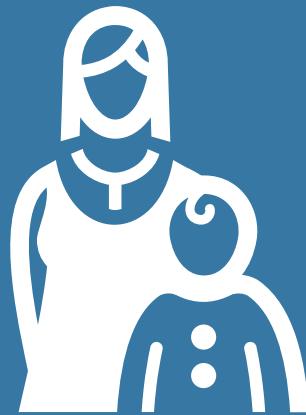




# Pédiatrie



*Ces résumés de synthèse ont été élaborés à partir de PrepECN, Mikbook, le KB, les recommandations du Collège des Enseignants (France) et les cours des professeurs.*

*J'ai aussi essayé de compléter par des informations que j'ai trouvé sur Siamois QCM qui m'a été d'une grande utili.*

***Par Dr. Abdeslam Bendaas***

*Résident en Ophtalmologie*

## Table des matières

<b>INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT</b> .....	<b>1</b>
I- Bronchiolite aiguë du nourrisson : .....	1
II- Epidémiologie : .....	1
III- Germe : .....	1
IV- Diagnostic : .....	1
V- Evolution : .....	2
VI- Traitement : .....	2
VII- Pneumonie aiguë de l'enfant : .....	3
1- Généralités : .....	3
2- Diagnostic positif : .....	3
3- Examen complémentaires : .....	3
4- Traitement : .....	4
VIII- ASTHME DE L'ENFANT .....	5
<b>VOMISSEMENTS DU NOURRISSON</b> .....	<b>7</b>
I- Physiopathologie .....	7
II- ETIOLOGIES : .....	7
III- Sténose du pylore.....	8
IV- CONSTIPATION CHEZ L'ENFANT : .....	9
V- DIARRHÉE ET DÉSHYDRATATION DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT .....	10
1- Epidémiologie : .....	10
2- Examens complémentaires : .....	11
3- Diagnostic positif de déshydratation : .....	11
4- Signes de déshydratation clinique .....	11
5- EXAMEN A DEMANDER .....	12
6- Traitement : .....	12
<b>INFECTIONS URINAIRES CHEZ L'ENFANT</b> .....	<b>14</b>
I- Définitions.....	14
II- Epidémiologie.....	14

III- Etiologies.....	14
IV- Diagnostic : .....	14
V- Examens complémentaires :.....	15
VI- Formes cliniques : .....	16
VII- Evolution.....	16
VIII- Traitement : .....	16
<b>NEPHRO-PEDIATRIQUE .....</b>	<b>20</b>
I- PURPURA RHUMATOIDE : .....	22
II- Examens complémentaires :.....	22
III- SYNDROME HEMOLYTIQUE ET UREMIQUE : SHU .....	23
1- CLINIQUE : .....	23
2- BIOLOGIE : .....	23
3- Traitement :.....	23
<b>ONCO-PEDIATRIQUE.....</b>	<b>24</b>
I- Traitement :.....	25
II- NEUROBLASTOME : .....	25
<b>MUCOVISCIDOSE.....</b>	<b>27</b>
I- EXAMEN COMPLEMENTAIRE :.....	27
<b>ALIMENTATION ET BESOIN NUTRITIONNEL DE L'ENFANT ET DU NRS .....</b>	<b>29</b>
I- GENERALITES :.....	29
II- PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION :.....	29
III- Apports caloriques :.....	30
IV- Apports hydriques .....	30
V- l'allaitement mixte : .....	31
VI- ALLERGIE AUX PROTEINES DE LAIT DE VACHE : APLV.....	33
<b>Ictère du NV NE .....</b>	<b>34</b>
I- Physiopathologie :.....	34
II- Orientation diagnostique :.....	34
III- Examens complémentaires :.....	34
IV- Diagnostic étiologique : .....	35

V- Ictère à bilirubine conjuguée : .....	36
VI- Traitement.....	36
<b>DEVELOPPEMENT PSYCHO-MOTEUR DU NRS ET DE L'E.....</b>	<b>38</b>
1- SOMMEIL : .....	38
2- Contrôles sphinctériens : .....	38
3- DEVELOPPEMENT PSYCHO-MOTEUR :.....	39
II- RETARD DE CROISSANCE STATURO-PONDERAL :.....	40
1- Physiopathologie :.....	40
2- Croissance normale : .....	41
III- Diagnostic étiologique : .....	42
<b>LES ANEMIES DU NOUVEAU NE .....</b>	<b>47</b>
I- LE DIAGNOSTIC REPOSE SUR LE TEST DE KLEIHAUER : .....	48
II- Traitement : .....	49
<b>VACCINATION .....</b>	<b>51</b>
I- GENERALITES : .....	51
II- Effet secondaire :.....	52
<b>LES URGENCES CHIRURGICALES NEONATALES.....</b>	<b>54</b>
II- CLINIQUE : .....	56
III- Radiologie : .....	56
IV- Traitement : .....	56
<b>HYPOTHYROIDIE DE L'ENFANT .....</b>	<b>58</b>
I- RAPPEL EMBRYO : .....	58
II- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE : .....	59
III- IMAGERIE DE LA THYROIDE : .....	60
IV- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT .....	62
<b>DIABETE DE L'ENFANT .....</b>	<b>63</b>
I- ETIOLOGIES : .....	63
II- ETIOLOGIES DU DT1 : .....	63
III- ANAPATH : .....	63
IV- PHYSIOPATH : .....	63
V- DIAGNOSTIC : .....	64

