



Organe officiel de la  
Société française de pédiatrie  
et de l'Association des  
Pédiatres de langue française

# Archives de Pédiatrie

Mai 2016 - Vol. 22 - Hors-série n°1 - p.1-43

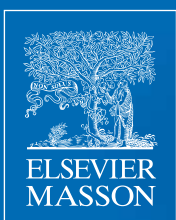
## « Pas à Pas 2016 »

*Congrès des sociétés de Pédiatrie*

*Lille, du 18 au 20 mai 2016*

Numéro coordonné par le Dr O. Mouterde

[www.pap-pediatrie.com](http://www.pap-pediatrie.com)



Retrouvez l'intégralité des « Pas à Pas » depuis 2007

Numéro réalisé avec le soutien institutionnel du Laboratoire Gallia

Certaines données publiées dans cette édition spéciale peuvent ne pas avoir été validées  
par les autorités de santé françaises.

La publication de ce contenu est effectuée sous la seule responsabilité de l'éditeur  
et du Comité de Rédaction de la revue.

Le Laboratoire Gallia n'est pas intervenu dans le choix et la rédaction des articles.

#### COMITÉ DE DIRECTION

D. Armengaud, A. Arsan, Y. Aujard, F.-M. Caron, A. Chantepie, P. Cochat, G. Cros, D. Gendrel, J.-P. Girardet, J. Haddad, D. Matthys, C. Turberg-Romain, J. Sarles, R. Tabin, M. Tardieu, P. Tounian.

#### RÉDACTION

##### Directeur de la rédaction

J. SARLES, hôpital d'enfants de la Timone, 13005 Marseille. Tél. : 04 91 38 80 60.  
e-mail : jacques.sarles@ap-hm.fr ; arcped@ap-hm.fr

##### Rédacteurs en chef

J.-P. Girardet, hôpital Armand-Trousseau, 26, avenue Arnold-Netter, 75012 Paris.  
e-mail : jean-philippe.girardet@trs.aphp.fr  
Brigitte Chabrol, hôpital d'enfants de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille.  
e-mail : brigitte.chabrol@ap-hm.fr  
C. Turberg-Romain, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex. Tél. : 01 71 16 51 39.  
e-mail : c.romain@elsevier.fr

##### Responsables de rubriques

###### Éditoriaux :

L. Vallée, CHRU, hôpital R.-Salengro, clinique de pédiatrie, 59037 Lille cedex.

###### Mémoires originaux :

J.-P. Girardet, hôpital d'enfants Armand-Trousseau, 26, avenue Arnold-Netter, 75012 Paris.

###### Lettres à la rédaction :

G. Leverger, hôpital Armand-Trousseau, 26, avenue Arnold-Netter, 75012 Paris.

###### Faits cliniques :

U. Simeoni, hôpital de la Conception, 149, boulevard Baille, 13385 Marseille cedex 05.

###### Mises au point :

B. Chabrol, hôpital d'enfants de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille.

###### Infos médicaments :

E. Autret Leca, hôpital Bretonneau, 37044 Tours cedex 01.

###### Imagerie du mois :

H. Ducou-le-Pointe, hôpital Armand-Trousseau, 26, avenue Arnold-Netter, 75012 Paris.

###### Recommandations :

O. Romain, hôpital Antoine-Béclère, 153, rue de la porte de Trivaux, 92141 Clamart cedex.

R. Hankard, CHU de Poitiers, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers.

###### Numéro de Néonatalogie :

Y. Aujard, Service de néonatalogie, hôpital Robert-Debré, université Denis-Diderot, 48, bd Sérurier, 75019 Paris.

**Agenda :** Isabelle Petit, hôpital d'enfants de la Timone, 13005 Marseille. Tél. : 04 91 42 08 54.

e-mail : isabelle.petit@ap-hm.fr ; arcped@ap-hm.fr

**Pédiatrie au quotidien :** C. Turberg-Romain, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex.

Tél. : 01 71 16 51 39.

- Actualités pharmaceutiques : O. Romain.

- Lu pour le praticien : D. Rosenberg.

#### COMITÉ DE RÉDACTION DE PÉDIATRIE AU QUOTIDIEN

D. Armengaud, P. Canoui, R. Carbajal, R. Cimaz, O. Romain, D. Rosenberg, J.-L. Lavaud, F. Dubos, B. Broussin, V. Meau-Petit, L. Alvarez.

#### Suppléments, hors séries, numéros congrès

M. Dehan, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex.

---

Archives de pédiatrie (ISSN 0929-693X) 2011 (volume 18) Un an ; 12 numéros. France (TTC) : 409 euros. Voir tarifs complets sur [www.elsevier-masson.fr/revue/ARCPED](http://www.elsevier-masson.fr/revue/ARCPED)

Adresser commande et paiement à Elsevier Masson SAS, Service Abonnements, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex : paiement par chèque, carte de crédit (CB, MasterCard, EuroCard ou Visa : indiquer le n°, la date d'expiration de la carte, le cryptogramme et signer) ou par virement : La Banque postale, Centre de Paris, n° RIB 20041 00001 1904540H020 95. Les abonnements sont mis en service dans un délai de 4 semaines après réception du paiement. Ils partent du premier numéro de l'année. Les numéros de l'année et les volumes antérieurs doivent être commandés à l'éditeur. Les réclamations pour les numéros non reçus doivent parvenir dans un délai maximal de 6 mois après la parution. Expédition par voie aérienne incluse.

Responsable de production éditoriale - Valérie Martin. Tél. : (33) 01 71 16 50 28. Fax : (33) 01 71 16 51 67.

E-mail : v.martin@elsevier.com

Secrétaire général de rédaction - Willie van Berkum.

Régie publicitaire - Benoît Sibaud. Tél. : (33) 01 71 16 51 37. Fax : (33) 01 71 16 51 51. E-mail : b.sibaud@elsevier.com

Site web : [www.compharma.fr](http://www.compharma.fr)

Abonnements - Tél. : (33) 01 71 16 55 99. Fax : (33) 01 71 16 55 77. E-mail : [infos@elsevier-masson.fr](mailto:infos@elsevier-masson.fr)

Éditeur - Catherine Romain

Directeur de la publication - Stéphanie van Duin

Les modalités d'abonnement, les recommandations aux auteurs, les sommaires de chaque numéro ainsi que les résumés des articles publiés dans cette revue sont disponibles sur le site internet de la Société française de pédiatrie : [www.SFPediatrie.com](http://www.SFPediatrie.com) et sur le site d'Elsevier Masson SAS : <http://www.em-consulte.com>

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.  
Société par actions simplifiée au capital de 675 376 €  
RCS Nanterre B 542 037 031  
Siège social : 62, rue Camille-Desmoulins, 92130 Issy-les-Moulineaux  
Actionnaire : Elsevier Holding France

Cette publication et son contenu sont protégés par le copyright de Elsevier Masson SAS, et les dispositions suivantes s'appliquent à leur utilisation :

### Photocopies

Les simples photocopies d'articles isolés sont autorisées pour un usage privé, dans la mesure où les lois nationales relatives au copyright le permettent. L'autorisation de l'éditeur et le paiement de redevances sont obligatoires pour toutes les autres photocopies, y compris les copies multiples ou systématiques, les copies effectuées à des fins promotionnelles ou de publicité, la vente ou toute autre forme de distribution de documents. Des tarifs spéciaux sont disponibles pour les institutions d'enseignement qui souhaitent faire des photocopies à des fins non commerciales d'enseignement. Les personnes peuvent obtenir les autorisations nécessaires et payer les redevances correspondantes auprès du Centre français d'exploitation du droit de la copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris, France).











### Supports dérivés

Les abonnés sont autorisés à effectuer des copies des tables des matières, ou à établir des listes d'articles comprenant des extraits pour un usage interne à l'intérieur de leurs institutions. L'autorisation de l'éditeur est requise pour toute revente ou divulgation en dehors de l'institution. L'autorisation de l'éditeur est requise pour tous autres travaux dérivés, y compris les compilations et les traductions.

### Saisie électronique

L'autorisation de l'éditeur est requise pour saisir de façon électronique tout élément contenu dans la présente publication, y compris tout ou partie d'un article. Prière de prendre contact avec l'éditeur. À l'exception de ce qui est indiqué ci-dessus, aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, saisie dans un système de sauvegarde, ou transmise sous quelque forme que ce soit, électronique, mécanique, par photocopie, enregistrement ou autre, sans l'autorisation préalable de l'éditeur.

La responsabilité de l'éditeur ne saurait en aucune façon être engagée pour tout préjudice et/ou dommage aux personnes et aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation de tous produits, méthodes, instructions ou idées contenus dans la présente publication. En raison de l'évolution rapide des sciences médicales, l'éditeur recommande qu'une vérification extérieure intervienne pour les diagnostics et la posologie. Bien que toutes les publicités insérées dans cette revue soient supposées être en conformité avec les standards éthiques et médicaux, l'insertion de publicités dans ce journal ne constitue aucune garantie ou reconnaissance de qualité ou de la valeur d'un produit ou des déclarations faites par le producteur de celui-ci à propos de ce produit.

Les compléments électroniques disponibles pour votre revue ( <a href="http://www.em-consulte.com/revue/arcped">http://www.em-consulte.com/revue/arcped</a> ) sont identifiés par les pictogrammes ci-dessous			
	Podcast		Informations au patient
	Vidéo/Animation		Documents légaux
	Autoévaluation interactive		Cas clinique
	Arbre décisionnel interactif		Iconographie supplémentaire
	Informations supplémentaires		Autoévaluation

Les instructions aux auteurs sont publiées dans le premier numéro de l'année. Vous pouvez aussi accéder à ces instructions en vous rendant sur le site <http://www.em-consulte.com>

« Pas à Pas 2016 » - Congrès des sociétés de Pédiatrie  
Lille, du 18 au 20 mai 2016

*Numéro coordonné par le Dr Olivier Mouterde*

Avant-propos ■ O. Mouterde .....	1
Hématurie macroscopique ■ M. Fila, C. Amouroux, D. Morin .....	2
Hématurie microscopique ■ M. Fila, C. Amouroux, D. Morin .....	4
Trouble déficitaire d'attention ■ T.-N. Willig, A. Gramond, J.-P. Blanc .....	6
Traumatisme abdominal de l'enfant ■ C. Camby, C. Magne, M.D. Leclair .....	8
Diarrhée aiguë ■ O. Mouterde .....	10
Hépatite aiguë ■ A. Thébaut, D. Habes, E. Gonzales .....	12
Fièvre prolongée ■ V. Hentgen .....	14
Angine ■ J. Cohen, R. Cohen .....	16
Trouble aigu de la marche chez l'enfant ■ J.-M. Cuisset .....	18
Malaise de l'enfant ■ A. Chantepie, B. Lefort .....	20
Détresse respiratoire aiguë de l'enfant ■ P. Cros .....	22
Chute de cheveux ■ S. Mallet .....	24
Leucchorées ■ S. Da Costa, M. Bidet .....	26
Lymphopénie de découverte fortuite de l'enfant ■ W. Abou Chahla .....	28
Conduite à tenir devant une fièvre aux urgences ■ A. Martinot .....	30
Arrêt cardio-respiratoire de l'enfant : réanimation de base et avancée ■ S. Leteurre, J. Naud, O. Brissaud .....	32
Traitement du rachitisme carenciel ■ A. Lienhardt-Roussie .....	34
Orientation diagnostique devant une acidose métabolique ■ L. de Parscau .....	36
Conduite diagnostique et thérapeutique devant une dyslipidémie de l'enfant ■ P. Barat .....	38
Traitement du paludisme d'importation de l'enfant ■ P. Minodier, P. Imbert .....	40
Consultation en urgence d'un enfant drépanocytaire ■ S. Allali, M. de Montalembert, M. Chalumeau, V. Brousse .....	42

Numéro réalisé avec le soutien institutionnel du Laboratoire Gallia

Certaines données publiées dans cette édition spéciale peuvent ne pas avoir été validées  
par les autorités de santé françaises.

La publication de ce contenu est effectuée sous la seule responsabilité de l'éditeur  
et du Comité de Rédaction de la revue.

Le Laboratoire Gallia n'est pas intervenu dans le choix et la rédaction des articles.



## O. Mouterde

Coordonnateur des « Pas à Pas »  
Département de pédiatrie, CHU Rouen, 1, rue de Germont,  
76031 Rouen, France et Université de Sherbrooke, Canada  
e-mail : Olivier.Mouterde@chu-rouen.fr

## Les pas à pas de pédiatrie : le dixième tome

*Chers collègues,*

*Vous avez entre les mains le dixième tome des Pas à pas des sociétés de pédiatrie.*

*Ces documents demandent de la part des auteurs un gros effort de synthèse sur un sujet dans le domaine de leur expertise. Ils offrent ainsi aux lecteurs une démarche clinique pratique devant des situations de pédiatrie courante ou spécialisée.*

*Devenus presque une « institution », ces pas-à-pas ont l'ambition d'améliorer la prise en charge de la santé de l'enfant en guidant novices comme médecins chevronnés dans la recherche du diagnostic adéquat et du meilleur traitement.*

*Depuis 2007, ce sont 181 sujets qui ont été traités et mis à la disposition des médecins sous forme papier, et téléchargeables en ligne sur le site dédié [www.pap-pediatrie.com](http://www.pap-pediatrie.com)*

*Pour témoigner du succès de ces documents, les chiffres parlent : des centaines de congressistes pour certaines sessions, 11 numéros spéciaux des Archives de pédiatrie édités chacun à 1500 exemplaires, un nombre exceptionnel de visite sur le site internet dédié soit 280 000 en 2015. Bienvenue dans ce nouveau tome !*

*Attention, ces documents synthétiques sont de fait schématiques ! Par ailleurs, certains domaines prêtent à discussion, le document réalisé sous une forme didactique ne peut aborder toutes les nuances et toutes les opinions. La présence aux sessions « pas à pas » du congrès permet d'assister à la présentation et à la discussion entre l'auteur, le modérateur et la salle, et par là même de compléter les documents remis.*

*Il reste par la suite de la responsabilité du lecteur d'adapter cette conduite pratique à chaque malade, de connaître les nuances à apporter et les options possibles, d'approfondir ses connaissances à partir de documents plus exhaustifs ainsi que d'actualiser les éléments de ces documents en fonction des données de la littérature.*

*Chacun peut être actif vis-à-vis de ces « pas à pas », en participant aux sessions du congrès, en faisant part de ses remarques sur les documents et les présentations ou en adressant à la Société Française de Pédiatrie des sujets à traiter dans les futurs congrès.*

*L'auteur a déclaré n'avoir aucun conflit d'intérêt pour cet avant-propos.*

### Liens d'intérêts

*L'auteur a déclaré n'avoir aucun lien d'intérêts pour cet avant-propos.*

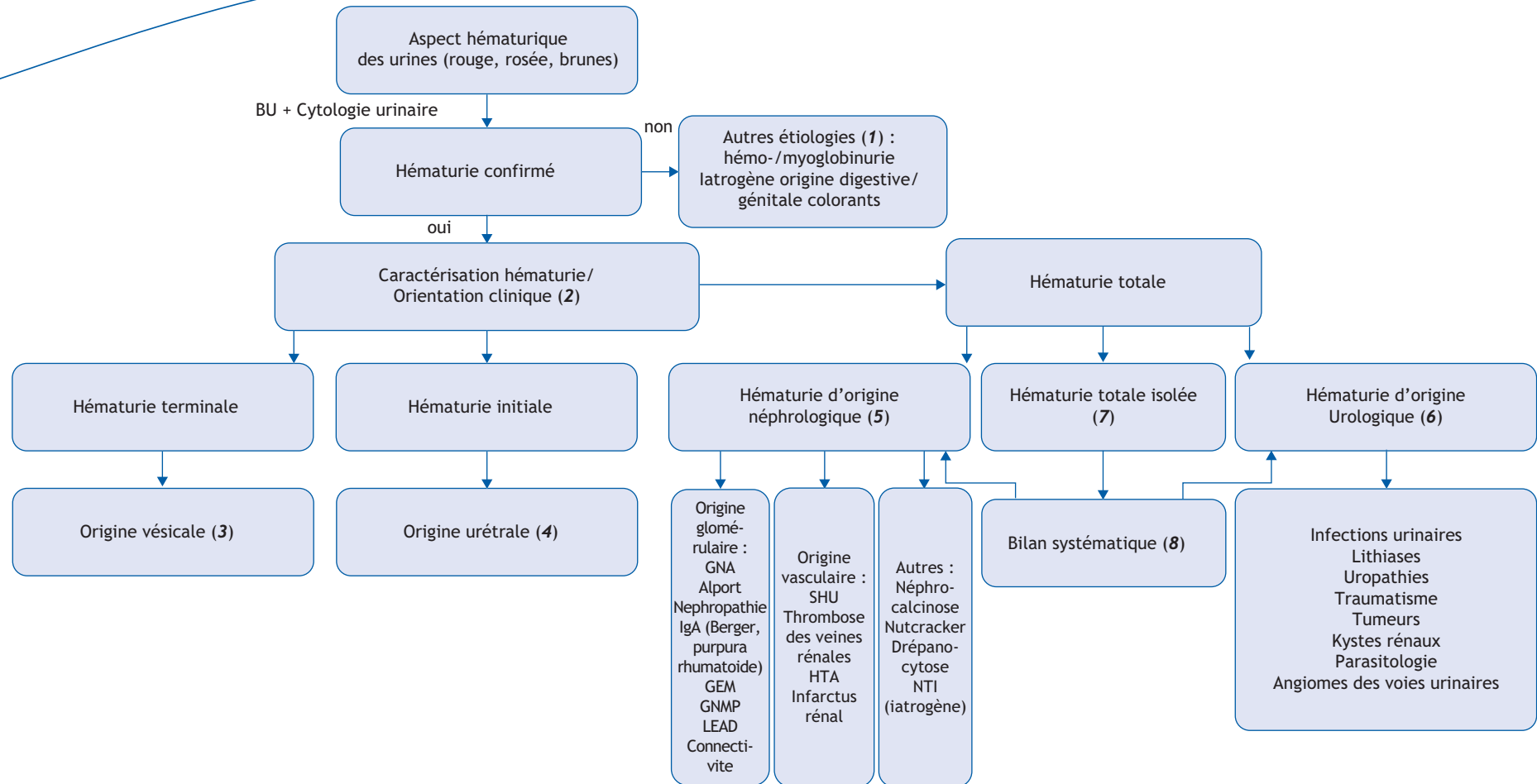
*Je remercie tous les auteurs pour leur travail, le Dr Christian Copin, pour son aide constante et efficace, Deborah Bohbot, d'Europa Organisation, les Drs Xavier Balguerie, Catherine Vanhulle, Françoise Broux, Jean-Philippe Girardet, Cécile Dumesnil-de-Maricour, Férielle Louillet, Dagmara Feray, Thierry Blanc, Basile Gonzales, Mireille Castanet pour leur aide précieuse à la réalisation de ce document. Un grand merci au laboratoire Gallia, qui permet la publication de ces documents, sans intervenir dans leur contenu.*

### ■ Références

Pas à Pas. Arch Pediatr 2007;14(HS2):1-46.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2008;15(HS3):1-32.  
Pas à Pas. Arch pediatr 2009;16(HS2):1-39.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2010;17(HS2):1-41.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2011;18(HS2):1-43.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2012;19(HS1):1-31.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2013;20(HS2):1-33.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2014;21(HS2):1-29.  
Pas à Pas. Arch Pediatr 2015;22(HS):1-31.  
[www.pap-pediatrie.com](http://www.pap-pediatrie.com)

M. Fila\*, C. Amouroux, D. Morin

Service de néphrologie et endocrinologie pédiatrique, CHU Arnaud de Villeneuve,  
371 avenue du Doyen Gaston Giraud 34925 Montpellier cedex 5



## ■ Abréviations

GEM : Glomérulonéphrite extra membraneuse  
GNMP : Glomérulonéphrite membrano-proliférative  
LEAD : Lupus érythémateux aigu disséminé  
NTI : Néphropathie tubulo-interstitielle  
SHU : Syndrome hémolytique et urémique

\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : m-fila@chu-montpellier.fr (M. Fila).



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Éliminer les fausses hématuries : En cas de bandelette urinaire négative ; éliminer les causes classiques de « fausses hématuries » : pigments biliaires, colorants alimentaires (betteraves), coloration d'origine médicamenteuse (rifampicine) ; cristaux d'urates (périodes néonatale).

En cas de bandelette positive, étude de la cytologie urinaire permettant d'éliminer les fausses hématuries : hémoglobinuries et myoglobinuries positivantes les bandelettes urinaires, porphyries.

Éliminer des causes de saignements d'origine digestive ou génitale

(2) Interrogatoire et examen clinique

- Antécédents :
  - Notion de troubles de l'hémostase (rarement révélés par une hématurie)
  - Traitements (anticoagulant)
  - Notion de traumatisme rénal
  - Histoire familiale d'hématurie
- Typifier l'hématurie :
  - Hématurie totale ou non ? Une hématurie partielle est systématiquement d'origine urologique, initiale en faveur d'une origine urétrale ou prostatique (rare en pédiatrie), terminale en faveur d'une origine vésicale.
  - Durée (une seule, plusieurs mictions). Couleur (rose, rouge, bouillon sale),
  - Présence ou non de caillots
  - Présence ou non de signes fonctionnels urinaires
  - Hématurie déclenchée après effort/exercice intensif.
  - Clinique : examen clinique complet avec mesure de la pression artérielle, organes génitaux externes, masse abdominale, examen dermatologique et ostéoarticulaire. Recherche d'œdème et d'une protéinurie à la bandelette.

(3) Hématurie terminale : en faveur de l'origine vésicale de l'hématurie. Il est important de la différencier d'une hématurie

totale avec un renforcement terminal qui peut correspondre à une hématurie d'origine haute avec une sédimentation du culot urinaire dans la vessie.

Le bilan peut se limiter à un ECBU et une échographie vésico-rénale dans un premier temps. Les étiologies à rechercher sont les infections urinaires basse d'origine bactérienne (pyogènes, uréaplasma, BK), virale (adénovirus, BK virus) ou parasitaire (bilharziose), les cystites d'origine toxique (cyclophosphamide) et de rares cas de tumeurs vésicales pédiatriques (rhabdomyosarcome). Une cystoscopie peut être indiquée dans un second temps en cas de persistance de l'hématurie terminale.

(4) Hématurie initiale : en faveur d'une origine urétrale ou prostatique de l'hématurie. L'interrogatoire recherche une cause de traumatisme (corps étranger...). Le bilan comprend une échographie vésico-prostatique (chez le garçon), un ECBU et un bilan de lithiase. Une urétroscopie peut être discutée dans un second temps.

(5) Hématurie totale : l'interrogatoire et la clinique peuvent orienter vers une origine rénale. Typiquement, il s'agit d'une hématurie de couleur porto sans caillot, totale et durant sur plusieurs mictions. La présence d'une HTA, d'une protéinurie >1g/24h ou d'œdèmes est en faveur d'une origine rénale de l'hématurie. L'analyse du culot urinaire permet également de confirmer l'origine rénale (présence d'acanthocytes et de cylindres hématiques)

Le bilan biologique comporte : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin ; urée, créatinine, albuminémie, Dosage des fractions C3 et C4 du complément, anticorps anti-nucléaire et anti DNA, anticorps antistreptococciques. Au niveau des urines : protéinurie/créatinine urinaire, micro-albuminurie, rapport calciurie/créatinine urinaire. L'échographie abdominale est systématique.

La ponction biopsie rénale est indiquée rapidement en cas de syndrome néphrotique et /ou d'insuffisance rénale associés à l'hématurie macroscopique (à discuter avec le néphrologue pédiatre).

Des examens ciblés seront également à réaliser en fonction de l'étiologie suspectée sur points d'appel :

- suspicion de SHU : schizocytes, LDH, uricémie, haptoglobine, shigatoxine... ;
- en période néonatale, toute hématurie de type glomérulaire doit faire suspecter une thrombose des veines rénales : une échographie doppler doit être réalisée ;
- syndrome d'Alport : génétique, biopsie de peau, audiogramme, et examen ophtalmologique ;
- Nutcracker syndrome : recherche de compression de la veine rénale gauche entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure (échographie doppler, angioscanner).

(6) En cas de suspicion d'une origine urologique sur une hématurie totale : Un ECBU (infection urinaire), une échographie abdominale (recherche de tumeur, d'uropathie, de lithiase, de kystes rénaux) associé à un bilan de lithiase permettent de retrouver l'étiologie de l'hématurie dans près de 85 %. En cas de traumatisme, un uroscanner doit être systématiquement réalisé. En cas de premier bilan négatif, une urétéro-cystoscopie peut être proposée (recherche d'angiome...).

(7) En cas d'hématurie macroscopique totale sans signe d'orientation : L'étude du culot urinaire peut permettre de guider le clinicien vers une origine urologique ou néphrologique. La présence d'acanthocytes > 10 %, la présence de cylindres hématiques, un VGM moyen < 60  $\mu$  sont en faveur d'une origine rénale. La présence d'hématies de morphologie conservée avec un VGM normal signe une origine urologique. En cas d'orientation devant une hématurie macroscopique, les bilans de première intention proposés en (5) et (6) sont à réaliser

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. *Ped Nephrol* 2000;14:65-72.

Greenfield SP, Williot P, Kaplan D. Gross hematuria in children: a ten year review. *Urology* 2007;69:166-9.

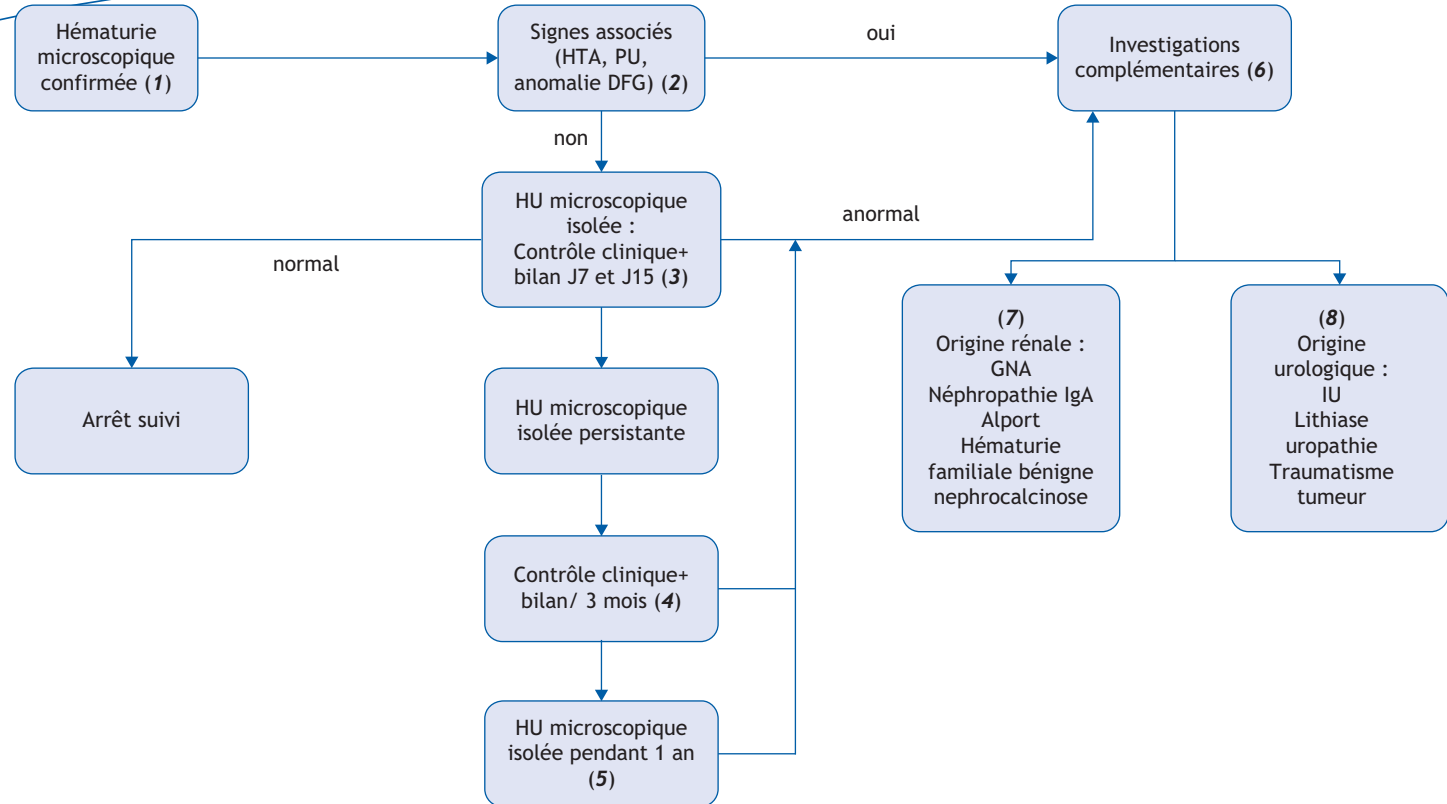
Pan CG. Evaluation of gross hematuria. *Pediatr Clin North Am* 2006;53:401-12.

