre par voie placentaire ou par les muqueuses

↓
Fixation (gp120 et gp41) aux récepteurs CD4 des lymphocytes

↓
Virémie initiale



3. DIAGNOSTIC

4. A. Diagnostic de suspicion se base sur les signes cliniques ci-dessous :

1. Infections récurrentes (Pneumonie, septicémie, Méningite, Otite moyenne chronique de plus de 14 jours).
2. Muguet persistant.
3. Parotidite chronique uni ou bilatérale.
4. Lymphodénopathies généralisées extra inguinales.
5. Fièvre persistante ou récurrente
6. Encéphalopathie inexpiquée avec retard de développement,

- Mérocéphalie.
- 7. Zona.
- 8. Dermite papulo-erythémateuse persistante.
- 9. Diarrhée persistante de plus de 14 jours.
- 10. Retard de croissance chez un nourrisson au sein et une
- 11. Confirmation de l'infection chez la mère.

4. B. Diagnostic de présomption

(Affection ou infection caractéristiques opportunistes).

- 1. Pneumonie à pneumocytis carinii PCP
- 2. Pneumonie lymphoïde interstitielle LIP
- 3. Candidose oesophagienne
- 4. Sarcome de Kaposi.

4. C. Diagnostic para clinique

1. Hémogramme :

Anémie fréquente

Thombocytopenie.

Leucopénie (la lymphopénie est rare chez l'enfant sauf chez le Grand enfant et leur stade final de la maladie).

2. IDR ou intradermoréaction négative.

3. Comptage des cellules CD4 (%)

Age	Normal	ID légère	ID modérée	ID sévère
< 1 an	> 35%	30-35%	25-29%	< 25%
1-3 ans	> 30%	25-30%	20-25%	< 20%
3-5 ans	> 25%	20-25%	15-19%	< 15%
5 ans	> 500/µl	350-500/µl	200-350/µl	< 200/µl

L'évaluation de la progression de la maladie se base sur le comptage des cellules CD4 une fois tous les 3 mois.

Degré d'immunité	< 1 an	> 1 – 5 ans	≥ 6 ans	
Pas d'ID	≥ 1500/µl	≥ 25%	≥1000/µl	>500/µl
ID modérée	750 – 1499/µl	15-24%	500-999/µl	200-499/µl
ID sévère	< 750/µl	<15%	<500/µl	<200/µl

4. La sérologie.

La recherche d'anticorps (les anticorps materno-transmis diminuent pour disparaître complètement vers 18 mois).

5. La biologie moléculaire

La recherche d'ADN et ARN viral par PCR ou culture du VIH.

La recherche des antigènes p 24

NB : Deux tests négatifs à 1 mois d'intervalle peuvent faire exclure le Diagnostic.

Le PCR est positif à 50 % à la naissance et à 100% à 4 mois.

COMPLICATIONS

Affection et infection opportunistes diverses

TRAITEMENT

1. **La thérapie antiretrovirale**

Elle est préconisée sur base de la charge virale, le compte des cellules CD4+ et l'état clinique.

Habituellement, on soigne les enfants qui présentent les signes du SIDA avec une immunodéficience sévère

On combine les drogues antiretrovirale parmi les **4 catégories**

- **NRTI** (Inhibiteurs nucléosidiques ou nucléotidique^s)
- **NNRTI** (Inhibiteurs non nucléosidiques)
- **IP** (Inhibiteurs de la protéase)

NRTI (1)	NNRTI
Zidovudine AZT 240 mg/m ² 2 fois Lamivudine 3TC 4 mg/Kg 2 fois Didanosine 90 – 120 mg/m ² Stavudine 1 mg/Kg 2 fois Abacavir (ABC) Tenofovir (TDF)	vD Nevirapine NVP 160 – 200 mg/m ² 2 x Effavirenz EFV 15 mg/Kg
	IP
	Indinavir Saquinavir

$$\text{Surface corporelle} = \frac{\sqrt{\text{Taille (cm)} \times \text{Poids (Kg)}}}{3600}$$

Les régimes chez les enfants plus grands et les adultes 2NRTI+IP

Chez le nourrisson, le régime recommandé est

2 NRTI ± NNRTI

Il faut évaluer l'efficacité du traitement tous les 3 mois

Régime de 1^{ère} ligne : d4T+3TC+NVP (Triomune^R)

2. Le traitement des infections opportunistes

Candidose buccale ou généralisée	Nystatine 100.000 U/ml 2 — 5 ml 4xIj Fluconazole 4 — 6 mg/Kg/j /14j
Pneumonie à pneumocystis carinii	TMP 15-20 mg/Kg/j IV ou SMZ 75-100 mg/Kg/j en 4 doses + Methylprednisolone 2mg/Kg/j /5-7j puis per os pour 21 jours ou Pentamidine 4 mg/Kg/j
Cryptosporidiose	Albendazole
Isosporiase	TMP/SMZ
Infections virales	Acyclovir 180 mg/Kg/j en 2 doses
Tuberculose pulmonaire	Schéma classique
Tuberculose aviaire	Azithromycine+ Ethambutol

3. Le traitement adjuvant

Il se base sur les apports nutritionnels, l'hygiène de la bouche et la thérapie de la douleur.

4. Le traitement prophylactique

*On contre indique les vaccins vivants chez les enfants infectés par le VIH

•Chez les nourrissons nés des mères infectées par le VIH, on doit donner un traitement prophylactique pour le pneumocystoses carinii

•Les immunoglobulines IV peuvent prévenir les infections bactériennes graves chez ceux ayant au moins 2 épisodes d'infections graves à moins d'un an, ceux qui sont

incapables de former les complexes antigène anticorps, et ceux avec hypogammaglobulinémie. La dose est de 400 mg/Kg toutes les 4 semaines

PRONOSTIC

Il est fonction de la charge virale et du comptage des cellules CD4+

Une charge virale de plus de 100.000 copies/ μ L et un compte des cellules CD4+ <15% sont associés à une progression rapide de la maladie

PREVENTION

La **chimioprophylaxie périnatale** peut baisser la transmission du VIH(< 8%) par l'administration de la **Zidovudine** ou la **Nevirapine** chez la mère enceinte infectée et chez le nouveau-né

Chez la mère, **AZT** dès la 28^{ème} semaine de grossesse 300 mg 2 fois par jour jusqu'à début du travail

Si après un mois l'hémoglobine baisse en dessous de 8 g/dl (**4dT**)

Au début du travail N 200 mg en dose unique

Chez l'enfant,

AZT 4 mg/Kg en 2 prises journalières pendant 7 jours (ou 1 mois si la mère a pris AZT ou 4dT avant l'accouchement)

NVP 2 mg/Kg en dose unique au plus tard 72 H après l'accouchement

Les **transfusions sanguines** ne peuvent être préconisées qu'en cas d'anémie non tolérée.

LES FIEVRES ERUPTIVES

La Rougeole

Maladie virale avec éruptions maculo-papuleuses érythémateuses caractéristiques et très contagieuses. Le virus est présent dans les sécrétions naso-pharyngées, le sang et les urines pendant la période d'invasion.

EPIDEMIOLOGIE

La maladie est causée par un virus à ARN (Paramyxovirus)

Maladie endémo épidémique à évolution cyclique

La transmission se fait par des gouttelettes de salive émises lors de la toux de la période d'invasion (phase catarrhale)

Les nouveau-nés des mères immunisées sont protégés pendant les 4-6 premiers mois de vie.

Cette protection peut persister jusque 9 mois d'âge chez certains nourrissons. On préconise la vaccination à 9 mois pour éviter l'interférence du vaccin avec les anticorps materno-transmis encore présents

Les nouveau-nés des mères non immunisées pour la rougeole peuvent présenter la rougeole à la naissance

PATHOGENESE

Les cellules géantes multi nucléées se localisent autour des capillaires et entraînent une exsudation séreuse. Il y a aussi une hyperplasie lymphoïde. (Schéma)

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Période d'incubation : 1 – 2 semaines

Période d'invasion (phase catarrhale) : 2 – 5 jours

Fièvre, malaise, toux, rhume, conjonctivite avec parfois photophobie
(Catarrhe oculo-naso pharyngo-bronchique associé à la fièvre)

On note aussi

Les taches de Koplik apparaissant 24 – 48 heures avant l'éruption. Il s'agit des points blanchâtres (hyperplasie de tissu endothélial) entourés d'un érythème localisé sur la muqueuse jugale

L'énanthème ou points rouges sur le palais

Période d'état ou éruptive

Les éruptions maculo-papuleuses érythémateuses débutent derrière les oreilles et évoluent vers la face, le cou, le tronc et les bras. Ces éruptions atteignent les extrémités au 3^{ème} jour. La fièvre est maximale le jour de l'éruption et disparaît dans les 36 – 48 heures après le début de l'éruption. La gravité de la maladie est liée à l'extension, à l'intensité et à la confluence de l'éruption.

Les autres signes de la période d'invasion régressent progressivement, mais la trachéo-bronchite persiste plus longtemps.

Période de convalescence

Les éruptions disparaissent vers le 5 – 6^{ème} jour en laissant des zones hyper pigmentées associées à une desquamation fine.

LES FORMES CLINIQUES

La rougeole grave se présente sous deux formes :

-La forme suffocante avec une toux intense, polypnée, dyspnée et cyanose. On note des râles qui traduisent soit une bronchiolite ou une pneumopathie aigüe chez le jeune nourrisson.
-la forme hémorragique avec des pétéchies, des ecchymoses, une hématurie, un épistaxis et de méléna. Au laboratoire, on note des troubles de coagulation et une thrombocytopénie. Cette forme est associée à l'hypertonie et à une agitation psychomotrice.

-la forme atypique : L'éruption prend un aspect hémorragique (pétéchies ou ecchymoses par diapédèse des globules rouges au sein des éléments éruptifs) Il n'y a pas des troubles de coagulation ni thrombocytopénie. L'évolution est bénigne.

Les formes atténuées :

-Rougeole à contamination intra-utérine (20 jours avant la naissance) les anticorps et les virus sont transmis ensemble.
-Rougeole après vaccination.
-Rougeole du nourrisson de 6 – 7 mois nés d'une mère immunisée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est principalement clinique devant l'éruption morbilliforme caractéristique. Le laboratoire est rarement utile. On note alors :

-La présence des cellules géantes dans le frottis des muqueuses nasales.
-Les anticorps qui apparaissent dans le sérum dès le début des éruptions.
-L'identification du virus par culture sur du tissu d'embryon humain ou les cellules du rein de singe.
-L'hémogramme avec une leucopénie et lymphocytose.
-Le LCR avec une protéinorrhachie élevée, une légère augmentation des lymphocytes et une glucorachie normale en cas d'encéphalite.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. La Rubéole, les infections aux entérovirus, coxsackievirus, aux adénovirus dans lesquelles les éruptions sont discrètes, la fièvre modérée et l'affection est moins sévère (état général souvent conservé)
2. La Roséole infantile (Exanthème subit) dans laquelle l'éruption apparaît quand la fièvre baisse alors que dans la rougeole, la fièvre est maximale le jour de l'éruption. Elle s'associe à des convulsions (à la phase d'invasion) et intéresse les enfants entre 6 mois et 3 ans
3. La Rickettsiose donne des éruptions parfois pétéchiales épargnant le visage. Les céphalées intenses sont caractéristiques pendant la phase d'invasion
4. La Méningococcémie avec des éruptions hémorragiques (pétéchies, purpuras) associées aux signes méningés. La toux et la conjonctivite sont absentes
5. La Réaction médicamenteuse avec des éruptions maculo-papuleuses au début. Dans l'évolution, on peut noter des vésicules ou un érythème polymorphe ou même le syndrome de Steven Johnson
6. L'érythème infectieux ou Mégalérythème avec des éruptions qui intéressent les extrémités associées à des joues rouges et une pâleur péri-buccale.
7. La Scarlatine avec des papules fines, rouges et généralisées prédominant au cou et aux plis (axillaires, inguinaux) ; une desquamation palmoplantaire et une atteinte buccale (langue et joue hyperhémisée, amygdalite)
8. La Mononucléose infectieuse donne des éruptions maculo-papuleuses discrètes associées à des adénopathies, une splénomégalie et une amygdalite exsudative parfois avec ictère

COMPLICATIONS

Elles peuvent être liées au virus :

La trachéite, la Laryngite rougeoleuse, Pneumonie interstitielle

La Myocardite

La Gastroentérite aigue

La Glomérulonéphrite aigue

La CIVD

Les complications neurologiques :

Encéphalite précoce ou tardive (5 ans après la rougeole)

Névrite retrobulbaire

Thrombophlébite cérébrale

Syndrome de Guillain Barré

Les complications de surinfection :

Le Noma

La laryngite bactérienne post-rougeoleuse

Bronchopneumonie ou Pneumonie

(à staphylocoque, à Hémophilus, ou à streptocoque β -hémolytique)

Activation de la tuberculose

Otite moyenne

LE TRAITEMENT

Pas de traitement antiviral spécifique, le traitement est entièrement symptomatique et se base sur :

Les antipyrétiques (Paracétamol)

Repos au lit

Apports liquidiens afin de couvrir les besoins de maintenance

Humidifier et réchauffer la chambre (surtout en cas de laryngite ou de toux irritative)

Protéger contre la photophobie

Traitement symptomatique de la toux, conjonctivite, rhume

Traiter les complications (otite, pneumonie, encéphalite, CIVD, laryngite)

Vitamine A (plus de 90% d'enfants atteints de rougeole ont une avitaminose A)

100.000 UI entre 6 mois et 1 an,

200.000 UI après 1 an

PRONOSTIC

- L'isolement est recommandé 5 jours après exposition et 5 jours après éruption
- Le vaccin viral vivant atténué administré à 9 mois d'âge. Ce vaccin entraîne une anergie tuberculique de plus d'un mois. Il n'est pas recommandé en cas de Sida, de tuberculose, de cancer, d'immunodéficience ou de traitement aux immunosuppresseurs
- l'immunoglobuline peut être utile dans la prévention secondaire si elle est administrée dans les 6 jours qui suivent l'exposition, soit 0,25 mg/Kg IM

La Varicelle

EPIDEMIOLOGIE

C'est une maladie due au virus Varicella-Zoster (un type d'herpès virus humain) qui est un virus à ADN. Ce virus peut déterminer :

- une infection aiguë varicelle.
- Une infection latente avec une réactivation ultérieure possible zona.

Le virus de Zona est aussi appelé Herpes Zoster. Cette réactivation arrive chez les enfants de plus de 10 ans, surtout sous traitement immunosuppresseurs, ou souffrant de cancer ou infection par le VIH.

La contagiosité est notée 1-2 jours avant l'éruption et jusqu'à l'apparition des croûtes ; habituellement 3-7 jours après le début de l'éruption.

- La transmission par les sécrétions respiratoires (gouttelettes) répandue, liquide contenu dans les lésions cutanées (contact devant lésions de cruelle avec de zone).
-

PATHOGENESE

La réplication initiale du virus se fait pendant la période d'incubation. Les éruptions cutanées apparaissent lors de la seconde ciné mie. L'évolution se fait également au niveau de l'appareil respiratoire. Les réponses immunitaires de l'hôte limite la réplication virale et permet la guérison de l'infection. E cas d'ID, la réplication virale se poursuit avec des atteintes respiratoires, hépatique, cérébrale et d'autres organes.

Le virus peut déterminer une infection latente dans les ganglions normaux au cours de la première infection. La réactivation de cette infection peut déterminer des éruptions vésiculeuses qui suivent la distribution du nerf condensé. L'immunité humorale et cellulaire sont induites par le virus et sont protectrices contre la réinfection symptomatique. L'immunosuppression cellulaire et corrélée avec la réactivation du virus pour donner le zona.

MANIFESTATIONS CLINIQUES.

Période d'incubation : 10-21 jours.

Période d'évasion : 2-4 jours.

Fièvre modérée, Malaria, Anoxie, Céphalées, Douleurs abdominales légères.

Période éruptive.

Les lésions apparaissent dans l'ordre ci-après : macule papule- vésicule et pustule. Les papules érythémateuses se développent rapidement en vésicules ombiliquées en 24 H et se remplissent de liquide trouble. Ces éruptions vésiculeuses envahissent tout le corps en 3-4 jours, débutant par le tronc et atteignant rapidement la face, les épaules et enfin les extrémités. L'éruption est plus dense au tronc et centrifuge. Les lésions des formes et des dimensions différentes apparaissent en même temps et aux mêmes endroits. Les lésions sont d'âges différents et sont prurigineuses. Vers la fin, les éruptions deviennent croûteuses.

Les muqueuses buccales, vaginales, urétrales et rectales sont souvent envahies. Les lésions buccales peuvent exister avant l'éruption cutanée.

L'éruption est plus intense si l'enfant souffre d'eczéma ou de sudamina. L'hypo pigmentation ou l'hyperpigmentation peuvent persister pendant quelques jours ou semaines mais disparaissent complètement sauf surinfection secondaire.

Dans les cas graves, la fièvre peut durer pendant 3 à 4 jours.

FORMES CLINIQUES.

1. **Varicelle progressive** avec atteinte viscérale, coagulopathie avec hémorragie sévère, persistance des lésions, des douleurs abdominales sévères et des vésicules hémorragiques. Cette forme survient chez les enfants ID et les nouveau-nés (déficience de l'immunité cellulaire, sous traitement immunosuppresseurs et ceux atteints de leucémie ou de cancer.
2. **Syndrome de varicelle congénitale** associé à diverses malformations congénitales (fœtopathies) des membres, du cerveau, nerfs, sphincters anal et urétral.
3. **Varicelle néonatale** entraîne une pneumonie, une hépatite et une encéphalite qui pourrait être fatale si la mère a développé la varicelle juste avant la naissance.
4. **La varicelle gestationnelle** peut être responsable du syndrome malformatif néonatal.
5. La varicelle prédispose aux infections au streptocoque du groupe A et au staphylocoque doré.

DIAGNOSTIC

Le laboratoire n'est pas nécessaire pour le diagnostic.

Hémogramme montre une leucopénie avec lymphocytose absolue ou relative.

Tests hépatiques légèrement perturbés.

LCR : protéinorrhachie élevée avec augmentation des lymphocytes en cas de complication neurologique.

Identification du virus : par PCR, par immunohistochimie colorée sur les contenus des lésions cutanées, culture du virus sur les tissus.

La sérologie recherche des anticorps du type IgG (qui donne un diagnostic rétrospectif).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Zona : Douleur, prurit et sensibilité sur le trajet nerveux dans la phase d'évasion, l'érythème et les vésicules sur le trajet du nerf affecté et unilatéral.
2. Impétigo contagieux : Les vésicules confluent rapidement et progressent en pustules et en croûtes mielleuses. Il est dû au staphylocoque.
3. Impétigo bulleux : C'est une infection staphylococcique faite des vésicules et des pustules ainsi que des bulles à liquide trouble. Pas des croûtes mais zones discrètes d'érythème. Il intéresse la partie inférieure de l'abdomen.
4. Molluscum contagiosum : Petites pustules fermes, cireuses, discrètes, dispersées avec ombilication centrale sans érythème.
5. Eczéma herpétique : lésions vésiculo-pustuleuses ombiliquées avec fièvre et altération de l'état général.
6. Dermite de contact, Piqûre d'insecte, Réaction médicamenteuse
Lésions vésiculeuses et prurigineuses.
7. Rickettsiose, Infection à coxsackievirus

COMPLICATIONS.

↳ Neurologiques

Encéphalite rare caractérisée souvent par une ataxie cérébelleuse et une atteinte sensorielle modérée.

Myélite transverse.

Méningite aseptique à pyrex. Syndrome de bulleur barré.

↳ Cutanées

Infections bactériennes secondaire : staphylococcie, streptococcie activées,

↳ respiratoires

Pneumonie bactérienne.

- Pneumonie varicelle

↳ autres complications

- Glomérulonéphrite,
- Arthrite,
- Orchite,
- Hépatite post varicelle.
- Myocardite – Péricardite
- Anomalies de coagulation

- Syndrome de REYE

Une encéphalopathie associée à une infiltration graisseuse du foie, du pancréas et du rein. Elle entraîne des vomissements, une léthargie et stupeur (hypoglycémie)

Les transaminases et l'ammoniémie sont élevées, présence des troubles de coagulation (baisse des facteurs de coagulation hépato dépendants).

Le traitement fait recours à la vit K, lavement avec la néomycine, régime pauvre en protéines, corticoïdes, mannitol (pour baisser l'hypertension intracrânienne) On recourt également au glucose hypertonique, une exsanguino-transfusion ou une dialyse péritonéale.

TRAITEMENT

Lutter contre le prurit : Antihistaminique, Oxyde de zinc.

Traitement antiviral (Acyclovir) peut modifier l'évolution de la maladie.

PRONOSTIC

La mortalité est faible en cas de varicelle simple, peut être élevée si présence des complications ou si la varicelle arrive chez les enfants ID.

Les analgésiques peuvent être nécessaires pour contrôler les douleurs des névrites.

PREVENTION.

L'isolement est difficile car l'infection est contagieuse 1-2 jours avant l'éruption.

Le vaccin viral vivant et atténué existe pour les enfants entre 12-18 mois.

Les immunoglobulines recommandées chez les enfants ID, les nouveau-nés exposés (125 U/10 Kg IM, efficace si on les donne 4 jours après l'éruption.

MALADIES RESPIRATOIRES DE L'ENFANT

I. MALADIES DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

Le Refroidissement (Rhinite Aigue)

Il s'agit d'un processus inflammatoire des muqueuses nasales à étiologie exclusivement virale. Les formes bactériennes sont rares et notées chez les sujets immunodéficients. C'est une maladie fréquente chez le nouveau-né et chez les nourrissons, d'allure épidémique particulièrement en saison froide. L'incidence baisse avec l'âge. La maladie se caractérise par une obstruction nasale et un éternuement suivi en 24 H d'une rhinorrhée séreuse, une irritabilité et une agitation, une dysphagie, une toux. Une fébricule est présente chez le nourrisson (absente chez l'enfant) Après quelques jours, la sécrétion nasale devient purulente et on trouve des neutrophiles \pm altérés et des cellules desquamées.

Le pronostic est toujours favorable.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec la rhinite allergique dans laquelle on trouve un larmolement, un éternuement, une rhinorrhée séreuse. Il manque de la fièvre, de la dysphagie et la rhinorrhée ne devient pas purulente et dans les sécrétions nasales, on trouve des éosinophiles.

Le traitement

L'obstruction nasale peut interférer avec l'alimentation et le sommeil. Il faut désobstruer avec l'instillation nasale de la solution saline isotonique associée à une légère aspiration. L'acide acetylsalicylique est à proscrire car peut précipiter le syndrome de REYE. En cas de fièvre, préférer le Paracétamol.

La Pharyngite

Il s'agit de processus inflammatoire qui intéresse le rhinopharynx, le pharynx et les amygdales. Sur la plan clinico-étiologique, on distingue 2 entités : la Rhinopharyngite et la Pharyngo-amygdalite.

La Rhinopharyngite

L'étiologie est principalement virale. Les formes bactériennes sont rares sont dues à *Hémophilus influenza* et à *Neisseria meningitidis* (dans l'évolution systémique liée à ces germes) Le gonocoque et le *Staphylocoque doré* causent également une rhinopharyngite chez le nouveau-né

Elle est fréquente chez les enfants plus petits. C'est une maladie fébrile à allure aiguë et qui dure pendant près d'une semaine. Elle est caractérisée par une congestion et l'inflammation des muqueuses rhinopharyngées. La rhinorrhée, la toux et la dysphagie sont les principaux signes cliniques. Dans l'évolution, particulièrement chez les enfants entre 3 et 8 ans, le processus inflammatoire peut être important et réaliser une adénoïdite aiguë avec une hyperhémie et œdème des amygdales pharyngés entraînant une sténose rhinopharyngée. Cette adénoïdite est caractérisée par la fièvre, des céphalées, une rhinorrhée mucopurulente, une respiration buccale bruyante, un écoulement du muco-pus à la paroi postérieure du pharynx et parfois les adénopathies satellites sous-maxillaires. Il s'associe souvent les signes de sténose tubaire (une otalgie, une hypoacousie).

La répétition des adénoïdite peut provoquer l'hypertrophie des amygdales pharyngés (Végétations adénoïdiennes) entraînant une obstruction mécanique. Le petit patient est contraint à tenir la bouche ouverte pour respirer, ronfle pendant la nuit, sa voix est nasonnée et présente du muco-pus naso-pharyngé (rhinorrhée postérieure) qui provoque la toux.

La Pharyngo-amygdalite

Elle est principalement due aux virus dans le cadre des diverses maladies systémiques (Rougeole, Roséole infantile...) Dans 20 à 30% des cas, elle est d'origine bactérienne et principalement à *Streptocoque β-hémolytique* du groupe A. Le *Candida albicans* peut être la cause spécialement chez les enfants déficients ou sous traitement antibiotique prolongé.

Les formes cliniques distinguent la Pharyngo-amygdalite érythémateuse, exsudative, vésiculeuse et ulcéro-nécrotique.

La Pharyngo-amygdalite érythémateuse **(Angine catarrhale aiguë)**

Elle est caractérisée par une hyperhémie de l'isthme de la luette qui parfois s'étend aux piliers et au palais mou. Les amygdales sont également hyperhémies avec œdème et augmentation de volume. Souvent il s'associe

des adénopathies sous-maxillaires

C'est une forme qui se rencontre au début de certaines maladies virales systémiques (Rougeole, Roséole infantile, Oreillons..). On note une fébricule, un malaise général, céphalées, dysphagie accompagnés de fois à une otalgie réflexe. Ces signes régressent en quelques jours mais parfois elle représente la phase initiale d'une amygdalite.

Pharyngo-amygdalite exsudative

Elle survient chez les enfants ayant des amygdales hypertrophiés. Ces amygdales sont oedématisés et hyperhémisés avec un exsudat blanchâtre ou blanc-grisâtre

L'étiologie peut être virale ou bactérienne.

Dans la forme virale, on note un syndrome adéno-pharyngo-amygdalite avec des adénopathies latéro-cervicales sensibles. Elle peut précéder ou accompagner une rhinopharyngite.

Les formes bactériennes sont liées au Streptocoques β -hémolytique du groupe A (plus de 30%) Elles s'observent chez les enfants entre 3 et 10 ans, vivant dans la promiscuité (école). Le début est brusque par une fièvre, une pâleur, des céphalées et une dysphagie. Les amygdales sont oedématisés et hyperhémisés et en 24-48 H, on note la présence d'un exsudat.

L'hyperhémie s'étend aux tissus péri amygdalites et au pharynx et l'état général s'altère considérablement Il y a souvent des adénopathies sous-maxillaires qui augmentent de volume et de consistance molle.

Cette Pharyngo-amygdalite guérit en 5-6 jours sauf s'il y a présence des complications (abcès amygdalien, adénopathie suppurative latéro-cervicales) D'autres complications de la forme bactérienne à Streptocoque sont la Rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite

Pharyngo-amygdalite vésiculeuse

Elle est souvent d'origine virale

L'herpangine (Coxsackievirus) arrive chez les enfants d'âge compris entre 2-10 ans. La symptomatologie comprend la fièvre, l'anorexie et la dysphagie qui s'associent aux vomissements et aux douleurs abdominales avec une altération légère de l'état général. Le pharynx est hyperhémie avec de petits éléments papulo-vésiculeux qui évoluent vers l'ulcération

La Pharyngite herpétique intéresse le pharynx mais surtout l'oropharynx ainsi que les gencives, la langue, les muqueuses labiales, le palais mou et dur. Elle constitue généralement une gingivostomatite et survient habituellement chez l'enfant de près de 10 ans. C'est une maladie sérieuse avec fièvre élevée continue ou rémittente qui persistent pendant quelques jours avec altération profonde de l'état général, une anorexie et une irritabilité ? De nombreuses vésicules sur une muqueuse érythémateuse tendent à se rompre et donner des petits ulcères gris-jaunâtres appelés aphte. La maladie entraîne une abondante sialorrhée et une douleur à la mastication et à la déglutition. On note fréquemment des adénopathies sous-maxillaires. Le pronostic est favorable, la symptomatologie régresse plutôt lentement en 10-12 jours Il faut une semaine d'Acyclovir comme traitement.

Pharyngo-amygdalite ulcéro-nécrotique (Angine de Vincent)

Cette forme arrive chez les enfants déficients, mal nourris ou avec une grave maladie débilitante. Elle est due aux germes saprophytes de la bouche (Spirochète ou Treponema de Vincent) et se caractérise par une fébricule, altération légère de l'état général et on note sur les amygdales une lésion ulcéro-nécrotique ± profonde recouverte d'exsudat blanc-grisâtre dégageant une odeur fétide. Elle s'accompagne de sialorrhée et d'adénopathies satellite.

Le pronostic est favorable malgré une régression plutôt lente (2-3 semaines)

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

75% des infections des voies aériennes supérieures sont d'origine virale. Les formes virales déterminent habituellement soit une Rhinite ou une Rhinopharyngite, le début est progressif avec une évolution apyrétique ou alors une fébricule, l'altération de l'état général ainsi que la dysphagie sont très discrets

La forme bactérienne est une maladie aiguë avec une fièvre élevée, une adénopathie latéro cervicale, une hyperhémie intense de l'oropharynx, et une évolution de l'érythème à l'exsudation. Il y a absence de la symptomatologie respiratoire (rhinite, toux,) et de conjonctivite

TRAITEMENT

La rhinopharyngite et la Pharyngo-amygdalite virales nécessitent des analgésiques et des anti-inflammatoires comme le Paracétamol, l'Acide niflumique (éviter l'Aspirine car risque du Syndrome de REYE surtout dans l'infection à influenzae)

Dans l'adénoïdite, en plus d'anti-inflammatoire, il faut des antibiotiques type Amoxicilline associée à l'Acide clavulonique (Augmentin) ou alors les macrolides

Dans la Pharyngo-amygdalite herpétique, l'Acyclovir à la dose de 5 ml 5 fois par jour pendant 5 à 6 jours chez un enfant de plus de 2 ans

Dans les Pharyngo-amygdalite bactérienne, il faut combattre le streptocoque avec un antibiotique par voie orale ou IM. Ce germe est sensible à de nombreux antibiotique (Pénicilline, Aminopénicilline, Macrolides). La Pénicilline V à la dose de 150 – 250 mg 3 à 4 fois par jour pendant 10 jours est efficace. On utilise habituellement les aminopénicillines (Amoxicilline, Ampicilline) surtout associées aux inhibiteurs des β -lactamase (Acide clavulonique, Sulbactam) ou encore les macrolides récents (Claritromycine, Azithromycine, Roxitromycine) qui offrent l'avantage d'atteindre l'appareil respiratoire. On préconise également l'utilisation des céphalosporines par voie orale (Céfixime, Cefaclor...)

COMPLICATIONS

1. OTITE MOYENNE AIGUE

L'agent étiologique principal est bactérien dans 70 à 75% des cas (S. pneumoniae, ou à pyogènes ; H. Influenzæ ; Moraxella catarrhalis)

Les signes cliniques comprennent une fièvre élevée, une agitation, irritabilité et altération de l'état général, une otalgie, hypoacousie et otorrhée, une anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, des céphalées et parfois des vertiges (enfant plus grand)

Le diagnostic se fait cliniquement ou par otoscopie

Le traitement est à base d'Augmentin

2. SINUSITE AIGUE

Elle est au départ virale, les bactéries sont des germes de surinfection. On note une obstruction nasale, une rhinorrhée claire ou purulente, une toux surtout en décubitus dorsal, des céphalées surtout frontales

3. LARYNGITE AIGUE

Elle est principalement virale. Les bactéries ont une localisation glottique ou sous glottique (H. Influenzæ)

La **laryngite aigue catarrhale** entraîne une brûlure laryngée, une toux au début sèche puis productive avec émission d'expectorations muqueuses et une dysphonie

La **laryngite spasmodique** ou **striduleuse** donne une dyspnée intense inspiratoire avec stridor inspiratoire, une toux aboyante, une agitation mais la voix n'est pas modifiée.

Le diagnostic est clinique

Le traitement

Doit être entrepris en urgence et en IV avec :

- **Ampicilline** 200 – 400 mg/Kg/j éventuellement associée aux inhibiteurs de β -lactamase en 4-6 doses journalières. L'Ampicilline peut être associée au Chloramphénicol IV (50 mg/Kg/j) en cas d'infection à H. Influenzæ
- Les **Céphalosporines de 3^{ème} génération** (Céfotaxime ou Ceftriaxone) peut prévenir l'évolution vers la constitution de la méningite
- Dans les formes œdémateuses, il est recommandé d'humidifier l'air, Oxygénothérapie et Adrénaline sol. à 1/10.000, un anti-inflammatoire non stéroïdien ou stéroïdien (Dexaméthasone 0,15 mg/Kg/dose. La trachéotomie ou une Intubation trachéale sont parfois nécessaires mais sont exceptionnelles.

REMARQUE

Maladie respiratoire indifférenciée : LA GRIPPE

C'est une maladie virale (virus influenzae). Il s'agit d'un virus à ARN avec une contagiosité élevée souvent à diffusion épidémique, à symptomatologie systémique et respiratoire

Le virus contient dans sa nucléocapside une nucléoprotéine entourée d'une membrane protéique doublée des couches lipidiques au sein desquelles se trouvent 2 constituants protéiques principaux :

-Hémagglutinine qui se fixe sur un récepteur spécifique --
Neuraminidase enzyme qui hydrolyse le mucus

Le virus est éliminé abondamment dans les premiers jours de la maladie par des sécrétions rhinopharyngées, la salive et la transmission se fait principalement par voie aérienne par les gouttelettes expulsées avec la toux et l'éternuement.

Toutes les cellules épithéliales de la muqueuse des voies aériennes ont des récepteurs pour le virus influenzae.

Pathogenèse

Le virus pénètre à l'intérieur de la cellule épithéliale. La réplication entraîne la lyse des cellules avec libération des nombreuses particules virales par voie canaliculaire et ascendante.

Le processus inflammatoire consiste en la dégénérescence et œdème de la muqueuse ainsi qu'une infiltration lymphoplasmocytaire et polymorphonucléaire.

Manifestation clinique

La symptomatologie systémique survient 1-2 jours après le début et se caractérise par une altération brusque de l'état général, une fièvre élevée continue rémittente ou intermittente (39- 40°C), céphalées, myalgies.

Après quelques heures, la gorge devient sèche associée à une toux pénible.

Après 48 H, la symptomatologie respiratoire s'installe avec une toux qui s'accroît associée à une rhinorrhée abondante, une brûlure retrosternale.

On note aussi une dysphagie, une hyperhémie conjonctivale avec œdème et larmolement.

Parfois on note une atteinte gastro-intestinale avec anorexie, nausées, diarrhée

Il se développe concomitamment une immunité à la fois humorale et cellulaire qui bloque la réplication et atténue ou arrête l'évolution en 7-8 jours

Evolution

La grippe peut déterminer une pneumonie virale chez les sujets déficients ou ayant une pathologie cardiaque persistante

La surinfection se traduit généralement par la pneumonie bactérienne à Streptocoque pneumoniae, Staphylocoque doré et H. Influenzæ

Le traitement

On donne les anti-inflammatoires et les analgésiques (Paracétamol, Ibuprofène) Il faut éviter l'Aspirine car responsable du syndrome de REYE

Le traitement antiviral à base d'Amantadine ou Rimantadine est efficace si administré 48 H après le début de la maladie.

La prophylaxie

La vaccination protège contre la souche en cause.

II. MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES BASSES

TRACHEOBRONCHITE ET BRONCHITE

Il s'agit de l'inflammation de la muqueuse trachéale et bronchique. L'extension du processus inflammatoire entre ces 2 structures voisines est fréquente.

Même si dans la majorité des cas de trachéite est d'origine virale (virus respiratoires) avec atteinte concomitante ou simultanée des bronches, un rôle étiologique évident est joué par des bactéries (*Hémophilus influenzae*, *Streptococcus pyogènes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*). Les bactéries sont responsables d'environ 30 à 40 % des bronchites.

Etiologie de la trachéobronchite et bronchite

Virus ± 70 %

Bactéries ± 30 %

S. pneumoniae *H. influenzae*

S. pyogènes

Mycoplasma. Pneumoniae

S. aureus

M. catarrhalis

MANIFESTATIONS CLINIQUES

La symptomatologie est caractérisée par la fièvre, la transpiration, l'asthénie, et la toux.

Cette toux est au départ sèche et puis productive

Souvent les patients accusent une douleur rétro sternale, signe typique de l'inflammation trachéale

A l'auscultation, on note des râles ronflants et bulleux qui se modifient avec la toux.

Diagnostic : Il n'est pas facile de poser un diagnostic étiologique dans la bronchite et la culture des expectorations n'est pas très utile. On se base sur certains critères cliniques pour évoquer un diagnostic étiologique :

	Formes virales	Formes bactériennes
Etat général	± conservé	± altéré
Fièvre	fébricule	montée thermique plus élevée
Expectorations	faibles, peu abondantes, muqueuses et visqueuses	abondantes, aspect purulent ou mucopurulente

Chez certains enfants d'âge scolaire avec bronchite à *M. pneumoniae*, on a observé une toux persistante et fréquente, à type paroxystique mais ce signe se rencontre dans les formes à adénovirus.

Les bronchites de l'enfant de moins de 2 ans peuvent se compliquer souvent de bronchiolite ou de bronchopneumonie.

TRAITEMENT

Dans la forme virale ou avec une symptomatologie légère, une thérapie symptomatique avec des anti-inflammatoires, des analgésiques est suffisante. Dans les formes bactériennes ou celles à double étiologie spécialement chez les enfants plus jeunes, on doit administrer des antibiotiques. L'Amoxicilline par voie orale est l'antibiotique de choix. On peut aussi recourir aux macrolides (Erythromycine, Azithromycine, Claritromycine, Roxitromycine) qui sont actifs également sur les *M. pneumoniae* responsable de plus de 10 % des bronchites à l'âge pédiatrique.

La Bronchiolite

La bronchiolite est une maladie aiguë, dyspnéisante, à symptomatologie broncho constrictive et à étiologie virale. Elle est liée aux divers virus respiratoires (Virus para Influenzæ, Adénovirus, Corona virus...) mais le rôle prévalent est attribué au virus respiratoire syncytial (VRS) responsable d'environ 50 à 90 % des cas de bronchiolite.

EPIDEMIOLOGIE,

La bronchiolite frappe les enfants dans les 3 premières années de la vie avec une incidence élevée chez les tous petits d'âge compris entre 3 et 6 mois, habituellement du sexe masculin, souvent gros, sevré au lait artificiel, vivant dans la promiscuité et dont la mère est tabagique (cigarette)

La bronchiolite est rare dans les premiers mois de vie du fait de la protection par les anticorps transmis par voie transplacentaire mais elle peut avoir une évolution particulièrement grave chez le nouveau-né prématuré.

La maladie est hautement contagieuse, les nouveau-nés et les nourrissons doivent être le plus précocement isolés pour éviter une épidémie intra hospitalière

La source de l'infection est familiale. Il faut toujours rechercher un membre de famille avec une infection respiratoire légère.

Il faut toujours exclure une bronchopneumonie qui donne parfois la même symptomatologie.