1- Clinique :.....	64
2- BIOLOGIE :.....	64
3- FORMES CLINIQUES :.....	64
VI- TRAITEMENT :.....	65
<b>INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT .....</b>	<b>66</b>
I- CLINIQUE :.....	66
II- EXAMEN COMPLEMENTAIRE :.....	66
III- Apprécier la vascularisation pulmonaire :.....	66
IV- Etiologies.....	67
V- LES ARMES THERAPEUTIQUES : .....	67
<b>RACHITISME (os mou).....</b>	<b>69</b>
I- EPIDEMIO :.....	69
II- PHYSIOPATH :.....	69
III- ROLE PHYSIOLOGIQUE :.....	69
IV- épiphyse.....	69
V- SIGNES D'HYPOCALCEMIE.....	70
VI- CRANE:.....	71
VII- RACHIS:.....	71
VIII- BIOLOGIE :.....	71
IX- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	72
X- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :.....	72
XI- TRAITEMENT :.....	72
1- TRAITEMENT CURATIF :.....	72
2- Surveillance du traitement.....	73
3- TRAITEMENT PREVENTIF.....	73
<b>MALNUTRITION PROTEINO-ENERGITIQUE.....</b>	<b>75</b>
I- LA MPE :.....	75
<b>LES INFECTIONS NEONATALES.....</b>	<b>78</b>
I- DEFINITION :.....	78
II- TRADUCTION CLINIQUE :.....	78
III- PHYSIOPATH :.....	78

IV- LES MODES DE CONTAMINATION : .....	78
V- LES DONNEES CLINIQUES : .....	79
VI- Para clinique : .....	79
VII- TRAITEMENT : .....	80
<b>ARTHRITE JUVENILE IDIOPATHIQUE .....</b>	<b>81</b>
I- Formes cliniques + traitement : .....	81
II- Autres : .....	82
<b>LES DERMATOSES DE L'enfant .....</b>	<b>83</b>
I- DERMATITE SEBORRHEIQUE : .....	83



SIAMOIS

# INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

## I-Bronchiolite aiguë du nourrisson :

**Définition:** inflammation obstructive des bronchioles d'origine virale touche NRS <2ans.

→ **En pratique:** syndrome avec dyspnée + freinage expiratoire + sibilants

!! **Remarque:** à partir du 3ème épisode, c'est un **asthme** du nourrisson

## II-Epidémiologie :

Fréquent +++ : 1/3 des nourrissons / pic = 2<sup>e</sup> Mois au 8<sup>e</sup> mois

## III-Germe :

→ **TOUJOURS viral:** virus respiratoire syncytial (VRS) dans 80% des cas

-**Autres:** adénovirus / myxovirus / métapneumovirus / para-influenza / influenzae

## IV-Diagnostic :

**Terrain:** nourrisson (< 2ans) / épisodes antérieurs / hiver ++

**Anamnèse:** au décours d'une **rhinopharyngite** / notion

d'épidémie **Triade diagnostique :**

**Dyspnée:** avec polypnée (FR > 45/min chez le nourrisson)

**Freinage expiratoire:** +/- signes de luttés

**Sibilants** +/- wheezing (si audibles à distance) / avec distension thoracique

## Signes associés :

**Syndrome infectieux:** fièvre modérée en général (**38°C**)

**Signes digestifs:** vomissements / diarrhée

**Crépitant:** variables (si présents: « broncho-alvéolite », terme obsolète)

→ Rechercher des signes de gravité +++ (8) : si présent → EXAMEN  
COMPLEMENTAIRE