Patel HP, Bissler JJ. Hematuria in children. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:1519-37.

Youn T, Trachtman H, Gauthier B. Clinical spectrum of gross hematuria in pediatric patients. *Clin pediatr (Phila)* 2006;45:135-41

M. Fila\*, C. Amouroux, D. Morin

Service de néphrologie et endocrinologie pédiatrique, CHU Arnaud de Villeneuve,  
371 avenue du Doyen Gaston Giraud 34925 Montpellier cedex 5



## ■ Abréviations

- DFG : Débit de filtration glomérulaire
- GNA : Glomérulonéphrite aiguë
- HU : Hématurie
- IU : Infection urinaire
- PU : Protéinurie

\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : m-fila@chu-montpellier.fr (M. Fila).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

L'hématurie microscopique est une cause fréquente de consultation en néphrologie pédiatrique : un bilan urinaire réalisé sur un échantillon unique dans une population pédiatrique retrouve une hématurie microscopique dans 4 % des cas. Il est important de ne pas négliger une hématurie microscopique qui nécessite une exploration et un suivi systématique. Cependant la démarche diagnostique, bien qu'ayant de nombreuses étiologies communes, diffère de l'hématurie macroscopique.

**(1) Éliminer les fausses hématuries de dépistage :** en cas de bandelette urinaire positive, étude de la cytologie urinaire, à réaliser à distance d'un exercice physique.

Etiologies des faux positifs : forte concentration urinaire en vitamine C, pH urinaire alcalin (>9), contamination par la formaline ou un antiseptique local.

**(2) L'objectif de cette étape est de confirmer le caractère isolé de cette hématurie microscopique.** La présence d'une hématurie symptomatique et /ou l'association à une protéinurie (> 25 mg/mmol créatinine urinaire ou > 100 mg/m<sup>2</sup>/24h) et/ou une insuffisance rénale nous amènera à réaliser un bilan exhaustif (6)

**(3) En cas d'hématurie microscopique isolée** sans anomalie du débit de filtration glomérulaire, sans protéinurie significative et sans anomalie à l'examen clinique, un bilan urinaire de contrôle et une réévaluation clinique doivent être réalisés de manière hebdomadaire à 2 reprises. Si l'hématurie microscopique s'amende, il n'est pas nécessaire de poursuivre les investigations.

En cas d'anomalie à type de protéinurie (> 100 mg/m<sup>2</sup>/j ou ratio > 25 mg/mmol de créatinine urinaire sur échantillon matinal), un bilan néphrologique exhaustif est à réaliser (6).

**(4) En cas d'hématurie microscopique isolée persistante,** un bilan trimestriel est à réaliser comportant une mesure de protéinurie, micro-albuminurie, cytologie urinaire et un examen clinique avec mesure de la pression artérielle. Une échographie rénale et vésicale et une mesure du rapport calcium/créatinine urinaire seront également réalisées. En l'absence d'étiologie retrouvée, une étude de la morphologie des hématies en microscopie de phase permet d'orienter vers l'origine de cette hématurie (présence d'acanthocytes >5 %, VGM moyen <60µ, hématies dysmorphiques en faveur d'une origine néphrologique). Des hématies à forme conservée et un VGM normal sont en faveur d'une origine urologique.) Devant l'apparition d'anomalies, un bilan exhaustif sera réalisé en fonction des points d'appel (6)

**(5) En cas d'hématurie microscopique persistante pendant plus de 1 an,** un bilan, comprenant une recherche d'hématurie familiale, un complément de bilan de lithiase (oxalurie/créatinine urinaire, cristallurie), sont à réaliser ainsi qu'une échographie doppler des vaisseaux rénaux

La ponction biopsie rénale peut être discutée dans les cas d'hématurie familiale (sans biopsie cutanée informative) ou de notion d'insuffisance rénale familiale. Cependant, elle est rarement contributive à l'obtention d'un diagnostic.

**(6) En cas d'anomalie à type de protéinurie significative ou d'anomalie du débit de filtration glomérulaire, une origine néphrologique doit être recherchée :** le bilan étiologique comprend une étude du complément (fractions C3, C4 et CH50), une recherche d'anticorps anti-nucléaire, anti DNA et ANCA et une échographie abdominale. Une ponction biopsie rénale est indiquée dans les cas d'hématurie microscopique avec insuffisance rénale, et/ou protéinurie persistante (>1 g/24h pendant 1 mois

ou de rang néphrotique et/ou d'hypertension artérielle non expliquée persistante. Un examen ophtalmologique, un audiogramme, une biopsie cutanée ainsi que l'analyse génétique peuvent être proposés en cas de suspicion de syndrome d'Alport ou d'hématurie familiale avant réalisation d'une biopsie rénale

**(7) Les principales étiologies d'hématurie microscopique d'origine rénale** sont les glomérulonéphrites post infectieuses, les néphropathies à IgA, le syndrome d'Alport, les hématuries familiales bénignes correspondant aux formes hétérozygotes des syndromes d'Alport autosomiques récessifs et la néphrocalcinose.

**(8) La présence de signes fonctionnels urinaires** dans un contexte d'hématurie microscopique amène à évoquer une étiologie urologique avec par ordre de fréquence, les infections urinaires, les uropathies malformatives et les lithiases urinaires. Un ECBU, un bilan complet de lithiase et une échographie rénale et vésicale permettent de confirmer l'étiologie. En cas de masse abdominale palpée, le clinicien doit évoquer une masse tumorale ou une uropathie malformative qui pourront être mises en évidence par une échographie abdominale. En cas d'antécédents de traumatisme, une échographie et, si nécessaire, un angioscanner abdomino-pelvien pourront être proposés. Dans le cadre d'une hématurie d'origine urologique avec un premier bilan exhaustif négatif, une uretérocystoscopie pourra être proposée en seconde intention.

Dans le cas d'une hématurie intermittente principalement survenant à l'effort avec des douleurs lombaires, un syndrome de nutcracker pourra être évoqué.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159:353-5

Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. Ped Nephrol 2000;14:65-72

Patel HP, Bissler JJ. Hematuria in children. Pediatr Clin North Am 2001;48:1519-37.

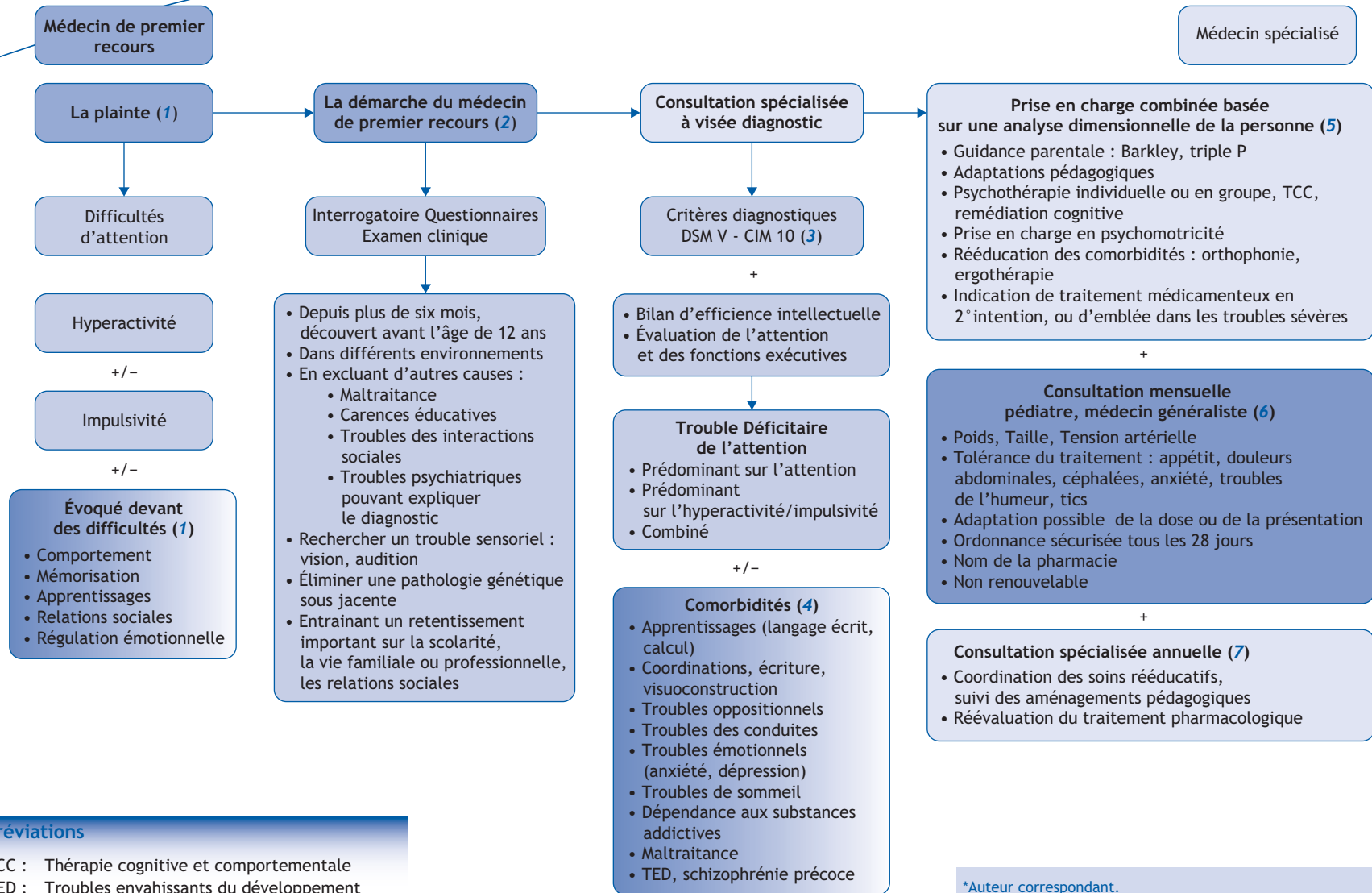
Stapelton FB. Asymptomatic microscopic hematuria: time to look the other way? Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159:398-9.

T.-N. Willig <sup>a,\*</sup>, A. Gramond <sup>b</sup>, J.-P. Blanc <sup>c</sup>

<sup>a</sup>Clinique Ambroise Paré & Réseau Ptitmip, 387 Route de Saint-Simon, 31082 Toulouse, France

<sup>b</sup>CHU Carémeau, 4 Rue du Professeur Robert Debré, 30029 Nîmes, France

<sup>c</sup>Pédiatre, Saint Etienne, France



## ■ Abréviations

TCC : Thérapie cognitive et comportementale  
 TED : Troubles envahissants du développement

\*Auteur correspondant.  
 Adresse e-mail : tn.willig1@orange.fr (T.-N. Willig).

(1) Trois groupes de symptômes peuvent amener à évoquer le diagnostic de TDA/H : ceux liés aux difficultés d'attention, ou liés à l'hyperactivité et ceux traduisant une impulsivité motrice ou cognitive. D'autres signes d'appel peuvent également motiver la demande d'aide : difficultés pour apprendre ou restituer les leçons, difficulté d'interactions sociales, difficultés de régulation émotionnelle.

(2) Première étape pour le médecin de premier recours : l'analyse de la plainte, à partir des propos de l'enfant, des parents, et des retours des autres environnements de l'enfant (école, activités sportives, centre de loisirs, cahiers, dessins, rééducateurs). Ceci peut nécessiter plusieurs consultations pour bien détailler l'histoire familiale, le parcours développemental de l'enfant, réaliser un examen clinique détaillé. Plusieurs domaines doivent être abordés : langage oral, domaine non verbal, aptitudes sociales, et apprentissages. Cette étape apporte une première orientation entre un trouble complexe lié à des antécédents périnataux, un retard global de développement, un trouble des interactions sociales, une origine génétique éventuelle, ou peuvent faire évoquer la possibilité d'un TDA/H. Dans tous les cas, une maltraitance sous-jacente doit être envisagée.

(3) Le diagnostic repose sur des critères de diagnostic, au sein de deux grandes classifications : la DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5<sup>e</sup> révision), ou la CIM10 (10<sup>e</sup> révision de la Classification Internationale des Maladies). Cette étape est habituellement réalisée dans le cadre d'une consultation spécialisée, avec en outre l'apport de questionnaires. Dans tous les cas de figure, la réalisation d'un bilan d'efficacité intellectuelle est indispensable, afin notamment de confirmer le caractère spécifique du trouble suspecté (en éliminant une déficience intellectuelle). Ce bilan peut également être com-

plété par des explorations neuropsychologiques, portant sur les fonctions attentionnelles et exécutives.

(4) Dans la démarche diagnostique du médecin, celui-ci doit distinguer dans la plainte les difficultés directement liées au TDA/H, de celles liées aux comorbidités : les troubles des apprentissages, le trouble d'acquisition des coordinations, les troubles oppositionnels avec provocation, les troubles des conduites, les différents troubles émotionnels (anxiété, dépression), les troubles de sommeil, voire une dépendance aux substances addictives.

(5) Dans la consultation spécialisée, plusieurs axes de prise en charge sont proposés au travers d'une prise en charge combinée, basée sur une analyse dimensionnelle des capacités et des difficultés de l'enfant. La guidance parentale est indispensable, réalisée notamment pour les enfants présentant des troubles oppositionnels par des programmes d'entraînement aux habiletés parentales sous forme de groupes de Barkley. Les adaptations pédagogiques sont proposées en lien avec l'équipe enseignante au travers des réunions d'équipe éducative, des plans d'accompagnement personnalisés (PAP), ou des projets personnalisés de scolarisation (PPS). L'accompagnement psychologique individuel ou en groupe répond aux besoins mis en évidence lors de l'évaluation, pouvant comprendre des programmes de thérapie cognitive comportementale, de remédiation cognitive ou en psychothérapie de soutien. L'accompagnement rééducatif par un psychomotricien ou un neuropsychologue peut être complété par la prise en charge rééducative sur les comorbidités (orthophonie, ergothérapie). L'indication éventuelle du traitement pharmacologique par méthylphénidate intervient en seconde intention, en complément des autres approches, voire d'emblée dans les formes sévères. La mise en place du traitement médicamenteux relève de la consultation spécialisée, avec

une consultation de mise en place du traitement suivie d'une consultation de suivi pour déterminer le bénéfice, la tolérance et proposer si besoin une adaptation de la dose ou de la forme galénique. Il n'y a pas de nécessité d'évaluation cardiologique systématique préalable (sauf en cas d'antécédent familial de mort subite d'origine cardiaque, de troubles du rythme ou de conduction, ou chez l'enfant de cardiopathie sous-jacente).

(6) Dans le cadre du traitement médicamenteux, un suivi tous les 28 jours est réalisé par le médecin de l'enfant, pour évaluer la tolérance, rédiger la nouvelle prescription, et suivre avec la famille les difficultés éventuellement rencontrées dans la vie quotidienne et à l'école. À ce titre, le médecin doit bien connaître les effets secondaires les plus fréquents. Les troubles digestifs ou d'appétit sont le plus souvent acceptables. La majoration de tics peut en revanche devenir un obstacle et nécessiter une ré-évaluation.

(7) La surveillance spécialisée, semestrielle ou annuelle, a pour objet de vérifier les progrès de l'enfant, de suivre et de coordonner les différentes rééducations proposées, de rechercher et de prendre en charge les comorbidités en priorisant les propositions, et de déterminer si le traitement pharmacologique reste encore nécessaire.

#### ■ Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt dans la rédaction de ce document ou sa présentation. Tous trois ont fait partie du groupe d'experts réunis dans le cadre du groupe de rédaction des recommandations de bonne pratique médicale auprès de la HAS sur la conduite à tenir en médecine de premier recours devant un enfant ou un adolescent susceptible d'avoir un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. HAS, décembre 2014.

#### ■ Références

Haute autorité de santé : Synthèse de la Recommandation de bonne pratique. Conduite à tenir en médecine de premier recours devant un enfant ou un adolescent susceptible d'avoir un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. décembre 2014. [http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_2012536](http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_2012536)

Hauth-Charlier S, Clément C. Abord développemental du TDAH : efficacité d'un programme d'entraînement aux habiletés parentales. *Can J Behav Sci* 2014;46:107-11.

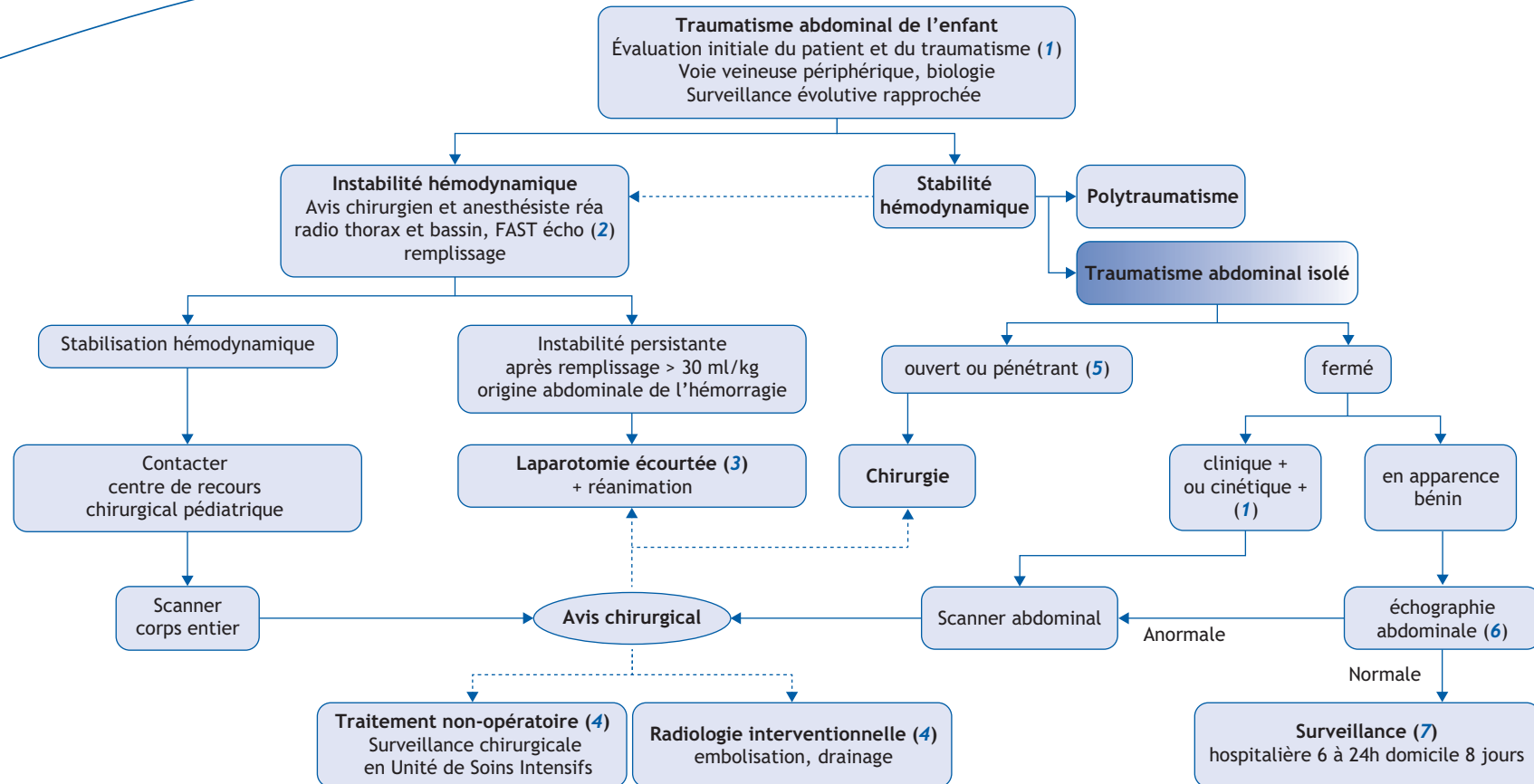
Giroux S, Parent V, Guay M-C. La remédiation cognitive et la remédiation métacognitive pour les personnes ayant un TDAH : deux stratégies d'intervention novatrices et pourquoi pas complémentaires ? *J Therap Comp et Cogn* 2010;20:87-92.

Prasad V, Brogan, Mulvaney C, et al. How effective are drug treatment for children with ADHD at improving on-task behavior and academic achievement in the school classroom? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Adolesc Psychiatry* 2013;22:203-16.

C. Camby<sup>a</sup>, \*, C. Magne<sup>b</sup>, M.D. Leclaira

<sup>a</sup>Service de Chirurgie Infantile, FEA, CHU de Nantes, France

<sup>b</sup>Département d'Anesthésie, CHU de Nantes, France



\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : caroline.camby@chu-nantes.fr (C. Camby).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

Tout traumatisme abdominal, même en apparence bénin, peut être à l'origine de lésions menaçant brutalement le pronostic vital. Le statut hémodynamique du patient peut à tout moment s'altérer alors que le bilan lésionnel n'est pas finalisé. C'est la raison pour laquelle tout patient traumatisé de l'abdomen doit être pris en charge en urgence, et bénéficier d'une mise en condition standardisée, dans l'hypothèse d'une décompensation secondaire.

**(1) La cinétique du traumatisme et le mécanisme lésionnel** orientent la prise en charge :

- cinétique élevée : accident de la voie publique : piéton renversé, véhicule à grande vitesse, décès d'autres personnes, passager éjecté, incarcération. Chute de plus de 3 fois sa hauteur. Ecrasement.
- cinétique en apparence faible : se méfier des chocs directs (guidon de vélo, ceinture de sécurité, mêlée de rugby, sports de combat), des accidents sans témoin fiable (jeunes enfants) et des circonstances floues (adolescents).

**L'évaluation et la surveillance du patient** reposent sur une observation clinique horodatée : fréquence cardiaque, diurèse, température. Recherche d'hématomes pariétaux, de douleur abdominale, défense, vomissements bilieux, hématurie macroscopique. Les ecchymoses cutanées abdominales sont évocatrices de lésion viscérale sous-jacente (marque de guidon de vélo, de ceinture de sécurité).

Une à 2 voies veineuses périphériques sont posées d'emblée, avec prélèvements biologiques systématiques : NFS plaquettes, groupe sanguin, hémostase, ionogramme et pH sanguin. Selon la clinique, bilan hépatique et lipasémie. Réchauffer l'enfant, le laisser à jeun.

Les traumatismes à cinétique élevée sont à l'origine d'une dilatation aigüe de l'estomac par gastroparésie. Ceci entraîne une douleur majeure avec contracture abdominale reflexe mimant un authentique abdomen chirurgical. La sonde naso gastrique à double courant en aspiration ou au sac déclive permet souvent de soulager les enfants. L'examen clinique de l'abdomen est ensuite beaucoup plus fiable.

Dans les traumatismes à cinétique manifestement très faible, de type chahuts scolaires (coup de genou ou de pied), si l'examen clinique est normal, il n'y a probablement pas lieu de réaliser un bilan aussi exhaustif. Il s'agit d'un motif fréquent de consultations aux urgences pour l'obtention d'un certificat médical initial descriptif. Les consignes de surveillance doivent dans tous les cas être expliquées aux parents.

**(2)** Si le patient est instable, il est pris en charge comme un polytraumatisé, avec recherche systématique et traitement immédiat d'une urgence vitale : obstruction des voies aériennes, hémopneumothorax, détresse circulatoire ou neurologique. La FAST écho (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) précise l'origine du saignement : abdomen, thorax, péricarde. La décision opératoire est guidée par la clinique.

**(3)** Si le patient reste instable après avoir reçu 30 ml/kg de solutions et que l'hémorragie est d'origine abdominale, une laparotomie écourtée de type « damage control » doit être envisagée avant que n'apparaisse la « triade malheureuse » : hypovolémie, hypothermie, acidose, qui entraîne une coagulation intravasculaire disséminée.

**(4)** Le traitement dit « non opératoire » pour les traumatismes d'organes pleins (rate, reins, foie) ne doit être réalisé que sous

contrôle chirurgical et si possible en unité de soins intensifs les 48 premières heures.

**(5)** Tout corps étranger pénétrant est laissé en place jusqu'au bloc opératoire. Son ablation risque de déclencher une hémorragie. La plupart des plaies de l'abdomen de l'enfant nécessite une exploration chirurgicale au bloc opératoire : parage d'une plaie superficielle, laparoscopie ou laparotomie. L'imagerie ne doit pas retarder la prise en charge d'un patient instable. Le traitement non opératoire peut être discuté au cas par cas (plombs).

**(6)** L'échographie abdominale recherche une lésion d'organe plein, un épanchement abdominal. Ces signes peuvent manquer en début d'évolution. Se méfier de lésion pancréatique par écrasement contre le rachis.

**(7)** Tout traumatisme abdominal, même à faible cinétique et à hémodynamique stable, justifie un bilan biologique initial, une échographie et une surveillance clinique. Le retour à domicile nécessite une surveillance parentale. L'apparition secondaire de douleurs abdominales, malaises, vomissements, fébricule, doit faire évoquer une contusion d'organe plein ou un hématome pariétal intestinal, une atteinte pancréatique, une perforation d'organe creux avec péritonite secondaire. Le diagnostic retardé de ces lésions entraîne une perte de chance pour le patient.

En conclusion, un traumatisme abdominal à forte cinétique ou hémodynamique instable impose une prise en charge très urgente en lien avec un centre de recours chirurgical pédiatrique. Un traumatisme même bénin nécessite une surveillance méfiante prolongée.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Fisher RM. Paediatric trauma. *Surgery* 2015;33:437-41.

FAST échographie. <http://www.msf.fr/sites/www.msf.fr/files/PDF/echographie-aux-urgences.pdf>.

Laparotomie écourtée. <http://rdv-urgence.chru-strasbourg.fr/sites/default/files/documents/ru/10/06.pdf>.

Mikrogianakis A. Penetrating abdominal trauma in children. *Clin Ped Emerg Med* 2010;11:217-24.