PATHOGENESE

La bronchiolite est caractérisée par une obstruction bronchiolaire entraînant une altération des échanges gazeux avec hypercapnie (Voir schéma)

La multiplication virale bronchiolaire chez un nourrisson avec hypersensibilité (prédisposition) entraîne une broncho constriction, un œdème sous muqueux des infiltrats lymphocytaires responsables de nécrose épithéliale et d'hypersécrétion de mucus. Le bronchospasme, l'œdème, la nécrose épithéliale et l'hypersécrétion de mucus entraînent une obstruction bronchiolaire avec altération des échanges gazeux.

Les infiltrats lymphocytaires peuvent intéresser l'alvéole et entraîner une pneumonie interstitielle.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

On doit noter une histoire d'exposition (grand enfant ou adulte avec une infection respiratoire légère)

Période d'incubation : 4 à 5 jours

Période d'invasion : fièvre modérée parfois élevée,
rhume avec éternuement
anorexie

Cette période d'invasion dure pendant 24 heures

Période d'état : La détresse respiratoire se développe progressivement La
toux sifflante paroxystique

Dyspnée expiratoire avec geignement et tirage (sous-costal et intercostal)

Une hyper distension thoracique (le foie et la rate palpables par aplatissement du diaphragme) Une irritabilité

Une difficulté de téter et de s'alimenter à cause de la

Polypnée (cesse de sucer pour faire passer de l'air)

L'évolution se fait vers l'insuffisance respiratoire : tachypnée, apnée, cyanose Chez le prématuré, les signes graves de détresse respiratoire consistent en respirations périodiques et des crises d'apnées.

A l'auscultation, on note des geignements, des sibilantes, des râles ronflants et bulleux

Dans les cas graves, on note une abolition des murmures vésiculaires traduisant une obstruction bronchiolaire presque complète

Le score de DOWNES évalue la gravité de la détresse respiratoire chez le nourrisson (Voir schéma)

La maladie atteint son pic après 2 à 3 jours et puis régresse lentement. Le pronostic est réservé spécialement dans les formes graves chez le prématuré et chez le nourrisson dans les premiers mois de vie bien qu'un traitement adéquat permet d'améliorer le pronostic.

Diagnostic

Clinique : Souvent un gros bébé de moins de 3 ans (entre 3-6 mois d'âge). De début brusque ou précède par une infection respiratoire légère, la fièvre est modérée. La détresse respiratoire s'aggrave progressivement et rapidement avec rhume et toux progressive.

1. **Radiographie** Hyper distension thoracique (hyper clarté) avec horizontalisation des côtes (image de rails)

Parfois image d'atélectasie, d'emphysème ou de pneumonie interstitielle

2. Hémogramme

Souvent normal

Parfois leucocytose à neutrophiles

La lymphopénie habituelle des infections virales est absente

3. Identification de l'agent étiologique

La culture des sécrétions naso-pharyngées peu utile

La recherche des antigènes viraux dans les mucus à l'ELISA, au PCR La culture virale

4. Analyse de gaz du sang PaO₂, PCO₂, pH

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. **Asthme bronchique allergique.** Pour le diagnostic, on se base sur

- L'histoire familiale
- L'éosinophilie dans les expectorations et les sécrétions naso-pharyngées
- La notion de répétition des crises (5 % des bronchiolites évoluent vers l'asthme)
- La réponse favorable et immédiate à l'administration des β-2stimulants
- Absence des signes d'infection respiratoire légère comme prodromes

2. **Bronchopneumonie bactérienne**

3. **Coqueluche**

4. **Corps étrangers de la trachée**

5. **Intoxication aux organophosphorés**

6. **Mucoviscidose**

7. **Décompensation cardiaque**

TRAITEMENT

Hospitaliser tous les nourrissons avec détresse respiratoire

Position semi assise à 30 à 40°, tête et thorax relevés et cou en extension Pas des sédatifs qui peuvent déprimer le centre respiratoire

Oxygénothérapie systématique

Lutter contre la déshydratation (vomissements, succion de lait et de liquide faible) par l'administration des solutions par voie veineuse. Mais une hydratation excessive peut entraîner l'augmentation de l'œdème péri bronchique.

Les broncho-dilatateurs et les corticoïdes sont d'utilisation controversée car les effets bénéfiques bien que notés ne sont pas constants. On les réserve dans les formes graves et chez les patients qui ne s'améliorent pas avec le traitement symptomatique de support.

Bases xanthiques **Aminophylline** 4 – 5 mg/Kg/dose par 8H IV, IM
β-2 stimulants **Salbutamol** 0,15 mg/Kg/24 H IV, IM, en aérosol
Adrénaline en aérosol (baisse l'engorgement veineux et l'œdème muqueux par la vasoconstriction)

La thérapie spécifique pour la bronchiolite à VRS se base sur l'usage de **Ribavirine**, agent qui inhibe la synthèse des protéines virales.

Le médicament est administré en aérosol. Son coût élevé limite son utilisation que pour les cas graves.

On peut obtenir des bons résultats avec des **Immunoglobulines** avec un titre élevé pour le VRS.

L'alimentation par voie orale est recommandée seulement quand la FR baisse en dessous de 60.

Si nécessaire, nourrir le patient par sonde nasogastrique avec une surveillance stricte.

L'antibiothérapie est préconisée en cas de surinfection bactérienne (fièvre élevée)

Autres mesures adjuvantes : Mucolytiques, Kinésithérapie respiratoire,

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le nourrisson est souvent très malade pendant 2 à 3 jours.

La létalité est faible (moins de 1%) et liée à des crises d'apnées prolongées, à l'acidose respiratoire non compensée ou à la déshydratation profonde secondaire à une perte d'eau (tachypnée, incapacité de boire)

Les nourrissons avec cardiopathie congénitale, dysplasie broncho-pulmonaire, immunodéficiência, fibrose kystique présentent une morbidité élevée et une légère augmentation de la mortalité.

Les complications bactériennes habituelles sont liées à *Hémophilus influenzae* (bronchopneumonies, sepsis).

Il faut rechercher toujours une otite moyenne qui est possible.

Une défaillance cardiaque n'est pas exceptionnelle par myocardite

Il persiste chez le nourrisson ayant présenté des crises de bronchiolites un certain état d'hypersensibilité bronchique pendant l'enfance.

La Pneumonie

C'est l'inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire de cause infectieuse ou non infectieuse.

On parle de **pneumonie** si l'inflammation intéresse exclusivement le parenchyme pulmonaire ; de **bronchopneumonie** quand l'atteinte concerne en plus du parenchyme pulmonaire, les bronches et les bronchioles.

Sur le plan histologique, on peut noter :

- une ***pneumonie alvéolaire*** caractérisée par un processus inflammatoire exsudatif prévalent au niveau des alvéoles. Elle est d'étiologie exclusivement bactérienne (Pneumocoque)
- une ***pneumonie interstitielle*** avec une localisation prévalente du processus inflammatoire infiltratif au niveau des espaces interstitiels, inter alvéolaires et péri bronchiques ; l'atteinte alvéolaire étant légère.

Elle est provoquée par des virus, par des bactéries atypiques (Mycoplasma pneumoniae, Rickettsies, Chlamydiae) par Bordet Ella pertussis, plus rarement par les protozoaires (Pneumocystis carinii, Toxoplasma) ou par des champignons., ou par certaines bactéries (H. Influenzæ, Streptocoque)

- une ***pneumonie nécrosante*** avec un processus inflammatoire nécrotique à évolution abcédante. Elle est due aux bactéries (Staphylocoques, Klebsiella) ou aux champignons..

4

Epidémiologie

Les virus respiratoires sont les causes communes de pneumonie dans les premières années de vie.

Le Mycoplasma pneumoniae joue un rôle étiologique des pneumonies chez les enfants d'âge scolaire ou les grands enfants.

Les pneumonies bactériennes sont responsables des infections sévères. Les principales bactéries responsables des pneumonies chez les enfants normaux sont : Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogènes (Streptococcus du groupe A), Staphylococcus aureus et Haemophilus influenzae du type b.

Chez les sujets immunodéficients, le diabétique, ceux avec neutropénies ou avec infection chronique pulmonaire, les bactéries Gram — aérobies jouent un rôle étiologique prépondérant notamment le Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, E. Coli, Serratia marcescens.

Parmi les Gram+ prévalents, le Staphylocoque est le plus fréquent. Ces mêmes micro-organismes sont des agents étiologiques de la pneumonie nosocomiale.

Les causes non infectieuses peuvent être les corps étrangers inhalés, les agents chimiques (huile, hydrocarbures, fausses routes alimentaires, suc gastrique, médicaments), l'irradiation et les réactions d'hypersensibilité.

La Pneumonie virale

Elle peut être primitive et provoquée par la localisation pulmonaire des virus respiratoires qui diffusent par voie canaliculaire ; ou secondaire comme complication d'une infection virale systémique diffusant par voie hématogène (varicelle, mononucléose, infection à CMV)

La saison froide est la période de prédilection pour les infections par les virus respiratoires. L'incidence est plus élevée pendant les premières années de la vie (entre 2 et 3 ans). La période d'incubation est variable : 3 jours à 3 semaines. L'infection se transmet par des gouttelettes infectées émises par les voies respiratoires du sujet malade et dans un environnement de promiscuité.

Les virus responsables sont : le VRS, Virus para influenzae et influenzae A et B, l'adénovirus, le virus de la rougeole et les entérovirus

La pneumonie virale est précédée d'habitude des manifestations catarrhales au niveau des voies aériennes associée à une fébricule. La symptomatologie est caractérisée par la toux, le battement des ailes du nez, la polynée et parfois une dyspnée avec tirages intercostaux.

A l'auscultation, les signes sont discrets et limités à quelques râles ronflants et sibilants. La radiographie montre des infiltrats diffus surtout péri hilaires, des images nodulaires diffuses ou d'infiltrats non systématisés. L'hyper clarté est fréquente. Les signes radiologiques sont plus graves par rapport au tableau clinique et ces signes changent rapidement.

La VS et la CRP sont généralement dans les normes.

Une légère hyperleucocytose ou même une baisse des, globules blancs peuvent être notées, avec une lymphocytose ou une polymorphonucléose.

Formes cliniques

Certains virus déterminent l'altération de l'épithélium des bronchioles avec une infiltration lymphocytaire inter alvéolaire et péri bronchiolaire évoluant vers **l'œdème** et la **nécrose parenchymateuse**. La pneumonie est associée à la production accrue des IgE qui détermine une dégranulation des mastocytes avec libération de l'histamine responsable de bronchospasme et du tableau de bronchiolite(VRS).

D'autres (Adénovirus) provoquent une destruction de l'épithélium ciliaire avec une infiltration mononucléaire interstitielle péri alvéolaire et péri bronchique. Cette infiltration évolue vers une **bronchiolite nécrosante** avec possible passage sanguin du virus et localisation secondaire dans divers organes et appareils avec des manifestations cliniques spécifiques. Il s'agit notamment des complications extra pulmonaires (syndrome méningé ou encéphalitique, troubles intestinaux, adénopathies latéro-cervicales, hépatite) Chez certains patients, on note des manifestations cutanées sous forme d'exanthèmes morbilliforme (spécialement chez les enfants plus petits).

Diagnostic différentiel

Il doit se faire avec la pneumonie bactérienne. Le début brusque par une fièvre élevée et prolongée, une altération de l'état général, une hyperleucocytose neutrophile et l'accélération de la VS se retrouvent dans les deux entités. Les éléments ci-dessus sont caractéristiques :

Les manifestations catarrhales inaugurales des voies aériennes supérieures

- Une pharyngoconjonctivite ou une kératoconjonctivite
- Des complications extra pulmonaires (troubles intestinaux, hépatite, Syndrome neurologique)
- A la radiographie, l'atteinte pulmonaire est toujours bilatérale (dans la pneumonie bactérienne, l'atteinte alvéolaire est généralement unilatérale)

Le traitement

Le traitement est symptomatique.

Parfois, une hospitalisation est nécessaire pour une hydratation, oxygénothérapie et même une ventilation dans les cas graves

Le traitement spécifique recourt à **l'Amantadine** orale ou à la **Ribavirine** en aérosol. L'amantidine est active sur l'influenzae A si elle est administrée dans les 48 H du début de la maladie. La Ribavirine est préconisée dans les cas graves ou associés à une cardiopathie congénitale, à une dysplasie broncho-pulmonaire, à une pneumopathie chronique ou à une immunodéficience.

La Pneumonie bactérienne

La bactérie atteint le parenchyme pulmonaire par voie aérienne (**canaliculaire**) ou par voie **sanguine** au cours des sepsis ou des bactériémies.

Sur base de l'extension au sein du parenchyme pulmonaire intéressé par le processus inflammatoire exsudatif, **la pneumonie** se distingue en lobaire, lobulaire ou segmentaire, **la bronchopneumonie** ou pneumonie à foyers multiples indique des lésions d'alvéolites circonscrites associées à l'atteinte de l'arbre bronchiolaire.

Le début est généralement brusque avec une fièvre élevée et une évolution polynucléaire, de toux productive avec expectorations mucopurulentes, de douleurs thoraciques (par atteinte pleurale), de leucocytose neutrophile et de l'accélération de la VS

A l'examen objectif, on note le syndrome de condensation pulmonaire avec baisse de l'ampliation thoracique du côté affectée et l'augmentation de la transmission tactile des vibrations vocales, une matité à la percussion, un souffle tubaire et des râles crépitants à l'auscultation. Dans la bronchopneumonie, il s'associe des ronflants et des bulleux.

La pneumonie à pneumocoque

Le pneumocoque est l'agent principal de pneumopathie alvéolaire aiguë (90%). Le pneumocoque est un germe saprophyte des voies aériennes supérieures (porteurs sains 10-50%).

La pneumonie à pneumocoque se rencontre en saison froide, plus fréquemment après une infection virale des voies aériennes qui altère de nombreux mécanismes de défense de la muqueuse respiratoire permettant aux pneumocoques de descendre par voie canaliculaire du pharynx aux alvéoles.

Symptomatologie

Après une inflammation des voies aériennes, le début est brusque avec une fièvre élevée, des frissons et une tachycardie. En quelques heures, chez la majorité des patients, apparaissent la toux et la douleur intercostale (pleurale) au point de côté qui s'accroît à chaque inspiration profonde, la respiration devient rapide (tachypnée), superficielle, associée à des battements des ailes du nez.

Dans la forme à extension importante, type, lobaire ou lobulaire, l'insuffisance respiratoire se manifeste par la dyspnée et parfois une cyanose.

La fièvre persiste pendant quelques jours, elle est continue et rémittente. La toux au départ sèche et pénible, devient par la suite productive avec une expectoration muqueuse, jaunâtre et parfois rougeâtre. La langue est sèche et saburrale avec apparition entre le 3^{ème} et le 6^{ème} jour de la maladie d'un herpès labial

A l'examen objectif, on note une diminution de l'ampliation thoracique de la région concernée, une augmentation de la transmission tactile des vibrations vocales, une submatité ou une matité franche et à l'auscultation, des râles ronflants, des bulleux, des crépitants au départ, de souffle tubaire ou bronchique au cours de la phase intermédiaire de l'hépatisation, des râles sous crépitants à la phase de résolution.

Diagnostic para clinique

- L'hémoculture est fréquemment positive
- La VS est accélérée et souvent une hyperleucocytose neutrophile
- La radiographie montre une zone d'opacité homogène à extension lobaire ou segmentaire ou alors de petites zones hypoventilées (petites opacités diffuses dans la bronchopneumonies)

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres formes de pneumonies. Le début brusque avec fièvre élevée, frissons et tachycardie, l'apparition de l'herpès labial et l'évolution des signes auscultatoires peuvent être confirmés par le laboratoire et surtout par la radiographie avec une opacité homogène à extension lobaire ou lobulaire et de la positivité de l'hémoculture

La présence des pneumocoques à l'examen bactériologique des expectorations a peu d'utilité car il peut s'agir d'une éventuelle contamination par le pneumocoque fréquemment retrouvé dans les voies aériennes supérieures.

La pneumonie à *Hémophilus influenzae*

Elle est provoquée généralement par *H. influenzae* encapsulé du type b particulièrement invasif (Hib).

Elle se manifeste chez les enfants d'âge préscolaire

Elle est précédée d'infection virale des voies aériennes supérieures et même chez l'enfant, elle est associée à d'autres manifestations cliniques de Hib comme la méningite, l'épiglottite, la péricardite.

Le Hib peut atteindre le parenchyme pulmonaire **par voie hématogène** au cours d'une dissémination sanguine ou **par voie canaliculaire**.

Le processus inflammatoire dans la majorité des cas est à extension lobaire caractérisé par un **oedème péri alvéolaire et une exsudation endoalvéolaire**.

La maladie a une évolution progressive avec une fièvre modérée, une toux sèche, une dysphagie et une légère altération de l'état général.

Parfois la fièvre est plus élevée accompagnée de dyspnée et des battements des ailes du nez, la toux devient productive avec émission des expectorations purulentes.

L'examen objectif note une diminution des murmures vésiculaires et des râles ronflants et bulleux

La radiographie note une opacité lobaire ou segmentaire, une atteinte pleurale est fréquente (> 80%)

La VS est très accélérée et une hyperleucocytose neutrophile est présente

Le **diagnostic différentiel** avec la pneumonie à pneumocoque se base sur :

- un l'état général peu altéré
- un souffle tubaire rarement retrouvé
- des expectorations rarement rougeâtres
- une atteinte pleurale plus fréquente (8 à 10% en cas de pneumocoque)

Le **diagnostic** est confirmé avec l'isolement de Hib par hémoculture qui est fréquemment positive. La recherche d'antigènes capsulaires solubles dans les liquide biologiques (sérum, urines, liquide pleural) surtout chez les malades avec hémocultures négatives.

La pneumonie à *Staphylocoque* (Staphylococcus aureus à coagulasse positive)

Elle arrive habituellement chez les sujets neutropéniques, immunodéficients et chez les patients sous procédures invasives diagnostiques ou thérapeutiques au niveau de l'appareil respiratoire.

A l'âge pédiatrique, cette pneumonie est l'apanage des nouveau-nés et de petits nourrissons. La majorité des cas (près de 70%) se rencontre chez les enfants de la première année de vie. Quelques cas sont enregistrés chez les petits patients déficients (leucémie, mucoviscidose) Elle survient en saison froide souvent précédée par un processus inflammatoire virale des voies aériennes qui altère les mécanismes de défense des muqueuses vis-à-vis de l'infection bactérienne

Aspects pathogéniques

Le staphylocoque atteint le parenchyme pulmonaire **par voie hématogène** au cours du sepsis ou d'une bactériémie ou plus fréquemment à travers la voie respiratoire (voir schéma)

La symptomatologie

Le début de la maladie est brusque avec une fièvre élevée, un état toxique et grave.

Rapidement la symptomatologie respiratoire est caractérisée par la toux sèche, la douleur thoracique, la dyspnée et le battement des ailes du nez.

Après quelques jours, les signes d'insuffisance respiratoires sont plus nets avec accentuation de la dyspnée, de la polypnée et la cyanose ; la toux devient productive avec des expectorations purulentes parfois hémorragiques ; la douleur thoracique (expression de l'atteinte pleurale) devient plus prononcée et persistante.

Chez les enfants plus petits de moins de 1 an, la symptomatologie respiratoire s'accompagne de torpeur alternant avec l'agitation et même de troubles de l'appareil digestif (anorexie, vomissement, diarrhée)

A l'examen objectif du thorax, on note une diminution de murmures vésiculaires et des râles ronflants et bulleux.

Le tableau clinique le plus grave est celui de pneumothorax qui se manifeste brusquement avec une dyspnée prononcée, une sensation de suffocation et une douleur thoracique violente.

La radiographie est caractérisée au départ par un infiltrat unique ou des infiltrats à foyers disséminés qui sont suivis d'images cavitaires avec de niveaux hydro-aériques au sein de zones de condensation parenchymateuses homogènes. Parfois, on a des images kystiques, bulleuses, images de pneumatocèles. L'atteinte pleurale est fréquente. Elle est soit isolée sous forme d'épanchement pleural ou d'empyème soit comme pyopneumothorax
La VS est accélérée et une leucocytose neutrophile est présente.

Le **diagnostic différentiel** est difficile avec les autres formes de pneumonies bactériennes. On se basera sur :

- l'état toxique grave et l'atteinte respiratoire précoce et rapidement grave
- la radiographie qui montre à la phase avancée de la maladie des images cavitaires avec des niveaux hydro-aériques

L'isolement du staphylocoque dans la culture du matériel prélevé par aspiration trachéale permet le diagnostic étiologique précoce de la maladie et une thérapie adéquate.

Le pronostic est réservé spécialement chez les patients immunodéficients et chez les petits nourrissons chez qui la maladie peut avoir une évolution fatale (pneumonie staphylococcique)

fulminante)

Le traitement des pneumonies bactériennes

Dans la pneumonie à pneumocoque, la Pénicilline est le médicament de choix. La réponse est notée dans les 24 H. Le traitement doit être poursuivi pendant 7 à 10 jours à la dose de 100.000 U.1/Kg/J. Les Céphalosporines de 3ème génération (Céfotaxime 100 mg/Kg/j ou Ceftriaxone 75 mg/Kg/j) peuvent être préconisées en cas des souches résistantes. La Vancomycine 40 mg/Kg/j est utilisée en cas de résistance aux céphalosporines. Le traitement adjuvant comprend l'oxygénothérapie, l'administration des liquides et des électrolytes.

L'ampicilline et le chloramphénicol sont des drogues de choix pour une pneumonie à Hémophilus Influenzæ

Pour une pneumonie à staphylocoque, il faut une Pénicilline semi synthétique pénicillinase résistante dès que le diagnostic est confirmé :

- la **Méthicilline** 200 - 300 mg/Kg/j IV
- la **Nafcilline** 200 mg/ Kg/ j

La Céphalotine est aussi active dans cette forme de pneumonie. On l'associe à un aminoside (Gentamycine 5 mg/Kg/j)

Actuellement on préconise l'utilisation des glycopeptides : Vancomycine 40 mg/ Kg/j ou Teicoplanine 6 - 10 mg/ Kg/ j IV ou IM en cas de pénicillino ou methicillino-résistance. Mais la Vancomycine est ototoxique et présente beaucoup d'effets secondaires.

Dans les formes graves, on peut associer la Rifampicine 15 mg/Kg/j per os ou IV.

La Coqueluche de l'Enfant.

En Chine, elle est appelée une toux de 100 jours

Il s'agit d'une maladie bactérienne due au **Bordetella pertussis**, bacille

GRAM- identifiable sur un milieu spécial de Bordet Gengou (Glycérine+ Patate+ Sang+ Agar + Pénicilline)

Maladie bénigne chez l'adulte mais grave chez l'enfant et surtout chez le petit Nourrisson et le nouveau-né

EPIDEMIOLOGIE

Une des maladies parmi les plus contagieuses, le taux d'attaque est de 80 – 100% dans la population susceptible.

L'hôte est exclusivement l'homme

La transmission se fait par contact direct ou par des gouttelettes respiratoires dispersées lors de la toux

La maladie est plus grave chez les nourrissons de moins de 1 an,

Elle prédominerait chez la fille.

PATHOGENESE

Le bacille se multiplie au sein de l'épithélium cilié et entraîne une inflammation et une nécrose responsable de lésions de bronchopneumonie et de bronchiectasie

Le bacille sécrète

- des hémagglutinines qui permettent l'attachement aux épithéliums
- des toxines
 - ◆ Activent la calmoduline entraînant la production d'AMPc responsable de la perte d'activité et destruction des leucocytes
 - ◆ Activent la contraction des muscles lisses
 - ◆ Immobilisent les cils vibratiles

Pathogénèse de la coqueluche 1

B.pertussis _____ Muqueuses pharyngo-trachéo-bronchiques



Cytotoxine trachéale • détruit ou inhibe les cils vibratiles, effet cytopathique

Toxine coquelucheuse : elle entrave la migration des lymphocytes, les monocytes et les macrophages vers le site de l'infection. Elle inhibe la phagocytose et bloque l'immunité cellulaire

Adesine (Hémagglutinine filamenteuse)

A d e n y l c y c l a s e : elle bloque la sécrétion de mucus, inhibe l'activité phagocytaire des monocytes et des macrophages, augmente la perméabilité de la muqueuse et facilite la dissémination de la toxine coquelucheuse.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Période d'incubation : 1 – 3 semaines (généralement 1 semaine) **Période**

catarrhale : 1 – 2 semaines caractérisée par

La toux modérée au début, avec tendance de s'aggraver pendant la nuit

*chez l'enfant de plus de 2 ans, les symptômes de cette période sont modérés et la phase paroxystique plus écourtée

Après 10 jours, la toux devient plus intense, spasmodique et diurne. Elle est associée au rhume, une obstruction nasale, un éternuement.

La fébricule est souvent présente

C'est une période de forte contagiosité

Période paroxystique : 2 – 4 semaines

Au 14^{ème} jour, la toux devient plus accentuée

Dans le **paroxysme**, des séries d'efforts explosifs de toux se succèdent (**Quintes**) et des reprises inspiratoires (**Chant de coq**). Ces quintes de toux sont suivies des vomissements ou des crachats ou expectorations épaisses et muqueuses (souvent déglutis) associés à la cyanose.

Lors des paroxysmes, on note :

- des transpirations
 - une confusion mentale
 - un épuisement
 - des épistaxis et hémorragies sous conjonctivales
 - des œdèmes des paupières
 - des râles inspiratoires diffus

N.B : >Chez le jeune nourrisson et le nouveau-né, les apnées sont prolongées à chaque épisode

>La caractéristique « chant de coq » inspiratoires est souvent absent chez le nourrisson de moins de 1 an

>La toux peut être provoquée par :

l'exercice physique examen de la gorge	Le repas
la boisson	La palpation du cou
le rire	L'éternuement
	La suggestion

Période de convalescence

La toux devient moins grave et peu fréquente à la 4^{ème} semaine et cette toux peut persister pendant plusieurs mois

L'examen du thorax est normal ou presque normal

Les infections respiratoires intercurrentes entraînent la recrudescence des quintes et du chant de coq

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Infection à adénovirus, ou à Mycoplasma pneumoniae ou à Chlamydia
L'évolution prolongée et la toux persistante avec parfois des crises
- Bordetella para pertussis, Hémophilus influenzae, Bordetella bronchoseptica parfois donnent le même tableau mais le diagnostic à la culture des sécrétions pharyngées

LABORATOIRE ET EXAMENS PARACLINIQUES

- Hémogramme
 - Hyperleucocytose ($15.10^3 - 45.10^3/mm^3$)
avec une lymphocytose absolue > 90%
 - l'absence de lymphocytose n'exclut pas le diagnostic

- notamment chez les jeunes nourrissons
- une lymphocytose extrêmement élevée chez le petit nourrisson a un mauvais pronostic

- Bactériologie

Culture des sécrétions naso-pharyngéesensemencées sur le milieu de Bordet Gengou associé à la Pénicilline
Le germe est absent après 4 semaines

- Sérologie ou la recherche des anticorps fluorescents

COMPLICATIONS

- respiratoires : Bronchopneumonie, Atélectasie, Emphysème médiastinal
- ▶ infectieuses : Tuberculose de réactivation, Bronchiectasie, Pneumothorax, Otite moyenne
- ▶ Digestives : Diarrhée, Vomissement, Prolapsus rectal, Hernie
- ▶ Hémorragique : Epistaxis, hémoptysie, hémorragies sous conjonctivales et cérébrales (d'origine mécanique), hématomes sous duraux et hémorragies intracrâniennes responsables des convulsions, méléna
- ▶ Mécaniques : Hernie ombilicale, Rupture diaphragmatique, ulcération du Frein de langue, prolapsus rectal
- ▶ Métabolique : Déshydratation et troubles nutritionnels (MPE)

N.B : Les convulsions sont dues à l'hypoxie ou à l'hémorragie intracrânienne résultant des crises ou comme symptômes d'encéphalite
L'encéphalite peut être liée à l'hypersensibilité de l'organisme lui-même ou à une action toxique du germe sur les vaisseaux intra cérébraux La cause fréquente de décès est la Pneumonie

TRATEMENT

- Erythromycine 50 mg/Kg/j pendant 14 jours (le germe disparaît en 3 – 4 j) •Eviter les facteurs déclenchant la toux
- Maintenir l'hydratation et la nutrition
- Oxygénothérapie
- Aspiration nasopharyngée
- Betamethasone, Salbutamol peuvent réduire les quintes, de même que l'Hydrocortisone et la Vitamine K

N.B : Il ne faut pas des sédatifs de la toux

PROPHYLAXIE

1. **Le Vaccin** (DiTePer) à partir de 6 semaines d'âge, à répéter toutes les 4 semaines (3 doses). Si la prévalence de la maladie est élevée, on peut donner ce vaccin à 2 semaines d'âge

L'immunité n'est pas permanente

Les effets secondaires du vaccin sont :

- cutanés : érythème, induration, douleur du site d'injection
- fièvre,
- neurologiques : somnolence, convulsions fébriles ou apyrétiques, épisodes de collapsus ou d'hypotonie, encéphalopathie
- complications systémiques comme une anaphylaxie inhabituelle

On donne le Paracétamol 15 mg/Kg/dose toutes les 4 à 6 H pendant 48 à 72 H pour prévenir les convulsions hyper pyrétiques

Il faut éviter de vacciner les enfants atteints de maladie fébrile ou avec des troubles neurologiques (épilepsie, encéphalopathie, retard mental, histoire de convulsions)

2. La prévention de contact

Le nouveau-né d'une mère qui fait la coqueluche : Erythromycine

Une personne non immunisée : Erythromycine pendant 14 jours

La Tuberculose de L'Enfant

La tuberculose de l'enfant est causée principalement par le *Mycobacterium tuberculosis* de type humain (B.K) Le *M. Bovis* transmis par voie alimentaire (lait et produits laitiers) et le *M. africanum* isolé des lésions pulmonaires des sujets en Afrique équatoriale sont rares.

Cette tuberculose se localise habituellement aux poumons mais peut intéresser d'autres parties de l'organisme comme les méninges, les os, les articulations, l'appareil urogénital...

Comme pour toutes les maladies infectieuses bactériennes, la maladie passe classiquement par trois étapes principales :

La contamination ou contagion après exposition

L'infection ou la pénétration tissulaire avec détermination d'un processus inflammatoire localisé ou diffus mais asymptomatique

La maladie avec apparition des manifestations cliniques caractéristiques secondaires à la dissémination dans l'organisme par voie lymphatique ou par voie sanguine.

Deux formes cliniques sont reconnues pour la tuberculose de l'enfant

- 1. La tuberculose primaire**
- 2. La tuberculose post-primaire**

La tuberculose primaire est la conséquence du premier contact avec le *Mycobacterium tuberculosis* chez un sujet privé d'immunité spécifique. Habituellement cette forme est asymptomatique et guérit spontanément. Parfois, elle peut évoluer vers des formes cliniques de gravité diverse.

La tuberculose post-primaire fait suite à la tuberculose primaire. Elle se manifeste généralement quelques mois (forme précoce) ou quelques années (forme tardive) après l'infection primaire.

Elle survient en présence d'une immunité spécifique et traduit une réactivation endogène ou une réinfection exogène. Celle-ci est généralement symptomatique

Par rapport à la tuberculose de l'adulte, la tuberculose de l'enfant a des particularités épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques

Etiologie

Le *M. tuberculosis* est un bacille incurvé Gram + avec une paroi cellulaire riche en lipides. On trouve 2 types d'antigènes :

▶ le polysaccharide de la paroi cellulaire qui est un haptène devenant immunogène seulement si inoculé avec le BK vivant

▶ la protéine cytoplasmique responsable de l'hypersensibilité du type allergique
Lors de l'infection, il se forme des anticorps pour les antigènes mais avec un faible pouvoir protecteur

L'identification de BK se base sur ses propriétés morphologiques, culturelles (bacille aérobic strict) et tinctoriales (se colore difficilement à cause du contenu lipidique élevé de sa membrane cellulaire, mais une fois coloré résiste à la décoloration à l'acide alcool : la coloration de Ziehl-Nelsen donne des bacilles colorés en rouge sur fond bleu de méthylène).

L'isolement à partir du milieu de culture (milieu de Lowenstein) requiert 3 à 6 semaines

Epidémiologie

1. La source de contagion

L'incidence des cas de tuberculose chez les enfants dans un milieu reflète le degré du contrôle de la maladie dans le milieu.

La principale source est représentée par un malade tuberculeux pulmonaire avec des expectorations abondantes, une toux violente et la présence des cavernes pulmonaires.

L'enfant s'infecte généralement dans l'ambiance familiale et particulièrement auprès des vieillards porteurs des formes pulmonaires chroniques avec élimination continue des BK.

Il est plus difficile que les nourrissons tuberculeux puissent être la source de contagion car la toux est souvent peu violente et la forme caverneuse peu fréquente.

2. Le mode de transmission

La transmission est habituellement directe. Elle se fait par voie aérienne sur une courte distance (promiscuité) au moyen des gouttelettes émises au cours de la toux ou d'éternuement par le malade tuberculeux BK positif. Cette transmission peut rarement se réaliser par voie transplacentaire (tuberculose congénitale) ou par véhicule (lait contaminé) ou à travers une lésion cutanée (manipulation des effets contaminés)

3. L'hôte sensible

Il s'agit d'enfant qui présente généralement une baisse de la résistance individuelle en fonction de certains paramètres qui sont :

- **l'âge** : Les nourrissons de moins d'un an et les grands enfants aux environs de la puberté
- **la malnutrition** et les infestations intestinales
- **la promiscuité**
- **l'exposition à la fumée de tabac**
- les **maladies débilitantes** : Infection au VIH, Coqueluche, Rougeole, Diabète
- les **médicaments** : le traitement aux corticoïdes

Pathogenèse

L'infection tuberculeuse primaire se transmet par la voie aérogène directe (voir schéma)

Présentations cliniques

La tuberculose de l'enfant peut se présenter sous forme de :

1. **La tuberculose- infection** ou **Primo-infection tuberculeuse** Elle se présente sous plusieurs formes :

Forme asymptomatique dans 90% des cas (Forme latente)

Forme symptomatique (Forme patente), 10% des cas

▶ **Pulmonaires**

• **Forme simple** avec les signes d'imprégnation tuberculeuse (3A/3T)

•**Forme à manifestations allergiques pulmonaires**

- Pneumonie péri focale
- Pneumonie du sommet
- Scissurite (inflammation de la plèvre inter lobaire)
- Pleurésie

•**Forme à évolution progressive**

- Adénopathies médiastinales avec des signes de compression : de la trachée (tableau d'asthme) , des bronches (atélectasie), des nerfs (laryngospasme), des veines
- Bronchopneumonie ,début insidieux avec des signes d'atteintes respiratoires parfois avec hémoptysie

▶ **Extra pulmonaires**

•**Formes à manifestations allergiques**

- ◆ Kératoconjonctivite phlycténulaire avec photophobie et larmoiement

- Erythème noueux avec des nodules palpés aux cuisses, aux jambes et parfois aux membres supérieurs

***Autres formes**

- Tuberculose intestinale
- Tuberculose ganglionnaire

2. La tuberculose maladie ou post-primaire

Formes précoces

***Tuberculose miliaire** qui peut être

- aiguë : des manifestations d'atteintes systémiques, le tableau ressemblant à la fièvre typhoïde avec splénomégalie, c'est la **typhobacillose**
- subaiguë avec des manifestations respiratoires de restrictions pulmonaires
- chronique avec peu de symptômes respiratoires

•**Méningite tuberculeuse** avec un début insidieux, modification du comportement et une atteinte précoce des nerfs crâniens

•**Tuberculose ganglionnaire** : atteinte des ganglions cervicaux avec évolution vers la fistulisation

Formes tardives

- Pneumonies tuberculeuses avec cavernes**
- Pleurésie tuberculeuse**
- Tuberculose ostéo-articulaire** (Mal de Pott, TBC articulaire)
- Tuberculose des séreuses** (Péricardite, Péritonite, Pelvipéritonite)
- Tuberculose viscérale** (Hépatique, Rénale, Splénique)

Diagnostic

Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant est difficile

La tuberculose de l'enfant est habituellement une tuberculose fermée, c'est-à-dire à bacilloscopie négative (80- 90 %).

En plus, l'enfant n'expectore pas avant l'âge de 10 ans. Et même si les expectorations sont avalées, l'identification des BK dans le liquide gastrique est aléatoire du fait de la présence des mycobactéries atypiques.

Les nouvelles méthodes d'identification des BK comme la recherche du génome par PCR ou la recherche d'antigènes spécifiques sont encore du domaine de la recherche.

Le **diagnostic de la tuberculose de l'enfant se base sur** :

1. Les examens d'orientation diagnostique

- **L'Intradermoréaction IDR** qui est positive si le diamètre d'induration est supérieur à 10 mm chez un enfant vacciné. Une IDR négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic de la tuberculose
- **La Radiographie du thorax** qui présente des images non spécifiques

► **Une accélération de la vitesse de sédimentation** sans hyperleucocytose ni polynucléose sanguine

► L'absence de réponse ou réponse insuffisante à 2 séries d'antibiotiques non spécifiques

2. Les éléments cliniques de présomption diagnostique :

- **Les plaintes respiratoires comme la toux**
- **L'histoire de fébricule**
- **La perte de poids**
- **La notion de contagé familial**

Ces éléments ont permis d'élaborer un système de score qui peut guider le jugement clinique dans la démarche diagnostique de la tuberculose de l'enfant. C'est **le score de KEITH EDWARDS** admis par l'OMS. Ce score est présenté en 2 grilles :

La grille A permet de déterminer le score

La grille B est un arbre de décision
(voir schémas)

La malnutrition et l'infection au VIH/SIDA peuvent donner des résultats faussement positifs.

Mais un score très élevé (> 13) est suggestif d'une infection mixte (TBC +VIH).

Dans la malnutrition, l'absence d'amélioration après 4 semaines d'une prise en charge diététique adéquate est un critère important dans le diagnostic.

Traitement

Habituellement, c'est une poly chimiothérapie de courte durée (8 mois) comprenant au moins 3 antibiotiques antituberculeux parmi les 5 recommandés :

INH 5mg/Kg/j,

Rifampicine 10 mg/Kg/j,

Ethambutol 25 mg/Kg/j,

Pyrazinamide 25 — 30 mg/Kg/j,

Streptomycine 25 mg/Kg/j

Le choix des antibiotiques dépend de la catégorie du malade

L'Ethambutol n'est pas indiqué chez les enfants de moins de 6 ans en raison du risque de toxicité oculaire de détection difficile chez l'enfant.

La Streptomycine est un bactéricide qui pénètre facilement la barrière méningée et utile dans le traitement de la méningite tuberculeuse

La Corticothérapie est indiquée dans les troubles de la ventilation pulmonaire (adénopathies médiastinales) et dans les tuberculoses des séreuses.

La découverte d'une tuberculose chez l'enfant nécessite la recherche et le traitement des contamineurs éventuels. La recherche se fait sur la base clinique, radiologique et des tests tuberculiques)

Le nouveau-né de mère tuberculeuse doit bénéficier de la chimioprévention par l'Isoniazide 5 mg/Kg/j/6mois et ultérieurement de la vaccination par le BCG. La vaccination doit pouvoir être préconisée dans les 6 ans et souhaitable à la naissance.