- 1- Age: nourrisson < 6S / prématuré < 34S avec âge corrigé < 3 mois
- 2- Pathologie sous-jacente: cardiopathie congénitale / pathologie respiratoire / ID
- 3- Antécédent de bronchiolites sévères
- 4- Contexte socio-économique défavorable
- 5- Incapacité de surveillance/ compréhension accès aux soins
- 6- Etat général: AEG importante: aspect « toxique » (nourrisson « geignard »), Fièvre élevée
- 7- Respiratoires: SpO2 < 94% au repos ou prise biberons / FR > 60/min / cyanose, apnée, sueurs, malaises/Intensité des signes de lutte/ Atelectasie ( RTx)
- 8- Digestifs: vomissements empêchant l'alimentation / déshydratation: PP > 5%

Examens complémentaires :

→ Pour diagnostic positif

AUCUN: pas d'examen en cas de bronchiolite non compliquée +++ (PMZ)

V-Evolution :

-Histoire naturelle: évolution spontanément favorable en 3 à 8 jours en général

→ Complications :

Aiguës: surinfections (ORL/pulmonaires) / malaise / pneumothorax / atelectasie Chroniques: récurrences ++ / asthme (si ≥ 3 épisodes) / HRB / DDB

→ Diagnostic différentiel : myocardite aiguë → HMG (à différencier de la ptose hépatique rencontrée dans la bronchiolite).

VI-Traitement :

- Hospitalisation si ≥ 1 signe de gravité parmi :(+ haut)
- Mise en condition
- Dans tous les cas: couchage en proclive dorsal à 30°
- Si hospitalisation: isolement respiratoire

→ Kinésithérapie respiratoire (PMZ) :

Systématique / prescription urgente (débuter sous 24h)

→ Tt symptomatique (5) +++ :

**Oxygénothérapie:** lunettes nasales ou masque pour maintenir SpO<sub>2</sub> ≥ 95% **Désobstruction rhinopharyngée:** lavages au sérum physiologique pluriquotidiens

**Antalgiques-antipyrétiques:** paracétamol 60mg/kg/j en 4 prises PO si fièvre

**Antibiothérapie :** → Indications limitées +++ (si risque de surinfection) :

- Fièvre ≥ 38.5°C pendant > 48h  
- OMA purulente associée  
- Atteinte pulmonaire documentée (**foyer ou atélectasie à la RTx**)  
- Elévation de la CRP et/ou des PNN (Sd inflammatoire biologique)  
- Pathologie pulmonaire ou cardiaque sous-jacente

→ Modalités: mêmes germes que l'OMA même si pneumopathie donc:

→ (Augmentin®) PO en 1ère intention

→ Prévention: vaccin anti-VRS **indiqué que chez prématuré.**

## VII-Pneumonie aiguë de l'enfant :

### 1-Généralités :

• **Définition:** broncho-pneumopathie infectieuse communautaire

• **Germe :**

- **bactéries:** pneumocoque (PFLA) / mycoplasme (atypique)

- **virus:** VRS ++ / para-influenzae / influenzae (grippe)

### 2-Diagnostic positif :

Tableaux atypiques fréquents: à évoquer devant toute **fièvre +/- signes digestifs**

!! Une vaccination anti-Pc n'élimine pas une PFLA (ne couvre pas tous les sérotypes)

**Signes fonctionnels:** fièvre / dyspnée / toux / vomissements / AEG

**Examen physique :**

**Examen respiratoire:** crépitants / ↓ MV / matité / ↑ vibrations vocales

### 3-Examen complémentaires :

→ Pour diagnostic positif :

**Radio thorax +++ :** seul examen permettant d'affirmer une pneumonie

**Indications:** systématique devant toute suspicion ou fièvre isolée du N

**Pneumocoque:** syndrome alvéolaire systématisé (PFLA)

**Mycoplasme ou virus:** syndrome interstitiel bilatéral diffus

**!! Si cul-de-sac pleural non visible = pleuro-pneumopathie.**

→ Pour diagnostic étiologique :

- **En 1ère intention:** hémocultures systématiques mais rarement positives
- **En 2nde intention examens de recours limités :** Si hémocultures (-) et selon germe suspecté (RTx)

<i>Si pneumocoque : ECBC et antigénurie pneumocoque</i>	<i>Si mycoplasme : sérologie et PCR nasopharyngées</i>	<i>Si viral : IFD sur sécrétions nasopharyngées</i>
<p><b>-inférieur a 3 ans / TT âge</b>                      -sporadique /brutal                      -fièvre /dr abdominale /sd méningé                      -opacité systématisée                      -Hyperleucocytose sup a 15000/mm3                      -CRP sup a 60mg</p>	<p><b>-sup a 3ans</b>                      -<b>épidémique /progressif</b>                      →<b>COLLECTIVITE</b> : crèche                      -fièvre /+/- asthénie                      -Toux sèche /sd interstitiel                      -Para clinique perturbé :  <b>NFS inf a 15000</b></p>	<p><b>-inférieur a 3ans /Tout âge</b>                      -<b>Epidémique /progressif</b>                      -Fièvre /myalgie                      -diarrhée /sd interstitiel                      -para clinique normal</p>