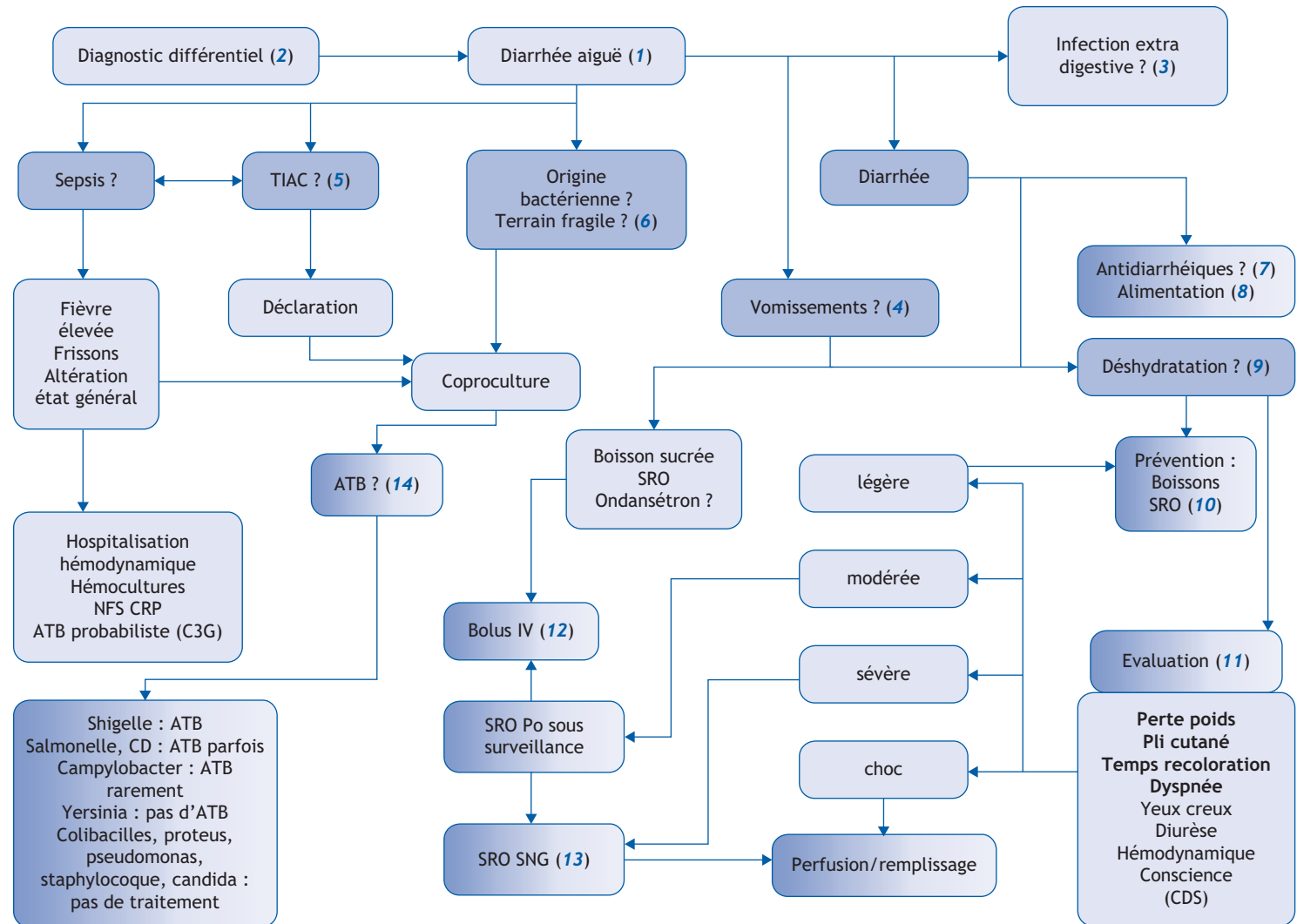
Hirsch M, Carli P. The medical response to multisite terrorist attacks in Paris. *Lancet* 2015;386:2535-38.

## O. Mouterde

CHU de Rouen/Université de Sherbrooke, Département de pédiatrie, hôpital Charles Nicolle, 1 rue de Germont 76031 Rouen cedex, France

- Abréviations**
- ATB : Antibiotique
  - C3G : Céphalosporine 3<sup>e</sup> génération
  - CD : *Costridium difficile*
  - CDS : Clinical dehydration scale
  - Po : *Per os*
  - SNG : Sonde naso-gastrique
  - SRO : Solution de réhydratation orale
  - TIAC : Toxi-infection alimentaire collective

- Références**
- Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D et coll. ESPGHAN/ESPID evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59:132-52.
- TIAC. [https://www.formulaires.modernisation.gouv.fr/gf/cerfa\\_12211.do](https://www.formulaires.modernisation.gouv.fr/gf/cerfa_12211.do).
- Mouterde O, Dumant C. Abécédaire d'hépatogastroentérologie et nutrition pédiatrique. Sauramps médical 2015. [www.livres-medicaux.com](http://www.livres-medicaux.com).
- Gottrand F, Turck D. Gastroentérologie pédiatrique. Doin Paris, sous presse 2016.
- Mouterde O. SRO et diarrhée aiguë : état des lieux. *Arch Pediatr* 2007;14:165-8.



Correspondance.  
Adresse e-mail : Olivier.Mouterde@chu-rouen.fr (O. Mouterde).



(1) La diarrhée aiguë est une pathologie fréquente, source de nombreuses consultations et hospitalisations. L'étiologie est le plus souvent virale, avec le rotavirus au premier plan chez le nourrisson et le jeune enfant.

Elle est définie comme une modification brutale du transit, avec des selles molles ou liquides. Cette définition peut être prise en défaut lors de certains épisodes où coexistent hypersécrétion et troubles de motricité, le tableau initial étant alors un troisième secteur avec une hypovolémie associée à un abdomen volumineux et gargouillant.

(2) Il est important de connaître les antécédents de l'enfant, et sa courbe de croissance antérieure. Certaines pathologies peuvent se présenter comme une diarrhée aiguë, sur un fond chronique avec dénutrition (maladie coéliqua). La déshydratation est alors surestimée et la réhydratation doit être très prudente. D'autres diagnostics différentiels sont la colite pseudomembraneuse, le syndrome hémolytique et urémique, la rectocolite hémorragique aiguë, qui partagent certains signes avec la gastroentérite bactérienne, l'hépatite A, souvent anictérique chez l'enfant.

(3) De façon non spécifique, surtout chez le nourrisson, une infection extradiigestive peut être accompagnée de diarrhée et vomissements : otite, méningite, infection urinaire. Un examen clinique complet est nécessaire.

(4) Les vomissements accompagnent souvent la diarrhée dans le tableau dit de « gastroentérite ». Les recommandations actuelles ne conseillent pas l'utilisation d'anti-émétiques. L'ingestion de petites quantités de solution de réhydratation orale (SRO) chez le petit ou de boissons sucrées chez le plus grand peuvent rompre le cercle vicieux de la cétose de jeûne responsable de nausées. En cas d'échec de cette première attitude, certains préconisent un bolus de soluté glucose-électrolyte lors d'une surveillance en service d'urgence, avant d'envisager une hospitalisation (voir note 12). Enfin les recommandations récentes évoquent comme potentiellement utile, sans la conseiller formellement, une prise unique d'ondansétron per os ou IV en cas de déshydratation ou d'échec de traitement par SRO (hors AMM).

(5) Une toxi-infection alimentaire collective (TIAC : au moins deux cas de gastroentérite rattachables à une même source alimentaire) justifie un signalement aux autorités de santé sur formulaire dédié, et une coproculture pour identifier l'agent responsable et faciliter l'enquête.

(6) En cas de doute sur une origine bactérienne : fièvre élevée, rectorragies, douleurs abdominales, troubles neurologiques,

une coproculture est indiquée pour le diagnostic, conseiller des mesures d'hygiène et un éventuel traitement (voir note 14). Populations à risque : jeune nourrisson, prématuré, immunodéprimé, maladie chronique à risque de déséquilibre, hypochlorhydrie ...

(7) Les médicaments anti-diarrhéiques sont à considérer comme des adjuvants aux conseils de surveillance et aux SRO. Ils peuvent réduire la durée de la diarrhée, le débit de selles (racécadotril), ou le nombre de selles (smectite). Il n'y a aucune indication aux « antiseptiques intestinaux ». Le lopéramide n'est pas recommandé. Les probiotiques ou bactéries tuées commercialisés en France sont considérés comme ayant un service rendu insuffisant, même si *S. boulardii* est cité par les recommandations européennes et si *Lactobacillus* LB tué a fait l'objet d'études positives. Quoi qu'il en soit le traitement majeur associe hydratation, nutrition et surveillance de l'évolution.

(8) Aucun régime n'a fait la preuve d'une efficacité sur l'évolution de la diarrhée de l'enfant. Une restriction fait courir le risque d'une alimentation carencée et de faible palatabilité (riz, carotte). Il est d'usage de limiter les aliments trop gras et trop riches en fibres. Chez le petit nourrisson de moins de 3 mois atteint de diarrhée aiguë, il est d'usage de substituer à un lait artificiel une préparation sans lactose, contenant des triglycérides à chaînes moyennes et à protéines hydrolysées (Pepti junior®, Alfaré®, Prégestimil®) pendant deux à 3 semaines. L'allaitement maternel est poursuivi sans interruption. L'alimentation doit être reprise si elle a été suspendue, quel que soit l'âge, au bout de 4-6 heures, avec le lait habituel à pleine concentration chez le nourrisson de plus de 3 mois. En cas de diarrhée sévère ou prolongée (et seulement dans ce cas), une préparation sans lactose peut être utile. Les sodas sont hyperosmolaires, pauvres en sodium et dépourvus de potassium, ils doivent être évités chez le nourrisson et l'enfant.

(9) Le risque de déshydratation est majeur chez le nourrisson. La décision d'hospitalisation doit se baser non seulement sur l'état d'hydratation et infectieux, mais aussi sur l'âge, le risque de déshydratation ultérieure (vomissements, diarrhée profuse, fièvre) et sur la capacité du milieu familial à surveiller et à consulter.

(10) Les SRO sont le traitement majeur à prescrire en cas de diarrhée aiguë du nourrisson et du jeune enfant. Ils devraient être prescrits dès la sortie de maternité et leur mode d'emploi expliqué. Un sachet est reconstitué dans 200 ml d'eau et proposé à l'enfant à volonté, de façon fractionnée en cas de

vomissements. La SRO bien utilisée est capable de traiter une déshydratation même sévère et de corriger les troubles électrolytiques. Le grand enfant est moins à risque de déshydratation et de troubles électrolytiques et, sauf diarrhée majeure, l'augmentation simple des boissons peut suffire.

(11) L'évaluation du degré de déshydratation est d'importance majeure pour la décision d'hospitalisation et de traitement. Elle est le plus souvent surestimée. Les meilleurs signes sont la perte de poids (en défaut en cas de 3<sup>e</sup> secteur), l'allongement du temps de recoloration, les troubles respiratoires et le pli cutané. La persistance de la diurèse est rassurante. Le CDS (*Clinical Dehydration Scale*) tient compte de l'état général, des yeux, de l'hydratation des muqueuses et des larmes. Aucun paramètre biologique n'est spécifique et corrélé à la clinique, sauf tableau sévère avec hémococoncentration et insuffisance rénale. Des bicarbonates normaux rendent peu probables une déshydratation > 5 %.

(12) Un bolus intraveineux (20 ml/kg/h sur 2-4 h) peut être réalisé aux urgences, d'emblée ou en cas d'échec d'une réhydratation orale, selon l'existence de vomissements et l'état d'hydratation. Il permet de diminuer la cétose par un apport de glucose et d'améliorer l'hydratation, permettant dans certains cas un retour à domicile plus rapide.

(13) En cas d'échec de la réhydratation per os, l'étape suivante est le passage en continu d'une SRO par sonde nasogastrique, qui est associé à une moindre mortalité, morbidité et durée d'hospitalisation. Une base de 200 ml/Kg/j en continu chez un nourrisson déshydraté, sera adaptée en fonction de l'évolution (vomissements, diarrhée, déficit). La perfusion est réservée aux enfants en collapsus, aux déshydratations sévères avec troubles électrolytiques, au 3<sup>e</sup> secteur, aux vomissements rebelles aux mesures précédentes. L'alimentation par sonde peut succéder à la réhydratation en cas de lésions intestinales sévères avec malabsorption (rotavirus).

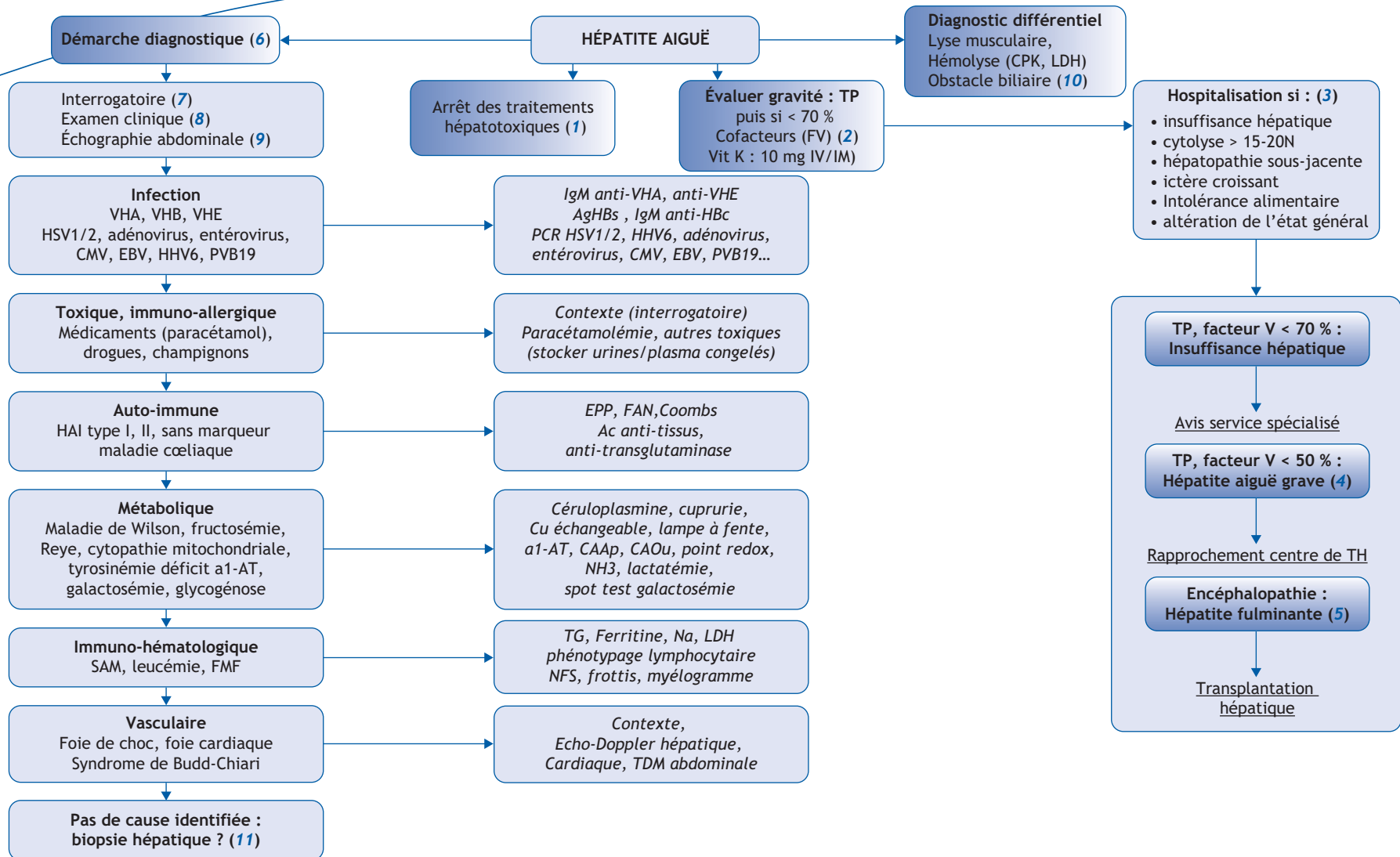
(14) Les antibiotiques, comme les anti-infectieux, ne sont pas un traitement de la gastroentérite aiguë dont ils ne changent en général pas l'évolution. Ils sont réservés au traitement des bactéries pathogènes identifiées, seulement dans certains cas précis : shigelle (azithromycine, ceftriaxone), salmonelle (ceftriaxone) en cas de terrain fragile ou de tableau sévère, *campylobacter* (azithromycine) si le diagnostic est précoce.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## A. Thébaut, D. Habes, E. Gonzales

Service d'hépatologie et de transplantation hépatique pédiatriques,  
CHU Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France



\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : emmanuel.gonzales@aphp.fr (E. Gonzales).

## ■ Arbre décisionnel - Commentaires

Le diagnostic d'hépatite aiguë repose sur des signes cliniques inconstants et pour certains non-spécifiques (ictère, décoloration des selles, urines foncées, hépatalgie, nausées, vomissements, fièvre, altération de l'état général). Sur le plan biologique, l'hépatite est classiquement définie par une cytolyse hépatique >5N. L'intensité de la cytolysé n'a pas de valeur pronostique.

## ■ Évaluation de la gravité et attitude pratique

(1) En cas d'hépatite aiguë, les traitements hépatotoxiques doivent être arrêtés et la prescription de tout nouveau traitement hépatotoxique doit être proscrite.

(2) Quelle que soit sa cause, le pronostic d'une hépatite aiguë dépend de l'éventuelle altération des fonctions hépatiques qu'elle entraîne évaluée par le TP (l'INR ou le facteur V). Si le TP est anormal, une injection parentérale de 10 mg de vitamine K et un bilan d'hémostase complet doivent être effectués. En cas d'insuffisance hépatocellulaire aiguë, une hospitalisation est recommandée pour surveiller les fonctions hépatiques et pour effectuer le bilan étiologique. Un contact avec un centre spécialisé permettra d'optimiser la démarche du diagnostic étiologique et de préciser les modalités de surveillance de l'enfant.

(3) Les autres situations qui doivent faire discuter une hospitalisation sont l'existence d'une maladie sous-jacente du foie, d'un ictère croissant, d'une cytolysé > 15-20 N, de troubles digestifs importants et d'une altération de l'état général.

(4) L'hépatite aiguë grave est définie par un TP et un facteur V < 50 %. Elle doit conduire à intensifier la surveillance clinico-biologique, à (re) prendre contact avec un centre spécialisé et à discuter un rapprochement de l'enfant vers un centre de transplantation hépatique.

(5) L'apparition de signes cliniques ou électriques d'encéphalopathie hépatique définit l'hépatite fulminante qui nécessite une hospitalisation urgente en unité de soins intensifs au sein d'un centre de transplantation hépatique. Tout doit être mis en place pour que l'enfant soit transféré dans un centre de transplantation hépatique avant ce stade.

## ■ La démarche du diagnostic étiologique

(6) Les causes d'hépatite aiguë sont nombreuses et varient en fonction de l'âge de l'enfant. Du fait de leur gravité potentielle et parce que de nombreuses maladies chroniques du foie de l'enfant peuvent se révéler par une poussée de cytolysé et se présenter comme une hépatite aiguë, une enquête étiologique rigoureuse doit être menée afin d'établir un diagnostic et de mettre en place le traitement et la surveillance spécifiques.

(7) L'interrogatoire recherche la notion de consanguinité parentale, de contagion, de voyage, d'intoxication, la prise de traitement, de drogue, des antécédents de maladie auto-immune, de dégoût des sucres, de biologie hépatique antérieure normale ou de maladie chronique du foie. Il permet de préciser les signes associés (ictère, prurit, décoloration des selles, urines foncées, syndrome pseudo-grippal, troubles digestifs) et leur mode d'installation (rapide ou lent). L'examen du carnet de santé peut fournir des informations sur le déroulement de la grossesse, d'éventuelles infections maternelles (en particulier par le VHB). Il permet de vérifier le statut vaccinal contre le VHB et le VHA.

(8) L'examen clinique recherche des signes de gravités : hypoglycémie, syndrome hémorragique et encéphalopathie hépatique. Outre des signes de maladie chronique du foie, il recherche entre autres un ictère, une décoloration des selles, des urines foncées, une splénomégalie, des adénopathies, un

vitiligo. Il permet de préciser les caractères sémiologiques du foie (classiquement hépatomégalie douloureuse de consistance normale ou à peine ferme). Un examen musculaire recherchera des signes de maladie musculaire.

(9) L'échographie Doppler abdominale est un examen indispensable en cas d'hépatite aiguë. Elle recherche une dilatation des voies biliaires qui oriente vers un obstacle (lithiase et/ou compression de la voie biliaire principale) et étudie la perméabilité des vaisseaux hépatiques. Elle peut montrer une hépatomégalie, une cholécystite alithiasique ou des adénopathies hilaires hépatiques. L'existence d'une hyperéchogénéicité du foie peut témoigner d'une stéatose qui oriente vers certaines causes en particulier métaboliques. Elle peut également identifier des signes de maladie chronique du foie.

(10) Il est de rigueur d'éliminer une origine non hépatique (CPK, LDH) à l'élévation des transaminases sériques. Un obstacle biliaire peut se manifester sous une forme hépatitique.

(11) Si les examens non invasifs n'ont pas permis d'identifier la cause de l'hépatite, il est indispensable d'effectuer une biopsie hépatique en cas d'hépatite aiguë grave. Outre l'examen anatomopathologique, la biopsie hépatique permet des recherches infectieuses ainsi que des études enzymologiques et moléculaires (foie congelé). Dans certaines situations, il peut être utile de stocker des urines, du plasma, du sang total, de l'ADN et d'effectuer une biopsie cutanée pour culture de fibroblastes pour des analyses ultérieures. Si aucune cause n'a pu être identifiée, il est de rigueur de surveiller la normalisation de la biologie hépatique et de rester attentif à d'éventuelles récives.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Abréviations

- CAAp : Chromatographie des acides aminés plasmatiques
- CAOu : Chromatographie des acides organiques urinaires
- EPP : Électrophorèse des protides plasmatiques
- FAN : Facteur anti-nucléaire
- FMF : Fièvre méditerranéenne familiale
- FV : Facteur V
- HAI : Hépatite auto-immune
- NH3 : Ammoniémie
- SAM : Syndrome d'activation macrophagique
- TG : Triglycérides
- TH : Transplantation hépatique
- Vit K : Vitamine K

## ■ Références

Afanetti M, Gonzales E, Tissières P. Insuffisances hépatocellulaires du nourrisson et de l'enfant. EMC, 4-060-B-10, 2010.

Clemente MG, Schwartz K. Hepatitis: general principles. *Pediatr Rev* 2011;32:333-40.

Lachaux A. Conduite à tenir devant une élévation des transaminases. *Arch Pediatr* 2007;14(HS2):22-3.

## Références

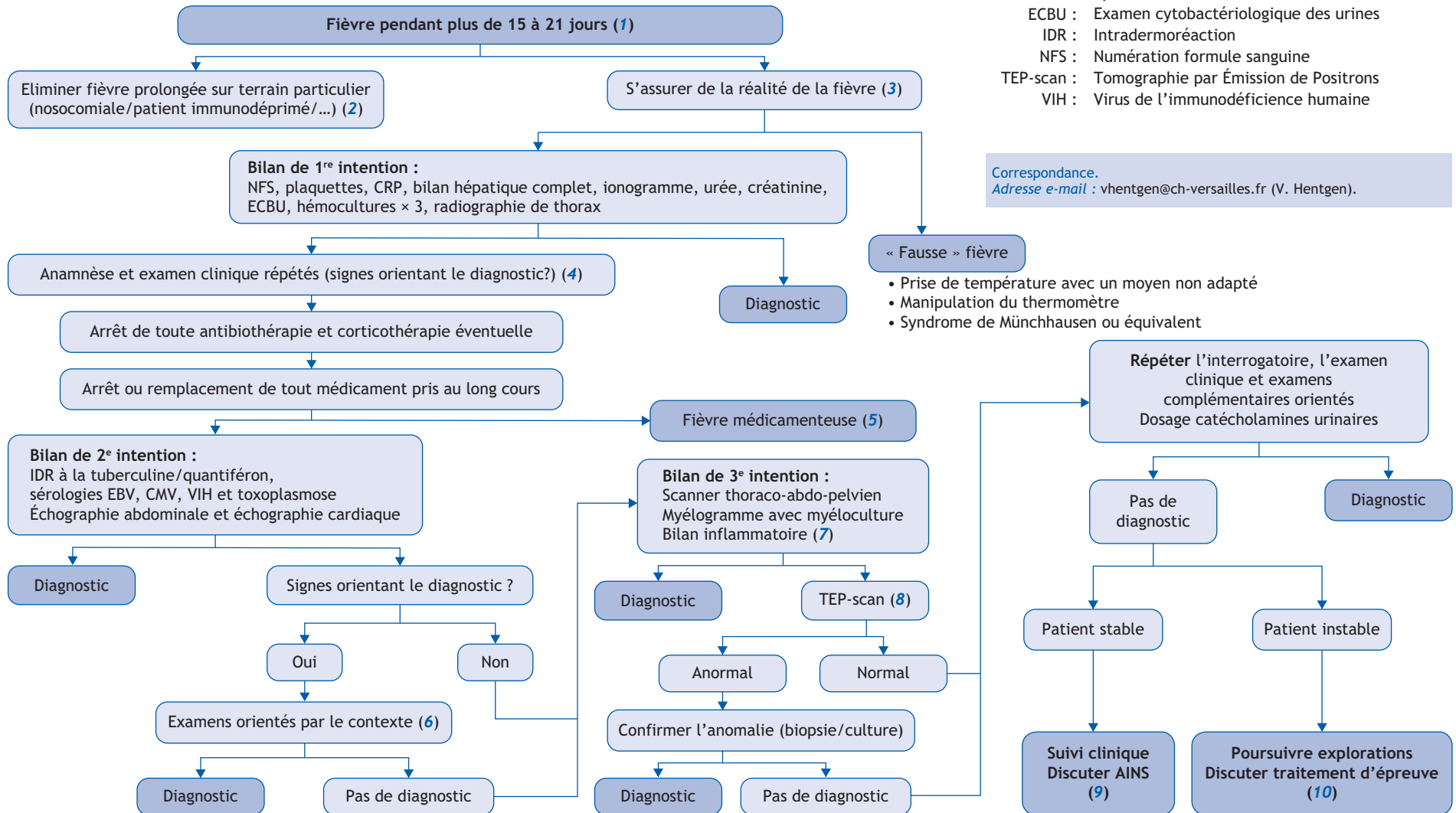
Rigante D, Esposito S. A roadmap for fever of unknown origin in children. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2013;26:315-26.  
 McCarthy P. Fever without apparent source on clinical examination. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:93-110.  
 Seashore CJ, Lohr JA. Fever of unknown origin in children. *Pediatr Ann* 2011;40:26-30.  
 Marshall GS. Prolonged and recurrent fevers in children. *J Infect* 2014;68(Suppl 1):S83-93.

## Abréviations

- AINS : Antiinflammatoires non stéroïdiens
- CMV : Cytomégalovirus
- CRP : C-réactive protéine
- EBV : Epstein-Baar virus
- ECBU : Examen cytobactériologique des urines
- IDR : Intradermoréaction
- NFS : Numération formule sanguine
- TEP-scan : Tomographie par Émission de Positrons
- VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

### Correspondance.

Adresse e-mail : [vhentgen@ch-versailles.fr](mailto:vhentgen@ch-versailles.fr) (V. Hentgen).



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

La fièvre au long cours en pédiatrie est une situation difficile et souvent un problème épineux pour le médecin en charge de l'enfant. En règle générale, le rythme des explorations devrait être guidé par la sévérité de la maladie et non par l'angoisse de la famille ou du personnel soignant.

Il est par ailleurs utile de se rappeler que les manifestations inhabituelles de maladies courantes sont bien plus fréquentes que ne le sont les maladies rares. Enfin, des indices sur le diagnostic sont souvent présents dans l'histoire et l'examen clinique, mais ne sont pas pris en compte ou incompris (peut-être en raison de contraintes de temps ?). Par conséquent, la rigueur et la répétition sont d'une importance vitale.

**(1)** Chez l'adulte, la fièvre prolongée est définie par une fièvre quotidienne supérieure à 38,3 °C pendant une durée d'au moins 3 semaines sans que des explorations simples n'aient pu faire poser un diagnostic. Il n'y a pas de définition pédiatrique pour la fièvre au long cours, ce qui fait que dans les publications pédiatriques la définition adulte prévaut. Néanmoins en pédiatrie les explorations spécifiques doivent débuter dès que la durée de la fièvre dépasse la durée attendue de l'évolution d'une infection virale ou bactérienne classique (par exemple 10 jours pour une infection virale respiratoire haute, 3 semaines pour une mononucléose infectieuse, etc.), ce qui explique le délai variable de 15 à 21 jours pour pouvoir parler de fièvre prolongée chez l'enfant.