Nouveau – né de mère tuberculeuse

1. Ne pas séparer le bébé de sa mère sauf si sévèrement malade.

PATHOLOGIES CARDIAQUES DE L'ENFANT

Les cardiopathies chez l'enfant se répartissent en

■ Cardiopathie congénitale (nouveau né, nourrisson++)

- De **cause génétique** : Aberrations chromosomiques
 - Trisomie 21/ CIAV
 - S. de Turner/ coarctation de l'aorte
- De **cause environnementale** : Infections
 - Rubéole/Sténose pulmonaire
 - Drogues
 - Asphyxie néo natale/ PCA
- **Cardiopathie acquise** nourrisson /myocardite.
 - Enfant/RAA
- De **cause rhumatismale** : cardite rhumatismale
 - Pancardite
 - Myocardite
 - Péricardite
 - Atteintes valvulaires
 - Insuffisance mitrale,
 - Maladie mitrale,
 - Insuffisance aortique.
- De **cause non rhumatismale** Endocardite
 - Myocardite
 - Péricardite
 - Coeur pulmonaire

LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

Le diagnostic des cardiopathies congénitales se base sur :

- 1) les signes d'appel ou les plaintes du patient
- 2) l'examen clinique physique
- 3) les explorations para cliniques

A.1. Signes d'appel

Palpitations cardiaques et HVG choc de pointe accentué ou Syncopes.
Dyspnée d'effort
Malaise /Asthénie.

A.2. Signes physiques.

Rechercher les déformations précordiales.

Le déplacement du choc de pointe.

Cyanose

Les signes de l'insuffisance cardiaques
Anomalies de pouls périphériques (coarctation de l'aorte)

Anomalies de la pression artérielle avec HTA
Souffle cardiaque et anomalies de bruits cardiaques.

A.3. Explorations paracliniques

Radiographie

* vascularisation pulmonaire H

Hypertension artérielle pulmonaire/ vascularisation augmentée Sténose pulmonaire /vascularisation diminuée.

* arc des bords cardiaques : dilatation des cavités cardiaques

* cardiomégalie (ICT > 0,5)

Electrocardiogramme ECG

* Déviation de l'axe électrique du coeur

* Hypertrophies ventriculaires.

Echographie cardiaque.

N.B.: 1. Cyanose/Souffle cardiaque/Décompensation cardiaque : triade de la
Détection précoce d'une cardiopathie congénitale

2. Chez le nouveau né, un souffle cardiaque n'est pas nécessairement lié à une cardiopathie, l'absence du souffle n'exclut pas non plus une cardiopathie.
3. En pratique, dans l'évaluation d'une cardiopathie notamment congénitale, on distingue 3 étapes :

1. La cyanose présente ou pas.

2. La vascularisation pulmonaire N, accentuée à faible /Rx

3. L'hypertrophie des verticales /ECG

4. Rechercher de souffles cardiaques, anomalies de bruits cardiaques.

5. Echocardiographie

Cette démarche permet de distinguer 2 types de cardiopathies

Cardiopathies congénitales non cyanogènes qui peuvent être dues

1. au shunt gauche droit
2. à la régurgitation auriculo ventriculaire augmentation du volume oreillette G.
3. à l'obstacle au flux sanguin normal sténose, valvulaires pulmonaires ou aortique, coarctation.
4. à l'obstacle au remplissage ventriculaire (Sténose mitrale)
5. aux cardiomyopathies

Cardiopathies congénitales cyanogènes

1. avec shunt droit gauche

CIV CIA avec atrésie pulmonaire

Atrésie tricuspideenne

Tétralogie de Fallot sténose pulmonaire.

2. avec mélange total du sang au coeur ou connections ventriculaires anormales.

Retour veineux pulmonaire anormal total
Tronc artériel commun
Ventricule commun (oreillette commune)
Transposition de gros vaisseaux.

La plupart de ces anomalies cardiaques déterminent une baisse du débit cardiaque avec œdème pulmonaire conséquence parfois d'une décompensation cardiaque

Les communications fœtales sont bénéfiques au départ et quand elles se ferment, la cyanose est importante (canal artériel ou le trou de Botal) L'augmentation des résistances pulmonaires entraîne une inversion du shunt et transforme une cardiopathie non cyanogène en cardiopathie cyanogène.

La cyanose traduit une baisse de la P_aO_2 qui sera associée à une faible croissance et à une polyglobulie

En cas de coarctation de l'aorte, on note une augmentation de la pression artérielle aux membres supérieurs

LES CARDIOPATHIES ACQUISES

B.1. Cardite rhumatismale.

Elle se rencontre dans 40-80 % de RAA sous forme

- d'insuffisance mitrale évoluant plus tard vers une calcification et une sténose ou une maladie mitrale.
- de péricardite.
- d'arythmie avec bloc de 1^o degré : allongement espace PR

REMARQUE

- L'atteinte valvulaire aortique est rare.
- Cette cardite est responsable de la décompensation cardiaque par atteinte myocardique et insuffisance valvulaire sévère.

Le **diagnostic** de la cardite rhumatismale se base sur :

1. l'histoire de fièvre rhumatismale
2. la présence d'un souffle cardiaque

Systolique au foyer mitral : Insuffisance mitrale
Diastolique au foyer aortique : Insuffisance aortique.

3. une cardiomégalie avec ICT > 0,5
4. Les explorations para cliniques.

- Hémogramme

Hyperleucocytose et accélération de la VS (VS normale en cas de décompensation cardiaque).

Anémie modérée

- ASLO (Antistreptolysine O) augmentée dans 70 % des cas

- ECG Tachycardie sinusale

PR allongé et bloc cardiaque du 1^{er} degré

Anomalie de ST et T

- Rx du thorax : cardiomégalie

Le traitement :

Prophylactique :

*Prévenir les infections streptococciques.

Benzatine-Pénicilline 1.200.000 UI/mois 10 jrs après le traitement d'attaque

Péni V 500 mg 3x/jr ou Amoxicilline 50 mg /Kg/jr pendant 10 j en cas d'infection streptococcique.

* Administrer les antibiotiques en cas d'exposition au facteur de risque (extraction dentaire).

Curatif

Pas de traitement spécifique en l'absence des symptômes. Si présence des symptômes : diminution de l'activité physique(surtout en cas de lésion valvulaire aortique) traiter la décompensation cardiaque ou arythmie.

Repos au lit.

Diurétiques

Digitaliques (3/4 de doses habituelles)

Corticoïdes : Prédnisone 2 mg/Kg/jr pendant 2 à 3 semaines

 Selon la réponse clinique et les tests de labo (VS).

 L'arrêt de la corticothérapie doit être progressive.

 Chirurgie pour les lésions valvulaires.

B.2. Cardiopathies non rhumatismales

1. Endocardite bactérienne subaiguë.

= atteinte de l'endocarde par un processus inflammatoire due au streptocoques viridans ou au staphylocoques résistants.

Pathogénèse :

Ces germes entraînent un processus ulcéro-végétatif sur les valvules cardiaques antérieurement lésées (congénitales ou acquises). Ces végétations sont friables et peuvent se détacher et donner des embols circulatoires systémiques

Manifestations cliniques

- Début insidieux : fièvre, frissons, transpirations, irritabilité, asthénie. Histoire d'infection respiratoire haute ou d'extraction dentaire.

- A l'examen

Etat général altéré

Tachycardie avec rythme de galop

 Souffle cardiaque qui change de caractère

 Splénomégalie sensible avec hépatomégalie

 Des phénomènes emboliques :

 Pétéchies

 Nodules érythémateux et douloureux aux doigts (pouce,

 Orteils).NODULES D'OSLER

 Parfois hémiplégie

Et les signes de décompensation cardiaque

Explorations para cliniques

- Hémogramme : Hyperleucocytose, accélération de la VS
- Anémie
- Hémoculture positive
- Urines Albuminurie et Hématurie
- ECG. PR allongé
Anomalie de l'onde T
- Rx du thorax : cardiomégalie
- Echographie : Déformations valvulaires.

Evolution :

Sans traitement évolution progressive et rapidement fatale.
Le pronostic est bon si le traitement est approprié.
Ce pronostic dépend du type de germe, de la durée de maladie et de la précocité du traitement.

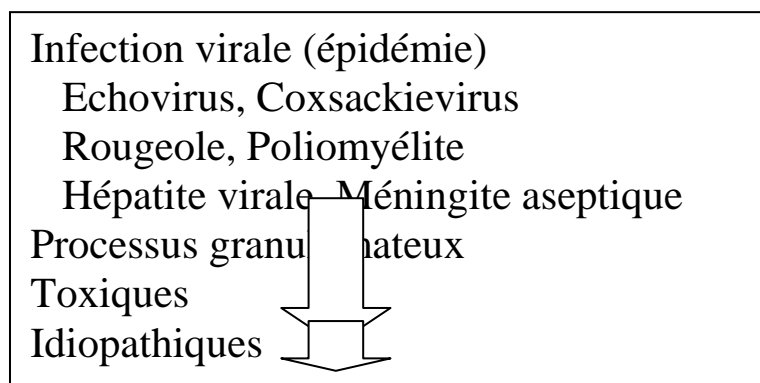
Traitement

- Antibiotiques doses massives IV et durée prolongée.
- Péni G 250.000 UI/Kg/jr toutes les 4 heures jusque 20 millions/jr en cas de streptococcus viridans
- Oxacilline 200 mg/Kgf/jr toutes les 4 heures si staphylococcus.
- On peut associer Ampicilline 300 mg/Kg/jr en 4 doses.
+ Gentamycine 5 à 7,5 mg/Kg/jr
- On doit surveiller les rechutes par des hémocultures pendant 4 à 6 mois (1 fois par mois).
- Prévention à la Pénicilline.
- Chirurgie pour les anomalies congénitales valvulaires après contrôle de l'infection.

REMARQUE

L'endocardite bactérienne aiguë est rare ; elle est liée à un foyer septique sans cardiopathie sous-jacente : le processus est rapidement destructeur ; nombreux germes peuvent être en cause.

LA MYOCARDITE



- Arythmie
- Manifestations systémiques ±
- Mort subite
- Il existe des causes bactériennes (Diphthérie) , Rickettsies, Parasitaires (Schistosoma, Toxoplasma, Trichinose)
- Les manifestations sont ages dépendants
- Nourrisson : maladie aiguë, fulminante

- Enfant : forme aiguë, non fulminante
- Grand enfant et Adolescent :Cardiomyopathie dilatée

La forme aiguë : Inflammation- infiltration – dégénérescence- nécrose

La forme chronique : Auto-immunité contre les myocytes

Les manifestations cliniques

Nouveau-né (Méningite aseptique, Hépatite virale)

- Fièvre – Détresse respiratoire – Cyanose
- Décompensation cardiaque
 - Tachycardie (disproportionnée par rapport à la fièvre)
 - Assourdissements des bruits cardiaques
 - Bruits de galop
 - Souffle systolique au foyer mitral (insuffisance par dilatation valvulaire)

•Acidose et choc

Dans la forme fulminante, la mort peut survenir dans 1 à 7 jours.

La radiographie du thorax : cardiomégalie – signes d'oedèmes pulmonaires

ECG : Tachycardie sinusale, micro voltages de QRS, anomalies des segments ST et de l'onde T

Arythmie – fièvre – cardiomégalie = Myocardite aiguë chez le Nouveau-né

Nourrisson et enfant

Début progressif pour donner une insuffisance cardiaque congestive ou une arythmie ventriculaire.

Parfois la phase infectieuse passe inaperçue, la maladie est vue à la phase de cardiomyopathie dilatée idiopathique.

- Irritabilité
- Anorexie, douleurs abdominales
- Toux (congestion pulmonaire), dyspnée avec cyanose
- Peau pâle et froide, pouls petit
- Tachycardie, cardiomégalie, souffle systolique au foyer mitral, transpiration, bruits de galop
- Turgescence des jugulaires, hépatomégalie, œdèmes

Explorations para cliniques

VS accélérée

Enzymes cardiaques ↑ : créatine – phosphokinase, lactate – déshydrogénase

Sérologie virale positive

Echographie : baisse de la fonction ventriculaire

Régurgitation valvulaire

Epanchement péricardique possible

Diagnostic différentiel

- Cardiomyopathie dilatée
- Péricardite

- Bronchiolite
- Décompensation cardiaque

Traitement

- Oxygénothérapie
- Traiter l'arythmie
- Traiter la décompensation cardiaque

Adrénaline et la **Dopamine** peuvent être utiles pour améliorer le débit cardiaque et l'hypotension systémique

Digoxine (prudence) car risque d'arythmie, la dose réduite de moitié habituellement.
Repos au lit pendant 10 à 14 jours

Remarque :

- Les corticoïdes sont contre-indiqués dans la phase aiguë de la myocardite virale. Dans d'autres cas la **Prédnisone** 2 mg/Kg/jr suivie de 0,3 mg/Kg/jr pendant 3 mois peut réduire l'inflammation.
- Limiter les apports liquidiens
- Aminophylline peut être aussi utile.

Pronostic

Chez le nouveau-né, la myocardite a une mortalité élevée (75 %)

Chez le nourrisson et l'enfant, il y a risque de la cardiomyopathie dilatée.

♦ **La Péricardite**

Inflammation péricardique avec accumulation du liquide dans l'espace péricardique.

Le liquide varie selon les causes : séreux, fibrineux, séro-fibrineux, purulent, hémorragique.

La tamponnade cardiaque arrive quand la quantité de liquide augmente au point de compromettre la fonction cardiaque, de 10 à 15 ml de liquide chez un enfant sain en bonne santé, le liquide dans l'espace péricardique peut atteindre jusqu'à 1.000 ml.

Ce liquide entraîne la compression cardiaque sévère

L'inhibition du remplissage ventriculaire lors de la diastole

L'augmentation de la pression veineuse pulmonaire

La baisse du débit cardiaque

Le choc

Formes étiologiques

- **Péricardite bénigne aiguë**, virale par hypersensibilité vis-à-vis des virus coxsackie b, écho virus, adénovirus, influenzae (souvent associé à une myocardite).
- **Péricardite purulente**, secondaire à une pneumonie, méningite, ostéomyélite, épiglottite à staphylococcus aureus, hemophilus influenzae type b, Neisseria meningitidis
- **Péricardite tuberculeuse**

- **Péricardites non infectieuses**

Fièvre rhumatismale aiguë (Corticoïdes)

Arthrite rhumatoïde juvénile (Corticoïdes et Salicylates)

Urémie, Néphrose, Maladie de Hodgkin, Leucémie, Lymphosarcome

Manifestations cliniques

- La douleur précordiale en coup de poignard à gauche irradiant à l'épaule gauche et au cou, exagérée par le décubitus dorsal et soulagée en position assise se penchant en avant.
- Fièvre (selon les causes)
- Toux sèche, Dyspnée, orthopnée
- Vomissements, Douleurs abdominales
- Frottement précordial, Choc de pointe difficile à localiser

En cas de tamponnade, on note :

- Une anxiété
- Une détresse respiratoire grave
- Assourdissement des bruits du cœur, Tachycardie
- Distension des veines cervicales, Hépatomégalie, Œdèmes périphériques
- Pouls faible et paradoxal (augmentation lors de l'inspiration)

Le pouls paradoxal se rencontre dans tous les cas de dyspnée sévère (Emphysème, Asthme, Obésité grave)

Explorations para cliniques

- **EGC** : Micro voltage, légère surélévation du segment ST (pression liquidienne sur le myocarde) et inversion de l'onde T (inflammation myocardique)
- **La radiographie du thorax** : Image d'un cœur en forme de poire (péri forme ou en calebasse)
- **Echocardiographie** : présence d'épanchement péricardique

Traitement

- Repos au lit.
- Analgésiques
- Péricardiocentèse en cas de tamponnade
- Traiter l'insuffisance cardiaque
- Le traitement spécifique : Antibiotiques
Drainage péricardique
- Anti-inflammatoires, Antituberculeux et autres traitements selon les causes.

Evolution et pronostic

Ils dépendent de la maladie sous-jacente.

Le liquide peut être stérile après 5 à 7 jours de traitement (notamment en cas de Neisseria et de hemophilus)

Le décès arrive par tamponnade qui augmente rapidement.

Dans la péricardite chronique, on note un épaississement du sac péricardique avec ou sans constriction du cœur (prolifération fibroblastique).

DECOMPENSATION CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Etat dans lequel le cœur est incapable de livrer un débit adéquat pour couvrir les besoins métaboliques de l'organisme.

La décompensation cardiaque =

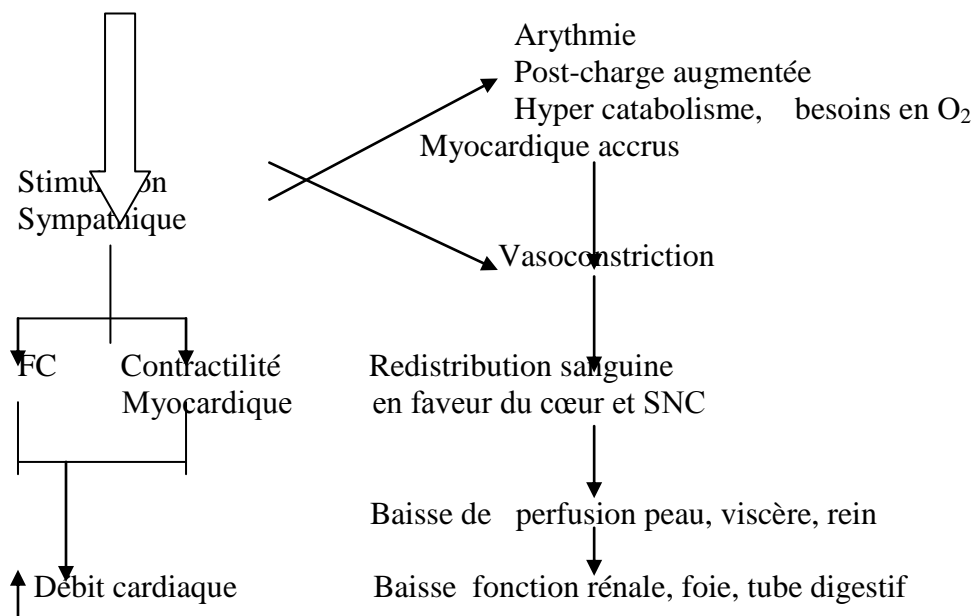
Une situation quand la demande du débit cardiaque excède la Capacité de réponse du cœur.

Deux types de décompensation cardiaque :

- à **débit faible**, liée à l'insuffisance des mécanismes de compensation notamment la stimulation du tonus sympathique.
- à **débit élevé**, liée à l'insuffisance d'apport en Oxygène.

Dans les stades précoces, les mécanismes compensateurs variés sont mis en route pour maintenir les fonctions métaboliques, c'est la réserve cardiaque.

D.C. à débit faible



Les manifestations cliniques graves surviennent lorsque ces mécanismes sont dépassés.

Physiopathologie

Les éléments qui conditionnent le débit cardiaque sont :

1. Le volume de remplissage.
 - Le volume télé diastolique
 - Le volume d'éjection systolique
 - La Pré charge

L'augmentation de la pré charge peut arriver dans
Insuffisance valvulaire
Shunt gauche droite

Sténose pulmonaire et aortique
Coarctation de l'aorte

Cette augmentation de la pré charge peut entraîner une dilatation cardiaque avec une altération de la performance cardiaque.

2. La contractilité myocardique (Principe de Franck-Starling
3.).
4. La fréquence cardiaque
La Tachyrythmie diminue le temps de remplissage ventriculaire
5. La résistance périphérique
6. L'apport en oxygène
L'anémie
L'hypoxémie

Le cœur immature s'adapte peu à une augmentation de la pré charge.

Manifestations cliniques de la décompensation cardiaque

Les manifestations cliniques dépendent de la réserve cardiaque. L'enfant peut être symptomatique au repos ou seulement en réponse à une activité même légère.

Dans l'**histoire de la maladie**, on note :

- présence de la cyanose surtout lors des cris ou des tétées
- anorexie ou difficulté de s'alimenter
- une dyspnée lors des tétées
- une transpiration abondante
- une fatigue facile chez le grand enfant

Les **signes cliniques** sont :

Signes	Enfant	Nourrisson
<i>Signes généraux</i>	Fatigue Intolérance à l'effort	Cri faible Gain pondéral faible Difficulté à s'alimenter Sueurs abondantes Irritabilité
<i>Signes digestifs</i>	Anorexie Douleur abdominale Hépatomégalie	Hépatomégalie
<i>Signes respiratoires</i>	Toux Dyspnée Orthopnée Râles de bases	Tachypnée Respiration bruyante Tirages Sibilantes Râles crépitants
<i>Signes cardiaques</i>	Tachycardie > 120/min. Rythme de galop +++	Tachycardie > 160/min. Rythme de galop (rare)
<i>Autres signes</i>	Oedèmes des M.I. ± Turgescence des jugulaires	Oedèmes des M.I. +++

Les explorations para cliniques

- La Radiographie du thorax
Une cardiomégalie
Une vascularisation pulmonaire
 Une augmentation en cas de shunts gauche droit
 Une cardiomyopathie → une vascularisation normale
 Au début
 Une surcharge hilare ← une congestion veineuse ou
 Œdème
- L'électrocardiographie E.C.G.
une ischémie ventriculaire ← en cas de cardiomyopathie
un micro voltage du QRS et anomalies de ST
 Myocardite et Péricardite
 Un trouble de rythme
- L'échocardiographie
- La gazométrie
(PO₂ ↓, acidose)
- L'ionogramme sanguin
(hypo natrémie par rétention rénale de liquides)

Le traitement

1. Les mesures générales

- Repos et sommeil suffisant
- Position semi assise
- Restriction d'activités
- Ventilation parfois

2. La diète

- Augmentation des calories surtout devant une malnutrition
- Alimentation par sonde nasogastrique
 Une fatigue extrême ou une faiblesse généralisée
 Une tachypnée
 Un reflux gastro-oesophagien fréquents (cardiomégalie)
- RSS chez les enfants plus grands
 Equilibre obtenu avec les diurétiques chez le nourrisson

3. Les digitaliques

- La Digoxine est le digitalique de l'âge pédiatrique
Elle se donne à la dose de 25-40 µg/Kg en dose d'attaque (la moitié de la dose au départ, puis le quart toutes les 8 Heures)
La dose de maintenance est de 5-10µg/Kg en 2 doses

4. Les diurétiques

- Furosémide à la dose de 1-2 mg/Kg/dose au départ, puis 1-4 mg/Kg/24 H en 1 ou 4 doses
(la dose IV doit être de 75% de la dose per os)
- Spironolactone (Aldactone^R) 2-3 mg/Kg/24 H

5. Les agents réduisant la post-charge

- Ils diminuent aussi le tonus veineux systémique
- Captopril 0,3 – 6 mg/Kg/24 H en ou 3 doses
- Hydralazine 0,5 – 7,5 mg/Kg/24 H en 3 doses

6. Les agents adrénergiques

- Dopamine 2 – 10 µg/Kg/min si oligurie, Dobutamine.

Les Pathologies Digestives chez l'Enfant.

1. GASTRO-ENTERITE DE L'ENFANT

= Vomissements associés à la diarrhée.

La recherche diagnostique se base sur l'importance de l'un ou l'autre signe.

VOMISSEMENT

=rejet avec effort par la bouche du contenu gastrique (alimentaire ou non), conséquence de la contraction du diaphragme, des muscles abdominaux et des muscles gastriques.

Diagnostic différentiel

Régurgitation

Rejet sans effort du contenu œsophagien ou gastrique (pas de nausées habituellement ni contraction des muscles abdominaux et du diaphragme)

Mérycisme

régurgitation volontaire traduisant un trouble de comportement.

Rumination

régurgitation involontaire avec reprise de la mastication des aliments.

Eructation.

émission sonore des gaz par la bouche.

Epidémiologie

La gastroentérite est responsable de morbidité, de mortalité 5 millions de décès dans le monde 70 % par déshydratation, et de malnutrition.

Agent : Etiologie principale est infectieuse : virale ou bactérienne.

Hôte : Enfant 6 mois – 2 ans dans 80 % des cas.

Facteurs prédisposant pour l'hôte :

- Réceptivité intestinale particulière aux entéro- pathogènes comme E. Coli.
- baisse relative de la résistance naturelle par malnutrition, poly parasitose, absence d'allaitement maternel. Cette résistance est liée à l'acidité gastrique, la mobilité intestinale, la flore endogène, Ig A.

Mode de transmission.

Direct par voie orale ('les mains sales)

Indirect par véhicule (eau ou aliments souillés).

Les facteurs d'environnement sont :

- La pauvreté : assainissement du milieu faible (latrine, incendies, hygiène corporelle et alimentaire médiocres, niveau d'éducation faible et le manque d'eau potable (quantité et qualité).

Etiologie

A. Causes infectieuses

- entérales GEA, Appendicite, Adéno lymphite mésentérique
- parentéral, ORL, Pulmonaires, Infections urinaires, Paludisme, Sepsis.

B. Autres causes.

1. Causes mécaniques

- Malformatives : atrésie, sténose, volvulus, Reflux gastro-oesophagien,

Les vomissements du reflux gastro-oesophagien sont faciles et surtout liés au changement de position ou au coucher. Ils sont souvent associés aux infections respiratoires par inhalation.

- Chirurgicales OIA, invagination, Hernie étranglée, Appendicite...

L'invagination intestinale donne des vomissements avec nausées et douleurs abdominales paroxystiques, une pâleur lors des cris et une rectorragies (Toucher rectal) . On peut palper un boudin d'invagination. La maladie intéresse le nourrisson avant 2 ans (90%) Le lavement baryté donne une image en cocarde

2. Causes neurologiques

HIC, Hématomes s/duraux, Encéphalopathies, Méningite Epilepsie.

Vomissements cycliques (Equivalents épileptiques) surviennent chez les enfants de 3 à 5 ans Ce sont des épisodes de vomissements de 2 à 3 jours avec céphalées et léthargie précédées par de la fièvre et de nausées. L'enfant peut faire jusqu'à 9 épisodes par an.

3. Causes métaboliques :

Fructosémie, Galactosémie, Hyperplasie des sur rénales, Acidocétose diabétique
Les **vomissements périodiques** ou **acétonémiques** avec une odeur acétonémique de l'haleine. Ces vomissements sont provoqués par la fièvre ou par un régime riche en graisse. Le traitement fait recours à la boisson sucrée et salée associée aux antispasmodiques.

L'hyperplasie surrénalienne congénitale ou **syndrome de Toni-Debré-Fanconi** est due à un déficit enzymatique et est associée à une perte urinaire du sodium, une hyperkaliémie et des anomalies génitales

4. Causes toxiques : Caustiques, Médicaments (Flagyl, Digoxine, Aminophylline, Alcaloïdes...)

5. Causes psychologiques : (relation mère enfant) Vomissements nocturnes.

Pathogenèse

Le centre de vomissement est proche du centre respiratoire de la zone chémoréceptrice réflexe (plancher du 4^{ème} ventricule).

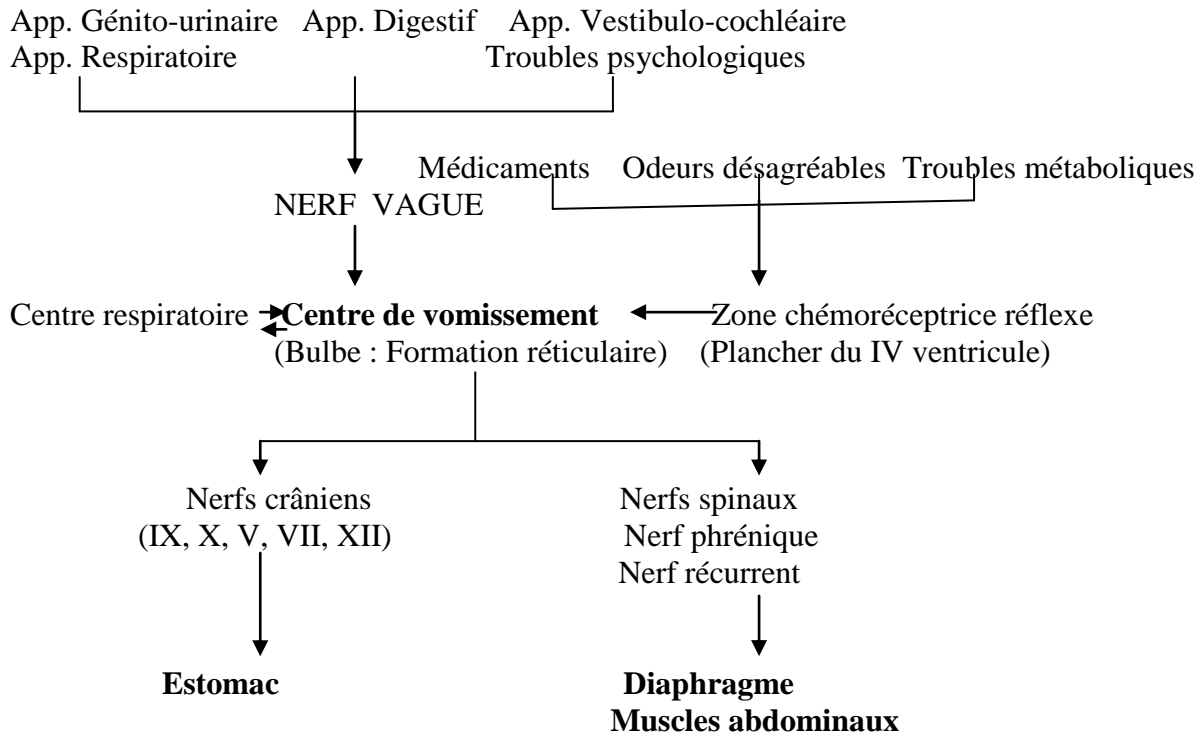
Le centre de vomissement reçoit les influx qui passent par le nerf vague (X) provenant de

- Appareil génito-urinaire.
- Appareil respiratoire
- Appareil digestif
- Appareil vestibulo-labyrinthique
- Troubles psychologiques

Le centre de vomissement stimule le centre respiratoire qu'à son tour stimule la mécanique respiratoire avec hausse de la pression intra thoracique puis augmentation de la pression intra abdominale entraînant des contractions des muscles abdominaux avec fermeture du pylore, hausse de la pression intra gastrique, ouverture du sphincter oesophagien. La

contraction des muscles gastriques est suivie par l'expulsion du contenu gastrique.
Les médicaments, les odeurs désagréables ou les troubles métaboliques passent par la zone chémoréceptrice réflexe.

Pathogenèse de vomissement



Démarche diagnostique

- Date du début Vomissement aigu et récent
Vomissement habituel ou récidivant
- Caractéristiques
 - * Aspect et contenu liquide
 - bilieux
 - sanglant
 - fécaloïde
- * Fréquence
- * Volume
- * Horaire par rapport aux repas (post-prandial immédiat ou retardé au cours de l'alimentation ,nocturne (Vomissement psychologique)
- * Modalités d'expulsion
 - en jet
 - lors de changement de position (Reflux gastro-oesophagien)
 - lors des contrariétés
- Terrain :
 - Age de l'enfant
 - Antécédents personnels
 - Régime, sevrage
 - Traitement reçu

Antécédents familiaux (Vomissements psychologiques)

•Signes d'accompagnement

*Infectieux Fièvre, dysphagie, otalgie dysurie.

*Digestif : Diarrhée

Douleurs abdominales

Distension abdominale

Emission du sang dans les selles

Arrêt de selles et gaz

*Respiratoire : tachypnée, dyspnée

*Neurologique : convulsion

Troubles de conscience ou du tonus

Raideur de nuque.

*Général : odeur de l'haleine acétonémique.

On peut, après cette démarche diagnostic aboutir aux entités cliniques ci-dessous soit :

•Vomissements aigus fébriles avec diarrhée

Gastroentérite aigue fébrile

Infections ORL

Infections. urinaires

Paludisme

Sepsis

Infections respiratoires.

•Vomissements aigus non fébriles

Erreur diététique

Causes chirurgicales Occlusion

Invagination intestinale

Causes neurologiques Hypertension intracrânienne (tumeur)

Hématomes sous duraux

•Vomissements habituels et récidivants

Erreur diététique suralimentation.

Vx mécaniques Sténose du pylore

Reflux gastro-oesophagien

Troubles métaboliques Intolérance alimentaire.

Hyperplasies des surrénales.

Complications

Syndrome de Mallory-Weiss ou une lacération de la muqueuse et de la sous muqueuse gastriques par effort de vomissement entraînant une hématomèse

Les autres complications

Acidose de jeune tardive (respiration rapide et profonde

Hypokaliémie par perte du liquide gastrique et associé à l'hypochlorémie

Déshydratation

Dénutrition

Hypoglycémie

L'hypokaliémie est caractérisée par

- une asthénie des muscles squelettiques
- une altération fonctionnelle au niveau des muscles lisses avec
 - *hypotension orthostatique
 - *faible péristaltisme
 - *iléus paralytique
 - *dilatation gastrique
- une bradycardie avec QT allongé et une onde T plate
- une incapacité du rein de concentrer les urines avec soif intense
- une paralysie des membres et une dyspnée (signes tardifs)

Explorations para cliniques

1. Rechercher l'étiologie

*Infection entérales : coproculture
examen de selles

*Infection parentérale
écouvillon de gorge, otoscopie, culture
Goutte épaisse
Culot urinaire, culture
Hémoculture
NFS, VS

2. Rechercher les autres causes

Sang : glycémie, cétose, ionogramme

Fond d'œil.

PL et étude du LCR

Rx du crâne, Scanner

EEG

Fibroscopie

ASP

Transit oesogastroduodéal

Evaluation psychiatrique

3. Rechercher le retentissement

Hémoconcentration : Hémoglobine, Hématocrite, Protéines sériques

Ionogramme : Sodium, Potassium et Bicarbonate de sodium baissent

Urée et créatinine augmentent par baisse de la filtration rénale avec réabsorption de l'urée au niveau proximal

Densité urinaire habituellement élevée Elle peut être basse ou normale en cas de déshydratation légère car le pouvoir faible de concentrer les urines chez le nourrisson, aussi dans les maladies chroniques rénales et le diabète insipide secondaire

Examen des urines : cylindres granuleux ou hyalins, traces de protéines et des globules rouges parfois retrouvés au cours de déshydratation

Traitement

Il doit être étiologique, la cause sous-jacente doit être recherchée et traitée

.Traitement symptomatique fait appel aux **antiémétiques** ou médicaments qui préviennent ou soulagent les vomissements. Ils inhibent la zone chémoréceptrice réflexogène, le cortex cérébral, le centre de vomissement et l'appareil Vestibulo-cochléaire. L'utilisation des antiémétiques doit être guidée par l'étiologie

•**Gastro-procinétiques**

- *augmentent le tonus du sphincter oesophagien inférieur
- *augmentent l'amplitude et le tonus des contractions gastriques
- *relâchent le sphincter pylorique et le bulbe duodéal
- *augmentent le péristaltisme du duodénum et du jéjunum

Ces médicaments ne stimulent pas les sécrétions gastriques, biliaires ou pancréatiques. Ils provoquent parfois des symptômes extrapyramidaux (Metochlorpramide) Ils sont contre-indiqués dans les vomissements de cause chirurgicale

Metochlorpramide **Primperan**^R 0,5-1 mg/Kg/j

Dompéridone **Motilium**^R 0,5-1 mg/Kg/j

La voie orale ne peut pas être utilisée quand les vomissements sont persistants

•**Neuroleptiques** :

*dépriment sélectivement la zone chémoréceptrice réflexogène et le centre de vomissement
±

*indiqués dans les vomissements associés à la diarrhée ou à l'anémie Chlorpromazine

Largactil 0,5-1 mg/Kg/jr

Metopimazine **Vogalène** 1 ml/Kg/j (1 ml = 4 gouttes)

•**Antihistaminiques**

Action sur les vomissements d'origine labyrinthique

Dimenhhydrinate **Paranausine** suppositoire enfant 60 mg

Mec Lozine **Postafène** sirop de 5 mg/5 ml

•**Atropine et dérivés atropiniques**

Dépriment les contractions gastriques

Traitement des complications

- . Acidose
- . Hypokaliémie
- . Déshydratation

REMARQUES

•Les vomissements provoqués par les médicaments doivent être traités par la réduction de la dose, par le changement de la voie d'administration ou le remplacement par un autre médicament

•Il n'est pas prouvé que la Pyridoxine soit utile en cas de vomissement

Diarrhée

=élimination de selles abondantes (volume) plus liquides (consistance) et plus fréquentes (fréquence) que normalement. Cette définition dépend des facteurs culturels et de régime alimentaire.

Généralement, on parle de diarrhée si présence de plus de 3 selles liquides par jour, si selles contiennent du sang, mucus ou du pus.

On parle de :

diarrhée aiguë quand le début est brusque et qui dure < 2 semaines.

Diarrhée chronique qui persiste au-delà de 21 jours.

Diarrhée persistante entre 14 à 21 jours.

NB : La diarrhée aiguë peut être la première manifestation de diarrhée chronique ou persistante.

Etiologie

Diarrhée aigue

Elle est pratiquement liée souvent à une infection intestinale, bactérienne ou virale

Causes infectieuses

•Entérales

*virale : **Rota virus**, Adénovirus, Entérovirus...

*bactérienne : E.Coli, Salmonella, Shigella, Yersinia enterocolitica, Campilobacter jejuni, Vibrio cholerae, Klebsiella, Aeromonas, Clostridium, Citrobacter...

*parasitaire : Giardia, Entamoeba histolytica, Trichinose, Schistosomiase...

*fungique : champignon candida albicans

•Parentérales : ORL, Pneumopathies aiguës, Paludisme, Infections urinaires, Sepsis.

Autres causes

1. **Causes chirurgicales** : Appendicite, Péritonite, Maladie de Hirschprung.

2. **Causes métaboliques** ; Erreur diététique, acidocétose, diabétique, Hyperthyroïdie.

3. **Causes toxiques** : laxatifs.

4. **Causes psychologiques** : Emotion, Peur.

7. **Causes tumorales** : Neuroblastomes, Vipomes, Ganglioneurome.

Pathogenèse

La diarrhée est liée aux troubles ou anomalies du cycle entéro systémique qui consiste en un équilibre entre la sécrétion et l'absorption de l'eau et des solutés.

Ces anomalies peuvent consister au

Mécanisme d'hypersécrétion par l'action des sécrétagogues. ∴

*mécanisme entérotoxigène

Toxines Vibrio cholerae.

E. Coli (ETEC)

Clotridium difficile,

*Sels biliaires

*Acides gras

Mécanisme de malabsorption relevant de

1. mal digestion : déficit enzymatique (Lactase,)

2. défaut de transport actif (Glucose/Galactose) notamment par Rota virus.

3. invasion muqueuse avec dysenterie ou présence de sang, mucus, les leucocytes dans les selles.

Mécanisme entéro invasif des bactéries (E.Coli EIEC).

4. augmentation de la motilité intestinale avec baisse du temps de transit.

Diarrhée psychologique.

Syndrome du colon irritable.

Fausse diarrhée (constipation).

5. diminution de la surface intestinale par atteinte de la bordure en brosse Rota virus et E. Coli par mécanisme entéro pathogène (EPEC).