#### 4-Traitement :

→ **Prise en charge :**

a- **Ambulatoire** : si et seulement si bonne tolérance / terrain sain / contexte favorable

b- **Hospitalisation si:** âge < 6 mois ou mauvaise tolérance (SdG cliniques supra)

<i>Pneumonie sans signe de gravité</i>		<i>Pneumonie avec signe de gravité</i>
<i>âge &lt; 3ans →suspecter pneumo</i>	<i>âge &gt; 3ans → dépend de l'orientation étiologique :</i>	
<p>→ amoxicilline 80mg/kg/J <b>PO</b> en probabiliste                      → <b>réévaluation à J2</b></p> <p><b>NB : &lt;1an → penser a staph :</b>                      AEG+F°40C+Météorisme abdominal important</p> <p>→<b>0-3ans penser a Haemophilus :</b>                      Enfant non vacciné →<b>donner de l'augmentin</b></p>	<p><b>Vers pneumocoque:</b> amoxicilline 80mg/kg/J PO pendant 10 jours  <b>Vers mycoplasme:(Toux sèche + sd grippal + tableau trainant)</b>                      macrolide : Azithromycine PO pendant 3 à 5 jours/</p>	<p><b>C3G injectable :</b>                      Cefotaxime/Ceftriaxone +/- Vancomycine</p>

**NB : Pneumonie à *Coxiella burnetti* (Fièvre Q) :**

- - Tableau de pneumonie interstitielle
- - TRT : Doxycycline 200mg/j pendant 2 semaine

**VIII-ASTHME DE L'ENFANT**

-1<sup>er</sup> maladie chronique de l'enfant

	<b>ASTHME DU NOURRISSON</b>	<b>ASTHME DU GRAND ENFANT</b>
<b>DEF</b>	<b>&gt;=3episodes de bronchiolites : dyspnée sifflante avant l'âge de 3ans</b>	<b>Se rapproche de celui de l'adulte (revoir pneumo)</b>
<b>FAC DECLANCHANTS</b>	<b>→infection virale : avec ou sans fièvre : bronchite, Rhino sinusite</b> ⇒ chez le nv né en crèche ⇒ RGO à rechercher	<b>→déclenché le plus souvent par des allergènes (Pneumallergène, trophallergène) + médicaments : Aspirine</b> <b>Ou parfois virus</b>
<b>ANAMNESE</b>	<b>Terrain atopique ? (Eczéma atopique, conjonctivite et rhinite allergique, allergie alimentaire) → HS type I</b>	

<b>CLINIQUE</b>	<b>Dyspnée aigue sifflante avec freinage expiratoire souvent nocturne et toux → Râles sibilants diffus bilatéraux</b>	
<b>BILAN</b>	<b>RX pulmonaire de face</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>RADIO PULMONAIRE EN EXPIRATION+ EN INSPIRATION</b></li> <li>• <b>EFR à partir de 4ans</b></li> <li>• <b>DEP : PEAK FLOW après 3ans</b></li> </ul>
<b>SIGNES DE GRAVITES</b>	<b>Signes de lutte pouvant nécessiter l'hospitalisation Rechercher des signes d'asthme grave</b>	
<b>PRINCIPES DU TRAITEMENT</b>	⇒ <b>→Pendant la crise : B2m inhhalé +CTC per os</b> ⇒ <b>→TTT de fond : CSI pdt plusieurs mois</b>	⇒ <b>→B2mCDA : agit très vite mais ouvre les bronches pdt une courte durée 6H</b> ⇒ <b>→B2mLDA : agit lentement mais ouvre les bronches pdt une longue durée 12H</b> ⇒ <b>→CSI : TTT de FOND</b>

**→MALADIE A EVICTION SCOLAIRE DE L'ENFANT :**

- ✓ **Angine a streptocoque, Scarlatine** : 2 jours après le début du traitement
- ✓ **Gale, impétigo étendu** : 3 jours après traitement
- ✓ **Coqueluche** : 5 jours après traitement
- ✓ **Rougeole** : 5 jours après début de l'éruption
- ✓ **Méningite a méningocoque** : jusqu'à guérison clinique
- ✓ **E. coli entero-hémorragique, Teigne, Typhoïde** : jusqu'à certificat médical

⇒ **Score d'APGAR : contient 5 critères**

Respiration (et non la détresse respiratoire)/ FC/ Coloration/ tonus/ Réactivité

**NB : avant 3 ans on oublie l'angine bactérienne (conf raph)**

- **NB : une cyanose chez le nouveau né** → transposition des gros vaisseaux
- **Tétralogie de falot** → Grand NRS
- **Coarctation de l'aorte** : J8-j10 après la naissance