**(2)** Pour une approche méthodique, les fièvres prolongées sont classées en fièvre au long cours classique, nosocomiale et associée à un déficit immunitaire. Les deux dernières catégories doivent avoir un raisonnement spécifique et ne seront pas traités dans cet article. Un enfant doit être considéré comme immunodéprimé s'il a un (e) :

- déficit immunitaire connu ;
- traitement immunosuppresseur ;
- neutropénie < 500 PNN pendant plus d'une semaine avant le début de la fièvre ;
- infection par le VIH ;
- corticothérapie prolongée (>0,15 mg/kg/j) pendant plus de 2 semaines dans les 3 mois précédant le début de la fièvre.

**(3)** Il n'existe pas de définition précise universellement admise de la mesure de la température, notamment en raison des différences culturelles à cet égard à travers le monde. La mesure de la température corporelle centrale se fait idéalement avec un thermomètre électronique soit en rectal (utilisé préférentiellement en France), soit en sublingual en rajoutant 0,5 °C à la température observée (méthode la plus répandue dans les

pays anglo-saxons). La prise de la température axillaire avec un thermomètre électronique est moins précise, mais peut constituer une méthode alternative intéressante sous condition de rajouter systématiquement 0,8 °C à la température mesurée (définition OMS). Les autres moyens de mesure (tympanique, frontal, etc) sont trop aléatoires pour pouvoir être recommandés dans le diagnostic d'une fièvre prolongée.

**(4)** La majorité des fièvres au long cours est accompagnée de signes cliniques ou d'anamnèse qui permettent d'orienter l'enquête étiologique. Ces signes sont parfois discrets ce qui explique que la répétition des examens cliniques et des interrogatoires est fondamentale. Changer d'examineur favorise un nouveau regard sur l'enfant et augmente les chances de retrouver des indices permettant d'orienter le diagnostic. Une hospitalisation est donc le plus souvent nécessaire dans la gestion d'une fièvre prolongée chez l'enfant.

**(5)** La fièvre médicamenteuse se caractérise par une association temporelle entre la survenue du pic de fièvre et de la prise médicamenteuse. Médicaments potentiellement en cause (liste non exhaustive) :

- antibiotiques et anti-infectieux systémiques ;
- anticonvulsivants ;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
- neuroleptiques ;
- vasodilatateurs et anti-arythmiques ;
- antihistaminiques anti H1 et H2 ;
- antileukotriènes ;
- certains médicaments de la phytothérapie.

**(6)** Étape la plus importante dans l'enquête étiologique d'une fièvre prolongée, il est néanmoins difficile d'être exhaustif :

- 50 % des fièvres au long cours ont une origine infectieuse : les indices de l'interrogatoire (voyage, habitudes alimentaires, animaux domestiques, habitudes de vie et autres facteurs de risque) et de l'examen clinique orientent les demandes de sérologies/PCR spécifiques virales bactériennes (inclusivement spirochètes et rickettsies), fongiques et parasitaires
- si céphalées ou autres signes neurologiques : scanner cérébral et ponction lombaire.
- si douleur inexplicable ou boiterie : scintigraphie osseuse
- si signes digestifs et/ou anomalie de la courbe de croissance : calprotectine fécale, échographie du tube digestif, ASCA ANCA, fibroscopie digestive à la recherche d'une maladie inflammatoire du tube digestif
- si adénopathies superficielles ou anomalies cutanées : ponction/biopsie
- bilan thyroïdien

• ...

**(7)** Le bilan inflammatoire comporte les examens à la recherche de maladies auto-immunes ou auto-inflammatoires

- électrophorèse des protéines plasmatiques et dosage pondéral des immunoglobulines
- facteurs antinucléaires
- anticorps anti ADN et ANCA, ASCA
- complément C3 et C4
- enzyme de conversion de l'angiotensine
- examens à la recherche d'un syndrome d'activation macrophagique : ferritine, fibrinogène, triglycérides, lactate déshydrogénase
- bilan ophtalmologique
- recherche d'une protéinurie

**(8)** Le TEP scan est un examen encore peu utilisé en pédiatrie, en raison en partie de sa difficulté d'interprétation pour des organismes en croissance. Pour des équipes habituées à la pédiatrie, cette technique serait néanmoins supérieure à d'autres examens d'imagerie pour dépister des foyers infectieux profonds et/ou un processus tumoral (selon les séries 10 à 20 % des fièvres prolongées chez l'enfant). À défaut d'équipes spécialisées en pédiatrie, l'imagerie par résonance magnétique corps entier peut remplacer cet examen.

**(9)** Lorsque toutes les investigations n'ont pas permis de poser un diagnostic, la poursuite des explorations doit être effectuée uniquement si de nouveaux indices orientent le diagnostic sont identifiés par l'anamnèse et l'examen clinique répétés. Si le patient est stable il faut organiser un suivi clinique sous couvert éventuel d'un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens. Selon les séries entre 10 et 30 % des enfants guérissent spontanément de la fièvre prolongée sans qu'un diagnostic n'ait pu être posé.

**(10)** Quand aucune cause pour la fièvre n'est retrouvée et le patient se détériore malgré une enquête approfondie, un traitement d'épreuve peut être proposé. Les corticostéroïdes sont une option, mais ils ne devraient pas être prescrits trop tôt, car ils peuvent masquer des indices diagnostiques importants et ainsi retarder le diagnostic et le traitement spécifique ciblé. Dans d'exceptionnels cas chez des patients suspects de maladie auto-inflammatoire comme l'arthrite juvénile idiopathique systémique des traitements d'épreuve plus spécifiques (par exemple biothérapies) peuvent être utilisés, mais ils doivent être vite reconsidérés en cas de non réponse rapide.

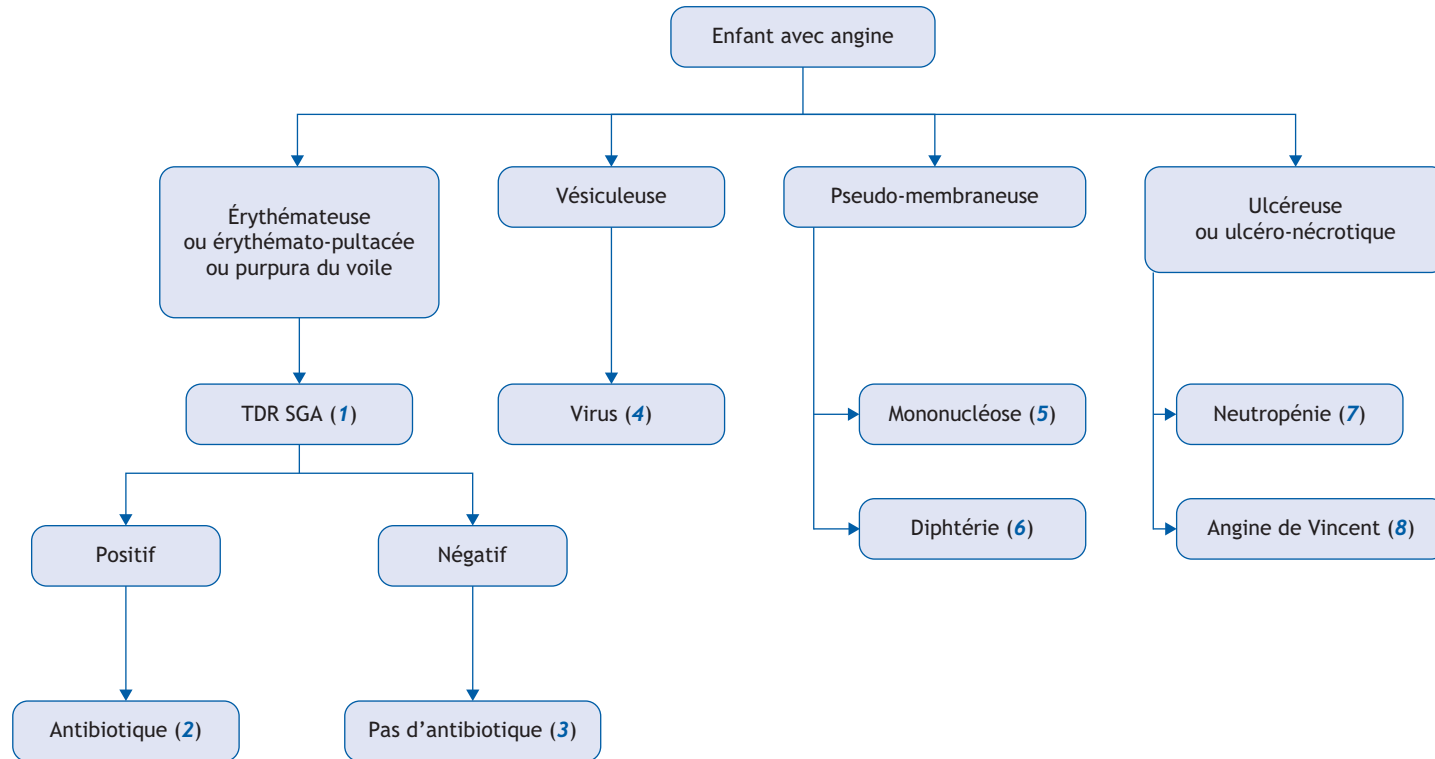
## ■ Liens d'intérêts

A venir

J. Cohen<sup>a, \*</sup>, R. Cohen<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de Pédiatrie Générale, Hôpital Necker-Enfants Malades, AP-HP, Université Paris Descartes, Paris, France

<sup>b</sup> Service « Petits nourrissons », Centre Hospitalier Intercommunal de Créteil, GRC Gemini Université Paris XII, Créteil, France



## Abreviations

SGA : Streptocoque du groupe A  
TDR : Test de diagnostic rapide

\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : jeremie.cohen2@aphp.fr (J. Cohen).

## ■ Arbre décisionnel - Commentaires

(1) L'angine est une inflammation d'origine infectieuse des amygdales voire de l'ensemble du pharynx. Elle constitue un syndrome qui associe de façon variable une fièvre, une gêne douloureuse à la déglutition (odynophagie) et des modifications de l'aspect de l'oropharynx. Chez les enfants entre 3 et 15 ans, le test de diagnostic rapide (TDR) pour le streptocoque du groupe A (SGA) doit être réalisé de manière systématique en cas d'angine érythémateuse, érythémato-pultacée ou s'accompagnant d'un purpura du voile car l'examen clinique ne permet pas d'écarter ni d'affirmer l'origine streptococcique de l'angine. Avant l'âge de 3 ans, le SGA est rare et les complications post-streptococciques sont exceptionnelles. A partir de 15 ans, on applique les recommandations de l'adulte.

(2) Chez l'enfant, environ un tiers des angines sont dues au SGA. Les rapports de vraisemblance positifs et négatifs du TDR sont respectivement d'environ 15 et 0,15. Si bien que le TDR a, en moyenne, une valeur prédictive positive de 90 % et une valeur prédictive négative de 95 %.

En cas de TDR positif, l'antibiotique recommandé en 1<sup>ère</sup> intention est l'amoxicilline (50 mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours). En cas d'allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines, proposer une C2G orale (céfuroxime) ou une C3G orale (cefprozime). En cas de contre-indication aux bêta-

lactamines, proposer un macrolide (azithromycine, clarithromycine ou josamycine). En cas d'angines récidivantes à SGA, relativement fréquentes, on peut proposer d'autres traitements que l'amoxicilline, tels que l'association amoxicilline-acide clavulanique, les céphalosporines, les macrolides (si la souche est sensible) ou la rifadine ; les angines récidivantes sans précision d'agent pathogène peuvent faire discuter une amygdalectomie.

(3) En cas de TDR négatif, il n'est pas recommandé de mettre en culture un prélèvement de gorge, sauf s'il existe un risque élevé de rhumatisme articulaire aigu ou une suspicion de résistance aux macrolides.

(4) Les angines vésiculeuses sont toujours virales. L'herpangine est due aux entérovirus. L'association à une éruption vésiculeuse des pieds et des mains réalise le syndrome pieds-mains-bouche.

(5) Dans la description classique de la mononucléose infectieuse, les pseudo-membranes ne sont pas adhérentes et épargnent la luette. L'angine est habituellement associée à de la fièvre, une asthénie, une polyadénopathie, une splénomégalie et une éruption morbilliforme. Le diagnostic est classiquement conforté par la présence d'un syndrome mononucléosique à la NFS, la présence d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie, et peut être confirmé par des tests sérologiques (MNI-test

ou sérologie EBV). Des TDR du virus EBV sont déjà disponibles et permettent le diagnostic en quelques minutes.

(6) Dans la diphtérie (devenue exceptionnelle depuis la généralisation de la vaccination), les pseudo-membranes sont adhérentes et touchent la luette. La diphtérie doit être suspectée uniquement chez les enfants non ou mal vaccinés ou ayant séjourné en zone d'endémie (Europe de l'Est, Afrique du Nord, pays en voie de développement). Le diagnostic est confirmé par la mise en culture d'un prélèvement de gorge recherchant spécifiquement *Corynebacterium diphtheriae*. C'est une urgence thérapeutique et une maladie à déclaration obligatoire.

(7) Une angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique peut révéler une neutropénie, pouvant elle-même révéler une hémopathie maligne. Une NFS doit systématiquement être réalisée dans ce contexte.

(8) L'angine de Vincent est rare chez l'enfant et est souvent associée à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. L'ulcération est typiquement profonde et souple. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de l'association fusospirillaire (*Fusobacterium necrophorum* et *Borrelia vincentii*) en culture de prélèvement de gorge.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

CMIT. Angines et pharyngites. In E.PILLY : ALINÉA Plus Ed ; 2016 : p. 159-161.

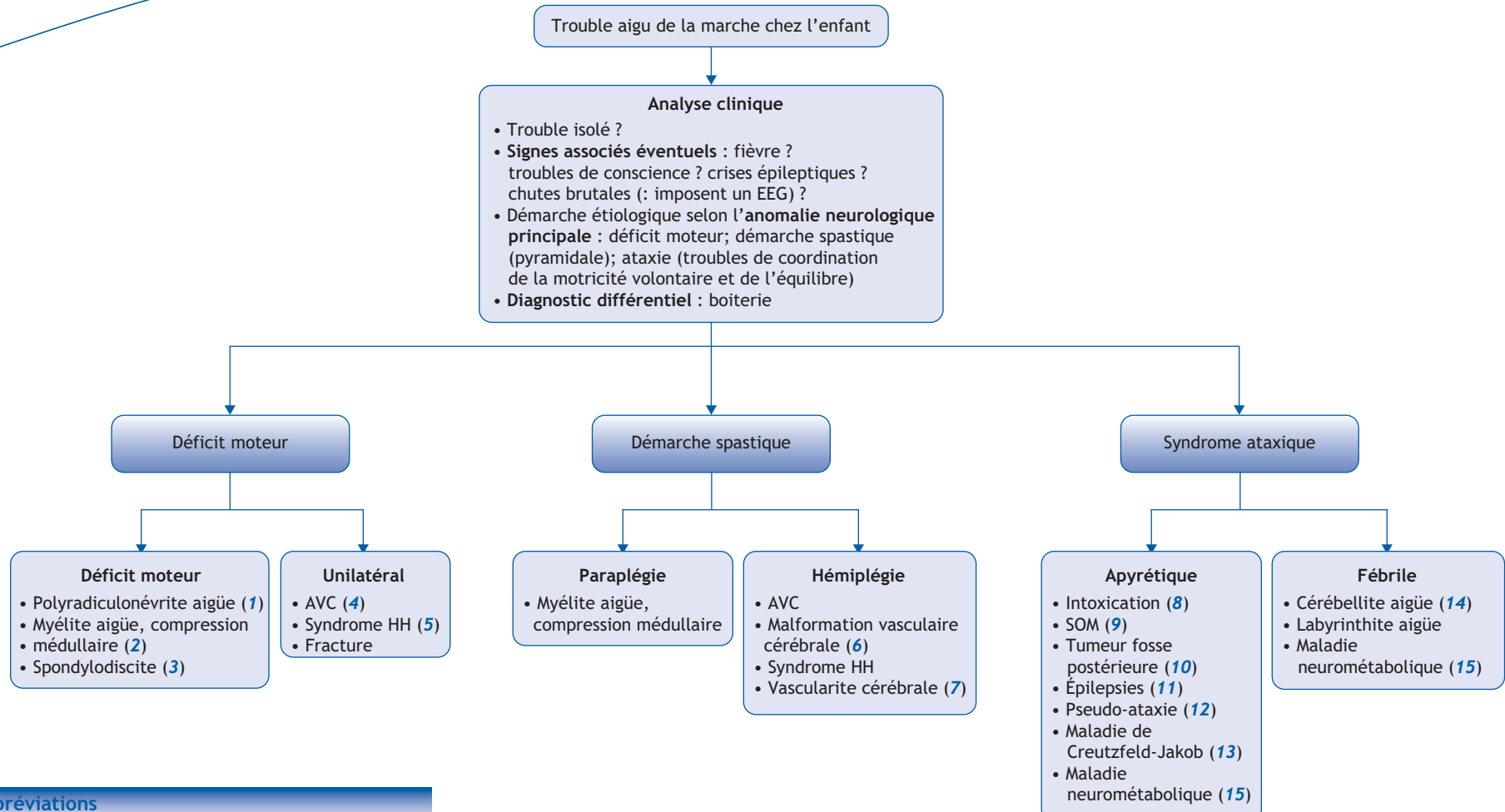
Cohen J, Levy C, Chalumeau M, et al. Tests de diagnostic rapide dans les angines de l'enfant. Arch Pediatr 2014;21:578-83.

SFP-SPIIF-GPIP. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant, Recommandations 2011. Available from : <http://www.infectiologie.com>.

Wessels MR. Streptococcal pharyngitis. N Engl J Med 2011;364:648-55.

J.-M. Cuisset

Service de Neuropédiatrie, Hôpital Roger-Salengro, CHRU, 59037 Lille cedex, France



## ■ Abréviations

AVC : Accident vasculaire cérébral  
 EEG : Électroencéphalogramme  
 HH : Hémiconvulsion-hémiplégie  
 SOM : Syndrome opso-myoclonique

Correspondance.  
 Adresse e-mail : [Olivier.Mouterde@chu-rouen.fr](mailto:Olivier.Mouterde@chu-rouen.fr) (O. Mouterde).



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

Le trouble de la marche aigu chez l'enfant amène à rechercher des signes associés : fièvre, troubles de la conscience, crises épileptiques, chutes brutales (imposent un EEG à la recherche de myoclonies massives). Puis, il doit être corrélé à l'une des trois anomalies neurologiques suivantes : déficit moteur, démarche spastique (signes pyramidaux), ou ataxie (trouble de la coordination des mouvements volontaires et de l'équilibre). Le principal diagnostic différentiel, à éliminer d'emblée, est la boiterie, anomalie de la marche, asymétrique, en rapport avec la douleur d'un des éléments de la chaîne motrice, du pied au rachis lombaire.

(1) La polyradiculonévrite aiguë se caractérise par une paralysie motrice progressive, bilatérale, avec abolition des réflexes ostéotendineux, atteinte des paires crâniennes, signes dysautonomie, sans signe sphinctérien. Elle s'accompagne d'une hyperprotéinorachie isolée, et à l'électroneuromyogramme de blocs de conduction et d'une atteinte démyélinisante, plus rarement axonale. Les formes ataxiques sont fréquentes chez l'enfant.

(2) La myélite aiguë se manifeste en contexte post infectieux par une paraparésie d'aggravation rapide avec abolition des réflexes, signes sensitifs et atteinte sphinctérienne suivis de signes pyramidaux. Le LCR révèle souvent une hyperprotéinorachie modérée et une méningite lymphocytaire. La compression médullaire peut se révéler par les mêmes signes en contexte non infectieux, et est le plus souvent diagnostiquée par l'IRM médullaire en urgence.

(3) La spondylodiscite se révèle en contexte infectieux par des douleurs lombaires, une raideur rachidienne, un refus de s'as-

seoir et une marche anormale (pseudo-boiterie). La radiographie rachidienne de profil montre un pincement discal.

(4) L'AVC se révèle par une hémiplégie brutale chez un enfant bien portant, l'imagerie cérébrale objectivant une ischémie sylviennne controlatérale.

(5) Le syndrome hémiconvulsion-hémiplégie est caractérisé par la survenue chez le nourrisson ou le jeune enfant d'une hémiconvulsion fébrile, puis d'une hémiplégie flasque séquellaire et après plusieurs années d'une épilepsie.

(6) Une malformation vasculaire cérébrale peut se compliquer d'une hémorragie cérébro-méningée, l'hémorragie parenchymateuse se traduisant par une hémiplégie, l'hémorragie méningée par céphalées violentes, vomissements, agitation et raideur rachidienne. Le diagnostic est assuré par l'imagerie cérébrale.

(7) La vascularite cérébrale est évoquée chez l'enfant devant un accident vasculaire aigu avec déficit focal précédé de céphalées, associé à des troubles de conscience, des crises épileptiques (artères cérébrales de gros calibre) ; ou en cas de céphalées, crises épileptiques, déficits focaux, troubles du comportement, atteinte cognitive (artères de petit calibre). Peuvent s'y associer des signes généraux (fièvre, altération de l'état général) ou une atteinte systémique.

(8) L'intoxication aiguë (antiépileptiques, neuroleptiques, alcool...) doit être évoquée devant toute ataxie aiguë en dépit des dénégations parentales.

(9) Le syndrome ataxo-opsomyoclonique associe chez un nourrisson ou jeune enfant, myoclonies incessantes de la tête, du tronc et des membres, responsables d'une ataxie ; et des

opsoclonies, mouvements brusques et anarchiques des globes oculaires en bouffées, associées à un flutter palpébral. Un neuroblastome est retrouvé dans plus de 80 % des cas (IRM corps entier avec injection de Gadolinium).

(10) Une tumeur de la fosse postérieure est évoquée devant une ataxie aiguë éventuellement associée à une hypertension intracrânienne.

(11) Certaines épilepsies associant myoclonies massives et ataxie (syndrome de Dravet, syndrome de Doose), responsables de chutes, peuvent se révéler par un trouble de la marche.

(12) Certaines polyradiculonévrites peuvent avoir une présentation ataxique (atteinte sensitive profonde et/ou cérébelleuse).

(13) La maladie de Creutzfeldt-Jakob (après traitement par hormone de croissance extractive) se révèle par une ataxie et des troubles oculomoteurs, suivis de troubles intellectuels et myoclonies, et évoluant vers une démence.

(14) L'ataxie cérébelleuse d'origine virale survient entre 2 et 6 ans en contexte post-infectieux : ataxie du tronc, tremblement intentionnel, voix dysarthrique, hypotonie. L'évolution est favorable en quelques semaines à quelques mois.

(15) L'ataxie symptomatique d'une maladie neurométabolique est souvent associée à des troubles de la conscience et des vomissements, et volontiers déclenchée par un stress intercurrent (virose, le contexte fébrile pouvant faire évoquer à tort une encéphalite ; jeûne ; chirurgie).

## ■ Liens d'intérêts

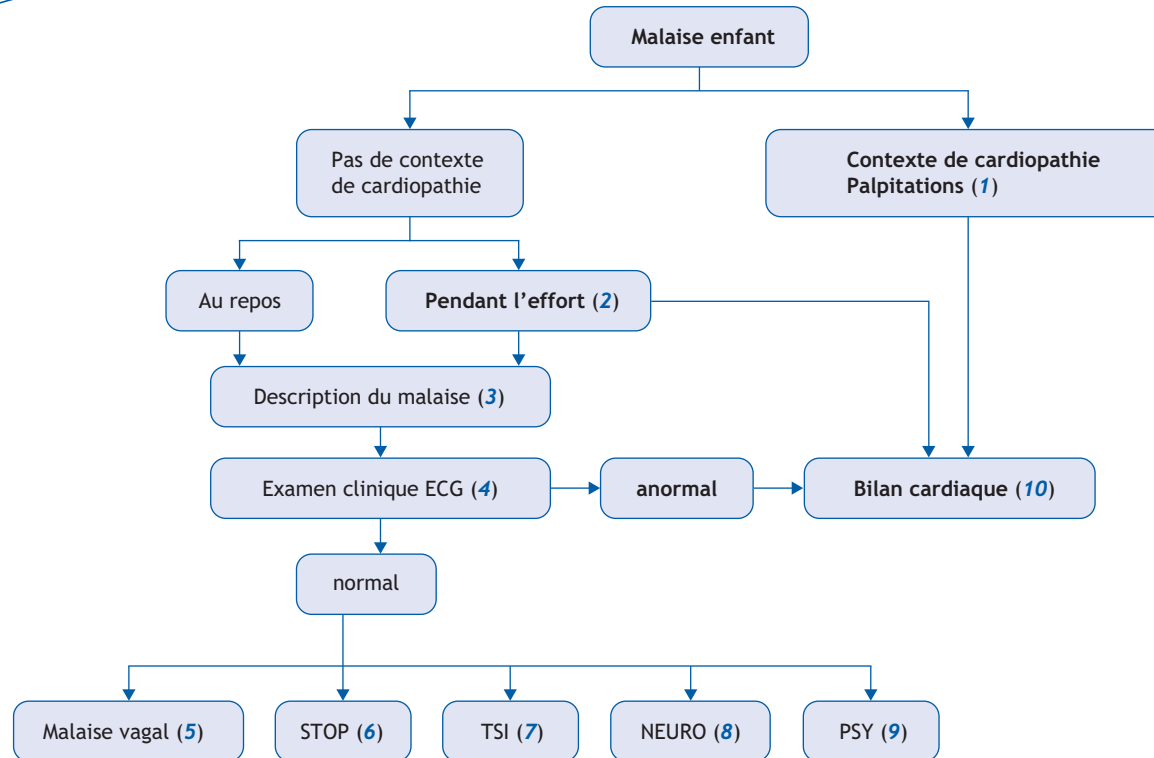
A venir

## ■ Références

Chabrol B, Mancini J, Dulac O, Ponsot G, Arthuis M, editors. Neurologie Pédiatrique. Paris : Flammarion, 2010, p. 106-7.  
Prasad M, Ong MT, Setty G et al. Fifteen-minute consultation: the child with acute ataxia. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2013;98:217-23.

A. Chantepie\*, B. Lefort

Unité de cardiopédiatrie, Hôpital Clocheville, CHU Tours, Université François Rabelais de Tours, France



## ■ Abréviations

- STOP : Syndrome de tachycardie orthostatique posturale
- TSI : Tachycardie sinusale inappropriée

\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : alain.chantepie@univ-tours.fr (A. Chantepie).

## ■ Références

- Noizet-Yverneau et al. Syncopes et lipothymies chez l'enfant et l'adolescent : étude prospective dans une unité d'urgence pédiatrique. Arch Pediatr 2009;16:1111-7.
- Chu W et al. Oral rehydration salts: an effective choice for the treatment of children with vasovagal syncope. Pediatr Cardiol 2015;36:867-72.
- Singer W et al. Postural tachycardia in children and adolescents- what is abnormal? J Pediatr 2012;160:222-6.
- Stewart JM. Common syndromes of orthostatic intolerance. Pediatrics 2013;131:968-80.
- Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. J Am Coll Cardiol 2013;61:793-801.

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

Le terme de malaise ne correspond pas à une entité médicale bien définie. Il regroupe un ensemble de symptômes fonctionnels variés qui peuvent être classés en symptômes cardiovasculaires (tachycardie, palpitations, oppression thoracique, accès de pâleur), neurologiques (céphalées, sensations vertigineuses, paresthésies, étourdissement, accès d'hypotonie ou d'hyper-tonie, troubles visuels), respiratoires (hyperpnée, blockpnée), psychiatriques (attaque de panique, crise d'angoisse). Le malaise peut s'accompagner d'un état léthargique ou d'un état présyncopal sans perte totale de la conscience. Il se distingue de la syncope (perte de connaissance de survenue inopinée à début brusque) et de la crise épileptique (perte de connaissance contemporaine de clonies).