Mécanisme osmotique

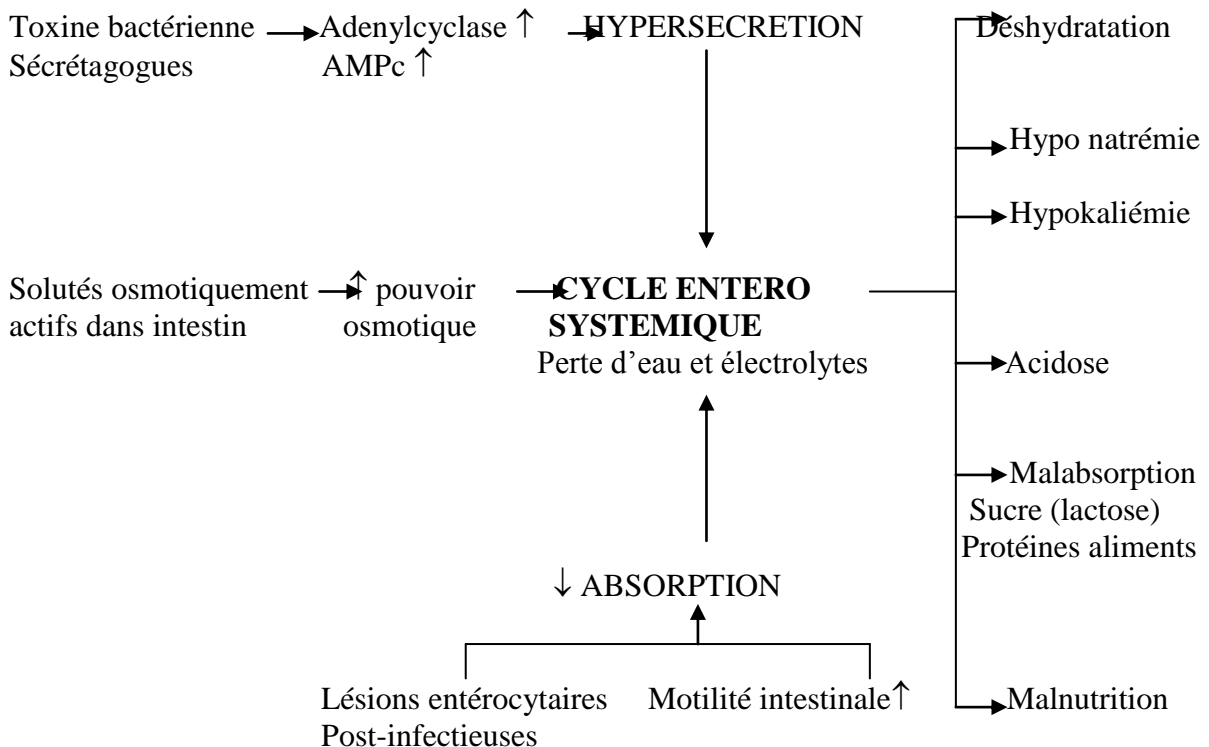
Présence des solutés osmotiquement actifs (cas de laxatifs).

Mécanismes de la diarrhée

Mécanisme	Anomalie	Exemple	Observation
HYPERSECRETION			
	Sécrétagogues Sécrétion accrue d'eau et des électrolytes	V. cholerae, E. Coli Cl. Difficile Cryptospridium	Sels biliaires Acides gras
MALABSORPTION			
mal digestion	Défaut enzymatique	Déficience en lactase	Test respiratoire à l'H ₂
Défaut de transport des solutés	Transport actif faible	Glucose, Galactose	
Invasion muqueuse	Inflammation muqueuse	Salmonella, Shigella Amibiase Yersinia, Campylobacter	Dysenterie selles +sang, GB, mucus
Baisse du temps de transit	Motilité accrue	Diarrhée psychogène Fausse diarrhée Syndrome de colon irritable	Infections parentérales
Réduction de la surface intestinale	Baisse capacité fonctionnelle de la bordure en brosse	Rota virus Maladie coeliaque E.Coli	Souvent motilité ↑ Nutrition parentérale parfois recommandée
OSMOTIQUE			
Ingestion soluté non absorbé	Pouvoir osmotique ↑	Lactulose, Laxatifs	

Une stase par baisse de la motilité intestinale entraîne une pullulation microbienne avec diarrhée

Physiopathologie de la diarrhée



Démarche clinique

Devant une diarrhée aigüe ou chronique, il faut chercher à préciser :

• **Date du début de la diarrhée** (aigüe, persistante, chronique)

• **Caractéristiques de la diarrhée**

*Aspect : selles liquides, moelles, pâteuses, afécales, jaune ou verdâtre.

*Contenu : sang, glaires, graisse, pus

*Fréquence en 24 H : Nombre de selles ne reflète pas toujours la gravité (inflammation et œdème muqueux)

*Volume ou abondance : Le poids normal de selles chez l'enfant est de 5 g/Kg/24 H chez l'adulte 200 g

Les petites selles fréquentes, glairo-sanguinolentes avec ténésme et épreintes caractérisent la dysenterie liée à une atteinte colique

*Horaire (post-prandial/nocturne)

*Modalités d'expulsion

• **Le terrain**

* Age de l'enfant

* Antécédents personnels Régime alimentaire, Passé diététique, Traitement reçu

* Antécédents familiaux : Conditions socioéconomiques. Allergie au lait dans la famille.

• **Les signes d'accompagnement**

*Infectieux : Fièvre dysphagie, otalgie, dysurie, Muguet buccal, Dermite de siège.

*Digestif : Vomissement, Douleurs abdominales, Distension abdominale ou ballonnement

*Respiratoire : tachypnée, dyspnée

*Neurologique : convulsions (hypocalcémie, Déshydratation cellulaire ou hypertonique, hypoglycémie)

• **Les signes de retentissement.**

La déshydratation

L'acidose

La dénutrition

L'hypokaliémie

L'hypocalcémie

Cette démarche clinique permet

1. Une orientation étiologique

2. Une évaluation de la gravité de la diarrhée notamment l(acidose, l'hypokaliémie et la déshydratation

Pour la déshydratation, il faut préciser le type de déshydratation et le degré de déshydratation

Dans l'orientation étiologique, on considère les entités ci-dessous :

Diarrhée fébrile

Infection digestive

Infection ORL

Paludisme

Inf. urinaire

Inf. respiratoire

Diarrhée non fébrile

Erreur diététique

Causes parasitaires ou fongiques

Intolérances alimentaires

Diarrhée post-prandiale avec vomissement et agitation

Causes psychologiques (diarrhée lors des émotions ou en cas de peur intense)

Colopathies fonctionnelles (Alternance de diarrhée et constipation)

Complications de la diarrhée

1. Complications métaboliques

1.1. La déshydratation.

TYPE	SIGNES	ETIOLOGIE	RISQUE
Extracellulaire	Fontanelle déprimée Globes oculaires enfoncés Plis cutanés paresseux Signes de choc Diurèse basse	Isotonique (70%) Na 130-150 mEq/L	
		Hypertonique (10%) Na > 150 mEq/L	Hématome sous-dural
		Hypotonique (20%) Na < 130 mEq/L	Œdème cérébral
Intracellulaire	Fièvre Soif intense Sécheresse des muqueuses Agitation, Convulsion, Coma		
Mixte			

Degré de déshydratation

Poids de l'enfant à l'admission Signes vitaux : Conscience T°, Pouls, FR, TRC, TA Diurèse Signes physiques : Fontanelle Globes oculaires Elasticité de la peau Larmes Bouche
--

	Légère	Modérée	Sévère
Déficit pondéral	3 - 5 %	6 - 9%	10 - 15%
Perte liquidienne estimée	30-50 ml/Kg	60-90 ml/Kg	100-150 ml/Kg

Score de déshydratation

0 – 3 : Stade I Déshydratation légère

4 – 8 : Stade II Déshydratation modérée

9 – 15 : Stade III Déshydratation sévère

Selon OMS, 2007, les signes suivants peuvent permettre l'évaluation rapide du degré de déshydratation

N°	SIGNES	0	1	2	3
1	Etat neurologique	Tonus normal	Cri plaintif	Apathie/Très agité	Cri strident
2	Respiration	Calme < 40	Rapide > 40	Ample	-
3	Fontanelle	Plate	±déprimée	Très déprimée	-
4	Globes oculaires	Normaux	±enfoncés	Très enfoncés	-
5	Langue	Humide	±sèches	sèches	-
6	Plis cutanés	Absents	Paresseux	Persistants	-
7	Extrémités	Chaudes	Chaudes/ refroidies	Froides et violette	-

Déshydratation modérée : •Agitation ou Irritabilité

- Les yeux enfoncés
- Plis cutanés paresseux
- Soif/ Enfant boit avidement

Déshydratation grave : •Léthargie ou inconscience

- Les yeux enfoncés
- Plis cutanés persistants
- Incapacité de boire ou boit très peu

Il faut au moins deux signes pour retenir une déshydratation grave

1.2. L'Acidose (respiration de Kussmaul)

1.3. L'Hypokaliémie

1.4. L'Hypoglycémie

1.5. L'Hypocalcémie (Convulsions)

1.6. La malnutrition

2. Complications organiques ou tissulaires

2.1. Rénales, IRA, Thromboses veineuses et artérielles.

2.2. Pulmonaires oedèmes pulmonaires surtout si hypoxie et acidose.

2.3. Cérébrales : Hématome, Encéphalite.

2.4. Digestives : Prolapsus rectal

2.5. Cutanées : sclérème

3. Complications évolutives

3.1. **Diarrhée persistante** ou diarrhée post-entéritique

Il s'agit d'une altération du transit de plus de 2 semaines après un épisode de gastroentérite et qui généralement s'associe à l'absence de reprise pondérale. Elle est liée aux lésions persistantes de la muqueuse intestinale. Cette diarrhée peut faire suite à :

-une infection persistante d'une gastroentérite (Rota virus, Shigella, E.Coli, Giardia, Cryptosporidium)

-une réinfection par d'autres germes

-une sensibilisation immunologique aux antigènes alimentaires (protéines du lait de vache, autres protéines alimentaires)

Ces 3 mécanismes sont associés aux lésions muqueuses (atrophie villositaires, retard de

régénération des cellules épithéliales) avec une intolérance aux disaccharides, aux monosaccharides et aussi une diarrhée sécrétoire des cryptes.

-une colonisation bactérienne haute (syndrome de l'intestin infecté) ou la pullulation microbienne avec diarrhée et une malabsorption notamment chez les enfants mal nourris. Ces bactéries libèrent l'entérotoxine responsable de diarrhée sécrétoire ; fermentent les glucides avec une diarrhée osmotique et entraînent une déconjugaison des sels biliaires responsable de la stéatorrhée. Le traitement se base sur une thérapie antimicrobienne et nutritionnelle. En cas de Rota virus l'administration des Immunoglobulines est recommandée 150 mg/Kg en une dose

–une diarrhée des antibiotiques (clostridium difficile).

3.2. **Diarrhée chronique**

•par malabsorption

•par mal digestion : atrophie des villosités, maladie coeliaque NPC, intolérance aux protéines du lait, entéropathie exsudative.

•par fermentation : intolérances alimentaires. Dyspepsie au sucre ; diarrhée liquide, ballonnement abdominal, rougeur de la marge anale, régime très riche eu sucre.

•par atteintes coliques inflammatoires : Rectocolite ulcéro hémorragique (maladie auto-immunitaire), Amibiase chronique.

•par d'autres mécanismes.

. Pellagre

. Malnutrition : atrophie des villosités/pullulation microbienne/atteintes pancréatiques.

. Lymphome digestif.

Explorations para cliniques

Rechercher l'étiologie

Infection entérales sérologique virale, coproculture, examen de selles, infections parentales, écouvillon du gorge, otoscopie + culture

GE

Culot urinaire, culture

NFS, VS, Hémoculture

Recherche de retentissement,

Urée, créatinine

pH de sang

ionogramme Na⁺, K⁺, Cl⁻

Densité urinaire.

Traitement

Traiter la diarrhée et ses complications

Prévenir la diarrhée Prévenir la déshydratation Traiter la déshydratation

Diarrhée	Déshydratation	Complication

Prophylaxie

Elle consiste à éviter le contact avec les selles (qui contamine l'eau et les aliments) et à augmenter la résistance de l'organisme.

Eviter le contact avec les selles	Augmenter la résistance de l'organisme
<ul style="list-style-type: none"> •Promotion de l'hygiène personnelle et domestique (hygiène des aliments, des mains, des ustensiles) •Amélioration de l'approvisionnement en eau potable et de l'évacuation des excréta (eau potable, usage des latrines) 	<ul style="list-style-type: none"> •Promotion de l'allaitement maternel •Promotion d'une bonne nutrition •Education en matière de sevrage •Vaccination anti-rougeole, Rotavirus, Vibrio cholerae

3. Le traitement de la diarrhée

- Prévenir la déshydratation
- Traiter efficacement la déshydratation
- Assurer un traitement étiologique

a) Prévenir la déshydratation

*Augmenter l'apport des liquides

- ◆ Eau, soupe de carotte, eau de riz, thé léger, SRO
- ◆ Augmenter les tétées chez le nourrisson au sein
- ◆ Diluer de moitié le lait de vache chez l'enfant nourri au lait de vache

*Donner les aliments habituels, plus liquides et plus digestes chez l'enfant plus grand

*Surveiller l'apparition des signes de déshydratation par la mère afin de ramener l'enfant au centre de santé ou à l'hôpital

Pendant la diarrhée, la nutrition de l'enfant doit être entretenue : allaitement maternel, les aliments habituels digestes, riches en calories et en potassium (banane, pomme de terre, bouillie de riz, pain...) Le lait de vache fermenté (Yaourt) est très bien toléré au cours de la diarrhée

b) Traiter la déshydratation : la thérapie hydrique en 3 phases

- Corriger rapidement le déficit (eau et électrolytes)
- Assurer la maintenance (les besoins hydriques)
- Compenser les pertes qui continuent (thérapie d'entretien)

La correction du déficit

Déshydratation	Type de liquide	Volume par Kg	Durée
Légère	SRO	50 ml/Kg	4 H
Modérée	SRO Sol.Ringer-lactate	70 ml/Kg	4 H
Sévère	Sol. Ringer-Lactate	30 ml/Kg	1 H < 1 an
			30 min > 1 an

		70 ml/Kg	5 H < 1 an
			2 H 30 > 1 an

La compensation des pertes

SRO *10 ml/Kg de poids corporel après chaque selle molle ou liquide

*Nourrisson de < 2 ans : ½ verre / selle molle

> 2 ans : 1 verre / selle molle

Enfant plus grand : boire à volonté

c) Le **traitement étiologique** qui dépend des causes

Les **antimicrobiens** : Ils ne peuvent être envisagés que si

*La diarrhée persiste au-delà de 3-4 jours ou alors

*En cas de Choléra

*De dysenterie (bacillaire ou amibienne)

*De giardia se

*De candidose

*Associée à une infection parentérale (pneumonie, otite moyenne, paludisme)

Les **antidiarrhéiques** ne sont pas indiqués dans la diarrhée aiguë

*Agents adsorbants : Kaolin, Pectine, Charbon de bois

*Les inhibiteurs de la motilité intestinale : Les opiacés comme Lopéramide (Imodium) et Actapulgite...

*La flore artificielle

Les Douleurs Abdominales Chez L'Enfant

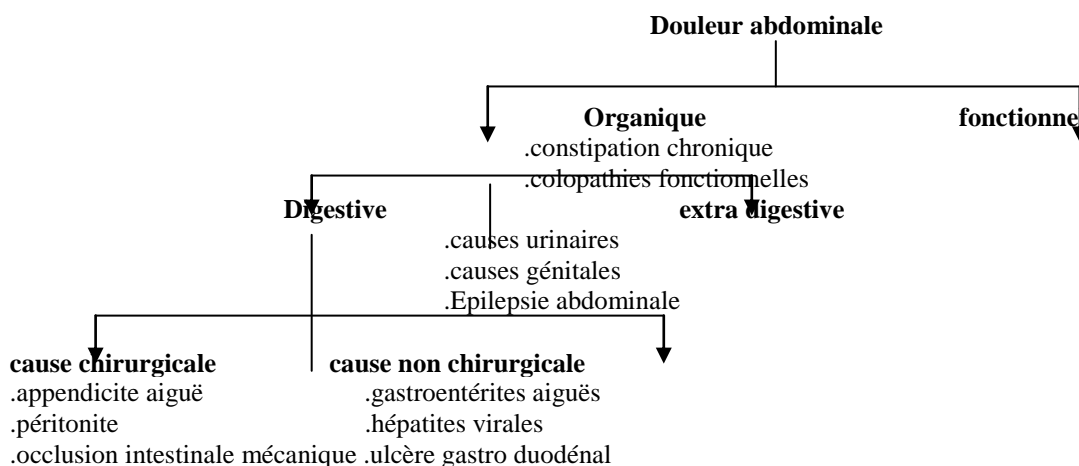
I. Définition.

La douleur ou algie est une sensation désagréable et pénible due à l'irritation des nerfs sensitifs (terminaisons nerveuses libres)

Il est un des motifs les plus fréquents de consultation et d'hospitalisation en pédiatrie.

La douleur abdominale de l'enfant est souvent d'origine fonctionnelle mais il faut toujours éliminer une douleur organique

Démarche diagnostique



.invagination intestinale aiguë .pancréatite aiguë
.hernie étranglée .drépanocytose

II. Démarche clinique.

- Caractère évolutif de la douleur (date, heure, récente ou non...)
- Mode de début (aiguë, brusque, progressif, ...)
- Caractéristiques des douleurs
 - Fréquence des crises
 - Intensité de la douleur (douleur qui empêche l'enfant de jouer)
 - Durée (brève, intermittente...)
 - Rythme et horaire par rapport au repas
 - Type de douleur (si enfant sait parler)
 - Facteurs déclenchants et/ou calmants
 - Siège de la douleur (souvent signalée en péri ombilical)
 - Irradiation de la douleur.

•Terrain

Age de l'enfant : L'invagination intestinale aiguë fréquente chez le nourrisson, l'appendicite aiguë chez le grand enfant

Le sexe : La fille en période pré pubertaire avec des douleurs utéro-ovariennes

Antécédents personnels et familiaux

- Personnels : peuvent être chirurgicaux, traumatiques, toxiques, diététique (écart alimentaire)...
- Familiaux : notion d'une maladie familiale.
- Contexte psychologique

Important pour els douleurs récidivantes, chroniques, environnement psychoaffectif.

•Signes d'accompagnement

*Signes digestifs : vomissements, diarrhée, constipation, distension, arrêt des matières et gaz, présence du sang dans les selles...

*signes infectieux : la fièvre (peu élevée en cas d'appendicite, plus élevée 40°C en cas de virose avec adéno lymphite mésentérique), infections ORL

*Signes urinaires : dysurie, pollakiurie, douleur irradiant vers la région lombaire

*des signes respiratoires : dyspnée, toux, rhinorrhée...

*des signes neurologiques : céphalée, vertiges, trouble de comportement...

* des signes de l'appareil locomoteur : marche difficile, arthralgie

* des signes de la peau : purpura, éruption...

Il faut aussi apprécier le retentissement sur l'état général.

•Examen clinique

Il doit se faire avec douceur chez un enfant calme (détourner l'attention de l'enfant pendant l'examen ou pendant le sommeil)

.Palpation de l'abdomen à la recherche d'une douleur provoquée, d'une défense ou d'une contracture

- .La grimace douloureuse qui se lit sur le visage de l'enfant lors de la palpation de la FID est un bon signe d'organicité
- .Examen des orifices herniaires
- .Recherche d'un météorisme abdominal
- .Recherche d'une masse abdominale (boudin d'invagination, tumeur)
- .Rechercher une hépatalgie, d'une hépatomégalie
- .Examen génito-urinaire notamment testiculaire chez le garçon
- .Rechercher les éléments purpuriques, une angine ou une autre infection ORL
- .Recherche d'une cicatrice d'intervention chirurgicale

Bilan paraclinique

Bilan biologique

- La NFS et recherche d'une leucocytose avec une polynucléose
- Les tests de coagulation (bilan préopératoire)
- Transaminases sériques (une hépatite anictérique peut être associée à des douleurs abdominales)
- Urines : examen cytobactériologique
- Une coproculture

Bilan radiologique

- Rx du thorax : éliminer une pneumopathie (pneumonie donne parfois un tableau d'appendicite)
- L'ASP (cliché debout et couché) : rechercher un pneumopéritoine d'une perforation intestinale, les niveaux hydro-aériques (diarrhées, iléus fonctionnel ou mécanique). Dans un iléus fonctionnel, les niveaux hydro-aériques sont répartis sur tout l'abdomen, alors qu'au cours d'un iléus mécanique, ils sont plus localisés à une partie de l'abdomen), des calcifications abdominales (région appendiculaire, lithiase rénale, lithiase vésiculaire)
- L'échographie abdominale : rechercher l'image en "cocarde" ou en "sandwich" d'un boudin d'invagination intestinale, ou un épanchement dans la grande cavité péritonéale ou dans le cul-de-sac de Douglas

III. Causes des douleurs abdominales en pédiatrie.

1. Douleurs abdominales aiguës de causes organiques

A. de causes digestives

A.1. Causes chirurgicales

- L'appendicite aiguë : Elle est rare chez le nourrisson mais il faut retenir que :
 - la douleur provoquée ne se situe pas toujours dans la région du point Mac Burney, un appendicite peut être rétro-coecal
 - la fièvre peut manquer
 - l'appendicite peut débuter par une diarrhée
 - l'hyperleucocytose avec polynucléose peut être absente
 - présence parfois de l'image d'un coprolithe ou calcifications intestinales
- La péritonite
 - L'appréciation de la défense ou de la contracture abdominale est parfois plus difficile chez un petit enfant qui pleure ou chez un enfant obèse
 - L'altération du faciès de l'enfant

L'échographie est utile pour le diagnostic.

●Occlusion intestinale mécanique :

Vomissements, Météorisme abdominal, Niveaux liquides hydro-aériques à l'ASP, cicatrice abdominale

●Invagination intestinale mécanique

●Hernie inguinale étranglée : Il faut un examen des orifices herniaires

Autres causes

Entérocolite nécrosante

Volvulus/mal rotation

Maladie de Hirschprung

Torsion de testicule ectopique

Torsion du kyste ovarien.

Cholécystite

Hématocolpos

A.2. Causes non chirurgicales

●Gastro-entérites

●Hépatites virales : rechercher l'hépatalgie, l'élévation des transaminases et hyperbilirubinémie

●Ulcère gastro duodéal au départ

●Pancréatite aiguë : il faut doser l'amylasémie

●La drépanocytose

Avec fièvre	Sans fièvre
Pharyngo-amygdalite	Crises drépanocytaires
Gastro-entérite fébrile	Reflux gastro œsophagien
Pneumonie franche lobaire	Ulcère gastro duodéal
Affections urinaires	Syndrome oedémateux avec oligurie
Zona	Troubles digestifs
Purpura rhumatoïde	Pancréatite
Hépatite virale débutante	
Adéno Lymphite mésentérique	

B. Causes fonctionnelles

● Constipation chronique

A l'ASP, on retrouve un côlon plein de matières fécales ou même de fécalomes

● Côlon fonctionnel

La colopathie fonctionnelle est la cause la plus fréquente des douleurs abdominales, on la rencontre dans :

-le forcing alimentaire, erreur de régime

-l'intolérance au lactose

-difficultés scolaires

-anxiété de l'enfant ou de la famille

L'attitude la plus pratique en cas de douleurs abdominales aiguës est de le laisser à jeun sous perfusion glucosée et hydro électrolytique en attendant de préciser le diagnostic

Douleurs Abdominales Récidivantes

Au moins 3 épisodes des douleurs assez sévères pour influencer l'activité normale sur une période égale ou supérieure à 3 mois avec une histoire de la symptomatologie similaire l'année précédente.

On estime à 10 % le nombre d'enfants affectés par ce problème.

On regroupe les enfants avec DAR en 3 grandes catégories selon les modalités de présentation de ces douleurs.

- ceux avec une symptomatologie dyspeptique
- ceux avec des douleurs abdominales paroxystiques
- ceux qui sont des douleurs associées aux troubles de transit.

D A R et symptômes dyspeptiques

Il s'agit des douleurs épigastriques associées aux vomissements, perte de l'appétit, sensation de satiété précoce, nausées, brûlure retrosternale, régurgitation et des éructations fréquentes.

Les pathologies suivantes doivent être recherchées :

- la Gastrite ou l'ulcère peptique à *helicobacter pylori*.
- La reflux gastro-oesophagien avec oesophagite.

La gastrite (+++) ou ulcère peptique à Helicobacter

Le diagnostic se base sur :

- La gastroscopie ++ qui note une muqueuse nodulaire et des érosions (inflammation aiguë) et la biopsie identifie l'*Helicobacter* parfois à la coloration de Giemsa.
- Le transit baryté est utile pour l'ulcère.
- Le test rapide à l'uréase : *Helicobacter pylori* produit des grandes quantités d'uréase. Le fragment de biopsie est mis dans un liquide contenant l'urée et un indicateur de pH (phénol rouge en milieu alcalin et jaune en milieu acide). L'uréase transforme l'urée (acide) en ammoniac (alcalin) cet examen comporte beaucoup des résultats faussement positifs.
- Culture du fragment de biopsie.

Le **traitement** aura comme objectif de réduire la sécrétion acide et d'éradiquer l'infection.

Les anti-H₂, 3-4 semaines de traitement pour la gastrite (8 semaines pour l'ulcère : Ranitidine (Zantac^R 10 mg/Kg/jr en 2 prises au début puis une dose avant le repas du soir).

Omeprazole

Un antiacide (Hydroxyde d'aluminium et de magnésium 10-20 ml une heure avant les repas)
Ce médicament peut causer la diarrhée

***L'éradication de l'infection se fait avec des médicaments ci-dessous en association :
Cette trithérapie en une semaine a une efficacité d'éradication de 90%***

En pratique, pour l'éradication de l'infection, on associe Amoxicilline (100 mg/Kg/j)+Clarithromycine (15 mg/Kg/j) +Zantac ou Omeprazole pour 2 ou 4 semaines. Le Metronidazole peut être ajouté en cas d'échec (50 mg/Kg/j) pendant 10 jours

Reflux gastro-oesophagien

Il s'agit du passage involontaire dans l'œsophage du contenu gastrique (salive, les aliments non digérés, les sécrétions gastriques, les sucs pancréatique ou biliaire) lié au retard de maturation du sphincter oesophagien inférieur > 2 mois)

Il peut être un phénomène physiologique dans les premiers mois de la vie.

Le Reflux gastro-oesophagien n'est pas associé aux nausées, à la pâleur, transpiration, sialorrhée ni tachycardie

On distingue 2 types de reflux gastro-oesophagien :

Reflux gastro-oesophagien symptomatique ou fonctionnel,

La maladie du RGE : associant œsophagite et retard de croissance

Manifestation clinique

On suspecte le RGE en présence de la régurgitation post prandiale avec interruption d'alimentation, des pleurs au cours de la régurgitation (traduisant la douleur retrosternale).

On note souvent une histoire familiale de pathologie gastrique.

En cas de maladie de reflux, on note des vomissements post-prandiaux par troubles moteurs au niveau du sphincter oesophagien inférieur. Ces vomissements sont associés à la dyspepsie (ou la présence des douleurs abdominales épigastrique) ; intermittentes ou continues.

D'autres signes et symptômes sont le retard de croissance, douleur thoracique et hématurie. Des symptômes et les signes atypiques sont respiratoires (bronchopneumonie récidivante ou asthme, apnées, stridor laryngé, laryngite) neurocomportementaux (ruminations, irritabilité, anorexie et refus du lait) et le syndrome de la mort subite.

Le reflux gastro-oesophagien est fréquent en cas d'encéphalopathie (dysfonctionnement de la motilité et du tonus oesophagien et une spasticité des muscles abdominaux du fait de la scoliose augmentant la pression intra abdominale)

Le reflux gastro-oesophagien est aussi associé à l'allergie alimentaire notamment aux protéines du lait de vache. Il y a souvent une histoire familiale d'allergie, de la diarrhée, d'une faible croissance et de toux avec sifflement

Le diagnostic se base sur :

-Echographie de l'œsophage

-Radiographie avec transit baryté

- pHmétrie intra-oesophagien
- Endoscopie (lésions muqueuses de l'oesophage avec possibilité de Pratiquer des biopsies
- Manométrie

La thérapie est à la fois conservatrice, pharmacologique et chirurgicale
 En cas de reflux gastro-oesophagien fonctionnel ou symptomatique, la base du traitement est la thérapie posturale et l'épaississement

La thérapie posturale consiste à soulever la tête de 30-40° par rapport au plan horizontal. Il faut éviter la position couchée sur le ventre (cas de mort subite rapportée).

L'épaississement de la bouillie se fait avec les aliments farineux mais cette thérapie n'est pas utile en cas d'oesophagite car le repos épaisse prolonge la durée du réflexe.

Il faut réduire l'apport liquidien, de chocolat, café, thé, eau gazeuse ainsi que l'eau et les aliments froids.

En cas d'oesophagite, on prescrit :

- un pro cinétique CISAPRIDE qui agit sur les troubles de la mobilité gastro-intestinale en augmentant la libération de l'acetylcholine 0,6-1,2 mg/Kg/jr en 3 prises.
Ce médicament peut déterminer la diarrhée, des crampes abdominales, météorisme et des troubles du rythme cardiaque. On utilise rarement le Metochlorpramide à cause de ses effets secondaires centraux et le Dompéridone (0,5 mg/Kg/jr 3 prises.
- un anti sécrétoires (anti-H₂): Ranitidine 10 mg/Kg/jr 2 prises pendant 8-12 semaines.
Si la Ranitidine est moins efficace, on recourt à l'Omeprazole 0,8-1,3 mg/Kg/jr pendant 6 mois.
- La thérapie chirurgicale est préconisée en cas d'échec de traitement médical et présence des lésions oesophagiennes à l'endoscopie.

D A R parasystique

Les douleurs sont mal localisées souvent en péri ombilicale ou au mésogastre, de durée variable sans aucune irradiation ni rapport avec les repas ou certains événements de la journée.

Il faut penser à:

DAR fonctionnelles présentant les caractéristiques cliniques du syndrome de l'intestin irritable du type adulte. Il s'agit des cas d'hyperalgies viscérales par conjonction de l'altération motrice et la présence des stimuli physiologiques.

Ces douleurs sont caractérisées par une sensibilité des quadrants inférieurs de l'abdomen, des douleurs crampiformes, l'augmentation de la flatulence.

La douleur est liée au passage de l'air ou des matières fécales avec distension intestinale qui par libération des certains neuropeptides stimule les voies nociceptives.

DAR organiques : Il peut s'agir de :

- Occlusions intestinales,
- Pancréatite chronique ou récurrente,
- Crises hémolytiques drépanocytaires,
- Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
- Appendicectomie chronique qui arrive après appendicectomie avec une douleur localisée à la FID et qui nécessite une intervention chirurgicale.

Il faut une échographie pour exclure une hydronéphrose (rare chez l'enfant) L'intolérance alimentaire donne également des manifestations similaires mais avec une altération du transit.

DAR avec troubles de transit.

1. **avec diarrhée** avec des selles liquides ou sanguinolentes, avec fièvre, ralentissement de la courbe de croissance, arthralgie et des éruptions cutanées
-Maladie de CROHN avec une biologie inflammatoire (VS accélérée)
-Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
-Rectocolite ulcéreuse ou polypes solitaire (selles sanguinolentes)
-Diverticule de Meckel (du sang dans les selles), le diagnostic par scintigraphie au ⁹⁹Tc , laparoscopie ou laparotomie
-Syndrome de l'intestin irritable (alternance de diarrhée et constipation
-Intolérance aux glucides (lactose) qui nécessite un test respiratoire) l'hydrogène. En effet, la flore colique en présence des glucides libère l'hydrogène qui peut être mesuré à la chromatographie

2. **avec constipation** : affection associée à une augmentation de la consistance des selles par une réduction du contenu hydrique (+++) accompagné d'une difficulté d'évacuation. Le nombre de selles par jour est estimé à 2-5 chez le nouveau-né, 2- 3 chez le nourrisson, 1-2 chez l'enfant et l'adolescent.

La constipation chronique est principalement fonctionnelle (90 %) et organique (10 %).

La constipation organique peut être liée à:

- Maladie de Hirschprung ou mégacôlon congénital.
- Anomalies anatomiques de la région anorectale (sténose anale ou l'imperforation anale, anus antérieur fréquent chez la fille)
- La fistule ou la fissure de la région anorectale qui inhibent par voie réflexe les stimuli de la défécation provoquant ainsi un cercle vicieux.

La fistule peut être congénitale ou secondaire à la progression d'un abcès.

La fissure se manifeste par du sang rouge sur les fesses ou quelques gouttes de sang qui s'écoulent de l'anus après la défécation.

- Endocrinopathie comme l'hypothyroïdie provoque un ralentissement du transit intestinal et/ou l'augmentation de l'absorption intestinale d'eau. L'hyperparathyroïdie avec hypercalcémie, polyurie et déshydratation est aussi une cause endocrinienne des constipations organiques.

La constipation fonctionnelle est un trouble non lié à la présence d'une pathologie intestinale ou extra intestinale. Il peut s'agir :

- des erreurs diététiques
Insuffisance d'apports des aliments ou d'eau
Apport important en lait de vache (concentration élevée en protéine et faible en lactose)
Réduction des fibres alimentaires chez le nourrisson.
- des erreurs d'éducation pour la défécation (trop précoce ou coercitive) et problèmes psychologiques.

L'apparition de la constipation dès les premiers mois de vie, l'absence de la distension abdominale, la bonne croissance, l'absence d'épisodes de diarrhée (d'entérocolite), la présence des fissures anales, la présence des masses fécales dans l'ampoule, la présence

d'encoprésie sont des critères clinico-anamnestiques qui orientent vers une constipation fonctionnelle.

L'encoprésie est un signe de constipation de longue durée. L'encoprésie est le passage involontaire des selles par l'anus. Elle fait souvent suite à la défécation douloureuse.

Diagnostic

Rx abdomen sans préparation qui peut visualiser les masses fécales retenues.

Manométrie anorectale pour le diagnostic de la maladie de Hirschprung

TR

Lavement baryté

(maladie de Hirschprung avec une zone aganglionnaire, constipation fonctionnelle megarectum.

Complication

Constipation sévère est caractérisée par sa précocité, avec retard de croissance, épisodes de distension abdominale, épisodes de vomissements, épisodes de diarrhées intermittentes.

Traitement

La constipation organique peut bénéficier du traitement médical ou chirurgical.

Pour la constipation fonctionnelle, le traitement comporte 3 phases :

1. L'évacuation des matières fécales par lavement évacuateur avec la solution physiologique 1 fois/jour pour 5 jours associé à une réhydratation orale et de suppositoires de glycémie.
2. La prévention d'une nouvelle accumulation fécale par administration des médicaments qui ramollissent les selles ou parfois des médicaments pro cinétiques.
3. Soumettre l'enfant à une habitude nouvelle d'évacuation

On peut utiliser des laxatifs qui peuvent ramollir les selles et ainsi augmenter le nombre de selles. Il faut utiliser des fruits laxatifs (prunes, orange..) qui augmentent les fibres alimentaires.

On peut recourir à l'huile minérale (huile de vaseline) ou le lactulose à la dose de 3-4 ml/Kg/jr.

Médicament pro cinétique peut être ajouté au lactulose, il s'agit de la Cisapride 0,1-0,2 mg/kg 2 à 3 fois par jour.

NB : Il faut éviter les laxatifs irritants (phenolphtaleine, Huile de ricin purgatifs salins) qui peuvent entraîner des pertes électrolytiques au niveau intestinal.

Le traitement médicamenteux doit durer pendant 3 mois. Il faut que l'enfant puisse être soumis à un régime riche en fibres alimentaires et qu'il puisse être amené à l'usage correct de la toilette : l'enfant doit s'asseoir pendant 10 minutes dans un bain d'eau une fois par jour, de préférence après le repas.

Les Maladies Sanguines Chez L'Enfant

A. Données hématologiques chez l'enfant.

1. Les érythrocytes

A la naissance à terme, une polyglobulie 5,5 0⁶/fl. Le taux d'hémoglobine est élevée 16,8 g/dl (16-19 g/dl) pour se stabiliser à 11,5 g/dl entre 3 mois et 3 ans.

L'hématocrite est de 58±6 % (37±6 % à 3 mois)

Le volume sanguin est de 85 ml/Kg la naissance, se stabilise à 75-80 ml/Kg vers 3 mois.

Le diamètre moyen des GR est de 8,6 μ (macrocytose) avec quelques picnocytes. Le volume globulaire moyen VGM est de 110 fl.

Age	VGM fL
Nouveau-né	110
6 mois – 6 ans	70 – 74
Tans–12 ans	76–80
Adulte	80

La réticulocytose est élevée 4-6 % pendant les 3 premiers jours et tombe à 1% au 4^{ème} jour.

2. Les leucocytes

La formule leucocytaire est neutrophilique à la naissance, devient lymphocytaire dès la fin du premier mois jusqu'à 4 ans pour redevenir neutrophilique après 4ans.

3. Les plaquettes

Le nombre et la morphologie des plaquettes de l'enfant sont absolument comparables à ceux de l'adulte sauf chez le nouveau-né où on trouve parfois une thrombopénie avec quelques macro thrombocytes

B. Principales méthodes d'études en hématologie pédiatrique

•L'hémogramme

Numération des érythrocytes, des réticulocytes, des leucocytes, des plaquettes ; Formule leucocytaire, Vitesse de sédimentation globulaire, Dosage de l'hémoglobine et étude analytique de l'hémoglobine, Indices érythrocytaires ou constantes VGM, CCHM

•La moelle :

Ponction médullaire (de la crête iliaque entre 2 ans et 11 ans, ponction tibiale < 2 ans, sternale), Biopsie médullaire

•La rate

Ponction de la rate pour le diagnostic des splénomégalies et d'hémopathies

•Les ganglions lymphatiques

Ponction ganglionnaire pour le diagnostic des adénopathies superficielles, Biopsie ganglionnaire pour l'étude histologique

•Explorations isotopiques

Chromes radioactif ^{51}Cr et du fer radioactif ^{59}Fe

•Examens biochimiques

Fer sérique, Capacité de fixation du fer, Saturation de la transferrine

Bilirubine sanguine

Dosages enzymatiques G-6PD

Dosages d'acide folique, vitamine B12

•Examen sérologique : Test de Coombs

C. Les maladies sanguines chez l'enfant

Ces maladies concernent principalement :

- les cellules de la lignée rouge : l'anémie.
- Les cellules de la lignée blanche : la leucémie
- Les plaquettes : diathèses hémorragiques par thrombocytopenie (Plaquettes diminuent ou amorphes) troubles des facteurs de coagulation (CIVD) ou vascularité (TS allongé)

L'ANEMIE DE L'ENFANT

🔗 Définition

L'anémie : baisse du volume de GR ou de la concentration de l'Hb en dessous de valeur normale (chez l'enfant en bonne santé)

Les troubles cliniques n'apparaissent qu'avec le taux de l'Hb très bas, en dessous de 7.8g%.

🔗 Mécanismes physiopathologiques des anémies

On retient 3 grands mécanismes :

- Défaut de production des globules rouges souvent lié à une étiologie carencielle
- Destruction importante des GR dans le cadre d'une hémolyse
- Perte des GR liée à une hémorragie

🔗 Manifestations cliniques

L'anémie se caractérise par :

- la pâleur de la peau et de muqueuses
- les signes d'adaptation physiologiques
 - débit cardiaque augmenté
 - production de 2,3DPG augmenté
 - production d'erythropoïétine augmentée

- Asthénie
- Tachycardie souffle cardiaque fonctionnel
- Tachypnée, dyspnée avec intolérance à l'effort
- Cardiomégalie (dilatation cardiaque signe de Décompensation cardiaque congestive, toux, turgescence de Jugulaire, hépatomégalie, oedèmes de membres inférieurs.