➔ **Le score de silverman** : comprend les signes de lutte (balancement thoraco-abdominal ; rétraction xiphoïdienne) ➔ **la cyanose ne fait pas partie du score de silverman.**

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

# VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

On distingue: vomissements aigus si < 7J ≠ vomissements chroniques si > 7J

→ **DG différentiel : NPC avec régurgitations** = pas d'effort de vomissement ni de nausées

## I-Physiopathologie

Area postrema: « centre du vomissement » = mésencéphale (plancher du V4)

→ **DEVANT DES VOMISSEMENTS NE PAS PASSER A COTE D'UNE URGENCE :**

Neurologique /chirurgical (vomissements bilieux+ défense abdominale + AEG)/ DSH

## II-ETIOLOGIES :

A- Chez un NV NE : penser a :

1- **OBSTACLE ANATOMIQUE** : atrésie duodénale, intestinale

2- **ILEUS MECONIAL** : mucoviscidose

3- **HIRSCHPRUNG** :

→ **ABSENCE DE PROPULSION AU NIVEAU DU COLON DISTAL**

→ **TROUBLE MOTEUR**

→ **1/5000 NV NE / FORME FAMILIALE : 5-10% (GENE RET)**

**MECANISME :**

Maladie due à l'agénésie des cellules ganglionnaires des plexus nerveux (**MEISSNER ET D'AURBACH**)

→ absence de contractilité intestinale = stase du bol fécal

→ **Diagnostic**

Retard d'émission du méconium +++

Constipation précoce et sévère

**Examen physique**

**Ampoule rectale vide** ou débâcle au TR

Episodes de ballonnement abdominal +/- syndromes occlusifs

**Examens complémentaires**

→ **Pour diagnostic positif :**

**ASP** = distension colique / ampoule rectale vide

**Lavement** = disparité de calibre (zone pathologique rétrécie avec colon dilaté en amont)

**Manométrie** = absence du réflexe recto-anal inhibiteur (ballon)

→ **Pour confirmation diagnostique :**

**Biopsie rectale** = agénésie ganglionnaire / coloration AChE

→ **Traitement**

**Tt chirurgical:** exérèse de la zone atteinte / abaissement colorectal

### III-Sténose du pylore

**Définition:** hypertrophie des fibres circulaires du muscle pylorique extra-muqueuse

**Epidémiologie:** garçons > filles / 1/500 naissances / FdR = prématurité

⇒ **ATDTS FAMILIAUX DANS 15% des cas**

→ **Diagnostic :**

Intervalle libre après la naissance (**1M en moyenne**)

Vomissements répétés / **alimentaires / postprandiaux tardif facile en jet (exact chez l'enfant mais non retrouvé dans la sténose du pylore chez l'enfant) du lait caillé, les vomissements deviennent de plus en plus rapproché.**

Palpation de l'olive pylorique / ondulations péristaltiques (rares)

**Enfants affamés +++** appétit conservé (l'enfant est affamé) / !! Pas de fièvre Cassure pondérale

→ **Examens complémentaires**

**Echographie pylorique +++ :** visualise l'hypertrophie du muscle pylorique

**ASP de face:** retrouve des NHA / distension gastrique

**Ionogramme sanguin :** alcalose hypochlorémique, hypoK

→ **Remarque:** FOGD seulement si hématurie / TOFD non indiquée

→ **Complications :**

-Hématurie et oesophagite: vomissements répétés

-Déshydratation souvent sévère avec THE et signes hémodynamiques

-Si ictère associé: évoquer une maladie de **Gilbert** révélée par les vomissements

→ **Traitement :**

**Tt symptomatique:** réhydratation 20mL/kg/ rééquilibration hydro-électrique

**Tt étiologique**

→ **chirurgical:** pyloromyotomie longitudinal extra-muqueuse

## INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON :

→ Terrain : 2 Mois - 2 Ans / garçon

Le plus souvent invagination **iléo-caecale et primitive** → plus fréquente que l'iléo-colique

On retrouve parfois un épisode **infectieux (Viral++)** les jours précédents : RP, Otite

→ CLINIQUE :

**Douleur abdominale paroxystique** : crises de pleurs et d'accalmie, parfois accès d'hypotonie et de pâleur

**Vomissements** : alimentaire et bilieux ; refus du biberon ;

**Absence de fièvre ++**

-TR : sang sur le doigtier parfois RECTORRAGIE tardive

-Boudin d'invagination, **ondulation péristaltique**, clapotage gastrique à jeun

→ Examen complémentaire :