### (1) Contexte de cardiopathie/palpitations :

- antécédents familiaux de pathologie cardiaque connue de syncope ou de mort subite inexplicée ;
- antécédents personnels de cardiopathie, de trouble du rythme ou de conduction, patient porteur de pacemaker, maladie génétique à risque d'atteinte cardiaque.

La présence de palpitations cardiaques avant, pendant ou après un malaise oriente en priorité vers une pathologie cardiaque responsable de troubles de l'excitabilité auriculaire ou ventriculaire (extrasystoles, accès de tachycardie ou de bradycardie).

**(2) Malaise survenant pendant un effort :** cette situation a la même gravité potentielle que la syncope d'effort et correspond habituellement à un trouble du rythme cardiaque ; elle impose un bilan cardiovasculaire, comportant un test d'effort, à la recherche, notamment, d'une tachycardie ventriculaire catécholergique ou d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit.

**(3) Description du malaise :** la description précise du malaise par l'interrogatoire de l'enfant et des personnes présentes au moment de l'événement est l'étape essentielle pour identifier le mécanisme et la cause du malaise. Il convient de rechercher les éléments suivants évocateurs d'un mécanisme de type vaso-vagal ou d'une dysrégulation orthostatique :

- facteur déclenchant : douleur, émotion, contrariété, anxiété, chaleur excessive ;
- activité de l'enfant : position debout prolongée, après l'arrêt d'un effort intense, changement de position, tête en hyper extension ;
- terrain : adolescence, sexe féminin ;
- prodromes : nausées, céphalées, vision trouble, sensation vertigineuse, sensation de chaleur, jambes de « coton », paresthésies ;

- au cours du malaise : pâleur, hypotonie, asthénie intense, sensation de tachycardie, dyspnée.

La présence de palpitations rapides et de douleurs thoraciques impose la réalisation d'un bilan cardiaque, bien que ces symptômes soient le plus souvent sans lien avec une pathologie cardiaque. Un malaise inexplicé survenant dans une pièce chauffée par un poêle ou une cheminée évoque une intoxication au CO. En cas de jeûne prolongé, le malaise peut révéler une hypoglycémie.

**(4) Examen clinique ECG.** L'examen clinique recherche en priorité des anomalies cardiovasculaires (souffle, anomalie des bruits du cœur, tachycardie, arythmie) qui orientent vers une pathologie cardiaque. Lorsque les symptômes surviennent principalement en position debout, la mesure de la FC et de la TA en décubitus et en orthostatisme peut orienter vers un mécanisme de dysrégulation orthostatique. Il convient aussi de rechercher des signes cliniques pouvant orienter vers une cause neurologique (hypertension intracrânienne, syndrome d'Arnold Chiari) : migraines, céphalées d'effort, cervicalgies, vertiges, troubles moteurs ou sensitifs (paresthésies), ataxie, torticolis ; ces signes peuvent s'associer à des manifestations de type vaso-vagal.

L'ECG est recommandé en cas de malaise dont la cause n'est pas évidente. Certaines anomalies imposent la demande d'une expertise cardiologique : bloc auriculo-ventriculaire, pré-excitation ventriculaire, anomalies de repolarisation (QT long, aspect de Brugada ou de dysplasie arythmogène du VD, repolarisation précoce), extrasystolie ventriculaire.

**(5) Malaise vaso-vagal.** Le malaise vaso-vagal est la cause la plus fréquente de malaise chez l'enfant. Le diagnostic est facile à porter quand il existe des prodromes, des circonstances favorisant, des symptômes typiques. Quand le malaise est atypique (début brusque avec chute), récurrent ou associé à une forte anxiété, un tilt-test reproduisant les mêmes symptômes permet de confirmer le diagnostic et de rassurer l'enfant et sa famille.

**(6) Syndrome de tachycardie orthostatique posturale (STOP).** Ce syndrome comporte une augmentation excessive de la FC (au moins 30 bpm) sans hypotension en position debout associée à de multiples symptômes qui s'améliorent en position allongée. L'âge de survenue est situé principalement entre 15 ans et 25 ans ; prédominance féminine (sex ratio 5 : 1) ; les symptômes sont riches : palpitations, lipothymies, tremblements, céphalées, nausées, flou

visuel, faiblesse des jambes, etc...Il existe des facteurs favorisants : infection virale, déconditionnement physique, perturbations psychologiques (état anxieux, conversion, trouble somatoforme). Le traitement préventif consiste à éviter les facteurs favorisants, à maintenir une bonne volémie (sel et boissons), à effectuer un reconditionnement physique, à proposer des collants de compression. Le traitement par bêtabloqueur (propranolol 20 mg 3 fois par jour) peut améliorer les symptômes du STOP.

**(7) Tachycardie sinusale inappropriée (TSI).** Cette entité se manifeste par des signes fonctionnels associés à une tachycardie sinusale excessive (> 100/min) au repos ou lors d'exercices minimes non liée à l'orthostatisme ; les symptômes sont proches de ceux du STOP et surviennent surtout chez les adolescents et les femmes jeunes. Ce diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir écarté les causes habituelles de tachycardie sinusale chronique.

**(8) Malaise de cause neurologique.** Des pathologies neurologiques comme les migraines et les vertiges peuvent être la cause de malaises de type vagal. Un malaise comportant des hallucinations, des troubles végétatifs, une suspension des activités et du contact, des mouvements stéréotypés évoque en priorité une épilepsie partielle temporale.

**(9) Malaise de cause psychiatrique.** Les attaques de panique réalisent des épisodes de sensation de mort imminente avec anxiété majeure, oppression thoracique, palpitations, sueurs, tremblements, vision trouble, hyperventilation et paresthésies des extrémités. Ils sont responsables de véritables crises de tétanie avec spasme carpo-pédal.

Le trouble de conversion comporte de nombreux symptômes : sensation de boule dans la gorge, palpitations, troubles sensoriels et visuels, faiblesse musculaire, paralysie, perte plus ou moins totale de la marche.

**(10) Bilan cardiologique.** Lorsqu'une cardiopathie est suspectée après la survenue de malaise, le bilan cardiologique comprend initialement : interrogatoire, examen clinique, ECG, échocardiographie. D'autres examens seront effectués si besoin : test d'effort, Holter de 24 h, imagerie cardiaque (scanner, IRM), étude électrophysiologique. Les principales causes cardiaques des malaises de l'enfant sont : sténose aortique, myocardiopathie hypertrophique, trouble du rythme cardiaque isolé héréditaire ou non, trouble du rythme secondaire à une cardiopathie.

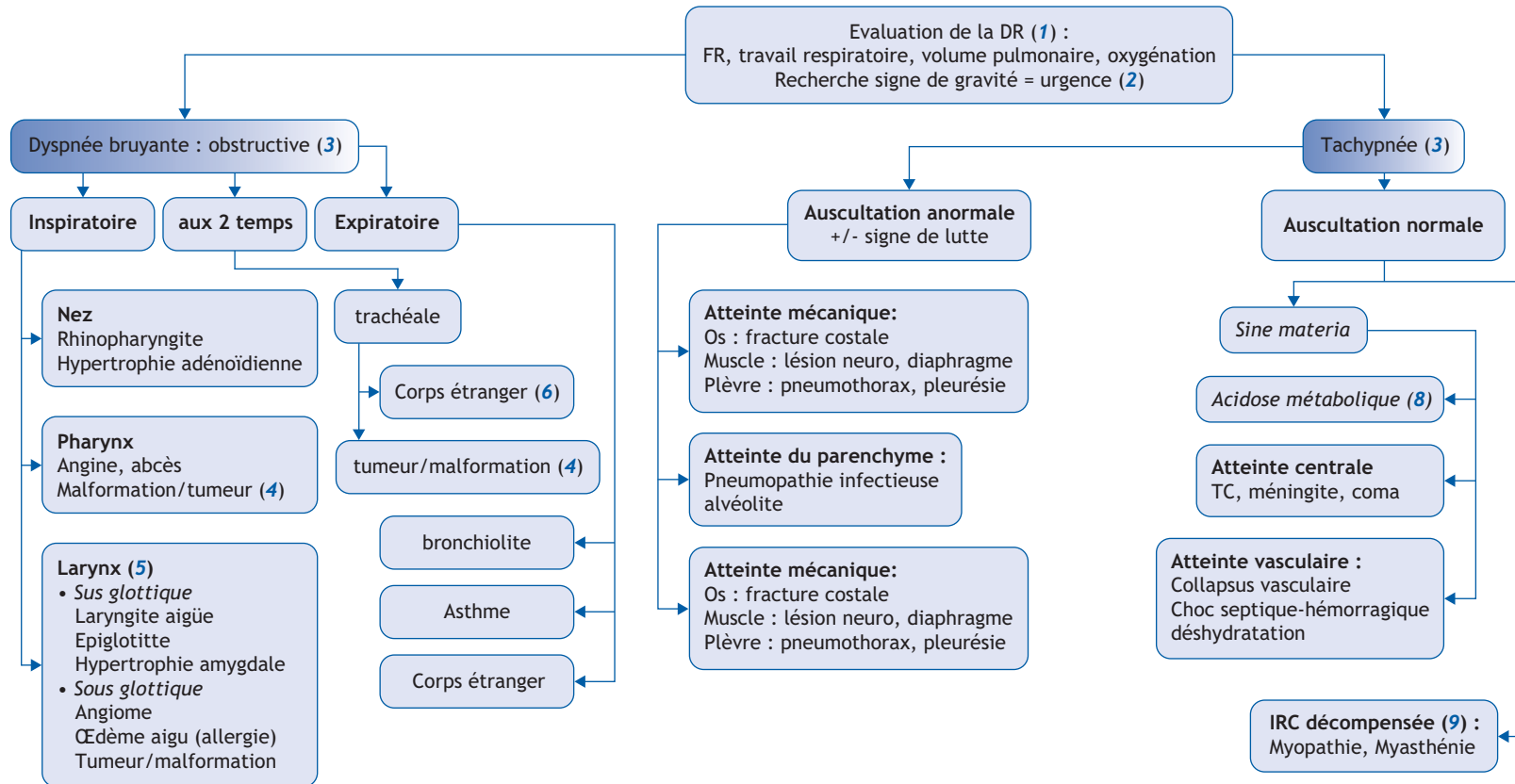
## ■ Liens d'intérêts

A venir

P. Cros

Département de pédiatrie, Hôpital Morvan, CHRU Brest, 2 avenue Foch, 29609 Brest cedex

Détresse respiratoire aigüe de l'enfant



## ■ Abréviations

DR : Détresse respiratoire  
FR : Fréquence respiratoire  
IRC : Insuffisance respiratoire chronique  
OAP : Œdème aigu pulmonaire  
TC : traumatisme crânien

Correspondance.  
Adresse e-mail : pierrick.cros@chu-brest.fr (P. Cros).

## ■ Arbre diagnostic - commentaires

(1) L'analyse de la ventilation repose sur 4 critères :

- la fréquence respiratoire dont les normes varient avec l'âge, < 60 cycles /min chez le nouveau-né, < 50 chez le moins de 1 an, < 40 chez le moins de 5 ans et < 30 cycles/min pour le plus de 5 ans. La bradypnée, rare, est un signe d'épuisement ;
- le travail respiratoire : évaluation des signes de luttes (balancement thoraco-abdominal, tirage sus-ternal, intercostal, sous - sternal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien, geignement expiratoire) ;
- le volume pulmonaire : évaluation de l'expansion thoracique et auscultation ;
- l'oxygénation : appréciation de la coloration de l'enfant et prise de la sat (O<sub>2</sub>) avec un capteur pédiatrique.

Une fois la détresse respiratoire reconnue, des mesures urgentes doivent être mise en place quelle que soit l'étiologie : assurer la liberté des voies aériennes, mettre en proclive ou position 1/2 assis et apporter de l'oxygène pour une saturation en oxygène > 95 % ou 92 % s'il existe des signes de lutte.

(2) Les signes de gravités sont la polypnée>60/min, la saturation <92 %, la bradypnée, l'irrégularité du rythme respiratoire, les signes de lutte intenses, l'impossibilité de parler, la cyanose, la pâleur, les sueurs, les troubles hémodynamiques (TRC>3s, tachycardie, hépatomégalie, HTA), l'agitation, les troubles de la conscience, le retentissement alimentaire.

(3) La dyspnée se caractérise par une perception anormale de la respiration, la polypnée par une respiration superficielle et rapide, la tachypnée par une augmentation du rythme respiratoire. Le diagnostic de la DR est essentiellement clinique est

repose sur l'analyse du temps de la dyspnée. Il permet d'orienter le diagnostic en fonction du mécanisme :

- gêne à l'écoulement de l'air (dyspnée obstructive) conséquence : signe de lutte et hypoventilation alvéolaire ;
- réduction de la surface des échanges gazeux (tachypnée) conséquence : hypoxie et hypocapnie ;
- réaction à un désordre extra-pulmonaire (dyspnée sine materia) conséquence : hématoxe normale.

Les examens complémentaires les plus discriminants sont la radiographie thoracique et les gaz du sang réalisés en veineux le plus souvent (normale : pCO<sub>2</sub> < 46 mmHg).

(4) Il s'agit d'un accès aigu provoqué par une infection virale sur une obstruction chronique jusqu'alors bien tolérée. Il faut alors penser à rechercher un syndrome d'apnée du sommeil.

(5) La localisation de l'obstacle est orientée par des éléments cliniques :

- pathologie sus glottique : voix étouffée, stridor, pas de toux, dysphagie ;
- pathologie glottique : voix abolie, stridor, toux rauque, pas de dysphagie ;
- pathologie sous glottique : voix rauque, cornage, toux rauque aboyante, pas de dysphagie.

(6) Le corps étranger (CE) est à évoquer systématiquement devant toute dyspnée d'installation brutale chez l'enfant de plus de 6 mois. En fonction de la localisation du CE, la dyspnée peut être inspiratoire (CE laryngé), aux 2 temps (CE trachéal), expiratoire (CE bronchique) modérée voir absente avec une toux isolée et infection pulmonaire (CE enclavé dans une bronche).L'existence d'un syndrome de pénétration est à

rechercher (accès brutal de suffocation avec toux quinteuse puis cyanose, résolutif en quelques minutes). L'auscultation pulmonaire montre une diminution ou abolition du murmure vésiculaire ou des sibilants. La présence d'une asymétrie auscultatoire est fortement évocatrice. La radio thoracique doit être faite en inspiration et expiration pour objectiver un CE radio-opaque et/ou surtout repérer des signes indirects (opacité dense, hyper clarté, atélectasie...)

(7) Cause rare de détresse respiratoire, l'insuffisance cardiaque (IC) constitue un piège diagnostique : la symptomatologie associe des signes de congestion pulmonaire (IC gauche : crépitant/sibilant, tachycardie, sudation, polypnée superficielle, à l'effort : biberon) aux signes de congestion veineuse (IC droite : HMG, œdème turgescence jugulaire) avec des présentation clinique variable associant parfois des signes digestifs (refus du biberon, non prise de poids) et de façon inconstante un souffle cardiaque. La cardiomégalie sur la RP doit faire pratiquer rapidement une échographie cardiaque. L'IC doit être évoquée devant toute détresse respiratoire associée à des troubles hémodynamiques et nécessite avant tout remplissage vasculaire de rechercher une hépatomégalie.

(8) L'acidocétose diabétique en est la cause principale, les signes cliniques à rechercher sont la polyuro-polydipsie, la perte de poids, la dyspnée de Kussmaul. Le dextro et la BU doivent être systématiques.

(9) Les signes de lutte sont alors manquants.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

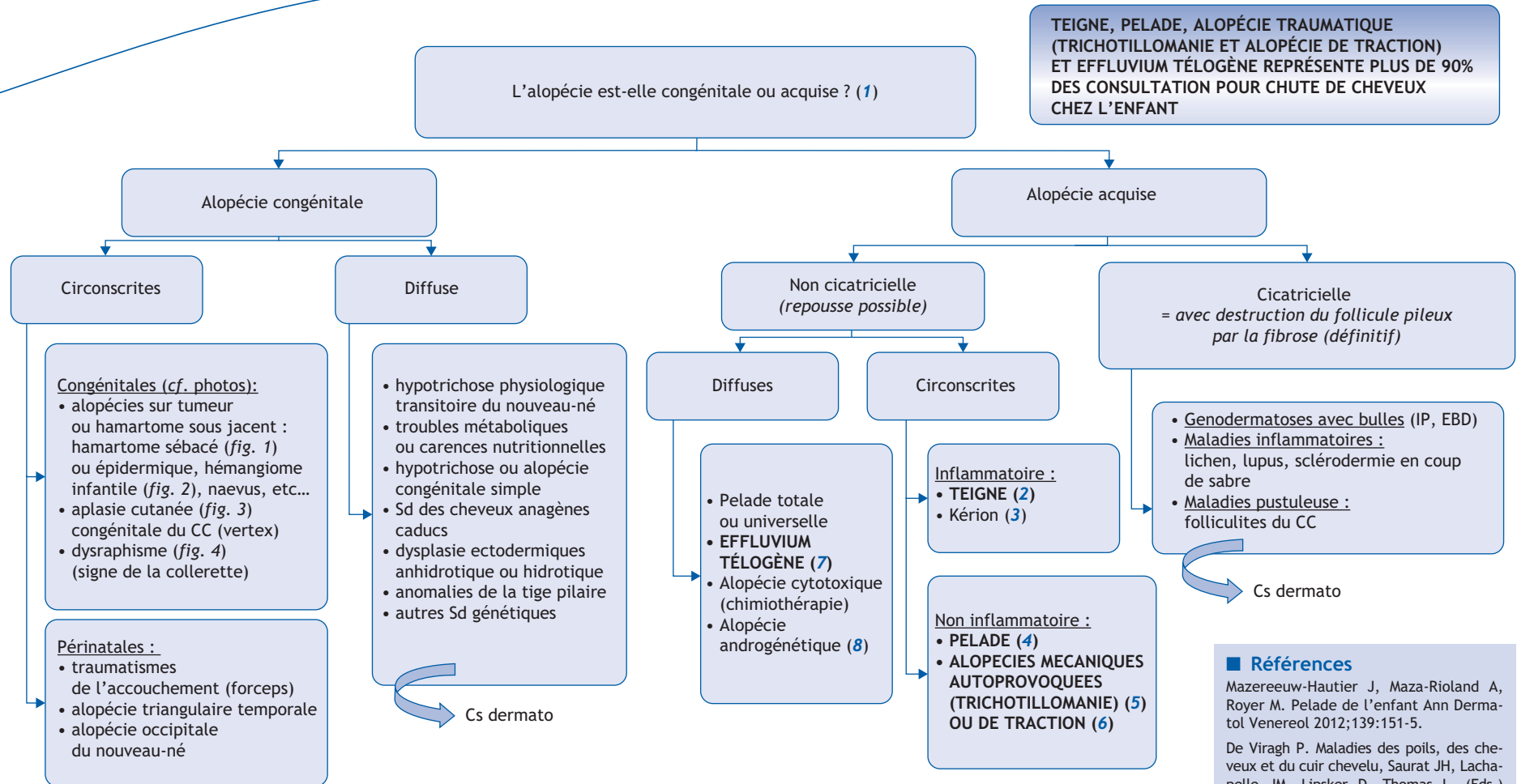
## ■ Références

Aubertin et al. Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescription et de surveillance. Arch Pediatr 2012 ; 19 : 528-36.

Bourillon A. Détresse respiratoire aiguë chez le nourrisson et l'enfant. Pédiatrie : les référentiels des collèges. Paris. Elsevier Masson 2014 ; p 409-420

O'Leary et al. Defining normal ranges and centiles for heart and respiratory rates in infants and children : a cross sectional study of patients attending an Australian tertiary hospital paediatric emergency department. Arch Dis Child 2015 ; 100 : 733-737.

**TEIGNE, PELADE, ALOPÉCIE TRAUMATIQUE (TRICHOTILLOMANIE ET ALOPÉCIE DE TRACTION) ET EFFLUVIUM TÉLOGÈNE REPRÉSENTE PLUS DE 90% DES CONSULTATION POUR CHUTE DE CHEVEUX CHEZ L'ENFANT**



**■ Abréviations**

- CC : Cuir chevelu
- EBD : Incontinentia pigmenti
- IP : Épidermolyse bulleuse dystrophique

Correspondance.  
Adresse e-mail : stephanie.mallet@ap-hm.fr (S. Mallet).

**■ Références**

Mazereeuw-Hautier J, Maza-Rioland A, Royer M. Pelade de l'enfant Ann Dermatol Venerol 2012;139:151-5.

De Viragh P. Maladies des poils, des cheveux et du cuir chevelu, Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L. (Eds.) Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Masson 2009, 5<sup>e</sup> édition, pp.781-798.

Bayliss Mallory S, Bree A, Chern P, Lorette G. Dermatologie Pédiatrique. Chapitre 18 anomalies pileaires. Elsevier Masson, 2007, pp 299-318.

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

### (1) Définitions de l'alopecie et effluvium

Effluvium = chute plus intense que le renouvellement physiologique

Alopecie (= hypotrichose) = diminution de la densité des cheveux/poils

Les effluvium n'entraînent pas forcément une alopecie.

Une alopecie peut survenir sans effluvium perceptible.

(2) Le diagnostic de la teigne est clinique devant des plaques alopeciques, petites ou grandes, uniques ou multiples, d'extension centrifuge. Les cheveux envahis se cassent facilement d'où la chute des cheveux. Toutefois une culture peut être nécessaire afin de typer le dermatophyte (anthropophile, zoophile ou tellurique) et adapter l'enquête épidémiologique. Les antifongiques topiques sont inefficaces et ne seront prescrits qu'à titre adjuvant pour diminuer la contagiosité. Il faut donc préférer un traitement par griseofulvine per os, 10 à 20 mg/kg/j en 2 prises avec un aliment gras pour augmenter l'absorption, pour un minimum 6 semaines de traitement (et au moins 2 semaines après guérison clinique). Et bien que la griseofulvine puisse entraîner agranulocytose ou cytolyse hépatique, ces effets sont rares chez l'enfant et ne nécessitent pas de bilan systématique, sauf chez les patients à risque ou lors d'un traitement prolongé. Peignes brosses et couvre-chefs seront régulièrement désinfectés et ne doivent pas être partagés. Il n'y a pas d'éviction scolaire « si présentation d'un certificat

médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté ».

(3) En cas de kérion, teigne inflammatoire et suppurative sévère, une corticothérapie générale (1 mg/kg/j) peut être associée en plus du traitement antifongique. Il existe souvent une surinfection bactérienne, parfois à l'origine d'une errance diagnostique, qui doit être également traitée par une antibiothérapie appropriée, active sur le *Staphylococcus*.

(4) La pelade (= chute soudaine de cheveux) peut être en plaque ou totale (avec conservation des autres poils) ou universelle (chute des tous les poils du corps) ou n'affecter que quelques zones portant des poils (sourcils, cils, poils corporels ou pubiens), et peut s'associer à des ponctuations unguéales (*pitting*). Les dermocorticoïdes est le traitement de référence que l'on peut associer au minoxidil. Les corticoïdes intralésionnels sont à réserver chez le grand enfant. En cas de pelade étendue, un traitement systémique par corticoïdes ou méthotrexate peut être proposé dans les formes sévères, en particulier chez l'adolescent, lorsque le vécu est difficile.

(5) La trichotillomanie est le fait d'arracher, tirailler, briser ou tordre ses propres cheveux, de manière consciente ou non. Les plaques ont des contours irréguliers et souvent géométriques. Chez l'enfant elle est considérée comme une habitude innocente ou un tic, un peu comme l'habitude de se ronger les ongles. Chez l'adolescent, il peut s'agir d'un trouble obsessionnel compulsif. A

ne pas confondre avec la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif, souvent à caractère interpellateur.

(6) L'alopecie de traction survient lors de coiffure, comme les queues de cheval, chignons et nattes serrées. Le traitement consiste simplement à supprimer la cause. La repousse peut prendre 6 à 12 mois. Mais l'alopecie peut devenir permanente si la traction est répétée ou prolongée.

(7) L'effluvium télogène une chute de cheveux clairsemée et diffuse acquise due au passage prématuré des cheveux de la phase anagène (phase de croissance) à la phase télogène (repos). À la traction (« pull test »), de nombreux cheveux tombent facilement. Elle survient 2 à 4 mois après un événement déclencheur stressant, comme une intervention chirurgicale, une forte fièvre, un accident ou un stress psychologique. Les causes à éliminer sont une anémie ferriprive, une dysthyroïdie, un régime très restrictif ainsi que certains médicaments. La chute peut être impressionnante, mais il faut rassurer les patients car la repousse est constante en 6 mois. En l'absence de cause évidente le bilan proposé contiendra NFS, ferritinémie et TSH.

(8) L'alopecie androgénétique correspond à une chute de cheveux diffuse, avec recul symétrique des golfes temporaux et le vertex.

## ■ Liens d'intérêts

A venir



Fig. 1. Hamartome sébacé « de Jadassohn ».



Fig. 2. Hémangiome infantile du cuir chevelu.



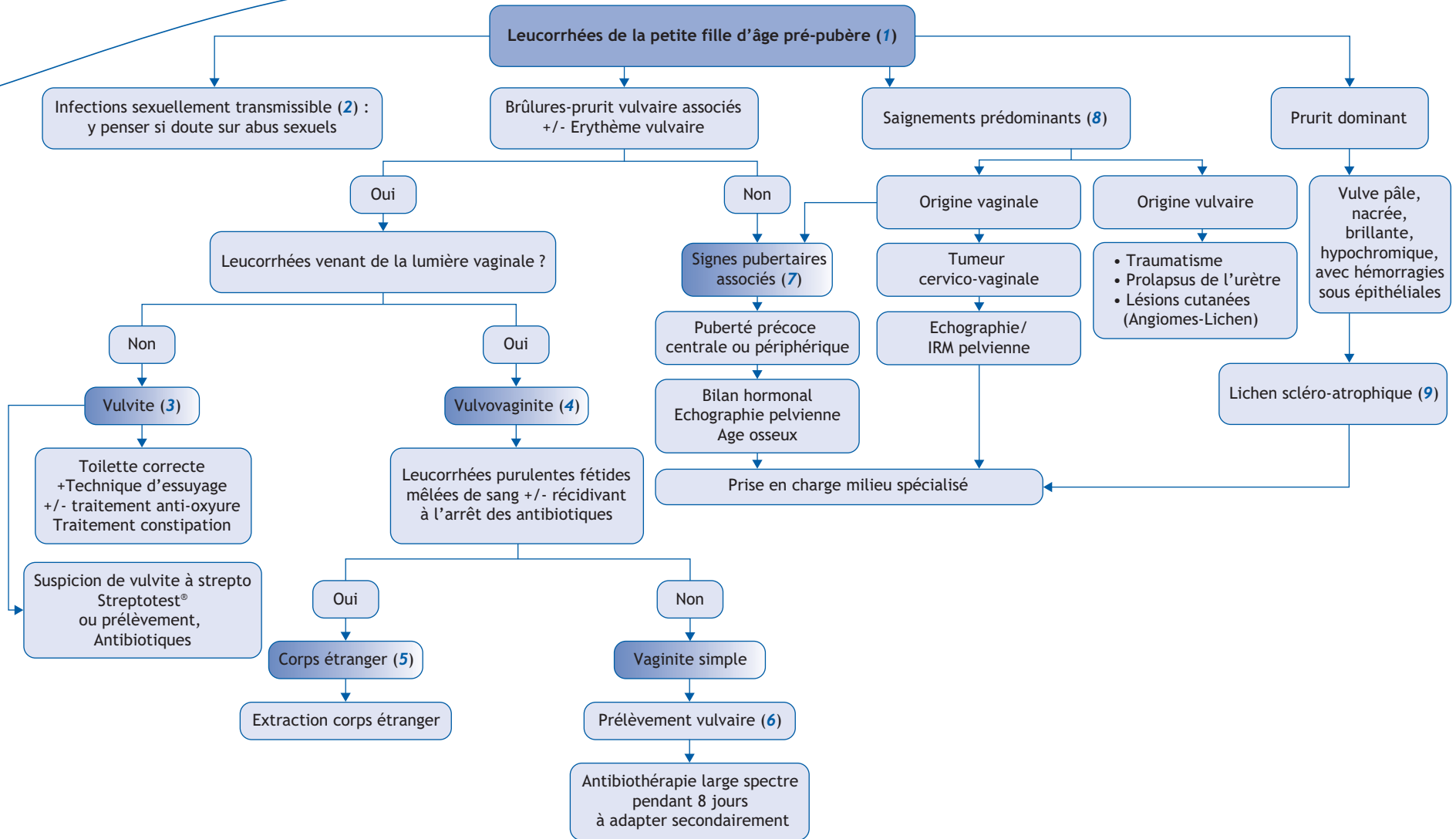
Fig. 3. Aplasie cutanée congénitale du CC (vertex).