- Les signes d'hémolyses : ictères, splénomégalie et Hépatomégalie, urines foncées et selles colorés en jaunes, Hémoglobinurie.

↗ Démarche diagnostique devant une anémie,

◆ Paramètres cliniques

Devant une anémie, il faut préciser

- L'âge
 - *Ictère néonatal prolongé (enzymopathies)
 - *Prématurité (carence martiale)
- Existence d'une pathologie carencielle
 - *Régime allaitement maternel prolongé, pauvre en fer, Troubles du comportement (pica)
 - *Multiparité ou carence martiale pendant la grossesse
 - *Malnutrition
 - *Diarrhée chronique de malabsorption
- Les pathologies responsables de l'hémolyse
 - *Ictère avec hépatomégalie, splénomégalie, notion de lithiase Vésiculaire
 - *Médicament (Rifampicine)
 - *le sexe (déficit en G6PD)
 - *L'origine ethnique (drépanocytose) chez le noir et les Caucasiens)
- les pertes sanguines (hémorragies)
 - *Les saignements digestifs après prise des médicaments (anti-inflammatoires)
 - *Les hémorragies extériorisées (épistaxis, hématémèse, Métrorragies de l'adolescente)
- les défauts de production
 - *Absence des lignées médullaires (syndrome hémorragique, Fièvre, stomatite pour une anémie centrale
 - *Les médicaments associés à une anémie mégaloblastique (Phénitoïne) ou à une aplasie médullaire (Chloramphénicol)
 - *Un syndrome tumoral pour les hémopathies.

◆ Evaluation des constantes érythrocytaires ou érythrocytométriques

Ces constantes érythrocytométriques sont :

$$VGM = \frac{Hcte \times 10 fl.}{GR} \quad (75-100 fl)$$

$$CMH = \frac{Hb \times 10}{GR} \quad 30 \pm 3 pg \quad CCMH = \frac{Hb \text{ g/l}}{Hcte \%} \quad 32 \pm 3 \%$$

Avec ces constantes, on répartit les anémies en 3 groupes

- anémie microcytaire souvent hypochrome VGM < 75
- anémie normocytaire souvent normochrome
- anémie macrocytaire

Le dosage du fer sérique, de réticulocytes et de l'étude de cellules médullaires (myélogramme) sont également utiles pour la recherche étiologiques

Les réticulocytes représentant 1% des GR peuvent augmenter en cas d'anémie hémolytique.

Un taux normal ou bas en réponse à une anémie se rencontre :

- soit dans une insuffisance médullaire
- soit dans une érythropoïèse inefficace (anémie mégalo-blastique)

Le diagnostic dans ce cas se fait par le dosage du taux de récepteurs de la transferrine. Ces récepteurs augmentent en cas d'érythropoïèse inefficace ou en cas de carence en fer et baissent dans l'insuffisance médullaire.

Les principales causes d'anémies en pédiatrie sont

1. les anémies physiologiques du nourrisson.
2. les anémies nutritionnelles par carence en fer, anémies mégalo-blastiques carence en acide folique
3. les anémiques hémolytiques
Anémie palustre ++
Anémie drépanocytaire
4. les anémies de maladies inflammatoires

1. Anémie physiologique du nourrisson

Nouveau-né GR, Hématocrite, Hémoglobine sont augmentés
Baisse dès la fin de la première année de vie
Vers 3 mois 9-11.5 g% (anémie physiologique)

Cette baisse persiste jusqu'à 3 ans

MECANISMES

- Augmentation de l'érythropoïétine avec début de la respiration SO₂ artériel 95% par hyperoxie
- augmentation d'érythropoïétine par l'hyperoxie et fragilité du GR du fœtus diminution de la durée de vie (par baisse de glutathion)
- Discordance entre le gain pondéral et le besoin de production de GR
- Augmentation de 2.3 DPG avec l'âge qui diminue le besoin en GR

NB : Chez le prématuré, les facteurs sont exagérés : anémie exagérée, plus précoce (3^e-6^e semaine) et plus profonde (7-9g%)

Cette anémie est aggravée par

- prélèvements sanguins fréquents
- états hémolytiques congénitaux
- carence en acide folique
- dysplasie broncho-pulmonaire
- hypoplasie médullaire

Un prématuré qui reçoit le sang d'adulte HbA

- Un apport en O₂ vers les tissus plus favorable
- diminution de la production d'érythropoïétine

Généralement le fer n'a aucun rôle dans l'anémie physiologique sauf

- si pertes sanguines
- si le poids double

La carence en vit E n'est pas responsable de l'anémie du prématuré

Traitement : pas de traitement en général

Régime en fer, acide folique pour l'hématopoïèse
Si transfusion, culot globulaire 10-15 ml/Kg
Erythropoïétine + Fer IV pendant 6 mois

2. Les anémies nutritionnelles

2.1. Anémies mégaloblastiques : elle se rencontre en cas de :

- carence en acide folique
- carence en vit B12 (facteur intrinsèque)
- malnutrition

Ces anémies entraînent ou sont caractérisées par :

- une érythropoïèse inefficace arrêt de développement, destruction prématurée des cellules médullaires.
- moelles anomalies morphologiques et maturation des GR
- périphérie GR est gros VGM augmenté, plaquettes sont géantes, neutrophiles hyper segmentés

◆ Anémie par carence en acide folique

Liée à une ingestion ou une absorption insuffisantes

- L'acide folique est apporté par les aliments d'origine végétale (feuilles vertes, légumes, fruits), d'origine animale (foie, lait de femme et de vache lait en poudre en est dépourvu)

L'acide folique est absorbé au niveau de l'intestin grêle, la carence peut s'expliquer par

- lésions de l'intestin grêle :
Chirurgie, fistule, résectum,
Maladies inflammatoires, maladies coeliaques, entérite infectieuse chronique
Maladie degenerative
- augmentation de besoin : croissance rapide, infection, anémie hémolytique (renouvellement cellulaire)

- malnutrition kwashiorkor, marasme sprue tropicale
- le pic d'apparition 6mois
- sur le plan clinique :
 - irritabilité, faible gain pondéral, diarrhée chronique sont associés aux signes d'anémie
 - des hémorragies (cas avancé) par thrombocytopénie
- Labo :
 - Hémogramme* VGM>100 fl.
 - Baisse de réticulocyte
 - Neutropénie et thrombocytopénie carences
 - Chroniques, gros neutrophiles hyper segmentés

Mœlle hyperplasie érythroïde

Examen.biochimique Dosage d'acide folique ou des Folates dans les GR

- Traitement

Curatif :

- acide folique per os / IM 1-5mg /24 H 3-4 semaines
- transfusion si nécessaire

Prophylactique

- Pendant la grossesse pour garantir la croissance fœtale et éviter les malformations du tube neural (spina bifida, bec de lièvre) une supplémentation en acide folique 400mg/

Formes cliniques

1. Forme congénitale de carence (autosomique récessive), anomalie d'absorption, incapacité de transfert du plasma vers le SNC et se caractérise par

- anémie mégaloblastique
- retard mental avec convulsion
- calcifications cérébrales

Les manifestations débutent vers 2-3mois d'âge

L'acide folique peut prévenir la détérioration neurologique et corriger les anomalies hématologiques

2. Déficiência associée aux anti convulsivants et aux autres drogues :

- Phénobarbital, Phénytoïne, Primidone : diminution d'absorption et augmentation de besoin
- Contraceptifs oraux chez les adolescentes
- Les anti foliques Méthotrexate empêche la formation de la forme active tétra hydro folates
- Priméthamine (toxoplasme) ; Triméthoprime

L'utilisation de ces médicaments nécessite l'apport de l'acide folinique.

◆ Anémie par carence en vitamine B12

(défaut de production du facteur intrinsèque gastrique entraînant une diminution de l'absorption)

◆ Anémie par carence en Fer

- Le fer est indispensable pour la synthèse de l'hémoglobine
- L'absorption se fait au niveau du grêle proximal grâce aux protéines duodénales et ne concerne que 10% du fer apporté par le régime (8-10mg de fer/j)
- L'absorption du fer contenu dans le lait maternel est 2à3fois plus efficace par rapport au lait de vache (augmentation du contenu en calcium)
- Les aliments consommés pendant la première année de vie sont généralement pauvres en fer. Le nourrisson est un être qui vit une situation précaire en rapport avec le fer ; une supplémentation devrait intervenir à partir de 4 mois d'âge chez les nourrissons nourris au sein.

De même chez les adolescentes :

- besoins élevés liés à la grande vitesse de croissance
- les pertes menstruelles
- les carences diététiques :
 - fer héminique des aliments d'origine animale (défaut d'apport)
 - phytates des aliments d'origine végétale

Les causes de la carence en fer

- la réduction des réserves : Faible poids de naissance ; Hémorragie périnatale
 - Les pertes sanguines occultes : lésions digestives ou pulmonaire (Hémosidérose) ; ulcère/diverticule de Meckel/ polype/ Hémangiome/ infestation par ankylostome/maladie intestinale inflammatoire chronique ; intolérance aux protéines du lait de vache
 - Défaut d'absorption : diarrhée chronique
-
- Le tableau clinique comprend
 - Irritabilité/Pagophagie (désir d'ingérer des substances inhabituelles ; glace, argile)/Anorexie, troubles. de comportement,
 - Splénomégalie
 - Anomalies des os du crâne (épaississement, trame osseuse lâche)
 - Faible poids ou obésité
 - Anomalies des fonctions intellectuelles, manque d'attention, de vigilance, difficulté d'apprentissage (MAO baisse, enzyme dépendant du fer impliqué dans les réactions neurochimiques du SNC)
 - Laboratoire
 - Hémogramme anémie microcytaire hypochrome
 - Réticulocyte N ou augmenté
 - Plaquettes augmentées ou basses (perte Sanguine digestive, carence associée en folates)
 - Moelle hyperplasie érythroïde, disparition de L'hémosidérine médullaire (bleu de Prusse)

Examen biochimique

- Fer sérique bas N 40-120µg/dl <30µg/dl
- TIBC augmenté N 100-400µg/dl > 400µg/dl
- Récepteur sérique de la transferrine élevé > 8.5ng/dl

- SAT basse >12-16%
- Proto porphyrine érythrocytaire élevée > 80ng/dl
- Ferritine sérique basse < 12ng/dl

Présence du sang dans les selles (1/3 de cas)

- Le diagnostic différentiel doit se faire avec :
 - anémies microcytaires hypochromes
 - Thalassémie (transferrine basse)
 - Anémies inflammatoires
 - TIBC bas
 - Ferritine N ou élevée
 - Récepteur sérique de transferrine N
 - les états qui font augmenter la protoporphyrine érythrocytaire
 - Anémie hémolytique chronique
 - Anémie associée à des troubles chroniques
 - Porphyrie
- Le traitement fait recours à :
 - Sels de sulfate, fumarate, glutamate per os 6 mg Fer élément/kg/j 3doses pendant 8 semaines
 - IM Fer-dextran en cas de mal absorption
 - Conseil diététique aliment riche en fer
 - Transfusion indiquée en cas d'anémie sévère, d'interférence avec infection, d'interférence avec la réponse thérapeutique.
 - Culot globulaire 10-15ml/kg associé du diurétique (FUROSEMIDE) 2mg/kg IVD si Hb < à 4g %.

3. Les anémies hémolytiques

3.1. Anémie palustre

3.2. Drépanocytose

Maladie autosomique codominante. Elle nécessite une concentration élevée en Hémoglobine S désoxygénée (Homozygote).

Le gène codant pour la chaîne β^S est fréquent en Afrique ainsi que la paludisme (Hb S serait une protection contre le paludisme)

Les formes cliniques diffèrent dans leur sévérité

Les formes modérées souvent associées à une concentration élevée en Hb F

Les manifestations cliniques

Elles sont fonction de l'âge. Sur un fond d'hémolyse chronique, la drépanocytose se caractérise par :

- des infarctus viscéraux et osseux
- des infections sévères
- des accentuations de l'anémie.

Les infarctus viscéraux et osseux

1. Le syndrome pied main

Tuméfaction aigue symétrique habituellement et douloureuse du dos de mains et des pieds, sans impotence fonctionnelle, avec réaction fébrile (38 – 38°5C) pendant 3 – 5 jours

(craindre ostéite) nécrose ischémique des petits os due à une hyperplasie médullaire rapide sans apport sanguin.

La radiographie montre tardivement des destructions osseuses suivies de réparations.

2. Les crises douloureuses ou crises drépanocytaires sont parfois déclenchées par une hypoxie, une acidose, une infection, un traumatisme, une déshydratation, le froid, un exercice.

Les crises intéressent souvent les extrémités chez les jeunes ; la tête, le thorax, abdomen et le dos chez les plus âgés. Les accidents vasculaires cérébraux arrivent souvent vers 7-8 ans On peut noter également chez les enfants le priapisme.

3. Les crises osseuses avec des douleurs métaphysaires, des muscles et des corps vertébraux d'une durée de 3-5j ; les signes inflammatoires locaux sont absents ou discrets.

4. Les crises pulmonaires avec douleurs thoraciques, toux, fièvre associée à une hypoxie, hyperleucocytose La Radiographie note un infarctus pulmonaire ou une broncho-pneumopathie. L'hypoxie aggrave la falciformation et peut entraîner la mort.

L'infarctus pulmonaire associé à une pneumonie ou à des embolies graisseux provenant des infarctus médullaires est responsable des crises pulmonaires.

B. Les infections sévères

Il s'agit principalement des infections aux pneumocoques, à *Hémophilus influenza* ; à *Salmonella*, à *Méningocoque*, *Colibacilles* ;

Toutes ces infections sont liées à une aplasie fonctionnelle (phagocytose, opsonines , Anticorps spécifiques contre les Antigènes capsulaires polysaccharidiques de germes) et entraînent des pneumonies, méningites, septicémies.

C. Accentuation de l'anémie : Les Crises hématologiques

1. Les crises hémolytiques,

2. Les crises de séquestration splénique.

3. L'érythroblastopénie aiguë est secondaire à une infection virale (Parvovirus B19).

Laboratoire

Hémogramme : anémie normochrome régénérative dès l'âge de 4 moi

Réticulocytes élevés 5-20%

GB élevés 12000-20000 à prédominance neutrophile

Plaquettes augmentées

Présence de drépanocytes et des corps de JOL

VS normal

Analyse de l'Hb électrophorèse, d'Hb à pH alcalin ; HbS avec

Mobilité intermédiaire entre HbA et HbA2

Examen biochimique

Tests hépatiques perturbés

Radiographie osseuse : ostéoporose ; espace médullaires larges

Diagnostic différentiel

Devant les douleurs des membres

Un souffle cardiaque

Une anémie

Une hépatosplénomégalie il faut penser à éliminer :

Fièvre rhumatisante

Arthrite rhumatoïde

Ostéomyélite

Leucémie

Traitement :

- Préventif : Education : reconnaître les crises et les Facteurs prédisposant.

Vaccination: pneumocoque, Hémophilus ;
Méningocoques

- Symptomatique

Episode fébrile :

Antibiotique (pneumocoque, Hémophilus)

Céfotaxime/Piperacilline+Aminoside

Episode vaso –occlusif :

❖ Modérés : hydrater par 2-3L/m²/j

❖ Sévères :- hydrater IV 3L/ m²/j

Ringer lactate

-Antalgique majeurs : Morphiniques

-O₂

-Anxiolytiques, anti spasmodiques,AINS

-Alcalinisation (bicarbonate de sodium)

-Vasodilatation Hydergine

-Piracetam Nootropil 60-200 mg/Kg/j

En cas d'anémie

- apport de folates (supplémentation quotidienne)
- transfusion indiquée en cas :
 - d'anémie sévère Hb <5g/dl
 - de crise aplastique
 - de crise de séquestration splénique
 - des crises vaso occlusives de durée prolongée ou la préparation à un acte chirurgical.

Autres moyens thérapeutiques

- Une saignée si la viscosité sanguine Hct_e >60%
- Une exsanguino transfusion :
 - Crise pulmonaire aiguë
 - Accident vasculaire
 - Priapisme
- La surcharge en fer est prévenue par la Deferoxamine (desfocal R)
- La splénectomie en cas d'épisode des

Séquestration splénique grave récidivante

•Etiologique (visée étiologique)

▪Hydroxy urée

Butyrates

Ces 2 produits peuvent augmenter le taux d'HBF et ainsi baisser

L'incidence d'épisodes vaso occlusifs

Greffes de moelle allo génique

NB : La drépanocytose hétérozygote est généralement asymptomatique, la NFS et les frottis sanguins sont normaux.

L'électrophorèse de l'HB révèle 35 à 45% de l'HBS. Des épisodes de falciformation sont rares et surviennent dans certaines conditions :

- Altitude élevée
- Vols dans des avions non pressurisés
- Pneumopathies hypoxémiantes
- Efforts physiques intenses

L'attente rénale n'est pas exceptionnelle ; baisse du pouvoir de concentrer les urines avec fréquences d'épisodes de nécrose papillaire et une hématurie macroscopique

Le principal risque de la drépanocytose est génétique ; les sujets AS doivent bénéficier de conseil génétique et parfois mettre en place un diagnostic prénatal (biologie moléculaire)

Critère de diagnostic	Crise hématologique	Crise de séquestration	de Crise hypoplasique
Ictère	+	-	-
Splénomégalie	+	+	-
Réticulocyte	↑	N	↓
Moelle	↑	N	↓

4. Anémies inflammatoires

Il s'agit des anémies associées aux maladies chroniques systémiques au cours de (s):

- Infections pyogéniques chroniques (Bronchiectasie, Ostéomyélite)
- Processus inflammatoire chronique
 - Arthrite rhumatoïde
 - LED
 - Colite ulcéreuse
 - Cancer
 - Néphropathie IRC
- Destruction tissulaire

Mécanisme de l'anémie.

- Diminution de la production de l'érythropoïétine (lésion des cellules de production (Néphropathies)
- Hyperactivité du SRE (hémolyse modérée)
- Réponse médullaire faible (augmentation de TNF)

- Diminution de la libération du fer des tissus vers le plasma.

Clinique :

- anémie légère ou modérée
- signe de la maladie sous-jacente

Laboratoire :

Hémogramme : -Anémie normocytaire et normochrome
microcytaire et hypochrome (1/3 de cas)

- Réticulocyte N ou faible
- GB élevé
- VS élevée

Médullogramme N

Examens biochimiques :

- Fer sérique faible
- TIBC Normal
- Protoporphyrine érythrocytaire libre élevée
- Ferritine élevée
- Récepteur sérique de la transferrine N

Traitement : traiter la maladie sous-jacente

Fer sans effet si administré par voie orale.

Transfusion rarement indiquée car effet temporaire

Erythropoïétine + Fer en cas de Cancer, IRC

Oncologie Pédiatrique

Les affections tumorales de l'enfant sont rares et complètement différentes de celles de l'adulte. Ces différences tiennent à :

- l'hôte (enfant) : activité mitotique plus importante que l'enfant plus jeune. Le caractère extensif et invasif sera plus important chez l'enfant.
- Le terrain hormonal : les sécrétions hormonales des gonades font défaut.

1. La fréquence

- Inconnue.
- Les tumeurs malignes tuent 2 à 5 enfants sur 100.000 représentant 7 à 15 % de la mortalité infantile entre 1 à 15 ans.
- Les tumeurs les plus fréquentes chez l'enfant sont les leucémies et les lymphomes, le neuroblastome, le néphroblastome et le rétinoblastomes. Les tumeurs du foie sont rares...
- Age : La fréquence augmente avec l'âge. Le pic se situe entre 1-4 ans (âge des tumeurs dites embryonnaires).
- Sexe masculin avec fréquence plus élevée sauf tumeurs thyroïdiennes et tératome rétro péritonéal (épithéliomes)

2. Les causes

Elles ne sont pas connues. Les facteurs de risque sont :

• Génétiques : Retinoblastome 13 q –

Neurofibromatose de Recklinghausen prédispose au phéochromocytome.

Trisomie 21 Leucémie

Tumeur de Wilms 11 p –

• Infectieuses notamment virales (virus d'Epstein Barr avec le lymphome de Burkitt

• Malformatives : Héli hypertrophie et aniridie (absence de l'iris) Néphroblastome/ radiations Epithéliomas du corps thyroïdien.

• Environnementaux : Traumatisme ! Facteur géographique (lymphosarcome de l'enfant africain et lymphome de Burkitt).

Facteur nutritionnel (hépatomes)

3. Anatomie pathologique 3 grandes catégories.

Tumeurs embryonnaires formées des cellules jeunes.

Neuroblastomes, Médulloblastomes, rétinoblastomes : crêtes
Neurales.

Néphroblastome rein embryonnaire

Hépatoblastomes foie embryonnaire

Sarcomes : tissu conjonctif.

Epithéliomas attaquent surtout des glandes (thyroïde, tumeurs
Sexuelles) formées des cellules épithéliales.

Les métastases se font par :

- voie lymphatique : Neuroblastomes et Néphroblastomes.
- Voie sanguine (veines)
 - Pulmonaire néphroblastome
 - Squelette Neuroblastomes
 - Foie néphroblastome et symphoblastomes.

4. Traitement.

Objectif : conserver la vie

Éviter le maximum d'angoisse et des douleurs.

a) Chirurgie

b) Radiothérapie risque important au sein de divers tissus.

c) Chimiothérapie

1° anti métabolites

Anti foliques Méthotrexate Leucémie aiguë

Anti purique Mercaptopurine

Compétition sur la synthèse des nucléoprotéines

2° agents alkylants

Radiomimétiques, lèsent les cellules en réagissant avec leurs
Nucléoprotéines cyclophosphamide (ENDOXAN)

3° Antibiotiques

Lésions de l'ARN messager et interfère avec la synthèse des
Acides nucléiques.

ACTINOMYCINE D Néphroblastome.

4° Alcaloïdes bloquent la formation de fuseau mitotique, et

Arrêtent les mitoses VINCRISTINE

Remarque

Tous ces médicaments présentent

*Des toxicités digestives : stomatite (Actinomycine D), vomissement et diarrhée

*Des toxicités sanguines aplasie médullaire

*Des éruptions cutanées (Actinomycine D) , chutes de Cheveux (cyclophosphamide, Vincristine, Actinomycine D)

*Autres Cystite hémorragique (cyclophosphamide)
Polynévrite (Vincristine.)

d) Corticoïdes Leucémie, sinon adjuvant thérapeutique.

e) Psychothérapie : support psychologique de l'enfant et de la famille.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Si la tumeur est abdominale.(masse abdominale)

a) Examen de la masse siège dans l'abdomen

Préciser la forme, les limites, la consistance, la surface, la mobilité

b) Symptômes évocateurs : urinaires, digestifs, endocriniens, neurologiques ou malformatifs

c) Les explorations para cliniques.

1° Echo Abdomino- pelvienne

Elle détermine

- L'origine de la masse
- La nature de la masse
- Le contenu
- recherche les adénopathies profondes.

Elle évalue l'extension vasculaire et les métastases hépatiques.

2° Abdomen sans préparation ASP face et profil : localise la masse, les calcifications évocatrices, des anomalies osseuses.

3° Urographie intraveineuse UIV : est souvent utile en particulier pour différencier une tumeur intra ou extra rénale, lorsque l'échographie est en défaut.

4° La NFS VS, Myélogramme, Rx squelette sont nécessaires au bilan d'extension mais peuvent également avoir un intérêt diagnostique.

5° Dosage de l'alpha-foeto- protéine (hépatoblastome, dysentuyome malin)

6° Urines : Dopamine (Neuroblastomes)

7° IRM : recherche les métastases.

1. La Leucémie Aigue

Elle est liée à une prolifération maligne des cellules de la lignée blanche médullaire. Il y a souvent une interaction entre les virus et les autres facteurs étiologiques et le système de surveillance immunologique

C'est le cancer le plus fréquent chez l'enfant représentant environ le tiers de cancers pédiatriques

75% sont des leucémies aiguës lymphoblastiques, 20% sont des leucémies aiguës myéloïdes

Le pic d'incidence est de 4 ans

Dans les leucémies aiguës lymphoblastiques, 90% des cellules sont des lymphoblastes

Il existe des formes aleucémiques (avec GB en nombre N ou bas)

La leucémie est souvent associée au syndrome de Down, au syndrome polymalformatif et aux états d'immunodéficience (hypogammaglobulinémie congénitale, ataxie-télangiectasie).

Manifestations cliniques

Les premiers symptômes ne sont pas spécifiques : anorexie, irritabilité, léthargie, histoire d'infection respiratoire virale ou d'érythème

Par la suite, les signes sont liés à :

• L'infiltration médullaire par des cellules cancéreuses : Pan cytopénies

*Syndrome anémique : anémie, pâleur, asthénie, agitation, tachycardie, tachypnée

*Syndrome infectieux : les infections à répétition avec des fièvres d'allure septicémique (ondulantes ou intermittentes) Ces fièvres peuvent être expliquées également par la libération des pyrogènes par les cellules cancéreuses

*Syndrome hémorragique : pétéchies, épistaxis, des hématomes ou des hémorragies massives

*Syndrome douloureux : douleurs osseuses liées à l'envahissement médullaire par des cellules cancéreuses

• L'infiltration d'organes et des tissus

*Adénomégalies généralisées 60%

*Hépatosplénomégalie

*Infiltrations cutanées

*Lésions nécrotiques buccales

*Infiltrations du SNC avec des manifestations pouvant simuler une méningite (LCR avec beaucoup d'éléments, protéinorrhachie élevée et une glucorrhachie basse)

Explorations paracliniques

Hémogramme : GB élevé, N, ou bas

Cellules pathologiques parfois en périphérie

Anémie normochrome normocytaire avec apparition des normoblastes

Plaquettes basses

Moelle : 50-98% cellules lymphoblastiques anormales

Radiographie du thorax : Rechercher une masse médiastinale (adénomégalie)

Caryotype : Présence de Chromosome Philadelphie dans la leucémie granulocytaire chronique de mauvais pronostic

Diagnostic différentiel

Anémie aplastique avec myélofibrose

Neuroblastomes avec pan cytopénie après infiltration médullaire

Arthrite rhumatoïde, Fièvre rhumatismale, Ostéomyélite, Crises drépanocytaires

Coqueluche avec lymphocytose et lymphocytes mûrs.

Traitement : Plusieurs phases

Phase d'induction 4-6 semaines

VPA Vincristine $1,5 \text{ mg/m}^2$ (max. 2 mg) IV/semaine
Prédnisone 40 mg/m^2 (max. 60 mg per os et par jour)
Asparaginase $10.000 \text{ U/m}^2/\text{j}$ 2 fois par semaine

Il faut un contrôle médullaire après l'induction car 5% d'enfants nécessitent 2 semaines supplémentaires d'induction

Phase d'entretien 2-3 ans

6-Mercaptopurine $50 \text{ mg/m}^2/\text{j}$ per os
Méthotrexate 20 mg/m^2 per os, IV, IM

Phase de consolidation ou de renforcement

Vincristine $1,5 \text{ mg/m}^2$ (max. 2 mg) IV toutes les 4 semaines
Prédnisone $40 \text{ mg/m}^2/\text{semaine}$ per os pendant 7 jours toutes les 4 semaines

L'entretien et la consolidation se réalisent ensemble

Les rechutes sont liées généralement à l'atteinte du SNC, il faut un traitement intrathécal avec :

Méthotrexate 10-15 mg une fois par semaine pour 6 semaines
Hydrocortisone
Cytarabine

Ces doses doivent être répétées toutes les 8 semaines pendant 2 ans

Pronostic

Avec le traitement, la guérison totale peut être obtenue dans 80 % des cas. Sous traitement, la survie est de moins d'un an dans 95% des cas.

2. *Le Lymphome Malin.*

Il existe deux types de lymphomes malins :

- La maladie de Hodgkin 40%
- Les lymphomes non Hodgkiniens (60%)

La **maladie de Hodgkin** se caractérise par des adénopathies cervicales et/ou médiastinales indolores à évolution fluctuante pouvant transitoirement régresser de manière spontanée. Le tableau clinique associe la fièvre, les sueurs nocturnes et une perte de poids. On note aussi une fatigue et le prurit

C'est une maladie essentiellement de l'adolescent

Les explorations paracliniques se basent sur l'échographie ganglionnaire (bouleversement de l'architecture ganglionnaire normale) et examen histologique après ablation ganglionnaire

Le traitement est à base de la poly chimiothérapie MOPP (Mechloréthamine-Oncovin (Vincristine)-Procarbazine-Prednisolone)
La radiothérapie est réservée pour les formes étendues.

Ce traitement peut donner un taux de guérison de 95%

Les **lymphomes non Hodgkiniens** (Lymphome de Burkitt ou Lymphosarcome) sont de localisation médiastinales ou abdominale
Ils répondent généralement bien à 2-6 cures intensives de Cyclophosphamide et Adriblastine.
Une guérison est obtenue dans 90% des cas sans atteinte du SNC

3. Les Neuroblastomes

Tumeur maligne fréquente du SN sympathique localisée au niveau du cou, du thorax ou de l'abdomen (ganglions abdominaux, médullosurrénale).
La tumeur n'a pas de fonction endocrine.
L'âge médian du diagnostic est de 2 ans
90 % des cas surviennent avant 5 ans.

Manifestations cliniques

Elles dépendent du site d'origine de la tumeur.

* Neuroblastome cervical : Il se présente habituellement avec le syndrome de HORNER avec une masse solide indolore du cou.

* Neuroblastome thoracique : symptômes respiratoires notamment la toux, la dyspnée, la pâleur, la fatigue, la perte pondérale et l'anorexie. Parfois condensations pulmonaires, des doigts en bague de tambours et même l'hémothorax.

* Neuroblastome abdominal. Il cause un ballonnement abdominal (Habituellement indolore), malaise, pâleur, une perte de poids progressive et anorexie. Une masse ferme, fixe, non sensible et lobulée est palpée sur une partie de l'abdomen fréquemment dépassant la ligne médiane

Diagnostic

Hémogramme

Anémie légère ou modérée, parfois seul élément positif.

Mœlle osseuse

Cellules tumorales envahissant la moelle.

Examen biochimique (urines)

VMA acide vanillymandelique

HVA acide homovanillique

↑ Spécialement en cas de métastases.

Imagerie médicale

* Radiographie des os longs : lésions symétriques bilatérales et multiples.

* Radio du thorax

• Masse de tissu mou à bords clairs parfois avec calcifications intra tumorales localisée dans la partie supérieure du thorax.

• Lésions calcifiées au niveau de la colonne thoraciques associées.

- Écartement des côtes postérieures avec des érosions.
- * Radio abdomen sans préparation
 - Masse de tissu mou localisée dans la région de la glande surrénale parfois avec des calcifications intra tumorales
- * UIV
 - Déplacement du rein habituellement vers le bas et latéralement en cas de neuroblastome abdominal.

Traitement

Il associe la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie selon les stades de la maladie.
La chimiothérapie recourt à la combinaison de antimétabolites

Complications

- Les métastases se localisent au niveau de la moelle osseuse, des os, du foie et de la peau.
- Ces métastases entraînent des signes divers : fièvre, irritabilité, retard de croissance, des douleurs osseuses, des nodules sous-cutanés, une proptose orbitaire et des ecchymoses orbitaires.
- Des métastases squelettiques peuvent entraîner des fractures pathologiques, anémie, des douleurs localisées ou des œdèmes.

Pronostic

Nombreux malades non traités meurent dans quelques mois. Des guérisons de plus de 5 ans peuvent être obtenues si à la chimiothérapie on associe la chirurgie et la radiothérapie. Si les métastases n'apparaissent pas dans les 2 ans qui suivent le traitement, une guérison complète peut être espérée. La régression spontanée ou la différenciation (transformation) en ganglioneurome bénin est possible.

4. Le Néphroblastome (Tumeurs de Wilms)

C'est la tumeur abdominale la plus habituelle de l'enfant. Elle est hautement maligne, congénitale et d'origine rénale. L'âge médian du diagnostic est de 3 ans. Il n'y a pas de différence selon le sexe. Il est fréquemment associé aux anomalies congénitales notamment génito-urinaires, héli hypertrophie (des membres) aniridie sporadique.

Manifestations cliniques.

Signes généraux :

Fièvre légère et intermittente, pâleur, malaise, douleur d'intensité variable (peut même être absente).

Signes fonctionnels : vomissements, hypertension artérielle dans 60 % des cas (ischémie rénale par pression sur l'artère), hématurie occasionnelle (peut être le signe du début).

Signe physique

- Masse abdominale, sphérique, lisse, solide, non sensible habituellement localisée dans le flanc et qui ne bouge pas avec la respiration. Cette masse traverse rarement la ligne médiane.

Diagnostic

* L'analyse des urines est normale mais des GR peuvent être présents. Une hématurie franche est d'un mauvais pronostic.

* Pas d'évidence d'insuffisance rénale.

* Imagerie

• Radio abdomen sans préparation ASP

masse de tissu mou déplaçant les intestins. Parfois des calcifications intra tumorales homogènes, denses, concentriques, marginales.

• UIV : distorsion et un déplacement du bassinet rénal et des calices dans différentes directions. Parfois association d'hydronéphrose. L'atteinte est parfois bilatérale 5 % des cas (pronostic pauvre).

• Radio du thorax peut révéler des métastases pulmonaires.

• Echographie : masse aux dépens de rein.

Traitement

• Si la masse est unilatérale NEPHRECTOMIE du rein affecté (évaluer au préalable la fonction de l'autre rein et la présence des métastases hépatiques).

• La Radiothérapie.

• La Chimiothérapie par association des antimétabolites et particulièrement la VINCRISTINE et ACTINOMYCINE. Cette combinaison est efficace au stade précoce. La DOXORUBICINE peut être ajoutée au stade avancé.

Evolution et pronostic

• La tumeur grossit rapidement.

• Elle fait rarement des métastases par voie lymphatique et sanguine. Ces métastases concernent le poumon+++ et le foie.

• Sans traitement, la maladie est mortelle.

• La présence des métastases pulmonaires n'a pas d'influence pronostique.

• Un syndrome para néoplasique peut apparaître ;

Une polyglobulie par la production tumorale de l'érythropoïétine.

4. Les Tumeurs du Foie

Les plus fréquentes sont :

- Hépatoblastome.
- Carcinome hépatocellulaire.

Manifestations cliniques :

Masse abdominale non douloureuse que la parente généralement

remarque lors du

bain ou lorsqu'on change l'enfant.

Rarement il y a un ictère, anorexies et perte de poids

Dans le carcinome hépato cellulaire , on note une aggravation rapide de la cirrhose de foie avec une détérioration de l'état général, une perte de poids, l'apparition d'une ascite parfois teintée de sang.

A l'examen, on palpe un foie agrandi, parfois douloureux au bord dur et souvent irrégulier.

Hépatoblastome :

Il est diagnostiqué chez l'enfant du sexe masculin avant 3 ans. Il prédomine à droite (reçoit du sang de la veine porte pauvre en O₂) car le lobe gauche reçoit plus d'oxygène provenant de la veine ombilicale.

Il est associé à une virilisation conséquence de l'activité gonado tropinique de cette tumeur.

.Diagnostic :

Fonction hépatique légèrement perturbée.

Anémie ++

Laparotomie

Cystathionurie ++

L'alpha-fœto protéine augmentée présente dans 90 % des Hépatoblastomes, beaucoup moins dans d'autres formes

IRM, Abdomen à blanc, Echo,

Diagnostic différentiel

Abscès hépatique (à pyogènes ou amibien).

Maladie veino-occlusive et thrombose des veines hépatiques.

Autres : Glycogénose, Histiocytose X, surcharge lipidique.

Complications :

Hausse progressive de la tumeur, dysconfort abdominal, ascite, difficultés respiratoires.

Métastases : pulmonaires et ganglions abdominaux.

Rupture de la tumeur hépatique avec hémorragie intra péritonéale.

Anémie et émaciation progressive peuvent entraîner le décès.

Traitement :

La poly chimiothérapie avec 5-Fluorouracil, Doxorubicine et la Vincristine associée à une résection complète de la tumeur peut donner une certaine survie

Pronostic

Survie après résection chirurgicale est < 3 ans.

Les Pathologies Urinaires

Infection Urinaire Chez L'Enfant

1. *Définition :*

Elle est définie par une bactériurie significative.

2. Classification

→ isolée ou associée à des lésions obstructives (obstruction anatomique, vessie neurogène).

→ I.V. basse (cystite aiguë) et I.U. haute (pyélonéphrite aiguë et chronique)

N.B. : Dans la pyélonéphrite, il y a une inflammation au sein du parenchyme rénal avec formation des micro abcès (le rein augmente de volume et peut être palpable).

3. Epidémiologie Etiopathogénèse

→ Les agents

Bactérie chez la fille 75-90 % des cas E. Coli

Chez le garçon de moins d'un an PROTE US.

E. Coli 85 %

Proteus, Pseudomonas, Klebsiella sondes urinaires, Aerobacter

Aérogènes, streptocoque, staphylocoque, Salmonelle.

Virus : Adénovirus.

Champignons

→ Hôte

Nouveau-né (après aspiration pharyngée, intubation trachéale, cathétérisme ombilical plus fréquent chez le garçon).

Après al période néonatale, les filles sont plus concernées 7-11 ans.

Fréquence également élevée chez le garçon non circoncis.

Le pic pour les infections symptomatiques 2-5 ans.

→ Facteurs prédisposant

Facteur anatomique : uropathies malformatives obstructives

Facteur physique : refroidissement avec des infections

Respiratoires favorisées aussi par les mauvaises conditions

Sociales, le manque d'hygiène.

Facteur chimique : Proteus forme l'ammoniac à partir de l'urée et favorise la production des urines alcalins qui à leur tour favorisent la formation des calculs (entretien l'infection).

Facteur génétique : Groupe sanguin P1 Ag P1 des cellules épithéliales, fixe les germes E. Coli qui résistent et peuvent remonter de la vessie au parenchyme rénal, responsabilité dans le reflux vésico-urétéral.

Facteur physiologique : E. Coli libère au départ les lipopolysaccharides qui sont responsables de la fièvre avec frissons, malaise, leucocytose (endotoxine). Une exposition fréquente de l'organisme entraîne une tolérance relative avec baisse de la symptomatologie.

Baisse IgA

5. *Pathogenèse* :

L'infection urinaire se transmet par voie hématogène à partir d'une infection respiratoire aiguë (Bactériémie, Septicémie,) ou par voie ascendante.

Facteurs de risque

1° Baisse de la résistance naturelle à l'infection (baisse des IgA)

2° Facteur génétique.

3° Virulence propre du germe

Le Proteus entraîne la production de l'ammoniac à partir de l'urée, le pH urine devient alcalin, formation des calculs par précipitation du Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, Phosphate.

4° Anomalies de l'arbre urinaire

Ces anomalies favorisent la stase urinaire avec hyper distension vésicale avec baisse du flux sanguin des parois vésicales entraînant la baisse des IgA de protection naturelle.

L'inflammation de la vessie entraîne une hyperactivité des muscles detrusor de la vessie pouvant favoriser le reflux vésico-urétéral.

5. *Manifestations cliniques*

Le début peut être aigu ou progressif. Certains facteurs conditionnent ces manifestations cliniques.