**ECHO ABDOMINALE** : boudin → cocarde → image en pince de crabe ou doigt de gant

**LAVEMENT OPAQUE** : diagnostic et thérapeutique  
arrêt du produit de contraste en doigt de gant + lacune dans le caecum

→ TRAITEMENT CHIRURGICAL SI ECHEC DU LAVEMENT :  
laparotomie

→ RISQUE DE **RECIDIVE** MAIS EVOLUTION **FAVORABLE**

## IV-CONSTIPATION CHEZ L'ENFANT :

- Emission de selles trop rares (<2 selles/ semaine) et sèche ou trop dure avec évacuation douloureuse (# CONSTIPATION CHEZ L'ADULTE : <3 selles / semaine et / ou <35g/j)
- La constipation est dite chronique si > 6 mois (!! ≠ diarrhée: 4S)

→ ORIENTATION VERS UNE CAUSE :

	CONSTIPATION :	
	Fonctionnelle 90%	Organique 10%
Croissance staturo-pondérale	Normal	Médiocre
Ballonnement	Peu Majeur avec distension	
incontinence fécale → perte involontaire	Parfois	Non
Début des troubles	Tardif	Précoce
<b>Etiologies :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SD du colon irritable</li> <li>• Erreurs diététique</li> <li>• constipation au lait de mère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MALADIE DE HIRSCHPRUNG</li> <li>• HYPOTHYROIDIE</li> <li>• MUCOVISCIDOSE</li> <li>• <b>MALADIE COELIAQUE</b></li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• MEDICAMENTS, TOXIQUES (plomb)</li> <li>• <b>ALLERGIE ALIMENTAIRE</b></li> <li>• <b>OBSTACLE, malformation</b></li> </ul>

## V-DIARRHÉE ET DÉSHYDRATATION DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

- Augmentation de la fréquence et/ou du volume des selles (> 3x/jour)
- **Diarrhée aiguë (enfant): si durée < 1 semaine** (!! ≠ de la définition chez adulte: 2S)
- **d'origine virale le plus souvent : ROTAVIRUS.**

**NB :** LA REHYDRATATION ORALE CONSTITUE L'ESSENTIEL DU TRAITEMENT

### 1-Epidémiologie :

La diarrhée demeure la **1ère cause de mortalité pédiatrique dans les PVD**

→ Surviennent surtout **en période hivernale** !! → Surtout chez **NRS < 12 mois**

→ **Physiopathologie :** Les deux complications de toute diarrhée aiguë +++ **Déshydratation :** à tout âge

**Dénutrition:** à tout âge (nourrisson < 4M ++)

→ Etiologies : des diarrhées

Diarrhées infectieuses	Autres causes de diarrhée aiguë
<p>→ <b>Virales +++</b> : <b>Rotavirus (80%)</b> / adénovirus</p> <p>→ <b>Bactériennes</b></p> <p><b>entéro-toxiniques</b>: E. coli (toxinique) / staph. aureus / clostridium perfringens</p> <p><b>entéro-invasifs</b>: salmonella / shigella / campylobacter / yersinia / E. Coli invasif</p>	<p>-Toute infection extra-digestive (ORL / urinaire)</p> <p>-Allergie aux protéines de lait de vache</p> <p>-Invagination intestinale aiguë / SHU / post-ABT</p>

### 2-Examens complémentaires :

AUCUN EN PREMIERE INTENTION "le plus souvent " : Faire coproculture

si :

- diarrhée qui se prolonge > **5jours**
- Fièvre >39C° mal tolérée avec signes de sépsis
- diarrhée glairo-sanglante
- déshydratation sévère
- terrain particulier : **débilité (Nv NE, VIH, DREPANOCYTOSE)**
- post ATB, retour d'une zone tropicale

### 3-Diagnostic positif de déshydratation :

**POIDS +++** : déshydratation selon la perte de poids

Calcul : (poids ancien - poids nouveau) / (poids ancien)

**Légère** = perte de poids < 5%

**Modérée** = 5-10% (signes cliniques sans persistance du pli cutané)

**Sévère** = 10-15% (pli persistant)

→ Risque vital imminent si > 15% (choc)

### 4-Signes de déshydratation clinique

DEC:	DIC:
<i>pli cutané / fontanelle déprimée / yeux cernés / hypovolémie (FC-PA)</i>	<i>soif / sécheresse des muqueuses / hypotonie oculaire / fébricule</i>

## 5-EXAMEN A DEMANDER

Si déshydratation modérée (5-10%) ou sévère (> 10%)  
 iono-urée-créatinine (natrémie +++)  
 NFS – albuminémie  
 GDS avec lactatémie