Fig. 4. Dysraphisme (avec signe de la collerette).

S. Da Costa, M. Bidet\*

Centre de Référence de Pathologies Gynécologiques Rares, Service d'Endocrinologie-Diabétologie et Gynécologie Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149 rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15



\*Auteur correspondant.  
Adresse e-mail : maud.bidet@nck.aphp.fr (M. Bidet).



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Les **étiologies des leucorrhées chez les filles non pubères**, sont peu nombreuses ; le plus souvent leur diagnostic repose sur un interrogatoire et un examen clinique précis sans qu'il soit nécessaire de recourir à des examens complémentaires.

(2) Les **infections sexuellement transmissibles** doivent être systématiquement évoquées du fait de leur potentielle gravité en cas de doute sur des sévices sexuels qui doivent être évoqué devant un faisceau d'argument : troubles fonctionnels psychosomatiques (digestif par exemple), troubles du comportement, parole de l'enfant, allégation d'un tiers. A l'examen clinique, des lésions vulvaires et /ou hyménales sont recherchées. La lésion caractéristique est une plaie de l'hymen sous forme de déchirure complète postérieure. La recherche de gonocoque, chlamydia et trachomatis doit être systématique (valeur médico-légale).

(3) **La Vulvite** : Fréquente, bénigne, souvent récidivante. Concerne principalement les **filles entre 3 et 6 ans**. La symptomatologie est principalement marquée par des brûlures ou un prurit. A l'examen on retrouve un érythème vulvaire et péri-vulvaire plus ou moins étendu. **Les leucorrhées sont inconstantes**. Le traitement consiste en une **réassurance parentale** et la reprise d'une **toilette correcte** quotidienne voir biquotidienne.

Y associer facilement un traitement anti-oxyure. Traiter la constipation et donner des conseils vestimentaires si nécessaire.

(4) En cas d'érythème intense à bords nets, de plus souvent associés à des lésions anales, penser à une vulvite à streptocoques, **possibilité de faire un test de diagnostic rapide avant traitement antibiotique**.

(5) **La vulvo-vaginite** : Beaucoup plus rare (1 vaginite pour 20-30 vulvites). **Présence constante de leucorrhées** dans la lumière vaginale avec un érythème vulvaire inconstant. Le toucher rectal à la recherche d'un corps étranger doit être réalisé en cas de doute.

(6) **Les corps étrangers** : ils sont à l'origine de moins de 5 % des vulvo-vaginites mais d'une forte proportion de vaginite vraie. Concerne principalement les filles entre 3 et 7 ans. Les leucorrhées vaginales sont abondantes, purulentes, fétides, striées de sang. Le toucher rectal peut-être nécessaire pour percevoir le corps étranger, voire l'extraire. Le traitement : « papiers et coton » sont le plus souvent visible derrière le rebord hyménal et peuvent être extrait à la pince ou par « lavage » vaginal ; les objets plus solide vont migrer dans le vagin et seront le plus souvent retrouvés au TR. Leur extraction se fera avec vaginoscopie sous anesthésie générale.

**Le Prélèvement vulvaire**, le plus souvent reflet de la flore péri-néale, il est rarement utile (vaginite intense sans corps étran-

ger, en cas de suspicion d'abus sexuel). Pour rappel, il n'y a pas de mycose chez la fille pré-pubère en dehors de situation particulière : diabète, immunosuppression. Les ovules ne sont pas adaptés à cet âge.

Les causes d'un **saignement génital** chez une petite fille pré pubère sont multiples. L'examen clinique doit être rigoureux pour rechercher des signes pubertaires associés et localiser l'origine du saignement (vulvaire ou endovaginal). Pour les saignements endovaginaux, après avoir éliminé le corps étranger et la puberté précoce, il faut poursuivre les investigations pour éliminer les tumeurs cervico-utérines ou vaginales (rhabdomyosarcome, adénocarcinome, tumeur du sac vitellin) qui sont des diagnostics rares mais graves.

(7) **Lichen scléro-atrophique** : affection dermatologique touchant les filles de 3 à 7 ans. Le prurit peut être intense, avec parfois des petits saignements vulvaires en rapport avec des lésions de grattage. La vulve est pâle, nacrée, brillante, hypochromique, avec des lésions hémorragiques sous épithéliales. Un avis spécialisé est souhaitable car le traitement repose sur l'utilisation prolongée des dermocorticoïdes.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

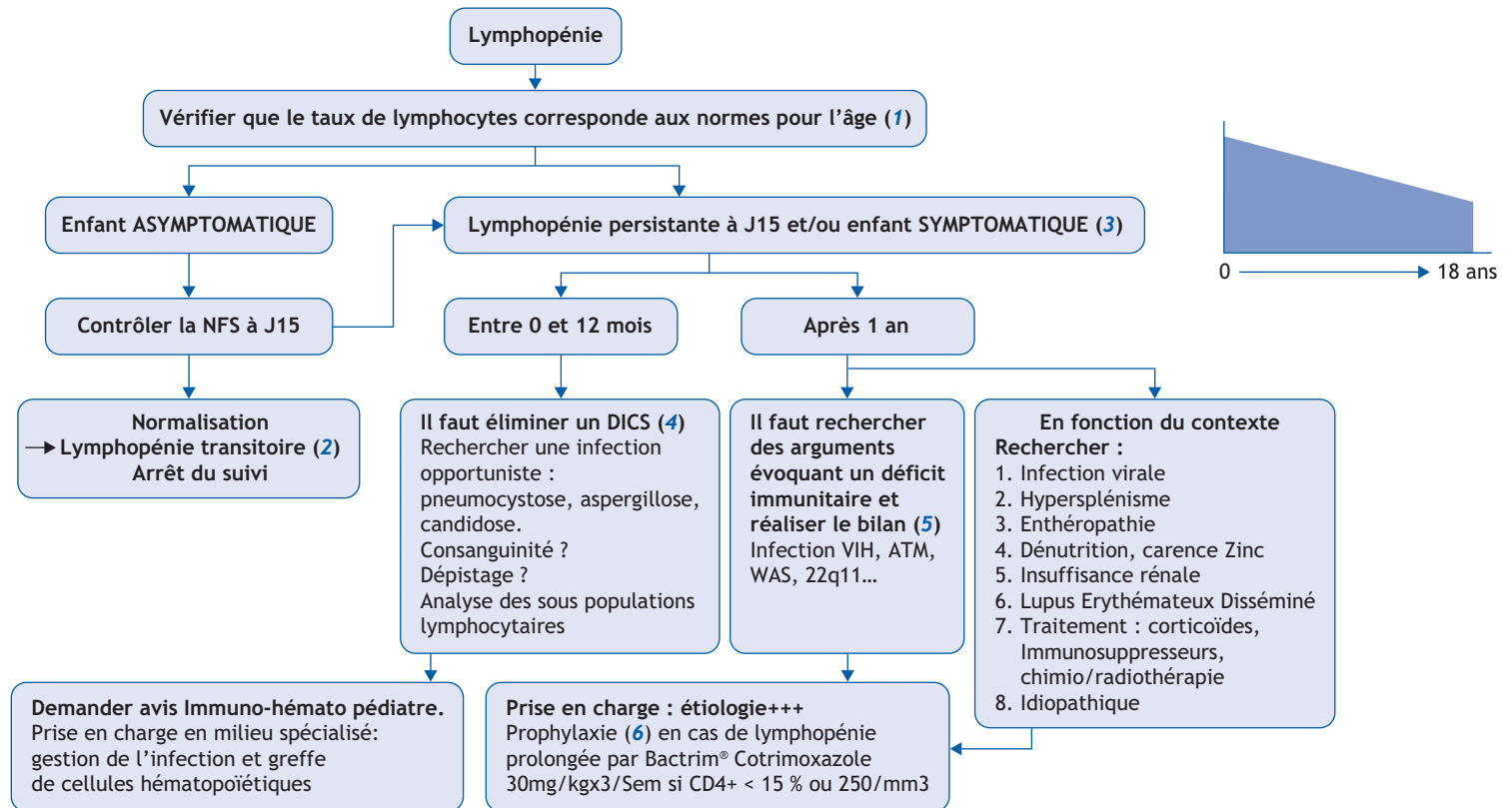
Bouvattier C, Thibaud É, Cochat P. Gynécologie de l'enfant et de l'adolescente. : Doin Rueil-Malmaison ; 2011.

Randelović G, mladenović V, Ristić L, et al. Microbiological aspects of vulvovaginitis in prepubertal girls. Eur J Pediatr 2012;171:1203-8.

Boschitsch E, Gerstner G, Grünberger W. Vulvovaginitis in childhood. Experiences in a pediatric-gynecologic clinic. Fortschr Med 1982;100:1703-8.

W. Abou Chahla

Service d'hématologie pédiatrique, Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU de Lille, CS 70001, 59037 Lille cedex, France



Correspondance.  
Adresse e-mail : wadih.abouchahla@chru-lille.fr (W. Abou Chahla).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

La lymphopénie de l'enfant de « découverte fortuite » est un signe biologique fréquent. Souvent bénigne et transitoire, la lymphopénie peut être associée à des pathologies graves. Le diagnostic et l'orientation de l'enfant vers une prise en charge spécifique est à connaître par les praticiens.

(1) La numération lymphocytaire doit toujours être interprétée en valeur absolue en fonction de l'âge (cf tableau). Les normes de l'enfant sont différentes de celles de l'adulte.

(2) La lymphopénie transitoire est très fréquente chez l'enfant, souvent consécutive d'une infection virale. Il faut interroger les parents en ce sens (rhinite, grippe, varicelle...).

(3) Si l'enfant est symptomatique : fièvre, altération de l'état général, cassure courbe staturo-pondérale, hépatosplénomégalie, adénopathies, atteinte d'organe (peau, poumon, tube digestif...), il faut rechercher les NSF précédentes pour connaître l'antériorité et le caractère persistant de la lymphopénie.

(4) Les DICS (Déficit Immunitaire Commun Sévère) se révèlent dans les premiers mois de vie par des infections virales, bactériennes ou fongiques souvent fatales. Cette pathologie rare, grave et curable doit être évoquée impérativement devant une lymphopénie du nourrisson même asymptomatique. En effet, les immunoglobulines maternelles protègent l'enfant pendant les premières semaines de vie. Les signes infectieux apparaissent après une période de latence de quelques mois. Il existe un dépistage néonatal des DISC réalisé à J3 sur papier buvard. Il s'agit du dosage des TREC (*T-cell receptor excision circles*) qui permet de détecter les nouveau-nés porteurs d'une lymphopénie T profonde. Ce dépistage est actuellement réalisé dans 48 maternités pour une étude médico-économique.

(5) Rechercher des symptômes évocateurs d'un déficit immunitaire : antécédents familiaux, notion de consanguinité, antécédents d'infections récurrentes, infection avec une évolution

particulière, infection à germes opportunistes, cassure de la courbe staturo-pondérale, diarrhées, eczéma, lymphoprolifération, inflammation chronique ou auto immunité. Le bilan biologique initial regroupe : le dosage pondéral des immunoglobulines, l'analyse des sous populations lymphocytaire et le dosage des sérologies post-vaccinales. De nombreux déficits immunitaires peuvent donner des lymphopénies. En fonction du contexte, on peut évoquer un syndrome de Wiskott-Aldrich (WAS), une ataxie télangiectasie (ATM), un syndrome de Di-Georges (22q11)...

(6) En cas de lymphopénie profonde et prolongée, un traitement prophylactique par Bactrim® contre la pneumocystose doit être proposé à la posologie de 30 mg/Kg × 3/semaine.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Berezné A, Bono W, Guillevin L, et al. Diagnosis of lymphopenia. *Presse Med* 2006;35:895-902.

Picard C. Quand rechercher un déficit immunitaire héréditaire chez l'enfant ? *Arch Pediatr* 2013;20:412-7.

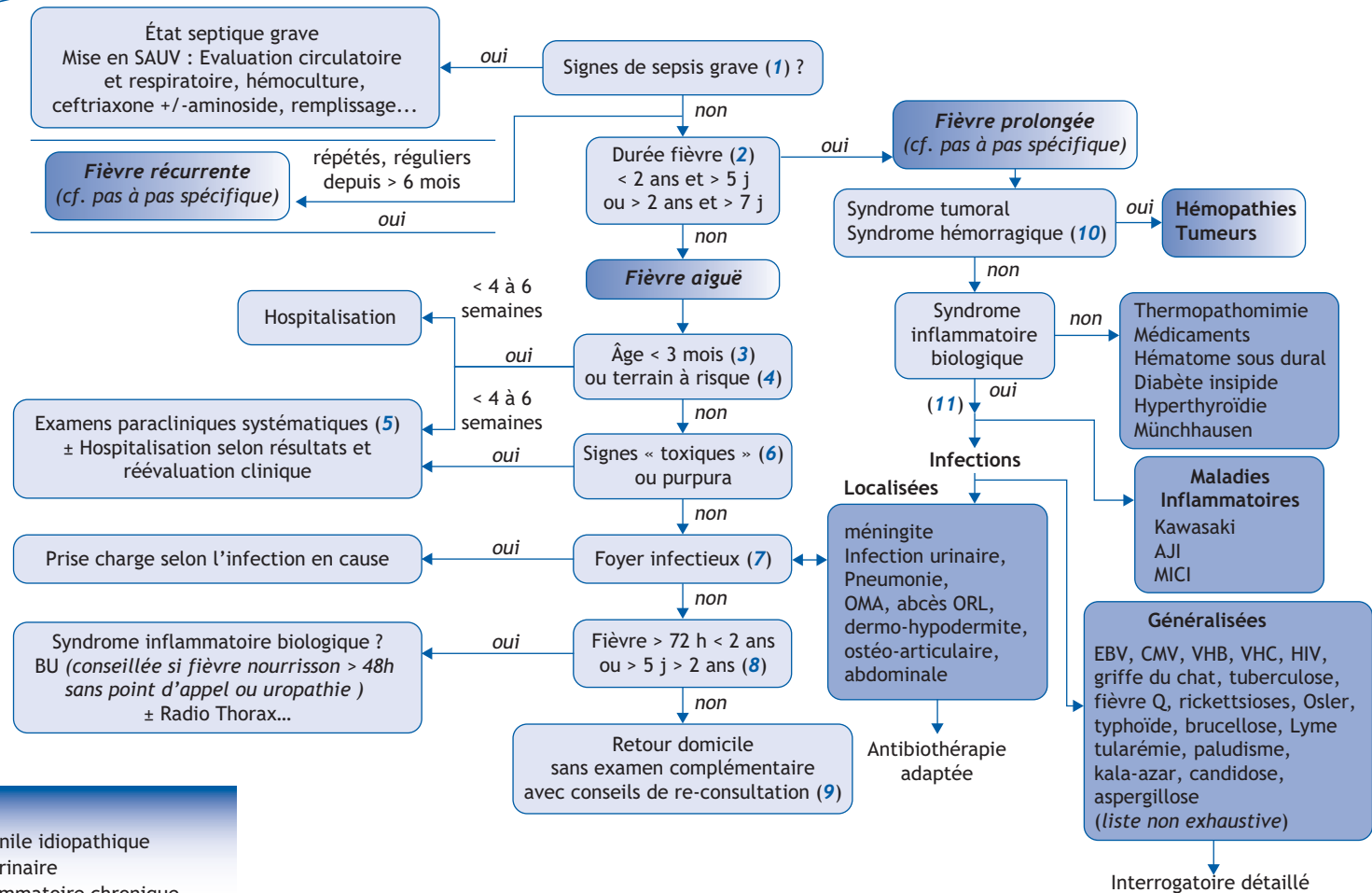
Thomas C, Mirallie S, Pierres C et al. Neonatal screening of severe combined immunodeficiencies. *Arch Pediatr* 2015;22:646-52.

Régent A, Kluger N, Bérezné A, et al. Démarche diagnostique devant une lymphopénie : quand penser à la lymphopénie CD4+ idiopathique ? *Rev Med Interne* 2012;33:628-634.

Numération	0 - 1 an	1 - 2 ans	2 - 6 ans	6 - 12 ans	12 ans -- adultes
Lymphocytes (109/L)	3,4 - 9	3,6 - 8,9	2,3 - 5,4	1,9 - 3,7	1,4 - 3,3

A. Martinot

Clinique de Pédiatrie, H. Jeanne de Flandre, Av Avinée, 59037 Lille cedex



## ■ Abréviations

- AJI : Arthrite juvénile idiopathique
- BU : Bandelette urinaire
- MICI : Maladie inflammatoire chronique intestinale
- OMA : Otite moyenne aigüe
- SAUV : Salle d'accueil des urgences vitales
- VHB, VHC, HIV : Virus hépatite B, hépatite C, immunodéficience humaine

Correspondance.  
Adresse e-mail : alain.martinot@chru-lille.fr (A. Martinot).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

Le diagnostic d'une fièvre nécessite de distinguer les fièvres aiguës, prolongées et récurrentes. Les fièvres récurrentes ne sont pas ici détaillées (cf pas à pas spécifique) mais sont évoquées en cas d'épisodes fébriles réguliers, souvent stéréotypés survenant depuis au moins 6 mois. Les fièvres au retour d'un pays tropical ont également été traitées par ailleurs ainsi que les situations particulières de la drépanocytose et des cardiopathies.

**(1)** L'infirmière d'accueil et d'orientation doit repérer dès l'admission aux urgences les enfants présentant des signes de sepsis grave et recueillir les constantes vitales : altération de l'état de conscience, agitation, tachycardie, polypnée, signes de vasoconstriction, purpura fébrile ecchymotique et/ou rapidement extensif. Le médecin analyse de façon standardisée et rapide l'état de conscience, l'état respiratoire et circulatoire afin de déterminer si l'enfant présente une insuffisance circulatoire et/ou respiratoire, compensée ou décompensée. Ce diagnostic conditionne les premiers gestes : O<sub>2</sub>, voie d'abord, hémoculture, administration d'une dose de ceftriaxone, remplissage volémique. La ceftriaxone est réalisée immédiatement en cas de purpura fébrile avec au moins une lésion ecchymotique de plus de 3 mm.

**(2)** La durée de fièvre permet de distinguer les fièvres prolongées, quotidiennes durant plus de 5 j avant 2 ans ou plus de 7 jours après 2 ans, des fièvres aiguës.

**(3)** Le jeune âge inférieur à 3 mois nécessite la réalisation d'examen complémentaires et une réévaluation clinique à quelques heures d'intervalle en raison de la fréquence des infections bactériennes à cet âge, en premier lieu d'une pyélonéphrite, et

surtout de la rapidité d'évolution de ces infections. Les nouveaux (et souvent les nourrissons jusqu'à l'âge de 6 semaines) sont hospitalisés systématiquement jusqu'aux résultats des cultures.

**(4)** Les terrains à risque d'infections potentiellement sévères sont les déficits immunitaires congénitaux ou acquis, notamment les enfants n'ayant pas une rate fonctionnelle dont les drépanocytaires, les syndromes néphrotiques, une insuffisance viscérale chronique (insuffisant respiratoire ou cardiaque) en raison du risque de décompensation de leur affection. Ils justifient le plus souvent d'une surveillance avec réévaluation rapprochée et réalisation d'examen complémentaires.

**(5)** Les examens biologiques sont numération formule sanguine et plaquettaire, hémoculture (s), taux de C-réactive protéine et/ou procalcitonine (surtout si fièvre de début récent dans les 12 h précédentes), bandelette urinaire ± ECBU (systématique avant 3 mois), ponction lombaire en cas de signe de méningite ou chez le moins de 6 semaines. La radiographie de thorax peut être indiquée en cas de polypnée.

**(6)** Les signes « toxiques » sont ceux faisant craindre une infection bactérienne potentiellement sévère : facies pâle ou gris, cyanose péribuccale, altération marquée de l'état général, cri geignard, plaintif, hypotonie, marbrures généralisées, temps de recoloration cutané allongé. L'existence d'un purpura associé à la fièvre, même en l'absence de lésion ecchymotique ou d'extension rapide, justifie des examens complémentaires et une réévaluation clinique rapprochée.

**(7)** Les foyers infectieux recherchés sont méningés, urinaires, cutanés, ostéo-articulaires, abdominaux, pulmonaires, ORL (otite moyenne aiguë, abcès rétro ou latéro-pharyngés).

**(8)** Une fièvre sans foyer, notamment lorsque la température dépasse 39 °C, pendant plus de 72 h chez un nourrisson de moins de 2 ans ou plus de 5 j après 2 ans peut justifier la réalisation d'examen complémentaires : biologiques à la recherche d'un syndrome inflammatoire, bandelette urinaire chez les jeunes enfants n'ayant pas acquis la propreté, voire autres examens orientés selon le contexte ou la clinique. La bandelette urinaire peut être d'indication plus précoce en cas de fièvre sans foyer chez un enfant présentant une uropathie.

**(9)** Chaque fois que le retour au domicile est autorisé, les parents sont informés des conseils de re-consultation : altération du comportement (mauvais contact avec les parents, hypotonie, modifications des cris et pleurs chez le nourrisson, mauvaises prises alimentaires, enfant ne jouant plus, altération de la vigilance), de la coloration (teint très pâle, gris), ou de la respiration (respiration difficile, très rapide) de leur enfant.

**(10)** En cas de fièvre prolongée, l'existence d'un syndrome tumoral (volumineuses adénopathies périphériques, hépatomégalie, splénomégalie, masse abdominale) et/ou d'un syndrome hémorragique (pétéchies, ecchymoses, saignements extériorisés, hémorragies muqueuses) est recherchée et oriente vers une hémopathie ou une tumeur.

**(11)** En présence d'un syndrome inflammatoire biologique, les étiologies sont classées en maladies inflammatoires et infections, localisées ou généralisées dont les principaux diagnostics sont énoncés.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Van den Bruel A, Haj-Hassan T, Thompson M, et al. Diagnostic value of clinical features at presentation to identify serious infection in children in developed countries: a systematic review. *Lancet* 2010;375:834-45.

Van den Bruel A, Thompson M, Haj-Hassan T, et al. Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infections in febrile children: systematic review. *BMJ* 2011;342:d3082

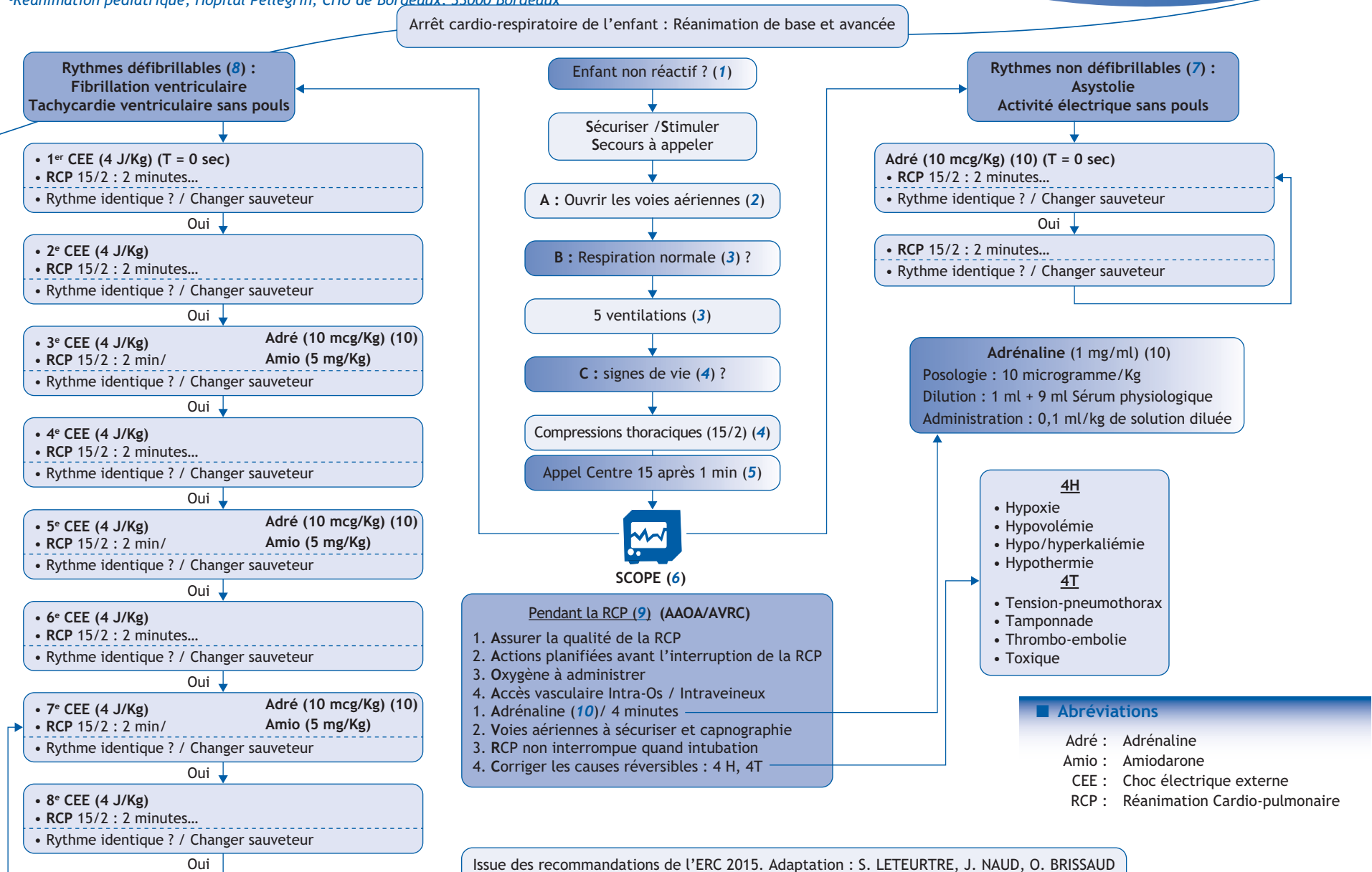
Bourrillon A. Fièvre. In : Ed Bourrillon A. Pédiatrie, Collection pour le praticien, 6<sup>e</sup> édition. Paris, France : Elsevier Masson ; 2011.

S. Leteurtre<sup>a,\*</sup>, J. Naud<sup>b</sup>, O. Brissaud<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Réanimation pédiatrique, Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex

<sup>b</sup>SMUR pédiatrique, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, 33000 Bordeaux

<sup>c</sup>Réanimation pédiatrique, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, 33000 Bordeaux



Les dernières recommandations de l'arrêt cardio-respiratoire (ACR) de l'enfant par l'*European Resuscitation Council* datent d'Octobre 2015 [1]. La prise en charge d'un ACR comprend la reconnaissance de l'ACR et la réalisation de gestes techniques (réanimation de base) pour préserver une oxygénation tissulaire dans l'attente d'une réanimation avancée. L'algorithme de l'ACR de l'enfant s'applique aux enfants avant l'âge de la puberté [1]. Au-delà de la puberté, l'algorithme adulte doit être utilisé.

## ■ Réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base

(1) En présence d'un enfant non réactif à priori, la séquence des 3 S est effectuée. **Sécurité** : en situation pré-hospitalière et hospitalière, le sauveteur assure sa propre sécurité puis celle de l'enfant. L'approche de la victime doit rechercher toute cause expliquant l'urgence et devant être écartée. **Stimulation** de l'enfant : l'évaluation de l'état de conscience de l'enfant doit être faite par une stimulation verbale et tactile. Appel au **Secours** : si le sauveteur est seul, il doit appeler au secours sans quitter l'enfant et débiter la RCP pendant 1 minute avant d'alerter le Service d'aide médicale urgente (SAMU). Si l'enfant a présenté un collapsus brutal devant témoin, le SAMU doit être alerté sans délai pour permettre une défibrillation précoce (algorithme adulte).