1° Age et sexe : souvent asymptomatique chez la fille

Nouveau-né tableau d'infection néonatale bactérienne.

Nourrisson : Fièvre capricieuse

Hypotrophie

Troubles digestifs.

Enfant : Fièvre capricieuse

Troubles urinaires.

2° Existence des anomalies des voies urinaires.

3° Localisation de l'infection

- Cystite douleur sourde vésicale, mictalgie, brûlure, pollakiurie, Hématurie (E. Coli) mais pas de fièvre.

- Pyélonéphrite : fièvre capricieuse ou : tableau aigu avec fièvre Élevée avec frissons, dysurie, mictions impérieuses, pollakiurie ;

Douleurs lombaires et abdominales, les reins sont gros de volume et

Souvent HTA (lésions rénales)

6. Diagnostic paraclinique

1° Recherche de la bactériurie ou des germes :

•Recueil des urines au milieu du jet, par urinocol, par cathétérisation, par ponction sus-pubienne

•Comptage des germes/ml après frottis coloré ou par bandelette

Réactive) au GRAM. L'infection est très probable si on trouve plus de 10⁵ bactéries/ml

Le nombre des bactéries peut diminuer dans l'hyperhydratation, dans la vidange récente de la vessie, après antibiothérapie, après utilisation des antiseptiques. (On préfère les urines du matin).

- Urinoculture
- Hémoculture

2° Recherche des phénomènes inflammatoires

• Camptage des globules blancs. Pyurie sur les urines fraîches du matin +++ Homme < 10 cellules / mm³ > 10 GB/mm³
 Femme 20 cellules / mm³

- Anticorps Ac agglutinants contre les Ag 0 d'E. Coli qui sont présents en cas de pyélonéphrite mais absents en cas de cystite (Diagnostic de la localisation des infections).
- Leucocytose avec neutrophile
- Protéinurie modérée

3° Tests de la fonction rénale

- Fonction tubulaire
- Densité urinaire < 1022, incapacité de concentrer les urines en cas de pyélonéphrite.
- Fonction glomérulaire : urée, créatinine.
- Morphologie rénale : UIV, Echographie, Cysto-urographie, Cystoscopie.

7. Diagnostic différentiel

- * Fièvre vespérale : Paludisme simple ou viscéral évolutif.
 Tuberculose
 Angiocholite
- * Douleurs abdominales : Appendicite aigue.
- * Troubles digestifs : Infection digestive
- * Prurit génital : vulvite, vaginite.

Cystite	Pyélonéphrite
Pas de fièvre VS N. Capacité de concentrer les urines N. Pas d'Ac agglutinants.	Fièvre élevée avec frissons VS augmentée Capacité de concentrer les urines ↓ Ac agglutinants +

8. Complications

Dans les obstructions urétrales, l'infection rénale peut évoluer vers :

- la septicémie
- la pyonéphrose
- les abcès rénaux
- les abcès péri rénaux

Les infections urinaires sont aussi responsables de :

- l'hypertension artérielle
- l'insuffisance rénale
- la constipation

9. Traitement

- Alcaliniser les urines : augmenter l'efficacité des aminoglycosides.
- Antibiotique pendant 10-14 jours.

Eléments de choix :

- fréquence des épisodes et des intervalles entre les épisodes.
- état d'hydratation ou présence des vomissements
- anomalies des voies urinaires ou insuffisance rénale
- état immunitaire (Nouveau-né)
- sensibilité du germe +++

En cas de cystite

- Cotrimoxazole (4 mg/Kg/jr de Triméthoprime ou 20 mg/Kg de Sulfaméthoxazole.)
- Quinolones
Nitrofurantoinide 5-7 mg/Kg/jr 3 à 4 doses.
Acide nalidixique 30-60 mg/Kg/jr
Ciprofloxacine
- Amoxicilline

En cas de pyélonéphrite : utiliser les antibiotiques à diffusion tissulaire.

- Céfotaxime 100 mg/Kg. ou Ampicilline 100 mg/Kg
+ Gentamycine 2 mg/Kg/jr 3 doses.
- Cotrimoxazole IV ou orale + Gentamycine.
- Ciprofloxacine (+)

NB : Il faut contrôler la pyurie avant la sortie et après 1 mois.

Syndrome Néphrotique

Définition. :

Le Syndrome néphrotique est constitué de :

- Œdèmes importants+++
- Protéinurie massive > 2 g/24 H
- Hypo albuminurie
- Hyperlipidémie

Classification.

1° en fonction des éléments du syndrome

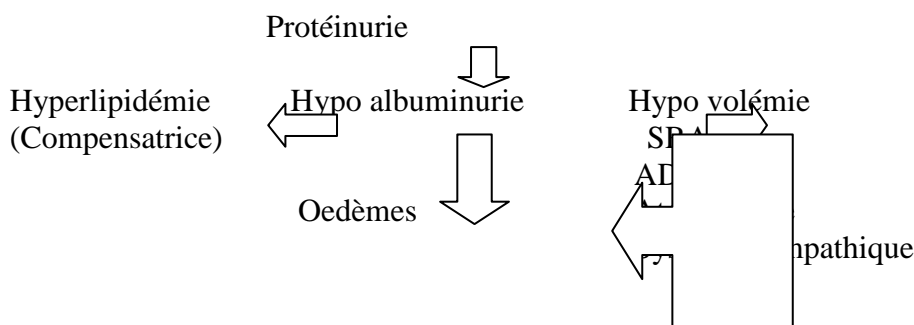
- Syndrome néphrotique pur
- Syndrome néphrotique impur avec IRA ou IRC, Hyperazotémie, HTA ou Hématurie

2° en fonction d'étiologies

- Syndrome néphrotique idiopathique (90 %) dont 85 % à lésions Minimales (fusion des pédicelles des podocytes)
- Syndrome néphrotique secondaire (10 %) différentes lésions du filtre rénal liées aux :
 - *Agents infectieux (Paludisme, syphilis),
 - *Produits chimiques
 - *Médicaments : Sel d'or, Pénicillamine, SAT, SAV

Pathogénèse

Les lymphocytes dérivant du thymus produisent un facteur qui augmente la perméabilité vasculaire glomérulaire qui explique une protéinurie



Les manifestations cliniques

0. Petit enfant particulièrement du sexe masculin (M > F)
1. Infections virales des voies aériennes supérieures
2. Oedèmes débutant autour des yeux et aux membres inférieurs et Qui se généralisent, Bouffissure matinale de la face
3. Signes digestifs anorexie, douleurs abdominales, diarrhée

Le diagnostic

Urines

Protéinurie qualitative
Quantitative
Culot urinaire : recherche de l'hématurie

Sang

VS accélérée
Albumine sérique basse
Electrophorèse des protéines α_2 β globulines augmentées
 γ -globulines basses
Lipides totaux \uparrow
Ionogramme : Baisse du calcium (souvent lié à l'albumine)

Urée, Créatinine

Imagerie

Rx du thorax
Echographie rénale
Biopsie rénale

Diagnostic différentiel

Œdème de décompensation cardiaque
de malnutrition type Kwashiorkor
de l'insuffisance hépatique
de l'absence de l'inhibiteur de C₁- estérase

Complications

- 1.- Ascite
- 2.- Infections cutanées (cellulite), et Péritonite à pneumocoques, Sepsis, Pneumonie et Infections urinaires
- 3.- Accidents thromboemboliques (augmentation des facteurs de Coagulation, plaquettes)
4. Ostéoporose (fractures spontanées ou pathologiques par baisse du Calcium)
5. Insuffisance rénale

Le traitement

1. Mesures hygiéno-diététique
Repos au lit
RSS
Restriction protéique modérée
2. Diurétiques pour forcer la diurèse et baisser les œdèmes.
Furosémide 2 mg/Kg/dose au départ puis 1 mg /Kg/dose/ 4H
Chlorothiazide (Esidrex^R) 10-40 mg/Kg/jr en 2 prises
Spironolactone (Aldactone^R) 3-5 mg/Kg/jr en 3-4 prises
Parfois associer perfusion de solution d'albumine 1g/Kg pendant 4H
(Contre indiquée si HTA ou Décompensation cardiaque)
3. Immunosuppresseur

-
- 3.1. Prédnisone 60 mg/m²/jr
ou 2 mg/Kg/jr 3-4 prises pendant 4-8 sem.

Corticosenibilité :

Disparition complète de la protéinurie dans un délai de moins de 5 semaines. Il faut diminuer progressivement la dose de Prédnisone et donner 1 jour sur 2 puis arrêter le traitement après 4 à 5 mois (6 mois).

Corticodépendance :

Disparition ou diminution significative de la protéinurie < 100 mg/24h mais celle-ci réapparaît à chaque tentative d'arrêt du traitement. On doit donner une dose massive de Methylprednisone 500 mg ou 750 mg IVD

Corticorésistance :

Persistance de la protéinurie malgré le traitement à dose suffisante pendant 6 semaines. Il faut recourir aux autres immunosuppresseurs
Cyclophosphamide 3 mg/Kg/jr et suivre GB si < 5000 craindre une aplasie médullaire.

Pronostic

L'enfant est normal après rémission. Les rechutes sont possibles avant l'âge de 20 ans. Il faut reprendre le traitement.

Les corticoïdes donnent des effets secondaires

- Aspect cushingoïde

- HTA
- Retard de croissance
- Troubles digestifs
- Infections opportunistes

La cyclophosphamide prédispose à :

Aplasie médullaire

Stérilité masculine

Infection opportuniste

En cas de traitement discontinu aux corticoïdes, on peut arrêter brusquement la corticothérapie.

A chaque maladie aiguë ou chirurgie, associer la Prédnisone.

Glomérulonéphrite Aigue

Définition.

La Glomérulonéphrite aiguë est un syndrome constitué de

Œdèmes modérés

Protéinurie minime

HTA

Hématurie

La classification

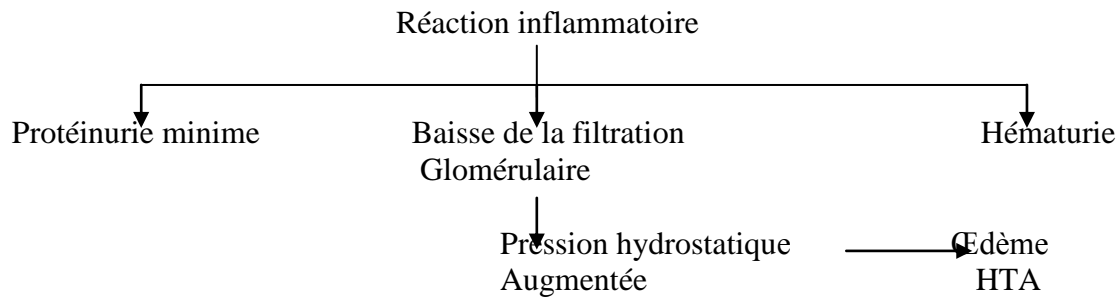
Elle est étiologique : On distingue

- La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
- La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse par dépôts des immuns complexes
 - Endocardite subaiguë
 - Hépatite virale
 - Varicelle
 - Syphilis
 - Paludisme
- La glomérulonéphrite aiguë secondaire
 - Maladies auto-immunes
 - LED, Purpura anaphylactoïde
 - Syndrome hémolytique et urémique.

Pathogenèse

Les enzymes streptococciques suscitant une réponse immunitaire avec des Ac qui se fixent sur la membrane basale (Homologie antigénique).

Ces anticorps activent le système de complément avec chimiotactisme des neutrophiles qui par dégranulation entraînent une réaction inflammatoire



Les manifestations cliniques

0. Petit enfant ou enfant.
1. Amygdalite, otite, sinusite, pyodermite dans les antécédents.
2. Fébricule
3. Œdèmes du visage le matin et Œdèmes des M.I.
4. Signes urinaires : oligurie, urines troubles bouillon de viande, Hématurie +, douleurs lombaires et abdominales
5. HTA et signes de décompensation
6. Signes digestifs : nausées et vomissement

Diagnostic

Urines

Protéinurie qualitative
Quantitative < 2 g/24H
Culot urinaire : Recherche de l'hématurie++

Sang : Accélération de la VS

Albumine sérique (± basse)
Ionogramme Na⁺ ↑
Urée, créatinine
ASLO
Dosage de complément avec baisse de C₃

Imagerie

Rx du thorax
ECG
Echographie rénale
Biopsie rénale

Diagnostic différentiel

Œdème de décompensation cardiaque
de malnutrition type Kwashiorkor
de l'insuffisance hépatique
angioneurotique par absence de l'inhibiteur de C₁-esterase

Complications

1. Insuffisance rénale aiguë
2. Syndrome néphrotique
3. Décompensation cardiaque
4. Encéphalopathie hypertensive

Le traitement

1. Les mesures hygiéno-diététiques

Repos au lit

RSS

Restriction protéique modéré

Restriction hydrique 50 % des besoins

2. Les diurétiques

Furosémide ou Chlorthiazide.

3. Antibiotique pendant 10 jours

Pénicilline 100.000 UI/Kg/jr ou

Erythromycine 20-40 mg/Kg/j

4. Antihypertenseurs si HTA

Hydralazine 1 mg/Kg/jr

Inhibiteur calcique :

Nifedipine (Adalat^R) 0,25-0,50 mg/Kg/jr per os

Pronostic

Evolution généralement favorable sauf en cas d'insuffisance rénale aiguë ou autres complications.

Les Maladies Endocriniennes Chez L'Enfant

Hypothyroïdie Chez L'Enfant

1. Définition : ensemble des symptômes résultant d'une insuffisance chronique en hormones thyroïdiennes.

- Sa prévalence est de 1/3600 naissances.
On décrit 2 tableaux :
 - Hypothyroïdie congénitale
 - Hypothyroïdie acquise.Occasionnellement, on décrit des états d'Hypothyroïdie transitoire du nouveau-né.

2. Rappel physiologique.

* Fonctions des hormones thyroïdiennes : la glande thyroïde joue un rôle métabolique double :

- Au niveau de la croissance post-natale, par activation du cartilage de conjugaison et sa maturation, avec accélération de la vitesse d'ossification épiphysaire et des os et des membranes. Cette action se fait en synergie avec l'hormone de croissance en renforçant son activité somatomédine.
- Au niveau du système nerveux central, dès le 5^{ème} mois de grossesse, en favorisant le développement axonal et les ramifications dendritiques, ainsi que la myélinisation des fibres nerveuses, probablement par l'intermédiaire du nerve growth factor (NGF). Cette maturation se poursuit jusqu'à la fin de la deuxième année de vie.
- Immédiatement après la naissance, il existe des modifications importantes de la fonction thyroïdienne. Le taux sérique de TSH augmente brutalement probablement sous l'action du froid, également à un défaut transitoire de catabolisme de TRH. Cela entraîne l'augmentation de taux sérique de T₃ et T₄ des premières 36-48 heures de vie.

Le taux de TSH revient à sa valeur de base en 2-3 jours. Au 4^{ème} jour de vie, la phase d'hyperthyroïdie physiologique est en cours de déclin. C'est la raison du choix de cette date pour le dépistage néonatal d'hypothyroïdie congénitale.

3. *Etiologies*

a) *Hypothyroïdie congénitale*

- Anomalies thyroïdiennes (Hypothyroïdie primaire) :
 - Défauts de développement de la glande :
 - * Agénésie (athyréose)
 - * Ectopie ((60-75% chez les filles)
 - * Hypoplasie
 - Troubles de l'hormonogénèse :
 - * défaut de captation de l'iode
 - * défaut de l'organification de l'iode
 - * défaut du couplage des iodotyrosines
 - * absence de thyroglobulines

- * absence de réponse à la TSH.
- Ingestion maternelle pendant la grossesse de goitrigènes :
 - * antithyroïdiens de synthèse
 - * iode radioactif ou non.
- Anomalies extra thyroïdiennes :
 - Anomalies hypothalamo-hypophysaires (hypothyroïdie secondaire ou tertiaire).
 - Résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes par anomalies des récepteurs thyroïdiens.

b) Hypothyroïdie acquise

- Thyroïdite auto-immune de HASHIMOTO.
- Anomalies acquises de la région hypothalamo-hypophysaires avec déficit de TSH isolé ou associé à d'autres déficits des stimulines hypophysaires.
- Thyroïdectomie partielle ou complète pour hyperthyroïdie ou cancer thyroïdien. ou par ablation d'un kyste thyroglosse ou par irradiation cervicale.
- Ingestion médicamenteuse ou accidentelle (iode, antithyroïdiens de synthèse).
- Endémie goitreuse par manque d'iode (crétinisme endémique).
- Autres : Syndrome de « T₃ basse » et les maladies systémiques (insuffisance rénale, cystinose, leucémie...)

4. Signes cliniques.

a) *Hypothyroïdie congénitale* (Forme plus fréquente)

Pendant la grossesse. Les signes ne sont pas vraiment spécifiques, ils sont plutôt rétrospectifs (diminution des mouvements actifs, Gestation prolongée > 42 semaines, retard d'ossification à l'échographie).

*** A la naissance**

- Post-maturité et hypertrophie Poids à la naissance augmenté (> 4 Kg) si cela n'avait pas été remarqué en anténatal.
- Retard dans l'élimination du méconium (> 24 heures)
- Faciès un peu grossier, avec une peau épaisse, creuse, desquamante.
- cheveux abondants, foncés, implantés bas dans la nuque, recouverts de sébum.
- Fontanelle postérieure large
- Difficultés d'alimentation
- Ballonnement abdominal
- Hypotonie
- Faible activité motrice
- Ictère néonatal à la bilirubine non conjuguée, ou mixte, prolongée (> 3 jours).
- Hypothermie
- Hernie ombilicale, macroglossie
- Absence de goitre habituel sauf en cas de prise d'antithyroïdiens De synthèse (ATS) par la mère.

*** Au cours des premiers mois.**

Si le diagnostic n'a pas été fait en période néonatale, il faudra

S'inquiéter des signes dont l'association est évocatrice :

- retard statural sans retard pondéral, voire même avec surcharge Pondérale.
- stagnation du développement postural ou psychomoteur
- Infléchissement scolaire récent et progressif.

- somnolence
- anorexie avec constipation et ballonnement abdominal.
- marbrure avec peau infiltrée et froide.
- Hypothermie, frilosité sont tardives dans les formes méconnues.

b) Hypothyroïdie acquise.

Les signes cliniques apparaissent après un développement jusque-là normal. Le retard de croissance s'installe, associé à des difficultés scolaires, lenteur, prise de poids. A l'examen, on note une peau sèche, froide, épaisse, parfois myxœdème, un nez retroussé.

5. Examens para cliniques.

Le diagnostic biologique repose sur:

- le dosage des hormones thyroïdiennes sériques et libres, dosage de TSH.

Taux sériques des hormones thyroïdiennes	
Nouveau-né (cordon)	
* T4	12 ± 1,6 µg/100 ml
* T3	49 ± 6 ng/100 ml
* TBG	24,7 ± 5,1 µg/100 ml
* TSH	5,5 ± 2,5 µU/ml
* Thyroglobuline	24,4 ng/ml

- Une cholestérolémie > 3 g % .
- Iodémie – iodure L'iode lié aux protéines PB I 4-8 µg/ % (baisse)
- Thyroglobuline (parfois)

L'étude du squelette et de sa maturation : c'est un élément d'appréciation fondamentale.

* dysgénésies des épiphyses des os longs (genoux, têtes fémorales) avec l'élargissement du col fémoral en « hache », dysmorphies vertébrales : les corps vertébraux s'aplatissent et deviennent biconvexes au niveau lombaire, élargissement de la selle turcique (hyperfonctionnement hypophysaire)

* Le retard d'âge osseux <<< âge statural < à l'âge chronologique.

L'étude scintigraphique de la thyroïde, à l'iode 123, au Technétium 99 est nécessaire pour caractériser le type d'atteinte en précisant :

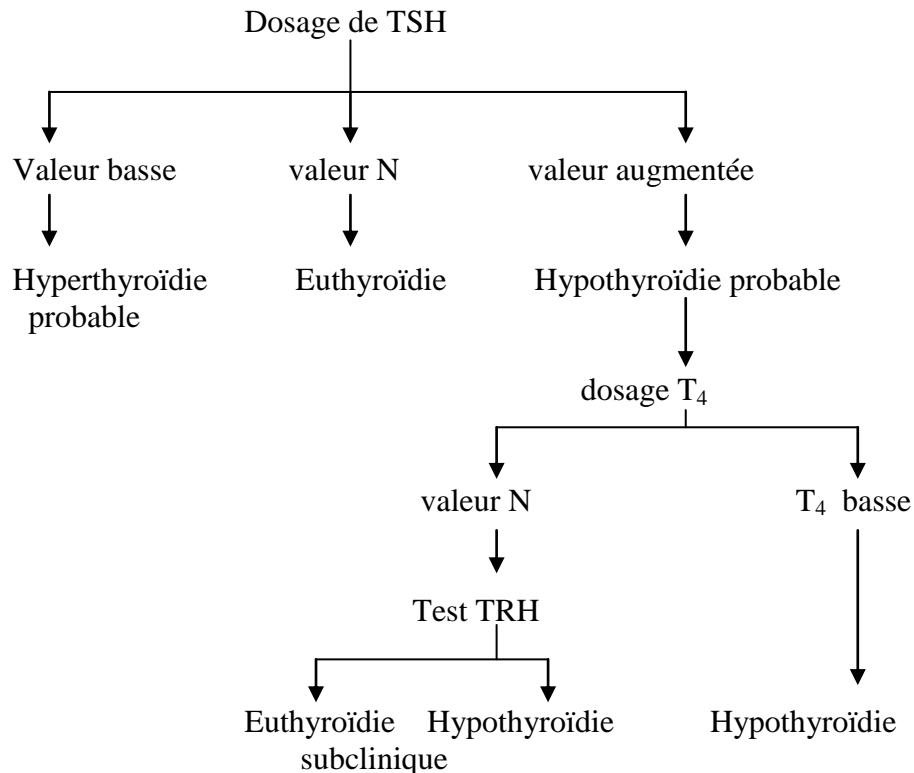
- son absence complète définissant l'athyroïse (30-34 % des néonataux)
- Sa position ectopique (15-30 %), sublinguale (50 %)
- Son type de fixation :
 - * nulle, en cas de défaut de captation hormonale (intérêt de l'échographie qui affirme sa présence)
 - * faible, dans la majorité de cas d'hypothyroïdie.
 - * faible, en cas de défaut d'organification d'iode.

L'exploration échographique : indispensable en cas de nodules thyroïdiens. Elle permet de les identifier, les mesurer et de les différencier de l'aspect liquidien (hyper écho gènes) de l'aspect solide (hypo écho gène). Importante dans l'hypothyroïdie acquise. Le caractère unique du nodule, ses contours mal limités, l'aspect solide et hypo écho gène sans image kystique plaident en faveur d'un cancer thyroïdien.

6. Démarche diagnostique.

a) Dépistage néonatal.

La gravité potentielle du retentissement d'une hypothyroïdie, quelle qu'en soit la cause sur le développement psychomoteur et intellectuel de l'enfant a fait proposer un dépistage systématique en période néonatale, en raison de la prévalence augmentée de cette pathologie (1/3.600).



Le dépistage néonatal est une nécessité compte tenu des impératifs de précocité de traitement pour éviter les conséquences d'une carence en hormones thyroïdiennes, en sachant que moins de 5 % des hypothyroïdies congénitales dépistées actuellement sont symptomatiques. Le prélèvement doit être fait au 5^{ème} jour.

7. Diagnostic différentiel

- mucopolysaccharidoses
- trisomie 21
- dysplasies spondylo – épiphysaire
- insuffisance rénale.

8. Traitement

* Principes :

Le traitement d'hypothyroïdie congénitale est l'hormonothérapie substitutive dont l'efficacité sera surveillée sur les critères cliniques de correction des troubles du développement physique ou psychomoteur et biologiques stricts (T₄ et TSH).

Pour l'hypothyroïdie acquise, il faut supprimer la cause.

* Moyens thérapeutiques

- Extraits thyroïdiens

Devant une forme néonatale → LT₃ (L-Tri-iodothyronine) 3 à 4 µg/Kg/jour Administration en 3 prises toutes les 8 heures ;

Autres cas : LT₄ (L-Thyroxine) : 5 à 8 µg/Kg/jour en une prise quotidienne sans dépasser à 1 an 50 µg/jour.

La normalisation du taux guidera la posologie en faisant un contrôle deux semaines après
On donne l'iode comme traitement préventif en cas d'hypothyroïdie par carence en iode.

9. Pronostic

Dans les formes néonatales, le pronostic est généralement bon si le traitement a pu être débuté avant la 6^{ème} semaine.

LE DIABETE SUCRE CHEZ L'ENFANT

I. INTRODUCTION

Le diabète est un ensemble d'affections caractérisées par :

- une augmentation de la faim (polyphagie)
- une augmentation de la soif (polydipsie)
- une augmentation de la diurèse (polyurie)

et des modifications sanguines associées à une altération profonde de l'état général (cachexie). On parle de diabète sucré quand ce diabète est associé à une augmentation de la glycémie et la présence du sucre dans les urines (glycosurie).

II. CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE CHEZ L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT.

Type

- Diabète insulino-dépendant (type I) : Affecte la quasi-totalité des enfants et des adolescents avec acidocétose.
- Diabète non insulino-dépendant (type II) : rare chez l'enfant et adolescent généralement associé à l'obésité sans acidocétose.
- Diabète mature du jeune : chez l'adolescent non obèse, souvent familial. (forme MODY).
- Diabète pancréatique affecte les adolescents et les jeunes adultes dans les pays tropicaux.
- Diabète gestationnel de l'adolescente enceinte (rare et transitoire).

III. EPIDEMIOLOGIE

Le diabète concerne 7 enfants de mois de 15 ans/100.000

Le diabète insulino-dépendant est exceptionnel chez le nourrisson. Sa fréquence augmente avec l'âge, avec 2 maxima, l'une vers 3 à 4 ans, l'autre vers 10 à 12 ans. Le diabète apparaît aussi souvent en période d'adolescence, atteint aussi bien les filles que les garçons.

Le risque pour les frères et sœurs d'enfant diabétique d'être

atteints est de 6 à 10 % alors qu'il est de 0,3 % dans la population générale.

Lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque pour l'enfant est de 30 à 50 % alors qu'il est de 3 à 7 % si un seul parent est atteint.

La fréquence de la maladie varie selon les régions géographiques.

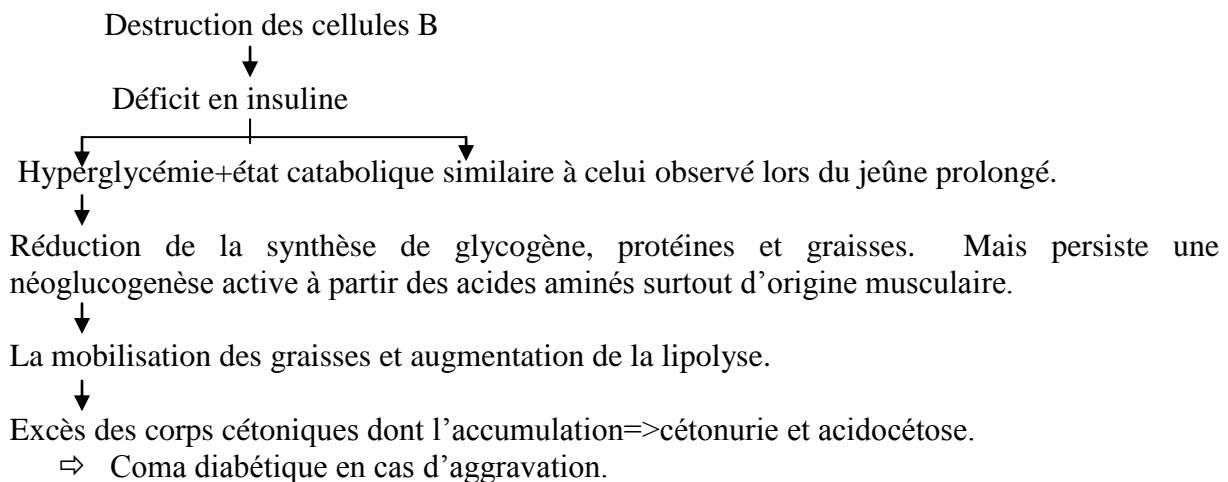
IV. ETIOPATHOGENIE

Le diabète insulino-dépendant résulte d'une interaction entre les facteurs génétiques (groupe HLA DR₃ DR₄ DQB) et environnementaux (virus, toxines, protéines) Il résulte d'une auto-antigénicité de la cellule β pancréatique avec une cytotoxicité ou libération d'auto anticorps responsables d'une destruction..

V. PHYSIOPATHOLOGIE

Le diabète sucré de l'enfant entraîne :

1. une infiltration des cellules pancréatiques par une variété des globules blancs ; les lymphocytes essentiellement autour et à l'intérieur des îlots de Langerhans.
2. une destruction de certains types des cellules du pancréas (cellules B) en respectant les autres cellules des îlots avec comme conséquence la disparition quasi-total après les années des cellules sécrétant l'insuline. Cette destruction est auto-immunitaire, le sujet produit des anticorps contre ses propres cellules (Anticorps anti-îlots ICA, Auto anticorps contre l'insuline, Auto anticorps contre GAD ou décarboxylase de l'acide glutamique). Ces anticorps sont présents plusieurs années avant l'apparition des premiers signes de la maladie.



VI. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Les signes cliniques apparaissent lorsque la glycémie dépasse le seuil rénal :

- perte de poids inexplicée, asthénie.
- Apparition d'une énurésie secondaire.
- L'asthénie avec diminution du rendement scolaire.
- Douleurs abdominales récidivantes.
- Infections récidivantes (Staphylocoque, mycotique).
- Rarement un coma, acido cétosique.
- Une glycosurie de découverte fortuite
- Retard pubertaire

* Les signes de l'acidocétose :

- une haleine caractéristique
- Nausées et vomissements
- Douleurs abdominales
- Anorexie
- Déshydratation
- Coma

VII. PARACLINIQUE

- Dosage insuline ou peptide C.
- Epreuve d'hyperglycémie.
- Bilan des lésions rénales.
- Bilan des lésions oculaires
- Dosage de Hémoglobine glycosylée A1C et de la Fructosamine plasmatique.
- Hémogramme.

VIII. TRAITEMENT

But :

- obtenir une correction adéquate de la glycémie permettant à l'enfant et à l'adolescent diabétique une croissance et puberté normale.
- prévenir des complications aiguës.
- repousser au maximum les complications chroniques.

Le traitement réside en un trépied :

- Insuline : à action courte (régulière), à action intermédiaire, à action longue
- Alimentation adaptée
- Exercice physique.

Dans la majorité des cas on utilise l'insuline dite humaine, obtenue soit par génie génétique ou par porcine purifiée chimiquement.

Posologie

- Insuline 2 injections quotidiennes en sous-cutané.
- Matin 20-30' avant le déjeuner, mélanger 1/3 insuline régulière et 2/3 insuline intermédiaire (2/3 de la dose quotidienne)
- Soir avant le repas principal : 1/3 de la dose quotidienne consistant en 1/3 d'insuline régulière + 2/3 intermédiaire.

Doses insulines.

Varié entre 0,7 et 1,0 U/Kg/jr. Au cours d'une puberté la dose peut s'élever à 1,2 U/Kg/jr.

NB : Les doses d'insulines (schéma) doivent être adaptées à chaque sujet selon les résultats des contrôles sanguins et urinaires car une 3^{ème} injection d'insuline régulière est parfois effectuée à midi avant le repas.

En cas de situation aiguë, l'insuline régulière peut être injectée 4x/jr.

Alimentation : L'alimentation de l'enfant diabétique est celle de l'enfant normal : 50-55 % carbohydrate, 25-30 % graisses, 20-25 % protéines.

Les sucres lents sont préférés aux sucres rapides sauf en cas d'hypoglycémie.

Nombre de repas : 6 repas (3 principaux et 3 collations).

Chez l'enfant obèse, un régime hypocalorique sera prescrit.

- Les édulcorants (fructose ou scolatol sont à proscrire car réalisent les apports caloriques supplémentaires.

- L'usage de saccharine ou d'aspartame est recommandé modérément.
- L'usage des fibres alimentaires afin de ralentir l'absorption des sucres n'est guère préconisé chez l'enfant et l'adolescent.

Exercice

Joue un rôle important dans le contrôle du diabète car assure en dehors du bienfait habituel une sensibilité accrue à l'insuline à la périphérie. Tous les sports sont autorisés sauf ceux qui exposent à des risques.

Complications

Aigues :

- Hypoglycémies
- Acidocétose.
- Coma hyperosmolaire
- Hyperglycémie du matin..

Chroniques :

- Lipodystrophies.
- Trouble de croissance
- Rétinopathie diabétique
- Néphropathie diabétique.

Maladies Osteo-articulaires.

Ostéomyélite et arthrite Suppurative

Les infections suppuratives des os et des articulations sont peu fréquentes chez l'enfant mais elles sont importantes du fait de l'incapacité permanente qu'elles peuvent entraîner. Le risque est plus grand si le cartilage de croissance des os ou la synoviale sont lésés. Au cours de la plupart des maladies infectieuses, la fréquence des infections squelettiques est plus élevée chez le nourrisson et le petit enfant que chez les enfants plus âgé. Le diagnostic précoce de l'ostéomyélite et/ou de l'arthrite chez les jeunes enfants est souvent difficile et pourtant l'instauration d'une thérapie médicale ou chirurgicale précoces est nécessaire afin de minimiser les lésions permanentes.

ETIOLOGIE

Elle est bactérienne dans 2/3 des cas d'arthrite et 3/4 d'ostéomyélite. Elle peut être due aux champignons (Candida) chez le nouveau-né ayant des cathéters veineux. L'étiologie virale est rare

OSTEOMYELITE	ARTHRITE SUPPURATIVE
<ul style="list-style-type: none"> ●Staphylocoque doré +++ ●Streptocoque du groupe B (n/né) ●Bacilles entériques GRAM- (n/né) ●Streptocoque du groupe A (10%) ●Pseudomonas aeruginosa* 	<ul style="list-style-type: none"> ●Staphylocoque doré ++ ●Hémophilus influenzae > 50% ●Streptocoque du groupe A** ●Streptocoque pneumoniae** ●Mycobacterium atypique*

*Lésion pénétrante

** dans une maladie invasive

EPIDEMIOLOGIE

La majorité d'infections ostéo-articulaire chez les enfants en bonne santé sont d'origine hématogène

L'infection de l'os et des articulations peut faire suite à une plaie pénétrante ou des manœuvres médicales ou chirurgicales (arthroscopie, chirurgie de l'articulation, injection intra articulaire des stéroïdes) ou au traumatisme (1/3 des cas d'ostéomyélite)

D'autres facteurs liés à la perte de la défense chez l'hôte augmentent aussi le risque d'infection squelettique

OSTEOMYELITE	ARTHRITE SUPPURATIVE
1/3 avant 2 ans	1/2 avant 2 ans
1/2 avant 5 ans	3/4 avant 5 ans

Ces infections arrivent fréquemment chez le garçon 2 :1 (style de vie)

PATHOGENESE

L'anatomie des extrémités osseuses (os longs) explique la prédilection de la localisation des germes présents dans le sang. Dans la métaphyse, il y a des anses vasculaires minces dans lesquelles le flux sanguin est lent et la tension en oxygène est basse. La rupture de certains de ces vaisseaux résultant d'un traumatisme fournit un environnement favorable à la multiplication bactérienne. Chez le nouveau-né et le nourrisson jeunes, les vaisseaux sanguins connectent la métaphyse à l'épiphyse et il est habituel que la pus de la métaphyse puisse entrer dans l'espace articulaire. A l'âge de 1 an, ces connections métaphyso-épiphysaires s'oblitérent. Chez ces enfants, l'augmentation de la pression du pus métaphysaire entraîne une migration latérale et s'accumulent sous le périoste. Quand la croissance s'arrête, les vaisseaux sanguins transphyséaux se reconstituent.

Dans l'arthrite suppurative, les récepteurs membranaires synoviaux pour certaines bactéries jouent un rôle dans la localisation des lésions articulaires.

☞ Une fois la bactérie déposée dans les capillaires sous synoviaux, ces bactéries migrent vers l'espace articulaire.

☞ Si la défense de l'hôte est efficace, l'arthrite ne se développe pas, mais dans le cas contraire, la multiplication bactérienne se poursuit, les réactions inflammatoires vont léser l'articulation avec possibilité de séquelles. Cette inflammation peut consister en un liquide synovial avec libération d'enzymes protéolytiques et des produits toxiques libérés par les polynucléaires, les cellules synoviales et les bactéries elles-mêmes. Les chondrocytes jouent également un rôle destructif au niveau du cartilage articulaire en libérant des protéases.

☞ Le pus de l'articulation augmente la pression intra capsulaire entraînant une baisse du flux sanguin épiphysaire qui peut causer une lésion ischémique

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les signes précoces et les symptômes de l'infection du squelette sont souvent discrets. Chez le nouveau né particulièrement, le bébé ne paraît pas malade et dans 1/2 des cas, il n'y a pas de fièvre.

Le nourrisson peut présenter une pseudo paralysie d'une extrémité ou une douleur apparente lors d'un mouvement au niveau de l'extrémité affectée.

Les enfants plus âgés ont la fièvre et les signes de localisation. La rougeur et la tuméfaction de la peau et du tissu mou au niveau du site de l'infection se voient plus précocement dans l'arthrite que dans l'ostéomyélite.

Le gonflement de la synoviale affecté est relativement superficiel alors que la métaphyse est située en profondeur sous les tissus mous. L'exception c'est l'arthrite septique de la hanche dans laquelle les signes externes sont habituellement absents à cause de la localisation profonde de l'articulation.

La tuméfaction locale et la rougeur avec ostéomyélite signifient que l'infection s'est propagée en dehors de la métaphyse jusque dans l'espace sous périoste et dénotent d'une réponse inflammatoire secondaire au sein de tissus mous.

Les signes systémiques non spécifiques de l'infection comme la nausée, les vomissements, la diarrhée et les céphalées ne sont pas habituels et peuvent traduire un syndrome infectieux disséminé avec des foyers multiples (comme dans l'infection à Staphylocoque doré).

Les os longs sont les plus affectés, le fémur et le tibia sont également affectés et ensemble constituent la $\frac{1}{2}$ des cas (Tibia, Fémur, Humérus, ...).

Les articulations de l'extrémité inférieure constituent $\frac{3}{4}$ des cas d'arthrite (Genou, Hanche, Cheville, Coude, Epaule, Poignet)

Généralement, la localisation de l'infection est unique à l'exception d'infections gonococciques et de l'ostéomyélite chez les nouveaux nés.

Diagnostic.

- Aspiration à l'aiguille du matériel infecté pour l'examen direct et la culture.

L'analyse du liquide synovial aspiré pour la cytologie, protéine et glucose en cas d'arthrite bactérienne n'est pas spécifique car une réaction cellulaire avec augmentation des protéines et une diminution du glucose se rencontre dans la fièvre rhumatismale et l'arthrite rhumatoïde.

Parfois, l'aspiration articulaire doit se faire sous échographie notamment pour la hanche. Parfois s'il n'y a pas de liquide à l'aspiration, injecter de l'air (on produit de contraste) et faire une radiographie pour voir si l'aiguille est bien dans l'espace articulaire.

Dans l'ostéomyélite, il faut utiliser une aiguille à mandrin et traverser le cortex au niveau de la métaphyse. Si l'on trouve du pus dans l'espace sous périostée, il est inutile d'aller plus loin.