## 6-Traitement :

⇒ HOSPITALISATION SI DSH >10% ou vomissements incoercibles

NB : le pli cutané abdominal persistant signe une DSH à 10%

→Repose essentiellement sur le traitement de la déperdition hydro-électrolytique

Si signes de choc : Correction du choc	Voie d'abord	Remplissage par SSI 20ml/kg en <20min
Si perte de poids>10% (DSH sévère) ou échec de la réhydratation orale	Hospitalisation pour Réhydratation parentérale iv	Na Cl 2g/L si hyper Na Correction LENTE KCL adapté a l'iono Puis G5% ; G calcium
DSH modérée SRO au biberon a volonté	Soluté OMS :	60-90mEq NA / L 15-20g/L de glucose 1 sachet diluer dans 200ml d'eau froide
→nourrir le NRS dès les premières heures surtt : Lait de riz + banane + yaourt		

→Traitement symptomatique :

**Tt anti-diarrhéique**

→**Anti-diarrhéique de type anti-sécrétoire**: rocécadotril (Tiorfan®) PO  
 3x/J (7J max)

!! Pas de ralentisseur du transit (lopéramide) chez l'enfant ou nourrisson (PMZ)

**Antibiothérapie** : Indications limitées +++

Diarrhée glairo-sanglante avec fièvre élevée/sepsis  
 asplénie / immunodéprimé / MICI

!! Remarque: pas d'ABT si Diarrhée glairo-sanglante bien tolérée / sans sepsis / à hémocultures négatives

→ c'est un rotavirus dans la plupart des cas +++

Modalités

C3G parentérale: ceftriaxone (Rocéphine) en IV

Azithromycine 3j per os

### **Schéma de réhydratation 10% :**

Phase 1 : remplacement des pertes antérieures : 0-6H

1- remplacement des premières pertes antérieures

- 0-2H : 50cc/kg de SSI

- De 0-30min : 20 CC/kg
- De 30min -2H : 30cc/kg
- si diurèse positive : continuer le schéma
- si négative rajouter 10cc/kg de SSI
- si négative rajouter encore 10cc/kg SSI
- si négative donner la silice 1mg/kg

2- Remplacement des deuxièmes pertes antérieures : 2-6H (50CC/kg de SIR)

Phase 2 : Remplacement des pertes en cours 6H -12H : 50cc/kg de SIR

Phase 3 : Ration de base : 12h-24H 100 cc/kg de SIR

Débit = Q= quantité en ml/temps \*3 en heure

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER*

# INFECTIONS URINAIRES CHEZ L'ENFANT

## I-Définitions

**Cystite récidivantes:**  $\geq 3$  épisodes de cystite par an (!! définition  $\neq$  de l'adulte  $\geq 4$ /an)

**Reflux vésico-urétéral (RVU):** fréquent chez le nourrisson/enfant

→ Disparition spontanée vers 1an le plus souvent

## II-Epidémiologie

IU fréquente en pédiatrie: concerne 1% des nourrissons

**Facteurs favorisants**

Couche / immaturité vésicale (RVU fonctionnel) / diarrhée/constipation

## III-Etiologies

E. Coli +++ (80%) / Proteus mirabilis (10%)

## IV-Diagnostic :

<i>Tableau de cystite :</i>	<i>Tableau de pyélonéphrite aiguë</i>
<b>Terrain:</b> enfant ( <i>rarement le nourrisson</i> ) <b>Signes généraux:</b> <i>apyrétique / pas d'AEG</i> <b>Douleurs:</b> abdomino-pelviennes / fosses lombaires indolores <b>Signes urinaires</b> intenses : brûlures mictionnelles / impériosités <b>BU = hématurie ++ / protéinurie +</b>	<b>Terrain:</b> à tout âge / nourrisson = PNA ++ <b>Signes généraux:</b> fièvre élevée (T > 39°C) <b>Douleurs:</b> abdominales ++ / lombaire <b>Signes urinaires:</b> peu marqués en général <b>Signes associés:</b> <i>ictère cholestatique fréquent chez nourrisson++++</i> <b>BU = hématurie + / protéinurie ++</b>

**NB :** signes trompeurs possibles → AEG, Troubles digestifs, douleurs abdominales

**Chez le nouveau né :** ictère, fièvre modérée, sd septicémique, AEG (Devant une fièvre prolongée et surtout sup a 40° penser a une PNA chez un NRS)

**Chez le grand enfant :** lombalgie fébrile/Cystite → fille >3ans

## V-Examens complémentaires :

→ Pour diagnostic positif = ECBU +++

### Indications :

Systématique devant toute fièvre chez NN ou nourrisson < 3 mois  
Seulement si BU positive chez nourrisson > 3 mois et enfant  
(1 MOIS POUR LA NOUVELLE RECOMMANDATION) ou NRS neutropénique → directement ECBU sans BU