(2) Ouverture des Voies Aériennes Supérieures (VAS) : Le sauveteur doit ouvrir les VAS. Le sauveteur inspecte la bouche pour s'assurer de l'absence de corps étranger, sans réaliser d'extraction à l'aveugle.

(3) Évaluation respiratoire et prise en charge (B) : le sauveteur évalue la respiration pendant 10 secondes. Si l'enfant ne respire pas ou de manière inefficace (gasp), 5 insufflations sont effectuées. Le sauveteur ne disposant pas de matériel de ventilation doit délivrer 5 insufflations initiales (bouche à bouche). Toutefois un sauveteur incapable ou ne désirant pas pratiquer du

bouche à bouche doit être encouragé à pratiquer au moins une RCP par compressions thoraciques externes (CTE) seules (cf. Evaluation circulatoire).

(4) Évaluation circulatoire et prise en charge (C) : en l'absence de signes de vie (absence de mouvements, toux ou respiration efficace) évalué pendant 10 secondes, les CTE sont débutées (prise du pouls central non systématique). La nécessité de CTE de haute qualité est soulignée dans les recommandations 2015. Le ratio CTE-insufflations est de 15 : 2.

(5) Appel du SAMU et Défibrillateur automatisé externe : après 1 minute de RCP, les signes de vie sont recherchés et le SAMU doit être alerté. Un défibrillateur automatisé externe (DAE) peut être utilisé chez un enfant > 1 an, au mieux en se servant d'un atténuateur d'énergie à 50-75 J avant 8 ans [2].

Réanimation cardio-pulmonaire avancée de l'enfant

(6) Le scope ou le défibrillateur manuel mis en place par l'équipe médicalisée va permettre de distinguer les rythmes défibrillables et les rythmes non défibrillables.

(7) Rythmes non défibrillables : les rythmes non défibrillables sont l'asystolie, l'activité électrique sans pouls et la bradycardie extrême. L'adrénaline (10 mcg/kg, soit 0,1 ml/kg d'une solution diluée à 1/10000) doit être administrée le plus rapidement possible (temps T = 0). En l'absence d'accès vasculaire déjà présent, la voie d'administration recommandée pour l'adrénaline est la voie intra-osseuse. La RCP est continuée sans interruption. Une ré-évaluation du rythme est effectuée toutes les 2 minutes (nécessitant une interruption de la RCP la plus courte possible). Si le rythme reste inchangé sur le scope, l'adrénaline est ré-injectée tous les 2 cycles (soit 1 injection par 4 min).

(8) Rythmes défibrillables : les rythmes défibrillables sont la fibrillation ventriculaire et la tachycardie ventriculaire sans pouls. Le Choc Electrique Externe (CEE) à la dose de 4 J/kg (max 150J au 1<sup>er</sup> choc) est le traitement d'urgence (temps

T = 0). La RCP est continuée sans interruption. Une ré-évaluation du rythme est effectuée toutes les 2 minutes (nécessitant une interruption de la RCP la plus courte possible). Si le rythme reste inchangé sur le scope, des CEE sont effectués toutes les 2 minutes. Après les 3<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> CEE, une dose d'adrénaline (10 mcg/kg) et d'amiodarone (5 mg/kg-300mg max pour la 1<sup>re</sup> injection, 150 mg max pour la 2<sup>e</sup> injection-) sont administrés par voie intra-osseuse.

(9) Actions durant la RCP avancée : durant la réanimation avancée, le contrôle de voies aériennes doit être effectué ainsi que la recherche des étiologies curables (4 H : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo/Hyper-kaliémie-métabolique, Hypothermie ; 4 T : Tamponnade, Tension-pneumothorax, Thrombo-embolie, Toxiques). Considération éthiques et générales : en fonction du contexte, après 20 min de réanimation, le chef d'équipe doit s'interroger sur l'intérêt de poursuivre la réanimation. La présence des parents pendant la réanimation est encouragée, lorsque l'un des membres dédié de l'équipe peut rester à leur côté. L'équipe médicale et paramédicale doit pouvoir bénéficier d'un débriefing à l'issue de la réanimation. Un retour en circulation spontanée impose des soins post-réanimation spécifiques et de qualité (évaluation selon la méthode ABCDE, contrôle de l'oxygénation et de la ventilation, recherche et correction d'étiologies, contrôle de la température).

(10) La concentration des ampoules d'adrénaline est de 1 mg/ml. La posologie recommandée de l'adrénaline dans la RCP pédiatrique est de 10 microgramme/kg. La dilution habituellement effectuée est 1 ml d'adrénaline + 9 ml de sérum physiologique (= sérum salé isotonique). L'administration d'adrénaline est alors de 0,1 ml/kg de cette solution d'adrénaline diluée (1/10000).

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Maconochie IK, Bingham R, Eich C et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2015;95:223-48.

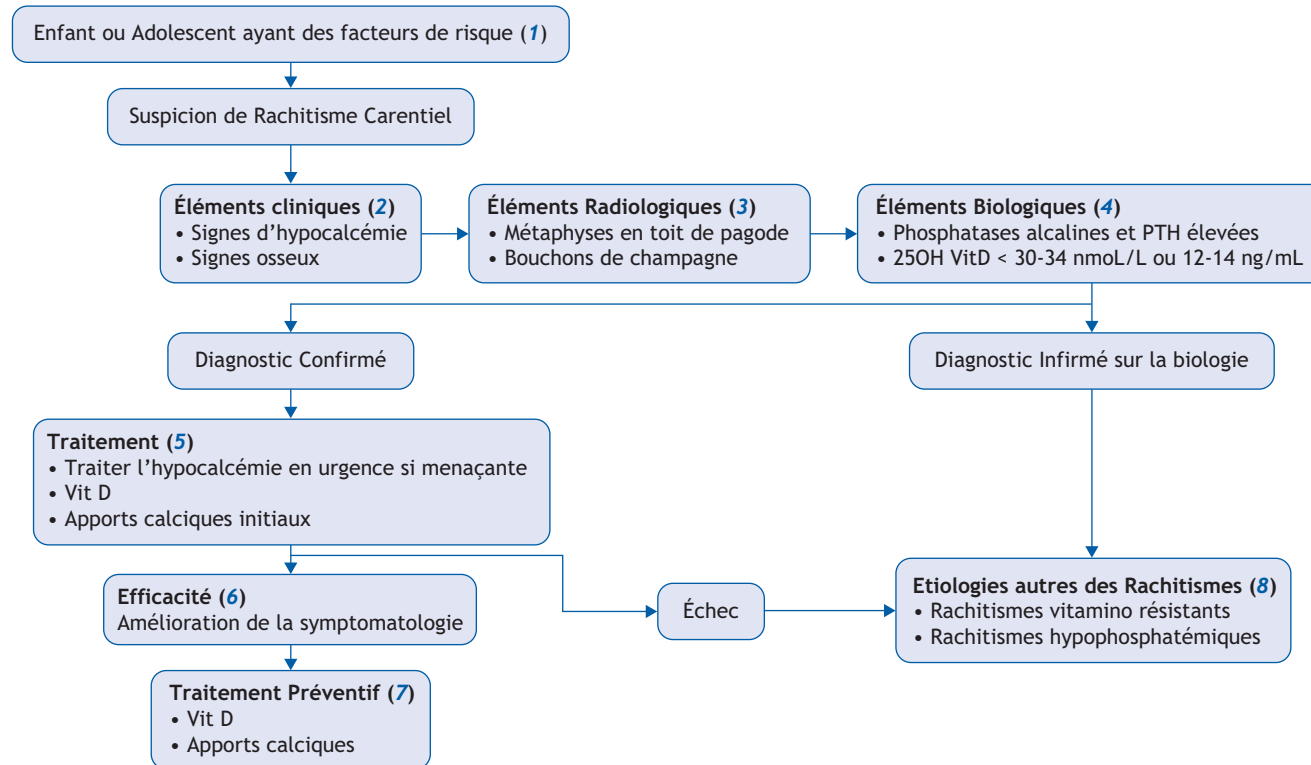
Perkins GD, Handley AJ, Koster RW et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81-89.

\*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : stephane.leteurtre@chru-lille.fr (S. Leteurre).

## A. Lienhardt-Roussie

Centre de Référence Maladies Rares du Métabolisme Phosphocalcique, Endocrinologie Pédiatrique, Hôpital de la Mère et de l'Enfant, CHU Dupuytren, 87042 Limoges



### ■ Abréviations

Adré : Adrénaline  
 Amio : Amiodarone  
 CEE : Choc électrique externe  
 RCP : Réanimation Cardio-pulmonaire



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

Le rachitisme carentiel (RC) est une maladie de l'os en croissance avec défaut de minéralisation de l'os conduisant à la formation d'un os de mauvaise qualité. Dans les pays occidentaux, les rachitismes carentiels sont plus rares que les non carentiels. Le RC peut se diagnostiquer de la naissance à l'adolescence. Des recommandations ont été réactualisées en 2016.

**(1) Facteurs de risque :** Facteurs environnementaux : Latitude > 60 ° toute année ; Latitude > 30 ° en hiver ; brouillard, froid, chaleur, pollution. Facteurs personnels : Alimentation : allaitement exclusif ; mère carencée en vitD ; pas de poisson gras ; déficit en apports calciques (pas de lait, régime végétalien) ; pigmentation de la peau ; non exposition solaire. Facteurs pathologiques : maladie dermatologique gênant l'exposition solaire ; malabsorption, atteinte hépatique ; augmentation du catabolisme vitD (granulomatoses). Facteurs iatrogènes : Anticonvulsivants (Gardéna, Dihydan) ; Rifampicine ; Ketocazole ; Corticoïdes.

**(2) Signes Cliniques :** Hypocalcémie : convulsions, cardiomyopathie, retard de croissance, hypotonie musculaire, retard des acquisitions posturales et de la marche, HTIC. Signes osseux : chapelet costal, bourrelets métaphysaires (poignet, cheville), déformation des jambes (genu varum/valgum) apparaissant à la marche, douleurs osseuses, craniotabès, retard de fermeture des fontanelles, retard d'éruption dentaire, fractures spontanées, ostéopénie.

**(3) Signes Radiologiques :** Métaphyses : précoce : élargissement en cupule convexe avec spicule latérale (toit de pagode) ; aspect irrégulier et flou, élargissement de l'interligne articulaire, bouchon de champagne des métaphyses chondrocostales. Epiphyses : plus tardif : noyaux d'ossification irréguliers avec

retard d'ossification ; aspect tigré, flou irrégulier. Diaphyses : tardif : décollement périosté ; déminéralisation : amincissement cortical, diminution du rapport cortico-diaphysaire, de la densité osseuse.

Stries de Looser Milkman (rupture de la corticale interne), fractures spontanées sous périostées ; cals exubérants. Déformations : Genu arum/valgum ; coxa vara ; scoliose ; vertèbres en double contour.

**(4) Signes Biologiques :** Bilan au moindre doute : calcémie, phosphatémie, créatinine (sang et urine), TRP, phosphatases alcalines, 25OH VitD (forme de réserve), PTH, bilan de carences autres, inutilité en première intention du dosage de la 1-25 OH VitD. Signes biologiques : calcémie normale ou basse, hypophosphatémie, calciurie verrouillée, PTH et Phosphatases alcalines élevées, 25OH VitD basse : 30 - 34 nmol/l soit 12 - 14 ng/ml.

Définition du statu en VitD : suffisance : > 50 nmol/l (20 ng/ml) ; insuffisance : 30-50 nmol/l (12-20 ng/ml) ; carence vraie : < 30 nmol/l (12 ng/ml). Le centre de référence français recommande des taux > 75 nmol/l soit 30 ng/ml pour l'enfant. Le dosage systématique de la 25OH Vit D est inutile, les surdosages surviennent pour des taux de 25 OH VitD > 250 nmol/l soit 100 ng/ml.

**(5) Traitement :** Traiter l'hypocalcémie (cf réf). Vitamine D : forme orale restaure plus vite les stocks ; VitD2 ou D3 si dose quotidienne, VitD3 si dose de charge ; dose quotidienne versus dose de charge recommandée ; **dose quotidienne** : naissance- 12 mois : 2 000 UI/j ; 12 mois -12 ans : 3000 à 6000 UI/j ; > 12 ans : 6 000 UI/J ; durée 3 mois minimum ; **dose de charge** : ne pas dépasser 150 000 UI ; < 3 mois : non recommandée ; 3-12 mois : 50 000 UI ; 12 mois- 12 ans : 150 000 UI en deux prises ;

> 12 ans : 300 000 UI en deux prises. Supplémentation calcique : 500 mg/j ; refaire les stocks ; arrêter quand calciurie s'élève ; apports lactés : 4 à 5 produits laitiers quotidiens (le calcium alimentaire est mieux absorbé que le calcium médicamenteux).

**(6) Efficacité** : Normalisation rapide du bilan biologique (phosphatases alcalines en un mois). Amélioration en 3 à 6 mois des déformations des membres inférieurs.

**(7) Traitement préventif** : Le rachitisme carentiel guéri, mettre en place le traitement préventif quel que soit l'âge. Les recommandations sont différentes (plus basses) de celles publiées en 2012 par la SFP car doses proposées pour prévenir la survenue d'un RC. Vitamine D : forme orale VitD2 ou D3 si dose quotidienne, VitD3 si dose de charge ; naissance - 12 mois : 400 UI/ j quel que soit le mode d'allaitement ; > 12 mois : au moins 600 UI/j (apports par des aliments supplémentés ou par médicament). > 12 mois : supplémentation indispensable si absence de consommation de produits enrichis en VitD ou si facteurs de risque de carence en vitD. Aucun dosage de la 25OHvitD n'est requis. Apports calciques recommandés pour éviter la survenue d'un RC : 0-6 mois : 200 mg/j ; 6-12 mois : 250 mg/j ; > 12 mois : apports suffisants > 500 mg/j, apports déficitaires < 300 mg/j.

**(8) Autres rachitismes :** Dosages complémentaires indispensables : 1-25 OH VitD, Bilan phosphore avec Taux de Réabsorption du Phosphore. Rachitisme par mutation du Récepteur de la Vit D ou de la  $\alpha$  hydroxylase ou par fuite urinaire de phosphore. Confier l'enfant au spécialiste.

## ■ Liens d'intérêts

A venir

## ■ Références

Munns CF, Shaw N, Kiely M et al . Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. J Clin Endocrinol Metab 2016;101:394-415.

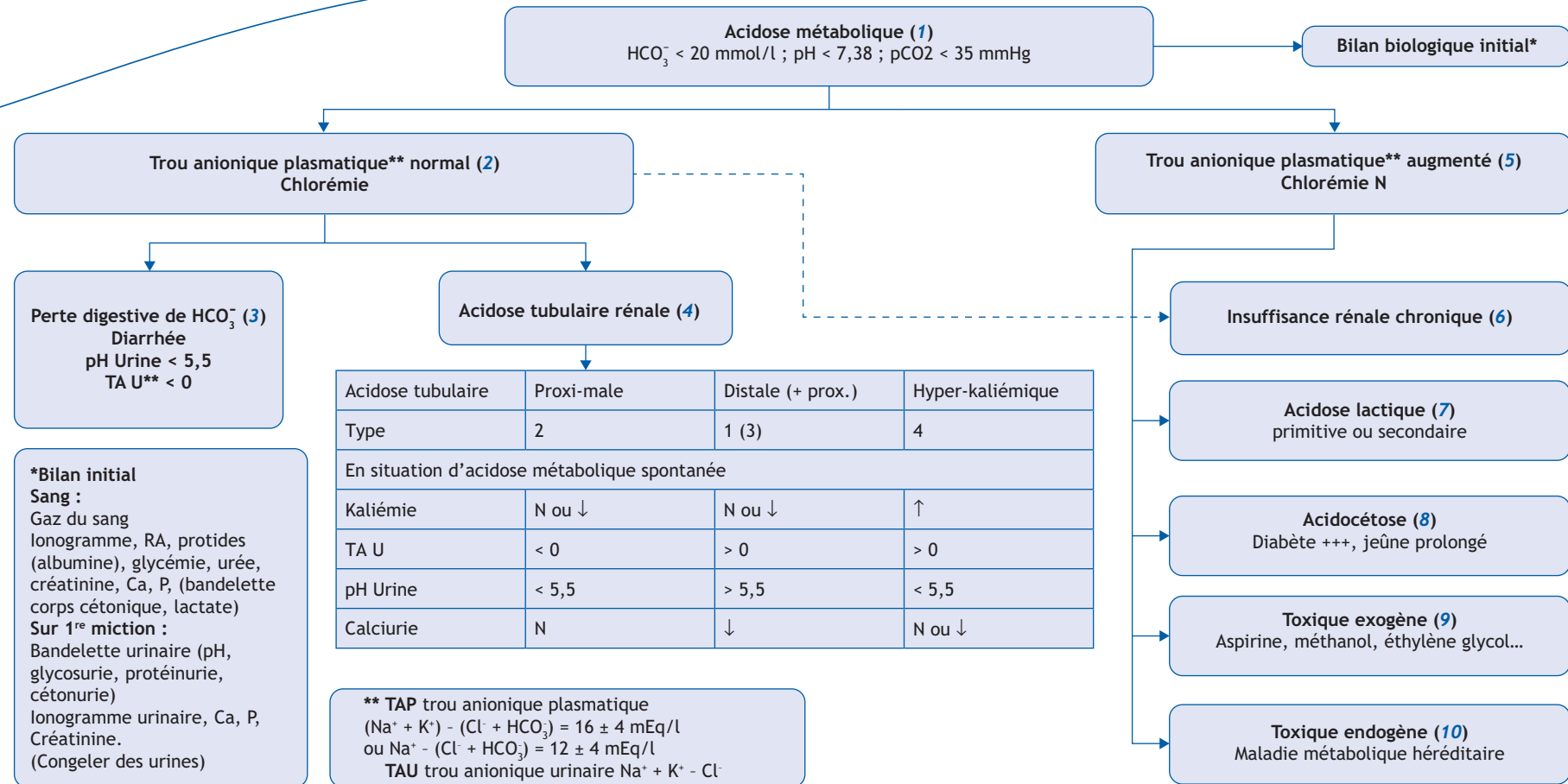
A Lienhardt. La supplémentation en vitamine D, quand et comment ? In Linglart, J Bachetta. Pathologie phosphocalcique et osseuse de l'enfant. Doin, Paris, 2016.

Vidailhet M, Mallet E, Bocquet A et al. Vitamin D: still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. Arch Pediatr 2012;19:316-28.

Lienhardt-Roussie A, Linglart A, Garabédian M. Treatment of chronic hypocalcaemia during childhood. Arch Pediatr 2008;15:650-2.

Correspondance.

Adresse e-mail : anne.lienhardt@chu-limoges.fr (A. Lienhardt-Roussie).



## ■ Abréviations

TA : Trou anionique

Correspondance.

Adresse e-mail : loic.deparscau@chu-brest.fr (L de Parscau).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Une acidose métabolique peut être suspectée cliniquement devant une dyspnée de Kussmaul (respiratoire ample et rapide) mais le plus souvent le signe d'alerte est une réserve alcaline basse sur l'ionogramme sanguin. La mesure du pH plasmatique (gaz du sang) est indispensable pour affirmer une acidose métabolique qui associe une acidose ( $\text{pH} < 7,38$ ) et une réserve alcaline abaissée ( $[\text{HCO}_3^-] < 20 \text{ mmol/l}$ ). L'acidose stimule les centres respiratoires et provoque une hyperventilation expliquant une baisse de la  $\text{PCO}_2$ .

(2) La première étape de l'enquête étiologique repose sur le calcul du trou anionique plasmatique. Sa valeur normale diffère selon que l'on prend ou non en compte le  $\text{K}^+$  :

$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 16 \pm 4 \text{ mEq/l } (< 20)$  ou  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 4 \text{ mEq/l } (< 16)$ .

Il représente donc les anions indosés (albuminate, phosphate...) et ne peut pas être interprété en cas d'hyper ou hypoalbuminémie.

Si le trou anionique plasmatique est normal, la chlorémie est élevée en cas d'acidose métabolique puisque la réserve alcaline est abaissée. Cette situation traduit une perte de bicarbonate qui peut être soit digestive, soit urinaire. La distinction entre ces deux causes peut être suspectée par le calcul du trou anionique urinaire ( $\text{TA U} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$ ). Il est le reflet de la concentration de  $\text{NH}_4^+$  urinaire. En situation d'acidose, le rein réagit en augmentant l'excrétion urinaire de  $\text{H}^+$  sous la forme de  $\text{NH}_4^+$  dans le tube distal si sa fonction est intacte. L'équilibre ionique étant neutre et le  $\text{NH}_4^+$  n'étant pas pris en compte dans le calcul du TA U, il devient négatif ( $\text{Cl}^- > \text{Na}^+ + \text{K}^+$ )

(3) En cas de perte digestive, pratiquement toujours accompagnée de signes cliniques (diarrhée), la fonction tubulaire distale d'acidification des urines par excrétion de  $\text{NH}_4^+$  est conservée ; le trou anionique urinaire est négatif et le pH urinaire est bas.

(4) En cas d'acidose par fuite urinaire de bicarbonate au niveau du tube proximal, la situation est la même (TA U négatif et pH urinaire  $< 5,5$ ) si la fonction tubulaire distale est respectée. En revanche en cas d'acidose tubulaire distale, l'excrétion urinaire de  $\text{NH}_4^+$  est altérée ; le trou anionique urinaire est donc positif et le pH urinaire n'est pas abaissé malgré l'acidose métabolique plasmatique.

L'analyse de la cause et du mécanisme d'une acidose tubulaire repose sur l'enquête génétique (recherche d'arguments pour une forme familiale dominante ou récessive), la recherche d'une cause potentielle toxique ou auto-immune et de signes cliniques associés (auditifs, oculaires, systémiques...), l'analyse des signes biologiques associés (kaliémie, calciurie, citraturie, signes de syndrome de Fanconi en particulier) et l'échographie rénale. Une première orientation étiologique initiale est schématisée dans le tableau. La confirmation des formes génétiques peut de plus en plus souvent être apportée par la recherche de mutations des gènes responsables.

(5) Un trou ionique plasmatique augmenté traduit l'accumulation d'acides anormaux et peut se voir dans plusieurs situations.

(6) L'insuffisance rénale chronique avancée, facilement reconnue par le dosage de créatinine, s'accompagne d'une diminution de l'excrétion des acides organiques, responsable d'une acidose métabolique à trou anionique augmenté. Mais au stade d'insuffisance rénale modérée, l'acidose métabolique en général discrète résulte d'une altération de la fonction tubulaire et s'accompagne donc d'une hyperchlorémie et d'un trou anionique plasmatique normal.

(7) Le dosage de lactate doit faire partie du bilan d'une acidose métabolique à trou anionique augmenté. La cause de l'acidose lactique peut être due à une hypoperfusion tissulaire (anémies, choc, insuffisance cardiaque, exercice musculaire intense ...), une cause toxique, une insuffisance hépatique ou témoigner

d'une erreur innée du métabolisme (acidurie organique, anomalie du métabolisme énergétique, plus rarement anomalie du cycle de l'urée).

(8) Une cétonurie ou cétonémie feront rechercher en priorité un diabète insulinodépendant, ou un jeûne prolongé, voire une maladie héréditaire du métabolisme.

(9) De principe on recherchera des arguments en faveur d'une intoxication exogène (méthanol, éthylène glycol, aspirine en particulier) à confirmer par un dosage spécifique.

(10) En l'absence de cause évidente en situation d'urgence, on fera systématiquement en période d'acidose des prélèvements à la recherche d'une maladie métabolique héréditaire (chromatographie des acides aminés plasmatiques et des acides organiques urinaires en particulier). Ces prélèvements, une fois l'acidose corrigée, risquent de ne pas être informatifs, d'où l'importance de bien les réaliser en période d'acidose (première miction). L'interprétation des données peut être beaucoup plus complexe en cas de causes multiples et intriquées, en particulier chez les patients en réanimation où une approche par le modèle de Stewart est préférable.

Le traitement de l'acidose métabolique dépend du mécanisme et de la cause. Outre le traitement symptomatique (maintien d'une bonne hémodynamique et d'une ventilation adaptée), une supplémentation en bicarbonate se justifie dans les acidoses par perte rénale. En revanche, en cas d'acidose métabolique par gain d'acides, une supplémentation en bicarbonate pourrait augmenter le risque d'œdème cérébral et ne se discute qu'en cas de  $\text{pH} < 7,10$  par une solution non hyperosmolaire avec un débit progressif sans bolus en ayant pour objectif un  $\text{pH} > 7,2$ .

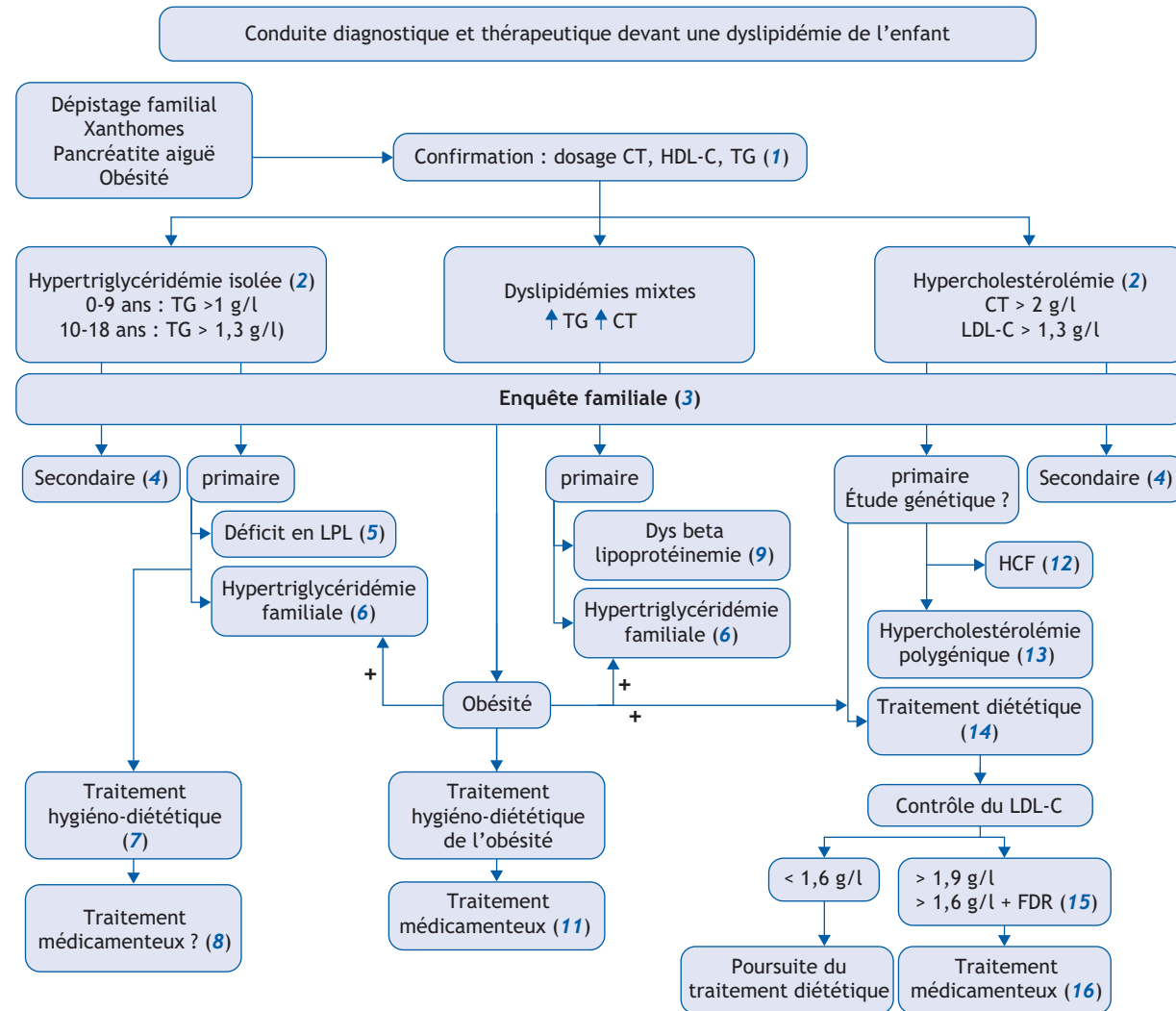
## ■ Liens d'intérêt

A venir

## ■ Références

Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Désordres de l'équilibre acide-base. Manuel universitaire de Néphrologie. Available from : URL : <http://www.cuen.fr/umvf/spip.php?article248>.