Le test à la mucine peut être préconisé (le surnageant du liquide articulaire en contact avec l'acide acétique glacial 2% forme un caillot très friable en cas d'arthrite septique et ferme en cas normal)

La VS et le PCR ainsi que le compte des globules blancs ne sont pas spécifiques pour distinguer une infection squelettique d'autres processus inflammatoires. Les globules blancs et la VS peuvent être normaux pendant les quelques premiers jours de l'infection, et ne sont pas suffisants pour exclure le diagnostic.

- La Radiographie est souvent utile pour le diagnostic de l'ostéomyélite ou de l'arthrite mais un résultat normal n'exclut pas le diagnostic.

Dans l'ostéomyélite, la destruction de l'os n'est pas très nette dans les 10 premiers jours de l'infection, cependant la perte ou la diminution de tissu mou profond autour de l'os est indicative d'un processus inflammatoire.

Dans l'arthrite, le gonflement de la capsule entraîne l'élargissement de l'espace articulaire et le gonflement de tissus mous. En cas d'atteinte de la hanche, la radio doit être obtenue d'abord en flexion puis en extension du genou avec légère rotation interne. Il faut rechercher :

- Le signe obturateur
- Le déplacement ou oblitération des lignes graisseuses glutéales.
- Le déplacement de la tête fémorale latéralement et en haut

L'échographie est plus utile dans l'arthrite suppurative de la hanche et peut guider l'arthrocentèse afin d'aspirer le liquide articulaire.

La scintigraphie au Tc – 99 est très utile pour le diagnostic d'atteinte ostéo articulaire. Elle est positive dans $\frac{3}{4}$ des cas d'ostéomyélite au cours de la première semaine de l'infection.

La résonance magnétique est très sensible pour le diagnostic de l'ostéomyélite.

Diagnostic différentiel

Avec l'ostéomyélite :

La leucémie aiguë : douleur ostéo articulaire

Le neuroblastome avec envahissement osseux

Les tumeurs primaires de l'os

(Pas associés à la fièvre ni aux autres signes systémiques).

Avec l'arthrite suppurative, le diagnostic dépend de

- L'âge et de l'atteinte articulaire ;
- Dans l'articulation de la hanche, on doit penser à
 - La synovite toxique
 - La maladie de Legg-Calvé Perthes
 - l'abcès du psoas (par communication entre le psoas et l'articulation de la hanche, de même que dans certains cas l'infection de l'articulation peut se décompresser dans le muscle psoas).
 - L'ostéomyélite vertébrale ou fémorale proximale
 - la dis cite

Dans l'articulation du genou

- L'ostéomyélite tibiale proximale ou fémorale distale
- La douleur référée de la hanche.

Autres diagnostics

- La cellulite
- La pyomyosite
- La drépanocytose (crise drépanocytaire).
- l'hémophilie (risque d'hémarthrose surtout en cas d'infection à pneumocoques)
- Le traumatisme
- Les maladies du collagène
- Le purpura de Hénoc – Schonlein
- Les autres arthrites (virale, mycoplasmique, mycobactérienne fongique,).

Quand le malade se présente avec des localisations multiples d'atteintes articulaires, on pense à :

- fièvre rhumatismale

- maladie sérique
- purpura anaphylactoïde
- collagénoses

L'arthrite réactionnelle : après une gastroentérite infectieuse, une pharyngite à streptocoque ou une hépatite virale peut être difficile de la distinguer de l'arthrite suppurative aiguë.

- L'intervalle entre l'infection déclenchante et l'arthrite est habituellement de 2 semaines ou plus.
- L'analyse du liquide synoviale est la même qu'en cas d'infection bactérienne.

Une ostéomyélite multifocale récurrente chronique est un syndrome inflammatoire de cause inconnue affectant le grand enfant et les jeunes adultes. L'atteinte concerne les os rarement affectés loin d'arthrite bactérienne (la clavicule ou les vertèbres). Ce syndrome qui est récurrent avec des périodes d'accalmie est souvent associé aux affections inflammatoires chroniques comme le psoriasis, la pustulose palmoplantaire)

Traitement

Il faut une collaboration entre le pédiatre, l'orthopédiste et le kinésithérapeute.

Antibiotiques

Ils se basent sur la connaissance des germes pathogènes selon l'âge, le résultat de GRAM au niveau du liquide articulaire et des considérations spéciales.

Chez le nouveau-né un anti staphylococcique Oxacilline 150-200 mg/Kg/24h en 3 ou 4 doses.

Une céphalosporine à large spectre + cefotaxime 100-150mg/Kg/24h en 3-4 doses (couvrent le spectre de staphylocoque doré, streptocoque du groupe B et les bacilles GRAM négatif).

N.B. :

1. On peut utiliser un aminoglycoside à la place de la céphalosporine mais parfois les aminoglycosides ont une activité bactérienne réduite dans les sites avec une tension d'O₂ basse et le pH bas, conditions présentes en cas d'infections tissulaires.

2. S'il s'agit d'un prématuré avec un cathéter veineux central, penser aux infections nosocomiales bactériennes ou fongiques.

Chez le nourrisson et les enfants jusque 4-5 ans

Les germes fréquents sont le staphylocoque doré et l'Hémophilus influenzae Cefuroxime 100-150 mg/Kg/24h en 3 doses.

ou Cefotaxime 150mg/Kg/24h en 3 doses

ou Ceftriaxone 50 mg/Kg/24h 1x/jr.

Au-delà de 5 ans

• La plupart des cas d'ostéomyélite sont causés par des coques GRAM (+)

Un anti staphylococcique Nafcilline 150 mg/Kg/24h en 4 doses

ou Céphalotine 100-150mg/Kg/24h en 4 doses.

• En cas d'arthrite, l'étiologie bactérienne est variée et les antibiotiques à large spectre (Cefuroxime ou Céphalosporines de 3^{ème} génération) sont généralement donnés à moins qu'on retrouve à l'examen direct des GRAM (+) dans le liquide synovial. En cas de drépanocytose avec ostéomyélite, les entérobactéries GRAM (-) sont les plus fréquentes. Il faut utiliser les Céphalosporines à large spectre comme Cefotaxime ou Ceftriaxone en addition à un antistaphylococcique. La Clindamycine 30-40 mg/Kg/24h en 3 ou 4 doses est une alternative pour les malades allergiques aux Béta-lactames et est efficace vis-à-vis des anaérobies de même que utile dans les plaies pénétrantes ou de fractures communitives.

Si le germe est identifié, il faut adapter le traitement à l'antibiogramme.

Si l'état du malade ne s'améliore pas avec le traitement empirique, ou après identification du germe, refaire la ponction ou la biopsie et penser à une cause non infectieuse.

Quand on associe le drainage du pus et les antibiotiques, les signes et les symptômes disparaissent rapidement. L'aggravation des signes et symptômes dans les 72 heures nécessite la révision de l'antibiothérapie, le besoin d'intervention chirurgicale ou la révision du diagnostic.

Les tests inflammatoires sont des indicateurs de l'efficacité du traitement.

Le PCR se normalise dans les 7 jours après le début du traitement, tandis que la VS après une augmentation dans les 5 à 7 jours va chuter sensiblement, se normalise après 10 à 14 jours.

La durée du traitement dépend du germe isolé, de la disparition des signes ou symptômes au 5-7^{ème} jours et la normalisation de la VS.

- Streptocoque du groupe A, Hémophilus influenza du type B 10-14j
- Staphylocoque doré ou bacilles GRAM (-) 21 jours
- Gonocoque 7 jours.

Pendant la première semaine du traitement, utiliser la voie parentérale. L'utilisation ultérieure de la voie orale nécessite de doubler ou tripler la dose régulière de l'antibiotique en cas d'infection légère.

Traitement chirurgical

En cas d'infection de la hanche, il s'agit d'une urgence chirurgicale à cause de la vulnérabilité de l'approvisionnement sanguin de la tête fémorale.

Pour les autres articulations, les ponctions – aspirations du liquide synovial sont recommandées (1 ou 2 ponctions suffisent généralement). Si le liquide se reconstitue après 4-5 jours, l'arthrotomie est nécessaire. Au cours de l'intervention, l'articulation est lavée avec une solution saline stérile.

Il ne faut pas instiller des antibiotiques qui sont irritants pour le tissu synovial et il y a suffisamment d'antibiotique dans le liquide synovial après une administration systémique.

Si présence du pus franc lors de l'aspiration sous périostée ou métaphysaire, le drainage chirurgical est nécessaire.

Le traitement d'une ostéomyélite chronique est chirurgical. L'antibiothérapie peut être poursuivie pendant plusieurs mois jusqu'à ce que les tableaux clinique et radiologique suggèrent qu'il y a guérison.

La Physiothérapie a un rôle préventif. Si l'enfant doit garder une extrémité en flexion, la limitation de l'extension peut arriver après quelques jours. L'extrémité affectée doit être maintenue en extension avec attèle ou plâtre ou attèle plâtrée. Le plâtre est aussi indiqué quand il y a risque de fracture pathologique. Après 2-3 jours quand la douleur s'arrête, la mobilisation passive par des exercices peut débuter et on la poursuit jusqu'à ce que l'enfant recouvre son activité normale.

Dans les cas négligés, avec les contractures en flexion, la physiothérapie prolongée peut être requise.

Pronostic

La réurrence ou le développement d'une infection chronique peuvent arriver dans 10 % des cas.

Comme l'enfant est en croissance dynamique, les séquelles d'infections squelettiques ne peuvent devenir apparentes que des mois ou des années. Donc il faut une surveillance de la mobilité articulaire et de la longueur de l'os. L'infection de la hanche comporte un mauvais pronostic sur le plan anatomique et fonctionnel dans $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{2}$ des malades.

Si le cartilage de croissance est affecté, la croissance de l'os est retardé et des mesures de correction orthopédique sont nécessaires.

La limitation de la mobilité articulaire arrive approximativement dans 1/5 des cas.

L'initiation du traitement médical et chirurgical dans la première semaine qui suit le début de symptômes est associée à un pronostic meilleur par rapport à un traitement tardif.

Les signes précoces sont souvent discrets. Chez le nouveau-né particulièrement, le bébé ne paraît pas malade et dans la moitié de cas, il n'y a pas de fièvre.

Le nourrisson peut présenter une pseudo-paralysie au niveau d'une extrémité affectée

Fièvre rhumatismale

Fièvre rhumatismale (Rhumatisme articulaire aigu)

La fièvre rhumatismale et sa complication majeure, la cardiopathie valvulaire sont des problèmes majeurs de santé publique dans les pays en développement.

Etiologie

Le streptocoque f3-hémolytique du groupe A est l'agent responsable du RAA. Tous les sérotypes de streptocoques du groupe A ne peuvent pas causer le RAA "concept de rhumatogénicité".

Les sérotypes du type M responsables d'angines sont fréquemment impliqués dans la fièvre rhumatismale aiguë. Les autres streptocoques responsables des infections cutanées ne peuvent qu'entraîner des récurrences chez ceux qui ont déjà présenté la fièvre rhumatismale aiguë (la différence du potentiel rhumatogénique des souches cutanées et des souches de la gorge en rapport avec le RAA, mais les 2 souches peuvent donner la GNA).

Comme il existe plusieurs sérotypes de streptocoques du groupe A impliqués dans les angines, toute angine à streptocoque est susceptible d'entraîner la fièvre rhumatismale si elle n'est pas soignée adéquatement.

Epidémiologie

L'épidémiologie du RAA est celle de la pharyngite streptococcique groupe A

Le RAA est observé dans les groupes d'âge plus susceptibles aux infections dues aux

streptocoques du groupe A soit les enfants entre 5 — 15 ans. Les groupes défavorisés socialement et économiquement sont les plus frappés à cause de la promiscuité

Le RAA est plus fréquent pendant la saison de pluie

Pathogenèse

Le RAA fait suite à une angine à streptocoque du groupe A (voir schéma)

Manifestations cliniques

Aucune manifestation clinique isolée, aucun test spécifique du laboratoire n'existent pour le diagnostic du RAA. Deux groupes de manifestations cliniques (critères)

Les critères majeurs (considérés comme signes plus spécifiques du RAA)

- La cardite : elle se rencontre chez 40 à 80 % des malades avec RAA insuffisance valvulaire mitrale (ces valvules se calcifient plus tard avec

CRITERES DE JONES (Pour le diagnostic d'une crise initiale du RAA)

<i>Critères majeurs</i>	<i>Critères mineurs</i>
CARDITE	FIEVRE
POLYARTHRITE MIGRATRICE	ARTHRALGIE
CHOREE	VS, CRP ↑
ERYTHEME MARGINE	
NODULES SOUS-CUTANES	ESPACE PR ALLONGE (ECG)
+ Evidence d'infection streptococcique du groupe A	

REMARQUES :

Deux critères ou 1 majeur et 2 mineurs + Evidence d'une infection streptococcique antérieures indiquent une forte probabilité de RAA

Le Diagnostic peut également être posé devant un seul critère en cas :

De chorée après avoir éliminé les autres causes.

De cardite tardive et progressive

- de récurrence du rhumatisme caractérisé par un seul critère majeur, ou la fièvre, ou l'arthralgie chez un malade connu.

L'arthralgie ne peut pas être retenue comme critère mineur en présence de l'arthrite.

1. sténose pour constituer une maladie mitrale > atteinte valvulaire aortique est rare
2. péricardite et épanchement épicardique > arythmie (bloc du 1^{er} degré souvent)
3. Cette cardite peut être responsable de la décompensation cardiaque (atteinte myocardique et insuffisance valvulaire sévère)
4. La polyarthrite : L'arthrite est très douloureuse et migratrice affectant plusieurs articulations différentes et pas toujours symétriques (coudes, genoux, hanche et poignets ; rarement les doigts, les orteils ou la colonne) Ces articulations sont rouges, chaudes et tuméfiées. Le liquide d'épanchement est riche en polynucléaires
5. L'arthrite n'est pas chronique et peut disparaître en 12 – 24 H sous traitement avec les AINS. Non traitée, elle peut persister pendant ± une semaine. Pour conserver le caractère migrateur de l'arthrite, la codéine est parfois administrée pour diminuer la douleur
6. La chorée de Sydenham est une manifestation tardive. Il s'agit habituellement des mouvements choréo-athétoïdes qui sont au début très discrets (maladresse, altération de l'écriture, labilité émotionnelle)
7. *L'érythème marginé, manifestation précoce du RAA. Il s'agit des macules érythémateuses localisées sur le tronc avec extension excentrique à bords surélevés et qui guérissent au centre.
8. • Les nodules sous-cutanés qui surviennent chez les malades ayant une cardite sévère. Ces nodules de dimension de pois sont fermes et non douloureux localisés au niveau des surfaces d'extension d'articulations (genoux, coudes, colonne).

2. Les critères mineurs

Ils sont moins spécifiques mais nécessaires pour le diagnostic de RAA Ils comprennent des signes cliniques tels que la fièvre et l'arthralgie

D'autres signes sont : Epistaxis, Douleurs abdominales, Pneumonie rhumatismale

Diagnostic

Les *critères de JONES* sont valables pour le diagnostic de la crise initiale de la fièvre rhumatismale (voir tableau)

Les explorations paracliniques

Pas de test spécifique

- L'évidence de l'infection streptococcique antérieure peut se faire par la culture ou la recherche des anticorps. La recherche d'antigènes est possible. On procède de la manière suivante :

1. Une culture de l'écouvillon de gorge avant le début de l'antibiothérapie*
2. Une détection d'antigènes si la culture n'est pas concluante *

*Ces 2 examens sont complémentaires

2. La recherche d'anticorps : ASLO, Anti-ADN-B, Antihyaluronidase dont le pic est atteint 3 à 6 semaines après le début de l'infection.
- Le syndrome inflammatoire est présent : VS et CRP T au début de la maladie.
 - L'ECG montre un bloc cardiaque du ^{ter} degré (l'espace PR allongé)
 - La radiographie du thorax montre une cardiomégalie en cas de cardite

Diagnostic différentiel

- Arthrite rhumatoïde juvénile et les autres collagénoses
- Endocardite infectieuse particulièrement en cas de récurrence du RAA
- Maladie de Lyme en cas d'érythème marginé

Complications

Cardiopathie valvulaire rhumatismale (mitrale, aortique, tricuspide)

Traitement (3 approches)

>Le traitement de l'infection streptococcique

>Un anti-inflammatoire pour contrôler les manifestations cliniques de la maladie

>Le traitement adjuvant (prise en charge de la décompensation cardiaque ou de la chorée)

1. Le traitement de l'infection streptococcique

Benzathine-Pénicilline G 1.200.000 UI/j pendant 10 jours 1M

Pénicilline orale 500 mg 3 fois par jour

L'antibiothérapie devra être préconisée en cas d'arthrite, de cardite, et de chorée de Sydenham. La benzathine-pénicilline peut entraîner une accélération non spécifique de la VS

2. Le traitement anti-inflammatoire

Les **salicylates** peuvent modifier les manifestations articulaires en 24 H (la dose est de 90 à 120 mg/Kg/j et il faut contrôler la fonction hépatique) Si les douleurs sont intenses et que le diagnostic du RAA n'est pas encore posé (polyarthrite migratrice), il faut donner de la Codéine au début.

Les **corticoïdes** sont indiqués dans la décompensation cardiaque ou d'autres manifestations graves de la cardite. On donne la **Prédnisone** 2,5 mg/Kg/j en deux doses pendant 2 à 3 semaines.

La durée du traitement est fonction de la réponse clinique et des tests de laboratoire (VS, CRP). La corticothérapie séquentielle peut réduire les effets secondaires. L'arrêt de la corticothérapie doit être progressif.

3. Le traitement adjuvant •En cas de décompensation cardiaque : Diurétiques – Digitaliques (petites doses) – Repos au lit (surtout en cas d'arthrite ou de cardite)

•**Dans la chorée de Sydenham** :

Phénobarbital, Chlorpromazine, Diazépam dans la chorée modérée ;

Halopéridol dans la chorée sévère

Ces médicaments doivent être donnés sous surveillance

N.B : Il n'existe pas de traitement spécifique pour l'érythème marginé ou des nodules sous-cutanés

Prophylaxie

***Primaire** : Antibiothérapie adéquate contre l'infection de la gorge à strep^{to}coque pendant 7 jours afin d'éviter la sur^{ven}u^e du R A A

1 { .LW114 jours d'éviter la sur^{ven}u^e V du ~/ 11 1

•**Secondaire** : Eviter les récurrences des crises de RAA

Benzathine Pénicilline G 1.200.000 UI une fois par mois

ou Pénicilline orale (Péni V), Erythromycine 250 mg 2 fois par jour, Sulfadiazine 500 a 1000 mg /J Jusque 15 a 21 ans. Minimum 5 ans.

Les Maladies du système Nerveux

Les Convulsions chez L'Enfant

Introduction : L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par des crises convulsives à répétition. Elle doit être distinguée des crises convulsives occasionnelles assez fréquentes avant l'âge de 5 ans. Certaines épilepsies sont les conséquences des lésions cérébrales (Epilepsie lésionnelle), d'autres paraissent essentielles (Epilepsie essentielle). L'épilepsie se manifeste soit par des phénomènes moteurs ou sensoriels soit par des modifications du comportement de l'enfant.

Le terme crise convulsive désigne un phénomène moteur paroxystique et involontaire. Cette crise est dite épileptique lorsqu'elle correspond à une décharge hyper synchrone d'une population neuronale.

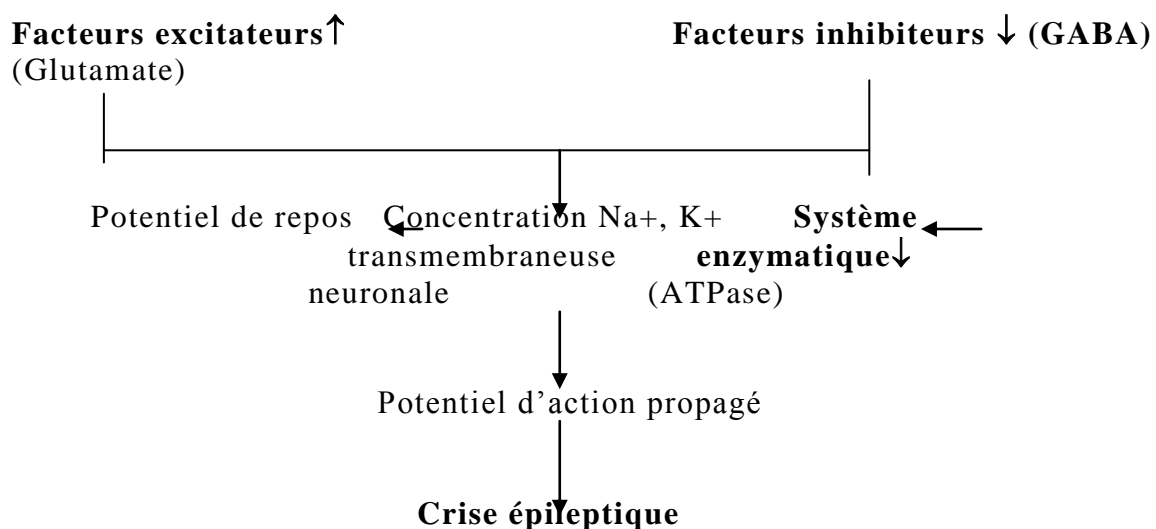
On retrouve parfois des facteurs génétiques dans certains syndromes épileptiques.

Physiopathologie

Une crise d'épilepsie est consécutive à une hyperexcitation neuronale.

A l'état normal, un potentiel de repos est déterminé par des concentrations électrolytiques neuronales (Na⁺ K⁺) et un équilibre entre les influences excitatrices et inhibitrices. L'excitation entraîne une dépolarisation de la membrane avec la survenue d'un potentiel d'action lorsque cette dépolarisation atteint un seuil critique. Ce seuil critique est variable selon les sujets et selon les structures cérébrales.

Le déséquilibre entre les processus excitateurs et inhibiteurs est un élément déterminant dans l'apparition d'une crise d'épilepsie (voir schéma)



CLASSIFICATION DES EPILEPSIES

A. Selon les localisations des mouvements paroxystiques

↗ EPILEPSIE PARTIELLE

- Partielle simple (conscience intacte)

motrice
sensorielle
autonomique
psychique

- Partielle complexe (perte de conscience)

perte de conscience secondaire perte de
conscience initiale

↗ EPILEPSIE GENERALISEE

- Absences typique/atypique

- Epilepsie généralisée tonico-clonique • Formes toniques

- Formes cloniques

- Formes myocloniques

- Formes atoniques

- Spasmes infantiles

↗ EPILEPSIE NON-CLASSEE

B. Selon la répétition des mouvements paroxystiques

↗ Convulsions symptomatiques par agression du SNC

Elles peuvent être liées aux :

***Causes métaboliques** Hypoxie ischémie cérébrale, Ictère nucléaire (période néonatale)
Hypoglycémie Hypo natrémie Hypocalcémie Hypomagnésémie

***Causes infectieuses** Méningite bactérienne Encéphalite Septicémie (nouveau-né)
Neuropaludisme

*Causes traumatiques Traumatisme parfois minime (Epilepsie réflexe)

*Causes toxiques Médicaments : Aminophylline, AAS.. Ciprofloxacine et les Quinolones

*Causes dégénératives Anomalies de développement du cerveau

*Causes tumorales Tumeur cérébrale

⚡ Les crises convulsives occasionnelles

: Deux principales formes

⚡ Convulsions fébriles, habituellement sans atteinte du SNC Elles surviennent entre 6 mois et 5 ans. La crise débute brutalement souvent lors de la montée thermique initiale ($\pm 38^{\circ}5\text{ C}$)

La crise est courte (< 15 minutes) et sans déficit moteur post-critique

On distingue 2 types (voir tableau):

Les convulsions fébriles simples Convulsion lors de la montée thermique Les convulsions fébriles complexes ou la fièvre se complique des convulsions Les causes habituelles sont les infections respiratoires, ORL, les gastro-entérites, la rougeole, l'exanthème, la vaccination contre la coqueluche

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES CONVULSIONS FEBRILES

PARAMETRES	CONVULSIONS SIMPLES	CONVULSIONS COMPLEXES
AGE DU DEBUT	6 mois à 5 ans	Tout Age
TYPE DE CRISE	Généralisées tonico-cloniques	Généralisées ou Focalisées
DUREE	Brève (1 à 3 minutes)	> 15 minutes
RELATION AVEC LA FIEVRE	Début de poussée thermique	Tout moment pendant la fièvre
FREQUENCES PAR JOUR	En général ne se répète pas	Parfois plus des 2 crises/ jour
DEFICIT NEUROLOGIQUE	Absent	Paralysie post-critique de Todd
EEG INTERCRITIQUE	Normal	Souvent anomalies spécifiques
EVOLUTION	Jusque 4 à 5 ans	Chronique

Remarque :

Les signes des convulsions occasionnelles chez le nouveau-né sont très réduits (petits mouvements de la bouche, apnée, extension d'un membre). Les trémulations cessent généralement lorsqu'on saisit le membre qui est le siège des mouvements (diagnostic différentiel avec les convulsions).

AUTRES CLASSIFICATIONS DES CRISES EPILEPTIQUES

A. Localisations

Généralisées (ensemble du corps)

Partielles (simple ou complexe)

(unilatérale sur un hémicorps ou focale sur un segment du corps : Bravais-Jackson **)

B. Types des contractions musculaires

Toniques pures* contractions massives

Cloniques pures, contractions et relâchement rythmiques, rapides, répétées

Tonico-cloniques

Atoniques* relâchement musculaire brutal

Myocloniques* contractions toniques d'un groupe musculaire en secousses

* Peuvent entraîner des chutes

** Débute par la main et s'étend au bras

C. Autres

Absence typique

Automatisme

Crisis sensorielles visuelles, auditives

LES FORMES CLINIQUES HABITUELLES

▶ **Le syndrome de spasme infantile** (*syndrome de West*) survenant vers l'âge de 6 mois, caractérisé par des spasmes de la tête et des 4 membres en flexion le plus souvent (spasme en flexion) qui arrivent par salves de quelques secondes. Généralement, il y a une régression des acquisitions psychomotrices (60 % des lésions cérébrales). L'EEG montre une hypersarvthmie ou des ondes amples et lentes

▶ **Epilepsie généralisée de type grand mal** rarement observée avant 3 ans. Il y a absence des lésions cérébrales, les crises se ressemblent, les capacités intellectuelles sont normales.

▶ **Le syndrome de Lennox-Gastaut** débutant entre 2 à 5 ans. Plusieurs types des crises sont observées chez le même malade (crises toniques, absences typiques, chutes atoniques, myoclonies). Ce syndrome s'accompagne d'un retard mental acquis (lésions cérébrales présents) et l'évolution est grave.

▶ **Epilepsie myoclonique** ou **atonique sévère** souvent d'origine métabolique entraînant une régression mentale et une rétinite pigmentaire.

▶ **Petit mal absence** débutant vers 5 – 10 ans caractérisé par des absences typiques parfois associées à des petites myoclonies des paupières. Ces absences sont facilement déclenchées par une hyperpnée de 3 minutes. La performance scolaire est souvent affectée par la répétition des absences. L'évolution est bonne dans 70 – 80 % chez les sujets traités.

LE TRAITEMENT

⚡ **Le traitement de la crise**

▶ Position latérale, déclive pour éviter l'inhalation de la salive. protéger contre les blessures liés aux mouvements anormaux

Diazépam en IR 0,5 mg/Kg à répéter après 6 H à la dose de (0,2 mg/Kg) Des doses plus importantes rarement efficace et peuvent entraîner des dépressions respiratoires.

⚡ **Le traitement préventif** de récurrence pour les crises symptomatiques d'une affection en cours (méningite bactérienne, encéphalite, asphyxie néonatale)

Phénobarbital

Dose de charge avant 3 ans : 20 mg/Kg

3 à 6 ans : 15 mg/Kg

> 6 ans : 10 mg/Kg

Ces doses doivent être diluées dans 10 ml de sérum glucose 5% et administrer en 10 minutes IVD

Le relais se fait avec une dose de 5 mg/Kg/j

Diphenylhydantoïne 15 mg/Kg (10 mg/Kg avant 1 an)

⚡ **Le traitement de l'épilepsie**

But : empêcher ou limiter la répétition des crises

Principes

- Il faut une monothérapie
- Le choix d'anti-épileptique dépend du type de syndrome épileptique et des risques de complications dues au traitement
- Le début du traitement doit être progressif, le tiers de la dose au départ avec une augmentation pendant une semaine

Les médicaments anti-épileptiques et leurs indications

• **Phénobarbital** 3 à 5 mg/Kg/j

• **Phénytoïne** 4 à 8 mg/Kg/j

• **Carbamazépine** (Tegretol^R) 15 à 35 mg/Kg/j

• **Valproate de sodium** (Dépakine^R) 20 à 30 mg/Kg/j

Dans la phase aiguë, on peut utiliser les benzodiazépine

- **Diazépam** 0,5 mg/Kg/dose
- **Clonazepam** (Rivotril^R) 0,1 à 0,3 mg/Kg/j

Les indications

- Les crises généralisées type grand mal : Dépakine, Carbamazépine
- Absence typique : Valproate de sodium, Clonazepam
- Syndrome de Lennox-Gastaut : Valproate de sodium. Carbamazépine
- Syndrome de West : Nitrazépam (Mogadon^R), ACTH

Remarque

Dans des convulsions fébriles, un antiépileptique est préconisé en cas :

- d'une première crise qui dure plus de 15 minutes
- de déficit moteur post-critique
- de la préexistence d'une lésion cérébrale
- d'une récurrence
- de l'âge de moins d'un an

Le phénobarbital quotidien pendant 2 ans (3 à 5 mg/Kg) ou la Dépakine (20 à 30 mg/Kg)

Pendant la période néonatale, si les convulsions récidivent ou si le risque de récurrence est grand, un anti-épileptique est administré préventivement d'abord en dose de charge puis quotidiennement en dose normale pendant 15 jours à 2 mois suivant la gravité de l'agression cérébrale.

↗ Modalités du traitement

• Epilepsie à évolution simple : Le traitement doit être poursuivi pendant 2 à 3 ans. L'arrêt du traitement est toujours progressif en diminuant la dose sur une période de 2 à 3 mois.

• Epilepsie d'évolution difficile : Chaque anti-épileptique doit être essayé jusqu'à des doses maximales. Parfois, une association d'anti-épileptique peut être essayée en adaptant les taux plasmatiques. La chirurgie peut être essayée dans certains cas spécifiques

• Etat de mal convulsif (mal épileptique)

Il s'agit d'une succession ininterrompue des crises convulsives d'expression clinique pendant plus de 15 à 20 minutes. Il est souvent secondaire à certaines affections (Méningite, Encéphalite, Hypoxie cérébrale)

La persistance de l'état de mal convulsif entraîne une anoxie cérébrale et une souffrance neuronale responsables des lésions parenchymateuses définitives.

Le traitement se base sur le Phénobarbital ou Diphenylhydantoïne en doses de charge. Le Clonazepam (Rivotril^R) est administré à la dose de 0,1 mg/Kg suivi d'une perfusion à raison de 0.01 mg/Kg/H en cas d'échec avec les produits de la première ligne. L'utilisation de Thiopental peut être discutée si l'amélioration n'est pas obtenue (peut entraîner un coma anesthésique, hypotension, hypothermie, une hypoventilation)

Retard de Développement Psychomoteur Chez L'Enfant

Il s'agit des retards de développement mental et/ou moteur liés aux troubles généralisés de la fonction cérébrale d'évolution chronique. Ces troubles (*Encéphalopathie*) peuvent être fixés ou progressifs.

↻ Une encéphalopathie est dite fixée quand les troubles une fois installés ne s'aggravent pas avec même la possibilité du développement ultérieur.

↻ Une encéphalopathie est dite progressive quand l'arrêt des acquisitions psychomotrices surviennent après une période de développement normal.

L' infirmité motrice cérébrale est une autre appellation de l'encéphalopathie. Habituellement on fait une distinction entre :

↻ Une infirmité motrice cérébrale (IMC) quand les capacités intellectuelles demeurent quasi normales

↻ Une infirmité d'origine cérébrale (IMOC) quand on trouve une déficience mentale associée.

Etiologie

Encéphalopathies fixées

• Causes inflammatoires :

Infections TORCH (Toxoplasmose, Rubéole, CMV, Herpès)

Séquelles post-septicémique ou post-méningitique

• Causes métaboliques

Hypoglycémie, Hyperbilirubinémie
Hypothyroïdie

Syndrome post-asphyxique

• Causes chromosomiques

Anomalies du caryotype

• Causes malformatives

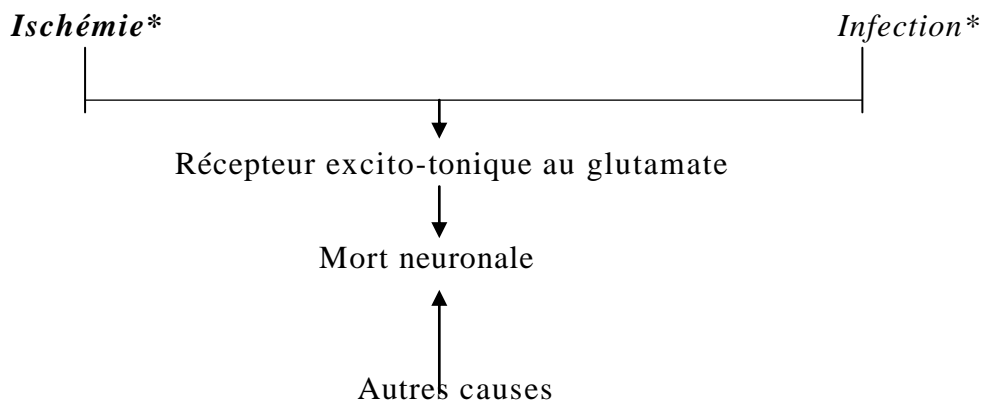
• Encéphalopathie post-épileptique

Encéphalopathie progressive surtout par maladie de surcharge du SNC.

Remarque :

La plupart d'encéphalopathies relèvent des causes remontant à la période foetale, périnatale ou néonatale

Pathogenèse de l'encéphalopathie



* période foetale, périnatale ou néonatale

Les facteurs de risque de l'encéphalopathie

Nouveau-né	Mère
Prématurité	Diabète
Gémellité (Monozygote)	HTA chronique
RCIU	Eclampsie
Asphyxie	Cardiopathie grave
Ictère grave	Dystocie

Les formes cliniques

Hémiplégie droite 30 — 40 % qui apparaît vers 4 à 5 mois avec une spasticité en flexion et pronation au membre supérieur, extension au membre inférieur

Athétose discrète ou mouvements convulsifs unilatéraux associés
d'astéréognosie et hypoplasie discrète des doigts
Retard de langage

Le diagnostic différentiel de l'hémiplégie se fait avec :

- Une élévation du plexus brachial, une fracture, syphilis, une arthrite
- Une hémiplégie transitoire post-asphyxique

Dans 30 à 40 %, l'hémiplégie évolue vers la survenue de l'épilepsie.

Diplégie spastique (25 %) ou maladie de Little

La spasticité concerne les 2 membres inférieurs

La marche se fait sur la pointe des pieds avec écartement des bras ou alors marche impossible

Ataxie cérébelleuse parfois associée avec des troubles de l'équilibre et incoordination des mouvements aux membres supérieurs
Les troubles visuels et auditifs sont discrets(±)

Tétraplégie spastique (15 %)

La spasticité concerne les 4 membres.

Les membres supérieurs sont en flexion ou en extension avec athétose

Les membres inférieurs en extension avec subluxation de la hanche

Troubles de la marche avec un état grabataire

On note des spasmes opisthotoniques

Troubles végétatifs par atteinte bulbaire (troubles de la phonation, de déglutition et la sialorrhée)
Le retard mental est important.

La paralysie cérébrale dyskinétique (10 – 15 %)

Les signes deviennent évidents vers 12 mois

L'hypotonie avec une marche difficile et une position assise retardée
Des troubles végétatifs : Sialorrhée, Déglutition difficile, Dysarthrie
L'athétose. La dystonie avec des spasmes musculaires transitoires avec parfois des positions anormales des membres

Retard Mental

Il se caractérise par les troubles des acquisitions psychomotrices et/ou des difficultés scolaires. On l'évalue par un quotient intellectuel ou un quotient de développement inférieur à 70.

Etiologie

- La tétraplégie spastique
- L'encéphalopathie post-épileptique :
Syndrome de West ou de Lennox-Gastaut
- L'encéphalopathie malformative dans les syndromes
Polymalformatif
- L'encéphalopathie par aberration chromosomique
- L'encéphalopathie progressive par surcharge du SNC

Elle se caractérise par des troubles moteurs, des troubles sensoriels associés à une régression mentale. Il s'agit des grands polyhandicapés qui souvent souffrent d'épilepsie myocloniques sévère.

Explorations para cliniques

- La ponction lombaire
- L'électroencéphalogramme
- L' électromyographie
- Le scanner
- L'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique)
- Les potentiels évoqués visuels et auditifs
- Les tests psychomoteurs

Quotient Intellectuel =
Quotient de développement _____

La prise en charge

• Mesures préventives

*Consultation prénatales : diagnostiquer la gémellité, éviter la prématurité et le RCIU

*Prévenir et traiter les maladies maternelles, circulatoires, toxiques et infectieuses

*Prévenir les complications de l'asphyxie néonatale : Hypoglycémie Acidose, Hypothermie, Anémie associée)

*Eviter l'oedème cérébral et les crises convulsives chez la mère pré-éclamptique : **Sulfate de magnésie** et la Betamethasone sont des inhibiteurs des récepteurs de glutamate

• Mesures curatives

Il faut une équipe multidisciplinaire (physiothérapeute, orthopédiste, assistant social, nutritionniste, pédagogue, orthophoniste, pédiatre, famille) pour une prise en charge adéquate

↗ Objectifs généraux

- Améliorer l'état moteur
- Prendre en charge les troubles associés
 - *Epilepsie
 - *Déficience mentale
 - *Déficit spécifique d'apprentissage
 - *Troubles de comportement
 - *Anomalies oculaires (diplopie, strabisme)
 - *Hypoacousie, dysarthrie, dysphagie, sialorrhée
 - *Troubles nutritionnels

↗ Objectifs spécifiques

- Préserver le confort
 - *Education motrice
 - *Verticalisation précoce
 - *Chirurgie orthopédique

- Pallier aux problèmes digestifs et nutritionnels
- * Hypotrophie et fausses routes alimentaires :
- * Apports alimentaires équilibrés par sonde nasogastrique ou par voie parentérale (IV)
Régime hypercalorique + Vit.D, Fer et Acide folique
- * Déshydratation : Ration hydrique selon les besoins
- * Reflux gastro-oesophagiens fréquents : Motilium et anti-H₂
- * Escarres : mobiliser fréquemment le malade et pratiquer le massage
- * Constipation : laxatif, évacuation des fécalomes
- Combattre l'insuffisance respiratoire (faiblesse du diaphragme et des muscles respiratoires): Kinésithérapie respiratoire et usage d'aérosols
- Lutter contre certains troubles neurologiques
 - * Spasticité : Benzodiazépines
 - * Athétose : Levodopa
 - * Dystonie : Carbamazépine.