Quintard H, Hubert S, Ichaï C. Qu'apporte le modèle de Stewart à l'interprétation des troubles de l'équilibre acide - base ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2007 ; 26 : 423-33.



## ■ Abréviations

CT : Cholestérol total  
 FDR : Facteur de risque  
 HCF : Hypercholestérolémie familiale  
 LPL : Lipoprotéine lipase

Correspondance.  
 Adresse e-mail : pascal.barat@chu-bordeaux.fr (P. Barat).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) La confirmation diagnostique de l'hyperlipidémie passe par la prescription d'une exploration des anomalies lipidiques (EAL) qui doit être réalisée chez un patient à jeun depuis au moins 12 heures et qui comprend l'analyse de l'aspect du serum (clair, opalescent ou lactescent), la mesure du cholestérol total (CT), des triglycérides (TG) et du HDL cholestérol (HDL-C), le calcul du LDL cholestérol (LDL-C) par la formule de Friedewald ( $LDL-C = CT - (HDL-C = TG/5)$  en g/l) valable si les TG sont inférieurs à 4g.

(2) Les valeurs limites proposées correspondent au 95<sup>e</sup> percentile de leur distribution dans la population pédiatrique.

(3) L'enquête familiale comprend la recherche d'antécédents cardio-vasculaires précoces chez les parents, les grand-parents et les oncles et tantes ainsi que la recherche de dyslipidémie chez les deux parents.

(4) Causes secondaires de dyslipidémie

Le traitement des dyslipidémies secondaires passent par le traitement de leur cause.

(5) Le déficit en lipoprotéine lipase (LPL) est une situation rare de transmission autosomique récessive, conduisant à un taux de TG de plus de 10 g dans les formes homozygotes ou hétérozygotes composites et à un taux compris entre 2 et 7,5 g/l chez les hétérozygotes.

(6) L'hypertriglycéridémie familiale est rare, de transmission autosomique dominante. Habituellement non exprimée avant l'âge adulte, elle peut être découverte plus tôt chez l'enfant en situation d'obésité.

(7) Le traitement hygiéno-diététique de l'hypertriglycéridémie comprend la réduction d'apport en sucres simples, le remplacement des sucres simples par des sucres complexes, la réduction

des apports caloriques par les graisses, l'augmentation de la consommation en acide gras omega 3 et la pratique d'exercice physique quotidien.

(8) Le traitement médicamenteux, de deuxième intention chez l'enfant présentant une hypertriglycéridémie sévère, correspond à la prescription de fibrates, discutée faute d'études pédiatriques et du ressort du spécialiste. De telles hypertriglycéridémies font courir le risque de pancréatites aiguës.

(9) La dysbetalipoprotéïnémie est due à une mutation homozygote du gène de l'Apo lipoprotéine E. Son expression chez l'enfant est favorisée par l'obésité, le diabète ou la prise d'œstrogènes. Il s'agit d'une pathologie rare.

(10) L'hyperlipidémie combinée familiale est génétiquement déterminée, sa prévalence est de 1/200. Habituellement diagnostiquée à l'âge adulte, elle peut se révéler chez l'enfant en situation d'obésité.

(11) Le traitement médicamenteux de l'hyperlipidémie combinée liée à l'obésité peut être discuté devant la persistance d'anomalies lipidiques malgré une bonne adhérence aux recommandations diététiques. A ce stade, il paraît indispensable de reprendre l'enquête familiale pour identifier une forme primaire de dyslipidémie. La démarche thérapeutique du traitement médicamenteux s'appuiera sur celles proposées pour l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie isolées.

(12) L'hypercholestérolémie familiale (HCF) est due à une mutation du gène des récepteurs au LDL-C, transmise de façon dominante. Sa fréquence est de 1/500 dans sa forme hétérozygote. Cette maladie grave, silencieuse chez l'enfant, comporte un risque important d'accidents cardio-vasculaires précoces à

l'âge adulte. La présence d'antécédents cardio-vasculaires précoces chez les parents ou grand-parents oriente le diagnostic. Un LDL-C initialement supérieur à 2,5 g/l et restant supérieur à 1,9 g/l après 4 à 6 mois de régime est prédictif de l'HCF.

(13) L'hypercholestérolémie polygénique se différencie de l'HCF par l'absence de transmission dominante, un taux de CT moins élevé et une meilleure réponse au traitement diététique.

(14) Le traitement diététique de l'hypercholestérolémie repose en premier lieu sur la diminution des apports lipidiques à 30-35 % de l'apport énergétique total (AET), en acides gras saturés à moins de 10 % des AET, en cholestérol à 300 mg/j.

(15) Les facteurs de risque pouvant être associés à l'hypercholestérolémie de l'enfant et devant être pris en compte pour adapter l'objectif thérapeutique sont : antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, HDL-Cholestérol < 0,4 g/l.

(16) Le traitement médicamenteux de l'HCF peut être envisagé dès l'âge de 8 ans. Il repose en première intention sur l'utilisation des statines. La dose de statine la plus faible disponible doit être utilisée en première prescription, puis adaptée en fonction de son efficacité sur le LDL-C et la tolérance. Une surveillance clinique et biologique (transaminases, CPK) doit être effectuée 1 à 3 mois après le début du traitement puis tous les ans. Les valeurs seuils devant conduire à l'interuption du traitement sont de 3 fois la limite supérieure de la norme pour les transaminases et de 5 fois la limite supérieure de la norme pour la CPK.

## ■ Liens d'intérêt

A venir

## ■ Références

Girardet JP, Luc G, Rieu D, et al. Prise en charge des hypercholestérolémies de l'enfant : recommandations du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie et de la Nouvelle société française d'athérosclérose. Arch Pediatr 2011;18:217-29.

Girardet JP. Indications des statines chez l'enfant hypercholestérolémique. Arch Pediatr 2015;22:900-3.

Kavey RE. Combined dyslipidemia in childhood. J Clin Lipidol 2015;9:541-56.

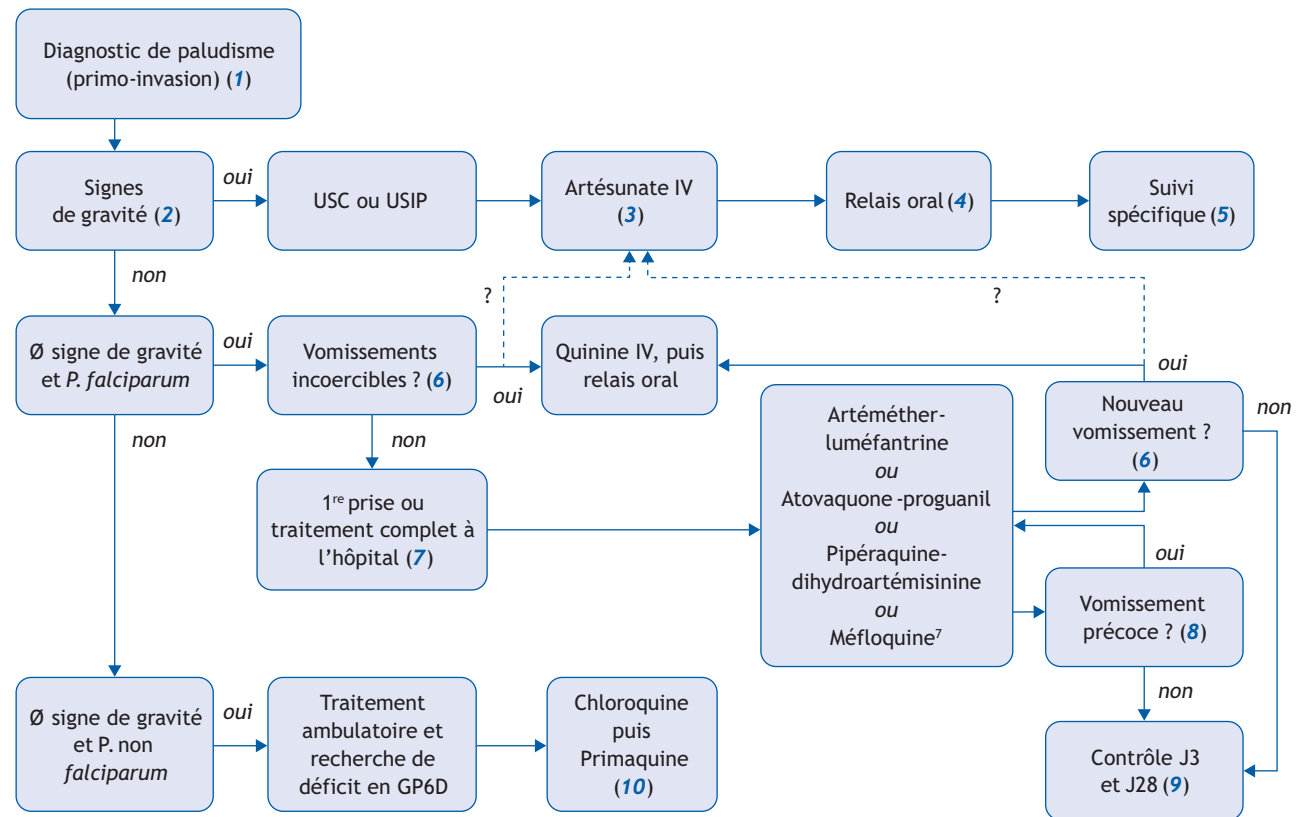
Shah AS, Wilson DP. Primary hypertriglyceridemia in children and adolescents. J Clin Lipidol 2015;9:520-8.

	Hypertriglycéridémie	Hypercholestérolémie
Maladies métaboliques	diabète sucré mal contrôlé Obésité	Glycogénoses, sphingolipidoses Obésité
Causes endocriniennes	Hypothyroïdie Hypercorticisme	
Maladies viscérales	Syndrome néphrotique, hépatite aigue	Syndrome néphrotique, cholestase
Médicaments	œstrogènes, glucocorticoïdes, diurétiques, antipsychotiques, béta bloquants, immunosuppresseurs...	œstrogènes, glucocorticoïdes, béta bloquants, rétinoïdes...
Autres	(Alcool)	Anorexie mentale

P. Minodier<sup>a</sup>, P. Imbert<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Urgences enfants, CHU Nord, Chemin des Bourrely, 13015 Marseille

<sup>b</sup>Centre de vaccinations internationales, hôpital d'instruction des armées Bégin, 69 avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé



## ■ Abréviations

USC : Unité de soins continus

USIP : Unité de soins intensifs pédiatriques

Correspondance.

Adresse e-mail : philippe.minodier@ap-hm.fr (P. Minodier).

## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Le diagnostic doit être évoqué sans délai devant un enfant fébrile de retour d'une zone d'endémie, quels que soient les signes cliniques associés ou la prévention effectuée. L'accès survient habituellement dans les 3 mois qui suivent le retour. Le diagnostic repose sur le frottis sanguin et la goutte épaisse. Les tests de diagnostic rapide ont une meilleure sensibilité pour *P. falciparum* que pour les autres espèces. Ils restent positifs au décours d'un accès traité.

(2) Les signes de gravité, proposés par l'OMS en 2000, sont cliniques (troubles neurologiques, défaillance respiratoire ou cardio-circulatoire, ictère, hémorragies, hémoglobinurie macroscopique) ou biologiques (anémie grave, hypoglycémie, acidose, hyperlactatémie, insuffisance rénale, hyperparasitémie > 4 %). Une hyperparasitémie de 4 à 10 % sans autre critère de gravité ne justifie pas un traitement par artésunate.

(3) L'artésunate intraveineux a supplanté la quinine dans le traitement des accès graves. Il est mal évalué chez les nourrissons < 18 mois. Il est délivré sous ATU nominative. La dose est de 2,4 mg/kg (3 mg/kg si < 20 kg) à H0, H12, H24 puis toutes les 24 heures. Le traitement doit être réalisé en USC ou USIP. Si le paludisme a été contracté en Thaïlande ou au Cambodge, une bithérapie IV artésunate + quinine est indiquée. L'artésunate est aussi recommandée dans les rares formes graves dues aux *Plasmodium non falciparum*.

(4) Un relais est pris après 3 doses minimum d'artésunate par l'un des antipaludiques oraux recommandés, dès que la voie orale est possible.

(5) L'utilisation d'artésunate obéit à un protocole thérapeutique d'utilisation qui impose un suivi jusqu'à J28, notamment en raison d'anémies de survenue différée (examen et bilan sanguin à J3, J7, J14, J21 et J28).

(6) Des vomissements incoercibles justifient un traitement injectable. En l'absence d'AMM de l'artésunate dans cette indication, la recommandation est la quinine IV (surveillance en USC ou USIP).

(7) Ces quatre traitements sont possibles en France, mais l'OMS recommande une thérapie combinée avec un dérivé de l'artémisinine (artéméter-luméfántrine ou pipéraquline-dihydroartémisinine). Le nombre total de prises orales peut être un frein chez le petit enfant. En raison du risque d'évolution vers un accès grave, des difficultés de prises orales et de la nécessité d'un suivi rapproché, le traitement est recommandé en hospitalisation, au moins pour les premières prises. Pour choisir le traitement, il faut également évaluer le risque de résistance de *P. falciparum*, qui peut être élevé dans certaines zones des Cambodge, Laos, Myanmar, Thaïlande et Vietnam, y compris

avec l'artémisinine. De plus, quelle que soit la zone, la molécule prise en prophylaxie (méfloquine ou atovaquone-proguanil) ne devra pas être choisie en curatif.

(8) Toutes les molécules utilisées peuvent favoriser des vomissements précoces. S'ils surviennent dans l'heure qui suit la prise (la demi-heure pour pipéraquline-dihydroartémisinine), elle doit être redonnée.

(9) Le suivi d'un paludisme à *P. falciparum* nécessite un contrôle parasitaire 72 heures après le début du traitement afin de vérifier que la parasitémie chute. Si ce n'est pas le cas, une autre molécule doit être donnée. L'enfant doit également être revu à J28.

(10) Les paludismes dus à un *Plasmodium non falciparum* peuvent être traités par chloroquine, s'il n'y a ni signe de gravité, ni risque de résistance (Nouvelle-Guinée et certaines zones d'Indonésie). Le traitement est de 3 jours en ambulatoire, sans contrôle biologique. Afin d'éviter une rechute (formes hépatiques quiescentes), une éradication par primaquine doit être pratiquée dès le 1<sup>er</sup> accès à *P. vivax* ou *P. ovale*. La dose est adaptée en cas de déficit en G6PD (risque d'hémolyse).

## ■ Liens d'intérêt

A venir

## ■ Références

Haut Conseil de la Santé Publique. Place de l'artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave de l'adulte et de l'enfant. Disponible à : <http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=311>.

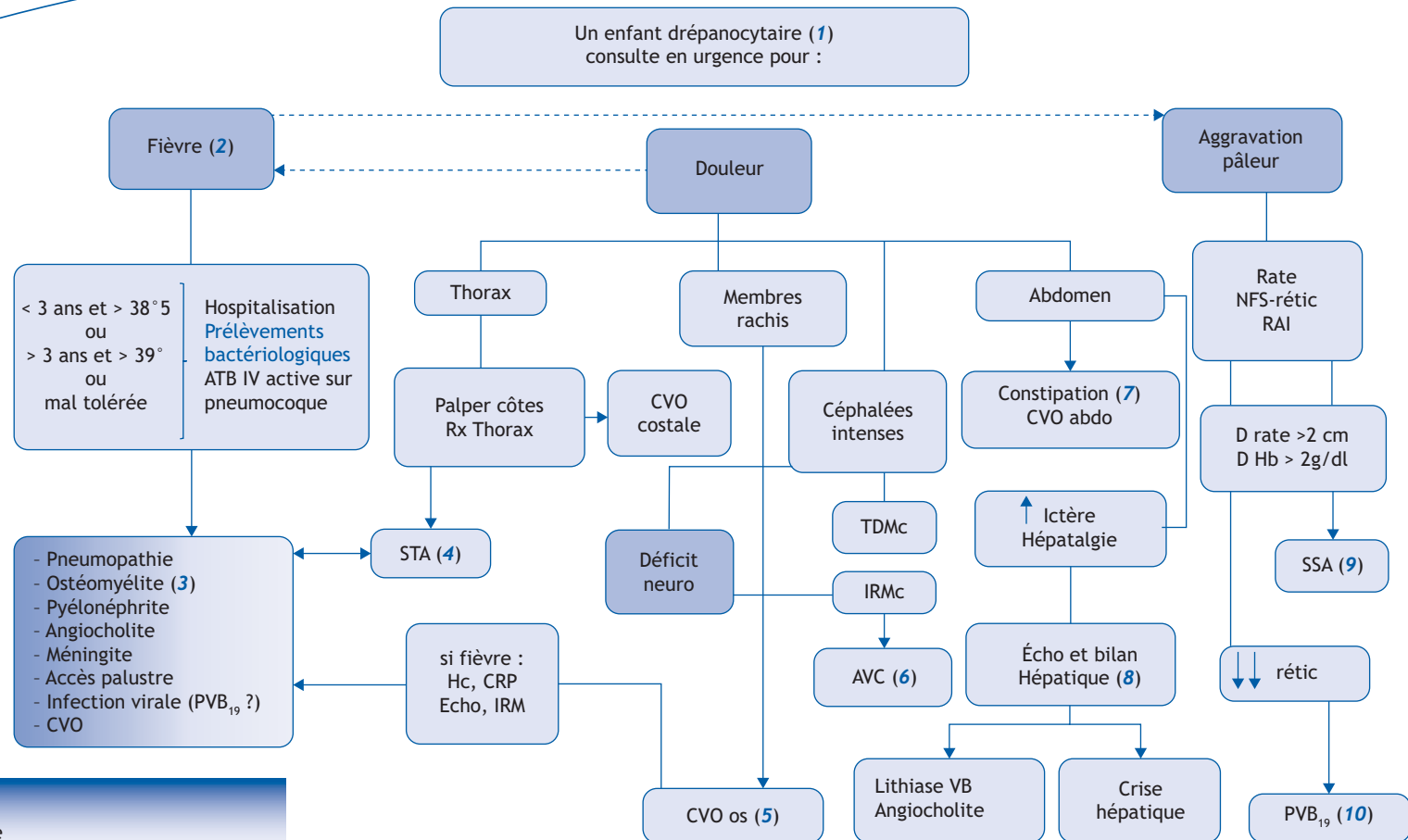
Imbert P, Minodier P. Paludisme de l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses*, 8-507-A-30, 2011.

Société de pathologie infectieuse de langue française. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum*. Révision 2007 de la conférence de consensus de 1999 (texte long). *Med Mal Infect* 2008;38:68-117.

World Health Organization. Guideline for the treatment of malaria 2015. Disponible à : [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/162441/1/9789241549127\\_eng.pdf?ua=1&ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/162441/1/9789241549127_eng.pdf?ua=1&ua=1).

S. Allali, M. de Montalembert\*,  
M. Chalumeau, V. Brousse

Service de Pédiatrie Générale, Hôpital Necker-Enfants malades, 75015 Paris



## Abreviations

ATB : Antibiothérapie  
 AVC : Accident vasculaire cérébral  
 CVO : Crise vaso-occlusive  
 Hc : Hémoculture  
 IRMc : IRM cérébrale  
 PVB<sub>19</sub> : Parvovirus B<sub>19</sub>  
 SSA : Séquestration splénique aiguë  
 STA : Syndrome thoracique aigu  
 TDMc : Tomodensitométrie cérébrale  
 VB : Voies biliaires

## Référence

Protocoles nationaux de soins : [www.has-sante.fr/portail/...04/ald\\_10\\_pnds\\_drepano\\_enfant\\_web.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/...04/ald_10_pnds_drepano_enfant_web.pdf).

\*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [mariane.demontal@aphp.fr](mailto:mariane.demontal@aphp.fr) (M. de Montalembert).



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Un nouveau-né sur 2000 en France est atteint d'un syndrome drépanocytaire majeur (SDM ; génotypes SS, SC, et Sβ thalassémiques), avec une incidence en Ile-de-France de 1 sur 900. Le diagnostic est fait grâce au dépistage néonatal qui est ciblé en France sur les enfants de parents originaires d'Afrique, des Antilles, d'Afrique du Nord, du Bassin Méditerranéen et du Moyen-Orient. Les enfants avec un diagnostic de SDM sont adressés par l'Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant à un médecin expert. Celui-ci explique le diagnostic à la famille, s'appuie sur la physiopathologie de la maladie pour justifier des apports hydriques abondants, la surveillance de la fièvre et de la pâleur. Il met en place chez le nourrisson un ensemble de mesures préventives : antibioprophylaxie quotidienne par pénicilline G, renforcement du calendrier vaccinal habituel par une injection supplémentaire de Prévenar 13® à 3 mois, Pneumo 23® à 2 ans, vaccins anti-méningococciques (sérotypes A, C, Y, W135 et B) et vaccination antigrippale annuelle. Il organise le parcours de santé : médecin de ville et/ou PMI, centre hospitalier de proximité, centre hospitalier de référence. Il explique la transmission génétique de la maladie et la possibilité d'un diagnostic prénatal.

(2) Les infections fulminantes à germes encapsulés (pneumocoque avant tout) sont la première cause de décès chez les enfants drépanocytaires. Elles sont surtout fréquentes chez les petits enfants, d'où la règle d'hospitaliser tout enfant âgé de moins de 3 ans ayant une fièvre > 38,5° même si ce seuil arbitraire peut paraître discutable. On réalise une évaluation clinique, avec recherche de signes de sepsis sévère, puis une NFS avec chiffrage des réticulocytes, un dosage de la CRP, une hémoculture, un ECBU et une radiographie de thorax. L'antibiothérapie probabiliste doit cibler le pneumocoque et est administrée par voie parentérale. Cette recommandation s'étend aux enfants plus âgés avec une fièvre >39° (seuil là aussi arbitraire) ou avec une altération de l'état général.

Une fièvre < 38,5° chez un enfant de moins de 3 ans et < 39° chez un enfant de plus de 3 ans ne justifiera pas nécessairement une hospitalisation, en l'absence de signe de mauvaise tolérance, mais nécessitera une consultation urgente et le plus souvent une antibiothérapie orale par amoxicilline.

Un retour récent de voyage en zone impaludée devra être systématiquement recherché à l'interrogatoire. Une infection peut se compliquer d'une aggravation de l'anémie ou de l'apparition d'une crise vaso-occlusive (CVO).

(3) Les ostéomyélites sont plus fréquentes chez les enfants drépanocytaires. Le diagnostic différentiel entre une infection osseuse et une CVO est souvent très difficile car les patients atteints de CVO peuvent être fébriles. Les radiographies standards et la scintigraphie osseuse ne permettent pas de différentier une CVO d'une infection osseuse. On peut s'aider d'une échographie de la zone douloureuse, qui peut mettre en évidence un épanchement sous-périosté ou un épanchement articulaire ponctionnable. L'IRM nécessite une grande expertise dans son interprétation en raison de la difficulté de distinguer l'œdème et la nécrose provoqués par une CVO des signes d'infection. L'antibiothérapie probabiliste devra couvrir les salmonelles, car elles sont fréquemment en cause.

(4) Le syndrome thoracique aigu (STA) est défini comme un nouvel infiltrat pulmonaire chez un patient drépanocytaire ayant des symptômes respiratoires, de la fièvre ou une douleur thoracique. Il peut être inaugural ou secondaire à une pneumopathie ou à une crise douloureuse. C'est une complication menaçant le pronostic vital qui impose une antibiothérapie par céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération et macrolides, et une surveillance très rapprochée qui permettra de juger de la nécessité d'une ventilation non invasive ou invasive et d'une transfusion ou d'un échange transfusionnel.

(5) Les CVO sont les complications les plus fréquentes de la drépanocytose. L'éducation des parents doit leur apprendre à connaître les facteurs déclenchants (froid, déshydratation, infection...). On prescrit des antalgiques d'intensité croissante à donner à la maison (paracétamol, ibuprofène en l'absence de fièvre, de douleur abdominale et de vomissement, tramadol, codéine si âge > 12 ans). Quand les traitements à domicile échouent, l'enfant est hospitalisé selon un circuit d'urgence. Il est installé confortablement et hydraté par voie intraveineuse. Une première injection de nalbuphine IV à 0,3 mg/kg est réalisée sur 20 minutes ; son efficacité sera jugée 30 minutes après la fin de l'injection. En cas d'efficacité, la même dose de nalbuphine est renouvelée toutes les 4 heures ; dans le cas contraire, la nalbuphine est arrêtée et la morphine commencée avec une titration orale ou intra-veineuse. Une CVO peut entraîner une anémie ou être secondaire à une infection.

(6) La grande majorité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est évitée désormais par la pratique systématique de dopplers trans-crâniens annuels entre les âges de 2 et 16 ans chez les patients SS et Sβ<sub>0</sub> thalassémiques, ce qui permet de repérer

les enfants qui nécessitent la mise en route d'échanges transfusionnels mensuels. Des AVC sont quand même encore parfois déplorés, essentiellement ischémiques chez les petits enfants, parfois hémorragiques chez les grands enfants et les adolescents. Des céphalées intenses isolées doivent faire réaliser un scanner cérébral injecté à la recherche d'un AVC hémorragique ou d'une thrombophlébite cérébrale. Un déficit neurologique, des troubles visuels ou du langage, des convulsions, des troubles de la conscience doivent faire pratiquer une IRM avec séquence de diffusion et faire transférer l'enfant dans un service de soins continus. En cas d'AVC, on réalisera en urgence un échange transfusionnel pour diminuer le taux d'hémoglobine S en dessous de 30 %.

(7) La constipation est particulièrement fréquente chez l'enfant drépanocytaire et peut être responsable de crises douloureuses abdominales sévères.

(8) Une hépatomégalie est banale dans la drépanocytose. Des douleurs hépatiques, une aggravation de l'ictère chronique et une cholestase font rechercher une lithiase vésiculaire qui est fréquente du fait de l'hémolyse chronique. Un tableau très rare et très grave est la cholestase intra-hépatique aiguë, caractérisée par une cholestase majeure, associée parfois à une cytololyse. Elle peut s'accompagner de défaillance multiviscérale et doit faire pratiquer un échange transfusionnel.

(9) La séquestration splénique aiguë (SSA) atteint 10 % des enfants. Elle combine une chute d'au moins 2 g/dl du taux d'hémoglobine par rapport à sa valeur habituelle et une augmentation d'au moins 2 cm de la rate. C'est une urgence transfusionnelle. Près de 60 % des SSA récidivent et le risque persiste (mais provoquant une anémie moins profonde) malgré la mise en place de programmes d'échanges transfusionnels mensuels, dans l'attente d'une splénectomie qui ne pourra être réalisée qu'à l'âge de 4-5 ans en raison du risque d'infection à germes encapsulés.

(10) Les infections à Parvovirus B19 provoquent une érythroblastopénie aiguë transitoire potentiellement grave en raison de l'hémolyse chronique. Une transfusion sanguine est souvent nécessaire en urgence. Du fait d'une contagiosité élevée, les autres enfants drépanocytaires de la famille peuvent être également atteints.

## ■ Liens d'intérêt

A venir





Numéro réalisé avec le soutien institutionnel du

LABORATOIRE  
**Gallia**