La Méningite Chez L'Enfant

Il s'agit d'un processus inflammatoire au niveau de leptoméninge (pie-mère et arachnoïde) provoqué par divers germes (virus, bactéries, protozoaires, champignons). Ces germes atteignent les méninges :

- par passage direct, de la muqueuse rhinopharyngée le long de la gaine du nerf olfactif, ou le long des vaisseaux et des connexions lymphatiques qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde.
- par propagation de contiguïté à partir de l'abcès cérébral, de mastoïdite (otite moyenne), des lésions traumatiques crâniennes, de sinusite ou de sinus pilonidal
- par voie sanguine, la plus commune par le plexus choroïdes (barrière hémato-encéphalique) après une bactériémie ou une virémie.

Etiologie

Les germes en cause entre 2 ans et 12 ans sont : **S. pneumoniae**, **N. meningitidis**, **H. influenzae type b**

L'altération de la défense due à des déficits anatomiques ou à des défauts immunitaires augmentent le risque de méningite à des germes moins communs : Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Salmonella, Listeria monocytogenes

La méningite à méningocoque se présente parfois sous forme d'épidémie (Méningocoque des groupes A et C) : Méningite cérébro-spinale

La méningite à H. influenzae est fréquente chez les nourrissons entre 2 mois et 2 ans avec un pic entre 6 et 9 mois (50% avant 1 an). Le risque augmente chez les enfants atteints du SIDA.

Epidémiologie

Les facteurs de risque pour la méningite sont :

- Les déficits immunitaires liés :

- *à l'âge

- *au dysfonctionnement splénique (Pneumocoque et drépanocytose

- *en cas d'asplénie après splénectomie)

- *au cancer ou infection au VIH/SIDA (Listeria)

- *au défaut de complément (C5 – C8, Properdine et méningite à méningocoque à répétition)

- La promiscuité et pauvreté : Ecole, Camps militaires, Colonie vacances

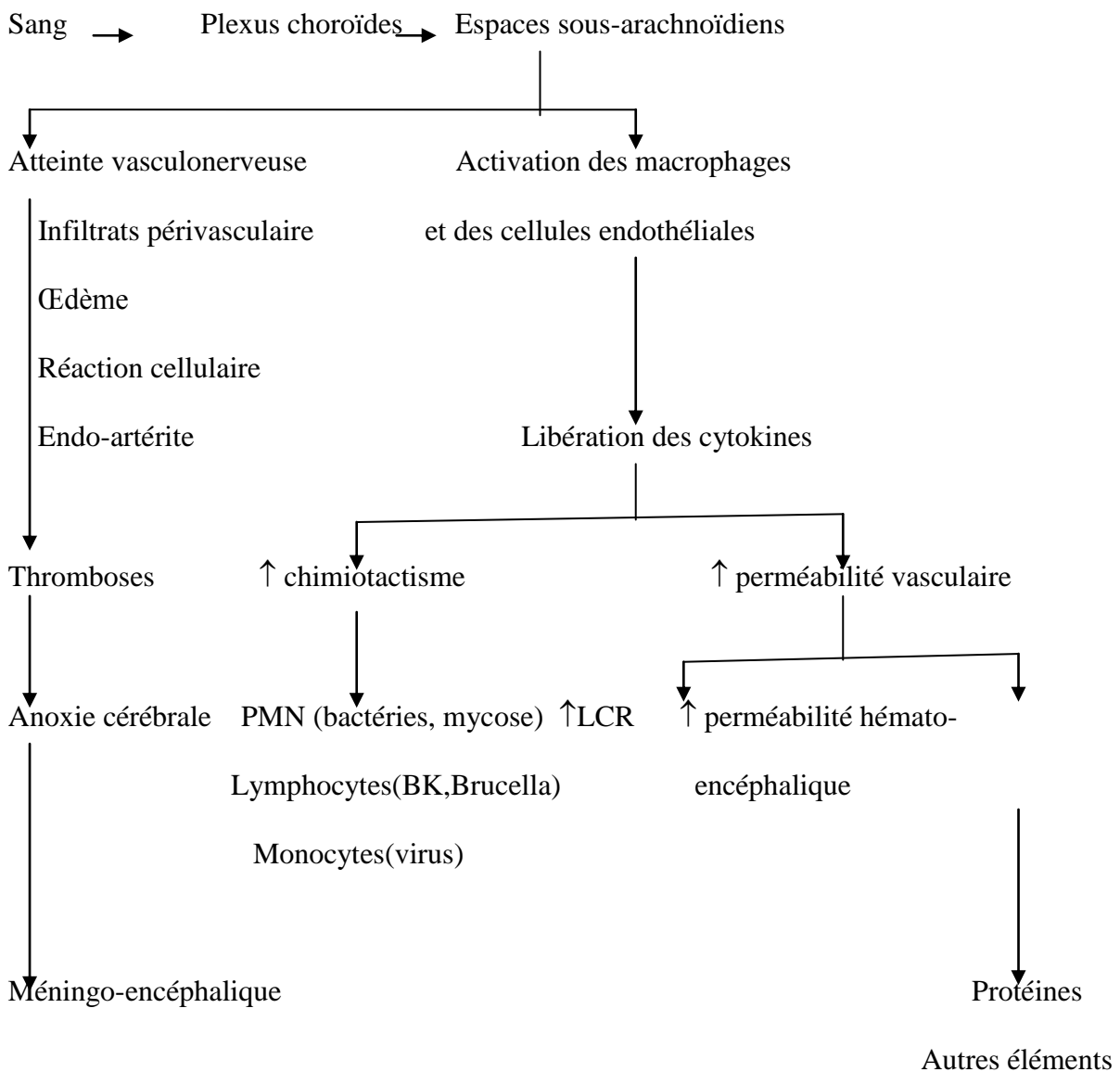
•Le sexe masculin

•Le sevrage au lait maternel entre 2 et 5 mois

Actuellement on note une incidence élevée de la tuberculose chez les patients avec infection VIH. La tuberculose chez les enfants atteints du SIDA est plus grave et souvent disséminée.

Pathogénèse

A partir du plexus choroïde, les germes diffusent dans l'espace sous-arachnoïdien et se multiplient activement dans les macrophages tissulaires et dans les cellules endothéliales qui libèrent des cytokines et d'autres médiateurs



Manifestations cliniques

Le début est en général brusque.

Le tableau clinique se caractérise par :

• Les **signes d'irritation méningée** :

* La raideur de la nuque,

* Les réflexes hypertonico-antalgiques signes de Kernig, de Brudzinski et de Lasègue
Chez le malade couché sur le dos, la flexion de la cuisse sur l'abdomen en maintenant les jambes en extension rencontre une résistance et provoque la douleur (**signe de Lasègue**)'

• Les **signes d'hypertension intracrânienne** : l'irritabilité (pleurs incessant par myalgies), refus de téter (anorexie et nausées), vomissements en jet, la fontanelle bombée (< 2 ans), céphalées frontales, la diplopie, la bradycardie, l'apnée ou l'hyperventilation.

• Les **signes d'atteinte encéphalique et neurologique** : Les troubles de conscience, l'hyperesthésie, les convulsions, les tremblements, les parésies, les spasmes toniques (signe du trépid, opisthotonos, attitude en chien de fusil)

L'attitude en chien de fusil est un décubitus latéral avec flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin.

• Les **signes infectieux** : La fièvre élevée rémittente et continue, le choc, la CIVD, les manifestations hémorragiques

Diagnostic

• Hémogramme avec GB 1 ou Normal

Anémie par hémolyse ou par dépression médullaire H. influenzae)

• Hémoculture parfois présence de germes

• Etude du liquide céphalo-rachidien (voir tableau)

* La **pression**

* **L'aspect** qui peut être clair (virus, BK, brucella), trouble ou purulent (bactérie : Méningocoque, Pneumocoque, H. influenzae du type b)

* La **cvtologie** : Le nombre généralement élevé

Le type : PMN, Lymphocytes

La morphologie : Eléments dégénérés (bactérie)

* Les **examens biochimiques**

Les protéines (protéïnorrhachie) élevée

Le glucose (bactérie) ou normal (virus)

Le chlorure (BK)

*Les examens bactériologiques

La coloration Gram et la culture.

Diagnostic différentiel

- ▶ La névralgie cervico-occipitale
- ▶ L'hémorragie sous-arachnoïdienne (LCR hémorragique non coagulable)
- ▶ Le méningisme ou syndrome d'hydrocéphalie aiguë
 - Hypersécrétion du LCR liée aux effets des toxines bactériennes ou virales sur le plexus choroïdes
 - *Altération du métabolisme cérébral avec oedème cérébral par hyperammoniémie ou par augmentation des corps cétoniques
- ▶ La drépanocytose
- ▶ L'arthrite rhumatoïde
- ▶ L'abcès retropharyngé
- ▶ Processus inflammatoire du SNC au cours de cancer, de collagénoses, d'abcès cérébraux, d'empyème sous-durai

Remarques

1. La méningite décapitée survient au cours d'une antibiothérapie orale. Cet antibiotique réduit la capacité de croissance bactérienne notamment du méningocoque
2. La ponction lombaire est contre-indiquée en cas de :
 - ▶ évidence d'une hypertension intracrânienne
 - une paralysie nerveuse (III, VI)
 - altération de la conscience
 - hypertension artérielle et bradycardie
 - anomalies respiratoires
 - ▶ troubles cardiopulmonaires sévères nécessitant une réanimation
 - ▶ infection cutanée au site de la ponction lombaire
 - ▶ thrombocytopénie chez les immunodéficients (une transfusion préalable des plaquettes ou du sang nécessaire)
3. Les lymphocytes peuvent être prédominants au début d'une méningite bactérienne comme les neutrophiles dans la méningite virale
4. Une ponction lombaire traumatique peut augmenter les protéines dans le LCR.

Caractéristiques du LCR chez l'enfant

LCR	Pression	Aspect	Éléments	Protéines	Glucose	Remarque
Normal	< 180 mm	Clair	< 5 Lymph	20-45 mg%	> 50 mg%	Nné ***
M. bactérienne	↑	Trouble ou purulent	↑ Pmn ++	↑	↓	
M. bactérienne décapitée	N ou ↑	Clair ou trouble	↑ Lymph Pmn ±	↑	N ou ↓	Gram + souvent
M. virale	N ou ↑	Clair	↑ Pmn début, Lympho +	↑	↓ (oreillon↑)	PCR
M. TBC	↑	Trouble		↑	↓	Ziehl Cl ⁻ ↓
Abcès cérébral	↑	Clair		↑	N (sauf si rupture)	Examen - sauf/rupture

Complications

• **Hydrocéphalie** par formation des cloisons (Pneumocoques)

• **Pachyméningite** avec oedème et hémorragie sous-durale à évolution biphasique (Hemophilus influenzae)

• **Surdité et cécité** par dépôts d'exsudats à la base du cerveau (Pneumocoque)

• Hématome sous-dural

• **Syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADN** avec augmentation de l'oedème cérébral avec des convulsions hyponatr miques et une évolution possible vers le diabète insipide

• **CIVD** secondaire au choc endotoxinique avec hypotension qui stimule la coagulation et des thromboses entraînant des gangrènes périphériques

• **Méningite récurrente** ou un nouvel épisode de méningite lié à une réinfection avec la même espèce bactérienne ou d'autres pathogènes (sinus pilonidal, déficit immunitaire) La **recrudescence** est la réapparition de l'infection au cours du traitement avec une antibiothérapie appropriée (résistance). La **rechute** est liée à la persistance de l'infection

dans le SNC ou dans d'autres sites (mastoïde, ostéomyélite des os du crâne, infection orbitaire) et aussi au mauvais choix d'antibiotiques, aux doses et à la durée du traitement.

Traitement

La durée du traitement est généralement de 7 à 10 jours par un **antibiotique efficace** pour les germes responsables et **bactéricide** dans le LCR

•Céphalosporines de 3^{ème} génération **Cefotaxime** 200 mg/Kg/24 H en 4 doses ou **Ceftriaxone** 100 mg/Kg/ 24 H en 1 dose

•**Chloramphenicol** 100 mg/Kg/24 H en 4 doses, il est bactéricide sur les germes de la méningite mais avec possibilité d'effets secondaires graves : aplasie médullaire, syndrome de bébé gris choqué, agranulocytose qui est dose-dépendante.

•**Ampicilline** IV en cas de Listeria

•**Ceftazidime** + **Aminoglycoside** en cas des germes Gram négatif chez un sujet immunodéficient (la durée du traitement est de 3 semaines)

•**Pénicilline G** IV 300.000 UI/Kg/24 H en 4 doses pendant 5 à 7 jours (méningocoque) ou 10 à 14 jours (pneumocoque)

Le traitement adjuvant comprend :

•Les **apports liquidiens**

Au début, le patient ne reçoit rien par la bouche

*Si la TA est normale : 800-1000 ml/m²/24 H en surveillant la natrémie (si normale 1500-1700 ml/m²/24 H

*Si hypotension : pas réduire l'apport liquidien car risque d'ischémie cérébrale ; donner du liquide avec des agents vaso-actifs (Dopamine, Epinephrine) et de l'Oxygénothérapie

•En cas d'hypertension intracrânienne

*Intubation trachéale

*Hyperventilation

***Furosemide** 1 mg/Kg entraînant une veinodilatation

***Mannitol** 0,5 à 1 g/Kg entraînant un déplacement du liquide du

SNC vers le plasma

•En cas de convulsions

***Diazepam** 0,2 mg/Kg/dose avec risque de dépression respiratoire

***Lorazepam** 0,05 mg/Kg/dose (rechercher aussi l'hypocalcémie, l'hypoglycémie, l'hyponatrémie)

***Phénytoïne** 15 à 20 mg/Kg en dose de charge puis 5 mg/Kg/24 H après l'arrêt des convulsions comme dose de maintenance afin de réduire la récurrence (Phénobarbital avec risque de dépression du SNC)

•**Dexaméthasone** 0,15 mg/Kg/dose pendant 4 jours baisse la production des cytokines avec baisse de la fièvre et une protection du nerf VIII. Il faut donner le corticoïde avant l'antibiothérapie pour avoir l'effet bénéfique

Prévention

•**Vaccination**

•**Prophylaxie antibiotique** chez les sujets susceptibles et les sujets-contacts à risque :

***Rifampicine** 10-20 mg/Kg/24 H pendant 2 à 4 jours (Hémophilus et Méningocoque)
L'adulte doit recevoir 600 mg/J pendant 4 jours sauf pendant la grossesse

***Pénicilline** ou **Amoxicilline** ou **Cotrimoxazole** chez les enfants SS en contact avec un cas de méningite à pneumocoque. Généralement on ne préconise pas de chimioprophylaxie ni vaccination antipneumococcique chez les sujets-contacts

Surveillance sous le traitement

Elle est médicale, neurologique et sanguine

•Médicale : prendre les paramètres vitaux (pouls, la TA, la FR, la diurèse, la température) et le PC

•Neurologique : Réflexe pupillaire, niveau de conscience, nerfs crâniens, force musculaire, nombre des convulsions

•Sanguine (laboratoire) :

*Urée

*Ionogramme : Na⁺, K⁺, Cl⁻, bicarbonate

*Hémogramme, Plaquettes

*Fibrinogène, Prothrombine, PTT (hémorragies ++)

*LCR : ↑ du glucose, persistance des éléments ou des germes

Pronostic

Un diagnostic rapide, un traitement prompt et une prise en charge correcte peuvent réduire la mortalité

La mortalité la plus élevée est observée avec la méningite à pneumocoque. Les séquelles sévères neurologiques et du développement peuvent arriver dans 10 à 20 % des cas.

Le pronostic est pauvre chez le nourrisson de moins de 6 mois

*avec un nombre élevé des bactéries dans le LCR

*avec des convulsions qui durent depuis 4 jours

*avec cornes et signes de localisations neurologiques

Les principales séquelles neurologiques sont la surdité, le retard mental, les convulsions, le retard de l'acquisition du langage, la perte de la vision, les troubles comportementaux.

La Pédiatrie Préventive

Elle consiste en une supervision sanitaire de l'enfant. Elle nécessite une collaboration avec la famille et une communication entre le médecin et son malade. Chaque enfant doit avoir un dossier médical, et une supervision régulière devrait se faire depuis la période prénatale selon les échéances ci-dessous

Prénatale/ Naissance/1^{ère} semaine/ 1-2-4-6-9-12 mois
Puis chaque année jusque 6 ans
Puis tous les 2 ans jusque 10 ans
>10 ans, chaque année

1. La prise des mesures préventives

1.1. *La pratique de l'immunisation*

La vaccination a fait disparaître la variole dans le monde et la polio dans les pays occidentaux (USA), l'incidence des infections à *Hémophilus influenza* à diminuer.

On vaccine actuellement contre plus de 10 maladies : diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite, rougeole, tuberculose, oreillon, rubéole, hépatite b, varicelle, grippe; méningite, pneumocoque, rota virus, fièvre typhoïde, choléra, rage.

L'immunisation se fait grâce aux:

↪ **Vaccins** (protéine, polysaccharide, des acides nucléiques, des germes pathogènes, une partie de particules ou un germe partiellement atténué.

↪ **Toxoides**: un toxine modifié (non toxique) mais immunogène aux immunoglobulines par une immunisation passive IR ou IV.

↪ **Antitoxines** ou anticorps contre les toxines dérivant du sérum humain ou animal (immunité passive...)

Les vaccins

*à germe vivant atténué : rougeole, BCG; Rubéole, Oreillon,

*à germe tué (inactivé) coqueluche

*anatoxine : tétanos, diphtérie

*à antigène protéique hépatite B

*à antigène polysaccharidiques pneumocoque, *Hémophilus*,

*avec une partie du germe : grippe.

Les vaccins à germe vivant atténué confèrent généralement une immunité de longue durée après une seule injection. Les vaccins à germes tués ou inactivés ont moins d'antigènes et nécessitent plusieurs injections pour conférer une protection.

Facteurs qui conditionnent la réponse immune

● Caractéristique génétique de l'hôte : Le polymorphisme de HLA est associé à une variabilité dans la réponse immune individuelle

● Caractéristique chimique et physique de l'antigène, notamment sa nature et le mode d'administration

- D'autres facteurs de l'hôte: âge, nutrition, les anticorps Materno-transmis

Le calendrier vaccinal

AGE	VACCIN	
Naissance	Polio/ 0	
6 semaines	Polio 1+ DTC 1	Hépatite B
10 semaines	Polio 2+ DTC 2	
14 semaines	Polio 3+ DTC 3	
9 mois	VAR + VAA	

Les effets secondaires de vaccins

Les vaccins sont généralement bien tolérés mais peuvent produire des effets collatéraux parfois sérieux.

- Chez certaines personnes, la maladie se développe après la vaccination (poli oral, rougeole)
- Les réactions allergiques à type d'urticaire ou de choc anaphylactique (surtout en cas de répétition de vaccin). Certains vaccins contiennent des constituants auxquels les sujets sont allergiques (protéines de l'œuf)
- D'autres pathologies peuvent avoir une coïncidence temporaire avec la vaccination.
 - *Purpura thrombocytopénique (VAR)
 - *Névrite brachiale (VAT)
 - *Paralysie (Polio)

Les contre indications

En général, on ne vaccine pas un enfant ayant :

- Une maladie sévère avec ou sans fièvre
 - Une réaction anaphylactique à la vaccination antérieure
- Une immunodéficience (vaccin vivant viral) et ceux sous forte dose de de corticoïdes (Prednisolone > 2 mg/kg)
- NB le vaccin anti rougeoleux peut être donné aux sujets atteints de VIH mais non sévèrement immunodéprimé.
- Pendant la grossesse, le vaccin viral vivant est contre indiqué car dangereux pour le fœtus (contre indication relative)
- Un enfant atteint d'encéphalopathie qui est survenue 7jrs après une vaccination antérieure avec DTC
 - Un enfant qui a eu une histoire de fièvre élevée 40°.5 pendant 48 H ou une fièvre élevée lors de la dose antérieure (contre indication relative)

La vaccination chez les prématurés

La réponse immunitaire est fonction de l'âge postnatal que l'âge gestationnel. La prématurité n'augmente pas l'incidence des effets collatéraux.

Les prématurés et les faibles de naissance devraient être vaccinés aux mêmes âges chronologiques que les nouveau-nés à terme. Dans certains cas, on préfère vacciner quand le bébé atteint 2 kg ou à 2 mois d' âge surtout pour le vaccin oral de la polio . Il ne faut pas réduire les doses.

L'allaitement au sein n'affecte pas la réponse immunitaire aux vaccins

L'immunoprophylaxie après exposition

Rage	Vaccin	+ immunoglobuline
Varicelle		Immunoglobuline *chez les immunodéficients exposés *chez les nouveau-nés des mères affectées 5jrs avant jusqu'à 2 jrs après l'accouchement
Rougeole	Vaccin donné dans les 72h	Immunoglobuline donnée dans les 6h modifie ou prévient la maladie
Tétanos	Vaccin	+ immunoglobuline 250-500 UI TIG 3000- 5000 UI TAT IM après test
Hépatite A et B	Vaccin HBV , HAV	+ immunoglobuline *dans les 2 semaines HAV *dans le mois pour le HBV

2. Le contrôle de l'infection et prophylaxie

Le contrôle de l'infection nécessite:

- Un système sanitaire actif
- Des vaccinations
- Une nutrition optimale
- Une utilisation des méthodes spécifiques pour prévenir la transmission de l'infection d'un enfant à un autre, de l'enfant à un adulte et de l'adulte à l'enfant.

Les infections nosocomiales acquises en hospitalisation atteignent 3-5 % d'enfant hospitalisés (le taux est plus élevé dans les unités de soins intensifs)

Les déterminants de l'infection sont

•Les facteurs de l'hôte : anomalies anatomiques (sinus dermoïde, fente Palatine, uropathie obstructive, lésions de la peau, malnutrition, Dysfonctionnement organique, d'autres maladies sous jacentes (maladies ou traitement qui diminuent l'immunité)

- Des procédés invasifs
- Utilisation des cathéters introduisant des germes
- Utilisation des antibiotiques perturbant la flore intestinale ou qui peuvent inhiber la moelle...
- Exposition aux autres malades, visiteurs, et soignants atteints de maladies contagieuses.

La transmission se fait par plusieurs voies ; la plus importante est représentée par les mains (les enfants mettent constamment leurs propres mains dans le nez, les yeux et la bouche et l'échange des sécrétions entre enfant est habituel quand ils sont ensemble). Ainsi les parasites, bactéries, champignons, et les virus souvent voyagent par les mains d'une personne à une autre.

Les équipements médicaux, jouets, les matériels de l'hospitalisation peuvent être contaminés et ainsi être des moyens de transmission des germes pathogènes (thermomètre et d'autres équipements qui entrent en contact avec les muqueuses présentent plus de risque)

Certains germes sont disséminés par voies aériennes comme dans la varicelle, la rougeole, la tuberculose.

Les aliments et l'eau peuvent être contaminés, et ont été impliqué dans des infections nosocomiales.

Les principales causes d'infection nosocomiales chez les enfants sont les virus saisonniers, les staphylocoques, et les bacilles gram négatif. Les champignons et les bactéries résistantes sont fréquents dans les infections chez les enfants immunodéprimés et chez ceux qui nécessitent des soins intensifs et une hospitalisation prolongée

Les sites habituels de l'infection sont l'appareil respiratoire, gastrointestinal, le sang, la peau, et le tractus urinaire.

Les infections nosocomiales sont responsables de l'accroissement de la morbidité et de la mortalité ainsi que des hospitalisations prolongées avec un accroissement de coûts des soins.

LA PREVENTION

Elle est primordiale

La mesure la plus importante est le lavage des mains même sans savons avant et après l'examen de chaque patient.

a) les précautions standard ou universelles

- éviter l'échange de sang ou des fluides corporel, sécrétions et excrétion, en excluant la sueur à travers une peau ou une muqueuse intactes.

- Les sujets contagieux le sont souvent avant que les symptômes de la maladie se développent et aussi de nombreuses infections peuvent être asymptomatiques alors que la personne affectée est capable de transmettre le germe .

Les précautions standards comprennent : l'utilisation des barrières tels que les gants, masques ; cagoules, blouses.

Les précautions standard sont indiquées pour tous les patients.

L'isolement

Il dépend de l'agent infectant et de la voie de transmission.

La transmission par contact est le mode le plus fréquent et elle peut être directe ou indirecte par contact avec un objet contaminé. La transmission par gouttelette projetées à une faible distance par l'air et déposées sur les membranes muqueuses (des gouttelettes évaporées ou des particules de poussières transportant des agents infectieux). Les précautions pour le contact comprennent les masques et gants et l'isolement dans une chambre individuelle. Ces mesures doivent être maintenues tant que le patient demeure contagieux.

Mesures additionnelles

Il faut des techniques aseptiques pour les procédés invasifs (placement d'un cathéter veineux et la manipulation, durée et nombre des cathéters)

*soins des cathéters

*utilisation prudente des antibiotiques

*isolement des patients contagieux

*nettoyage de l'environnement

- *désinfection et stérilisation des matériels médicaux
- *organisation d'un service de contrôle

Prophylaxie chirurgicale

Elle doit être appliquée en cas de risque élevé d'infection post-opératoire ce risque dépend de type des plaies (plaie propre, plaie propre contaminée, plaie contaminée, et plaie sale et infectée. Les mesures relatives tiennent compte également de cette classification surtout dans le choix des antibiotiques.

La Pharmacologie pédiatrique

Le médicament est un composé presque toujours étranger à l'organisme. Sa formation et son élimination sont différentes par rapport aux substances endogènes. Les processus d'ingestion, de distribution et d'élimination des médicaments ont une importance capitale pour déterminer le début, la durée et l'intensité de leurs effets.

Pour qu'un traitement médicamenteux soit efficace et sans danger chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant, il faut bien comprendre les phénomènes liés à la maturation de l'enfant et qui affectent l'action de métabolisme et le devenir des médicaments.

Pratiquement tous les paramètres pharmacocinétiques changent avec l'âge.

La posologie des médicaments en pédiatrie doit être adaptée aux caractéristiques cinétiques propres à chaque médicament, à l'âge (+++), à la gravité de la maladie, au sexe et aux besoins individuels. Dans le cas contraire, le traitement peut s'avérer inefficace ou toxique.

Absorption des médicaments

C'est le processus de passage du médicament de son site d'administration vers la circulation générale.

Les formes pharmaceutiques sont préparées pour être administrées par différentes voies (orale, buccale, sublinguale, rectale, parentérale, locale et par inhalation).

Pour être facilement absorbé, le médicament doit facilement passer en solution sauf s'il est administré en IV, un médicament doit traverser plusieurs membranes cellulaires semi-perméables avant d'atteindre la circulation générale.

Ces membranes cellulaires sont lipidiques (cholestérol et phospholipides) associés aux molécules protéiques globulaires. Ces protéines interviennent dans le processus de transport et peuvent également fonctionner comme récepteur.

Le transport des médicaments se fait soit :

- par diffusion passive, selon le gradient de concentration et dépendant de la liposolubilité et du degré d'ionisation (acidose) de la taille moléculaire ainsi que de la surface d'absorption.
- par diffusion facilitée par transporteur (le glucose est couplé au chlore, au sodium ou à l'acide aminé).
- par transport actif qui se fait contre le gradient de concentration pour des substances ayant des analogies avec certains constituants normaux de l'organisme (les ions, vitamines, sucres et les acides aminés).
- par pinocytose ou incorporation de particules ou de liquide par une cellule.

L'absorption gastro-intestinale des médicaments chez l'enfant peut être plus lente que chez l'adulte, en particulier chez le nouveau-né et qui a un allongement de temps de vidange gastrique.

L'absorption de certaines substances administrées en IM (Digoxine, Kanamycine) peut être imprévisible chez les nouveau-nés.

L'absorption dermique et sous-cutanée des médicaments est notablement augmentée chez les nouveau-nés et les jeunes nourrissons. Ainsi l'Adrénaline administrée en topique peut entraîner une HTA systémique. L'absorption dermique de colorants et d'agents antibactériens (Hexachlorophène) peut être responsable d'intoxication. La théophylline administrée en sous-cutanée aux nouveau-nés prématurés avec apnées est bien absorbée, ce qui permet de maintenir des concentrations plasmatiques thérapeutiques.

Les modifications de la diffusion des médicaments pendant la croissance varient de façon parallèle avec la composition d'eau du corps. L'eau corporelle totale et proportionnellement plus importante chez le nouveau-né (allant de 80 % chez le prématuré à environ 70 % du poids corporel à terme) que l'adulte (65 %). Afin de maintenir des concentrations plasmatiques équivalentes des médicaments, les médicaments hydrosolubles doivent être donnés à doses décroissantes (par Kg de poids corporel) à mesure que l'âge augmente. Il est intéressant de noter que cette diminution de l'eau corporelle totale se poursuit pendant la vieillesse. L'absorption c'est-à-dire la vitesse et l'importance du passage de l'entité active dans la circulation générale gagnant ainsi le site d'action détermine la biodisponibilité du médicament. La notion de biodisponibilité se rapporte à l'efficacité de la forme pharmaceutique. Même lorsqu'un médicament est absorbé complètement, sa vitesse d'absorption joue un rôle important. Elle peut être trop lente pour atteindre une concentration sanguine thérapeutique dans un délai raisonnable ou trop rapide avec pour conséquence une toxicité qui se manifeste après chaque dose liée à des concentrations élevées du médicament.

Cette biodisponibilité détermine le nombre des doses quotidiennes.

La distribution des médicaments dans les tissus de l'organisme

La répartition est généralement inégale en fonction de la fixation dans les tissus, les variations locales de pH et la différence de perméabilité des membranes cellulaires.

La vitesse de pénétration d'un médicament dans un tissu dépend du débit sanguin irriguant le tissu, du volume de ce tissu et les caractéristiques de partage du médicament entre le tissu et le sang. Le métabolisme du médicament et son excrétion se produisent en même temps que la distribution.

Dans la distribution on tient compte de l'espace de dilution. Il s'agit du volume de liquide dans lequel un médicament se dilue (volume apparent de distribution qui permet de déterminer la concentration du médicament). Cet espace de dilution détermine le sort du médicament. Celui-ci peut :

- rester dans le liquide extracellulaire
- se fixer aux graisses
- se fixer spécifiquement aux tissus (foie, rein) avec augmentation du volume de distribution
- se fixer aux protéines plasmatiques (pour certains médicaments acides comme l'Aspirine déterminant un volume de distribution réduit).

La liaison aux protéines plasmatiques des médicaments est moindre chez les nouveau-nés que chez l'adulte liée à des différences quantitatives et qualitatives ainsi qu'à la présence des substrats exogènes et endogènes dans le plasma. Cette diminution de liaison protéique peut altérer les réponses pharmacologiques et la clearance des médicaments mais elle est rarement prise en considération en pratique pédiatrique chez l'enfant plus âgé. L'augmentation de la sensibilité du nouveau-né à certains médicaments comme la théophylline a été attribuée en partie à la moindre liaison protéique responsable d'une augmentation de la fraction libre disponible susceptible de réagir avec le récepteur et d'entraîner un effet pharmacologique plus intense. C'est ainsi que des effets indésirables

peuvent survenir à des concentrations plasmatiques du médicament bien inférieures à celles considérées sans danger chez les adultes.

Métabolisme et élimination des médicaments.

La posologie d'entretien d'un médicament est fonction de sa clearance corporelle qui dépend principalement de ses vitesses de métabolisme et d'élimination. Ces processus tendent à être très lentes chez le nouveau-né, croissent progressivement au cours des premiers mois de vie et dépassent les vitesses de l'adulte après les premières années de vie. L'élimination des médicaments ralentit au cours de l'adolescence et atteint probablement le niveau adulte vers la fin de la puberté.

Les modifications du métabolisme et de l'élimination sont extrêmement variables en fonction de l'âge et dépendent également du substrat ou du médicament. La carbamazépine est excrétée par le nouveau-né à un taux similaire à celui de l'adulte. La majorité des médicaments (Phénytoïne, Barbituriques, Analgésiques, Digitaliques) ont des demi-vies plasmatiques 2 à 3 fois plus longues chez le nouveau-né que chez l'adulte. Les autres médicaments sont éliminés excessivement faiblement chez le nouveau-né et le jeune nourrisson (théophylline a une demi-vie moyenne de 30 h contre 6h chez l'adulte). Alors que les vitesses d'élimination de type adulte peuvent être obtenues 2 à 4 semaines après la naissance pour certains médicaments (Barbiturique, Phénytoïne), d'autres comme la théophylline ne l'atteignent que plusieurs mois après.

Le métabolisme et l'élimination des médicaments sont également très influencés par les états pathologiques. La théophylline utilisée couramment en pédiatrie est éliminée très lentement chez le nouveau-né. Ainsi, afin de maintenir les concentrations plasmatiques du médicament à un niveau thérapeutique, la dose exprimée par rapport au poids corporel est extrêmement faible au cours de la période néonatale mais augmente pour dépasser la posologie de l'adulte entre 6 mois et 4 ans.

L'élimination rénale des médicaments.

C'est le mode d'élimination principale des agents anti infectieux qui sont les médicaments les plus couramment utilisés chez le nouveau-né et le jeune enfant. L'élimination rénale dépend de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire. Les 2 fonctions sont déficientes chez le nouveau-né et subissent une maturation au cours des 2 premières années de la vie. Le taux de filtration glomérulaire chez le nouveau-né est d'environ 30 % de celui de l'adulte et il est grandement influencé par l'âge gestationnel à la naissance. Le flux sanguin rénal efficace influence la vitesse à laquelle les médicaments sont présentés aux reins et éliminés par eux. Ce flux sanguin est faible au cours des 2 premiers jours et les valeurs adultes sont atteintes à l'âge de 1 à 2 ans. Les clairances plasmatiques des médicaments sont augmentées significativement après la première année de vie. Cela est du en partie à l'augmentation de l'élimination rénale et hépatique des médicaments chez le jeune enfant relativement à l'adulte et plus particulièrement chez les plus âgés. La posologie des aminosides et des autres agents anti-infectieux est adaptée en fonction de ces critères.

Posologie des médicaments en pédiatrie.

Il n'y a pas de règle garantissant l'efficacité et l'absence de danger des médicaments chez le patient de pédiatrie, en particulier chez le nouveau-né. Les doses fondées sur les données

pharmacologiques d'un groupe d'âge donné, et adaptées en fonction de la réponse désirée et de la capacité de chaque individu à supporter le médicament, constituent l'approche la plus rationnelle.

De nombreux médicaments d'utilisation courante en pratique pédiatrique n'ont pas été suffisamment ou pas du tout étudiés dans la population pédiatrique. Des nombreuses formules ont été proposées pour le calcul de la posologie pédiatrique à partir de la posologie pour l'adulte.

La règle de CLARK = $\frac{\text{Poids} \times \text{dose adulte}}{70}$

La règle de COWLING = $\frac{\text{Age (en jours)} \times \text{dose adulte}}{24}$

La règle de YOUNG = $\frac{\text{Age (en année)} \times \text{dose adulte}}{\text{Age (en année)} + 12}$

Toutes ces formules partent, à tort, du principe que la posologie adulte est toujours correcte et que l'enfant est un adulte miniature. Mais on sait que les doses nécessaires changent constamment en fonction de l'âge. Une posologie fondée sur le poids corporel est pratique mais non idéale. Les nourrissons reçoivent une dose trop faible si on leur donne des doses calculées en mg/Kg qui par ailleurs sont satisfaisantes pour les adultes. La méthode de la surface corporelle utilisée pour calculer la posologie des médicaments donne la dose pédiatrie approximative et est plus conforme aux doses nécessaires pour tous les groupes d'âge.

$$\text{Surface corporelle (m}^2\text{)} = \frac{\text{Surface corporelle en m}^2 \times \text{posologie adulte}}{1,73}$$

$$\text{Surface corporelle (m}^2\text{)} = \frac{4P \times 7}{P \times 90} \text{ ou } \sqrt{\frac{\text{Taille (cm)} \times \text{Poids (Kg)}}{3600}}$$

Mais cette méthode ne s'applique pas au prématuré ni au nouveau-né à terme.

Considérations pharmacocinétiques et surveillance thérapeutique

La connaissance de la cinétique d'un médicament permet de faire varier la dose pour obtenir et maintenir une concentration plasmatique donnée.

Certains médicaments s'éliminent en fraction de médicament et selon l'unité de temps avec une phase rapide et une phase plus lente (Gentamycine, Diazépam, Digoxine), d'autres ont une cinétique de saturation et qu'une quantité du médicament est éliminée par unité de temps.

Pour la plupart des médicaments, on préconise d'utiliser des doses de charge (mg/Kg) pour obtenir rapidement une concentration plasmatique donnée lorsque une action rapide du médicament est nécessaire. Ces doses de charge sont généralement plus importantes chez le nouveau-né. Cependant l'élimination prolongée des médicaments au cours des premières semaines de vie impose de recourir à des doses d'entretien plus faibles et administrées à des intervalles plus longs pour éviter les effets toxiques. L'adaptation des doses d'entretien est nécessaire pour s'adapter aux modifications rapides de l'élimination des médicaments en fonction de l'âge et également des médicaments utilisés.

La surveillance des concentrations du médicament dans le sérum ou un autre liquide organique (salive, urine, LCR, ...) est utile lorsque l'effet désiré n'est pas atteint ou s'il se produit des réactions indésirables. La surveillance est également utile pour contrôler l'observance du patient.

La voie d'administration du médicament

Elle est dictée par les besoins cliniques et les circonstances. Chez le nouveau-né prématuré malade, pratiquement tous les médicaments sont administrés IV dans la mesure où la fonction gastro intestinale, la capacité d'absorption des médicaments est altérée et la voie IM est proscrite car ces nouveau-nés ont une très petite masse musculaire. Chez les patients pédiatriques en dehors de la période néonatale, la voie orale est utilisée de façon prépondérante. L'absorption de médicament par la peau est majorée chez le nouveau-né. Pour les enfants atteints de maladies aiguës et ceux ayant des vomissements, des diarrhées et/ou une atteinte de la fonction gastro intestinale, la voie parentérale est recommandée.

Effets indésirables et toxicité des médicaments

Il existe des voies d'administration des médicaments non intentionnelles comme la voie transplacentaire ou la voie du lait maternel, les voies pulmonaires, cutanée ou conjonctivale. Ces voies d'administration sont parfois associées aux tragédies thérapeutiques.

L'incapacité à diagnostiquer le déficit de l'activité glucuronyl-transférase chez le nouveau-né a été responsable du syndrome gris ou pancytopenie caractérisé par un collapsus cardiovasculaire aigu dû à la toxicité du chloramphénicol.

Le déplacement de la bilirubine par rapport à ses sites de liaison à l'albumine par les sulfamides est responsable d'ictère nucléaire ou d'encéphalopathie bilirubinique chez le nouveau-né. L'absorption par le derme de l'hexachlorophène entraîne des kystes cérébraux et des neuropathies chez le jeune nourrisson.

La toxicité d'un médicament (en cas de surdosage) consiste habituellement en l'exagération des effets pharmacologiques connus du médicament (troubles du rythme cardiaque en cas de surdosage en digitaliques). Cependant, les facteurs propres à l'hôte tels que l'hypersensibilité ou anomalies génétiques (comme en cas de déficit en G6PD) peuvent prédisposer à ces effets indésirables. L'arrêt du médicament en cause entraîne généralement la disparition de ces effets secondaires. La conduite à tenir devant des réactions toxiques persistantes dépend du médicament spécifique.