### Modalités (4) :

Poche à urine chez le nourrisson (!! < 30min après la pose)  
Prélèvement urinaire per-mictionnel chez l'enfant si possible  
Si impossible: par cathétérisme ou ponction sus-pubienne → on préfère ces 2 méthodes car ils protègent de l'invasion microbienne

### Résultat: IU si

Bactériurie >  $10^5$  UFC/ml (sur prélèvement mictionnel ;  $10^3$  sinon)

Leucocyturie >  $10^4$ /ml = significative (!! peut être absente chez le NN)

→ Pour évaluation du retentissement :

Systématiquement: NFS-CRP / urée-iono-créatinine

Hémocultures: systématique si nourrisson < 3M ou sepsis

→ Pour diagnostic étiologique = rechercher une uropathie :

→ Echographie rénale et des voies urinaires: → systématique devant toute première IU

En urgence (sous 24-48h)

→ Cystographie rétrograde et mictionnelle : → si récurrence ou échographie anormale

!! à distance ( $\geq 3S$ ) de l'infection: ECBU stérile indispensable

Recherche un reflux vésico-urétéral (et détermine le grade)

### Autres examens :

Scintigraphie rénale au DMSA: pronostique (cicatrices rénales / si PNA grave)

Uroscanner: rarement sauf en préopératoire

## VI-Formes cliniques :

### IU récidivantes

→ ≥ 3 épisodes d'IU/an (≠ adulte; à vérifier)

Toute IU récidivante impose la recherche d'une uropathie sous-jacente

+++

### Uropathies sous-jacentes :

<b>Reflux vésico-urétéral (RVU) +++</b>	<b>Fréquent (50% des IU) / filles &gt; garçons</b>	
	<b>RVU fonctionnel</b>	<b>RVU malformatif</b>
	<p>→ <b>Par instabilité vésicale</b> (hyperpression au niveau de la vessie par <b>immaturité</b>)</p> <p>→ cas le plus fréquent</p> <p><b>RVU intermittent:</b> échographie normale</p> <p><b>Peu de risque rénal:</b> pas d'indication chirurgicale</p>	<p>Secondaire à une malformation anatomique / <b>RARE</b></p> <p><b>RVU constant:</b> écho souvent anormale mais <b>pas toujours</b></p> <p><b>Risque rénal important:</b> discuter un Tt chirurgical</p>
<b>Autres malformations urologiques :</b>	<p>• <b>Syndrome de la jonction pyélo-urétérale :</b> A évoquer devant dilatation des cavités pyélo-calicielles <b>!! mais uretères non dilatés (fonctionnel le plus souvent)</b></p> <p>• <b>Duplicité pyélo-calicielle :</b> L'échographie retrouve une <b>distension PC et un uretère dilaté</b></p>	

## VII-Evolution

### Reflux vésico-urétéral (4)

Disparition spontanée (maturation anatomique) dans la majorité des RVU fonctionnels

Pyélonéphrite chronique: infection urinaire asymptomatique → cicatrices rénales ++

A terme: risque de néphropathie de reflux (NTI) puis d'insuffisance rénale terminale

## VIII-Traitement :

### Critères d'hospitalisation devant une PNA :

Nourrisson < 3 mois: systématique

SdG cliniques (sepsis / déshydratation...)

### Antibiothérapie :

<i>Cystite simple</i>	<i>Pyélonéphrite aiguë</i>
<p>!! ECU systématique pour une cystite du nourrisson/enfant</p> <p>-Co-trimoxazole (Bactrim®) ou céfixime (Oroken® ; ++ si &gt; 3ans)</p> <p>en 2 prises par jour PO</p> <p>→ pour une durée de 3 à 5 jours</p>	<p>→ Tt d'attaque :</p> <p>PNA simple / ambulatoire: C3G (ceftriaxone 50mg/kg) en IM pendant 2 à 4J</p> <p>PNA hospitalière: C3G (ceftriaxone) + aminoside (gentamicine: 48h) sur 2-4J</p> <p>Relais PO: dans tous les cas</p> <p>cefixime (++) ou co-trimoxazole (si &lt; 6M)</p> <p>→ durée totale de 10-14 jours</p>

**!! Remarque**

FQ formellement contre-indiquées chez l'enfant +++

→ atteinte des cartilages de croissance / tendinopathies

→ En cas d'IU récidivante :

<i>Cystite récidivante :</i>	<i>PNA récidivante :</i>
<p>ABP: discuter si récurrences fréquentes /</p> <p><i>Cotrimoxazole PO pour ≥ 3M</i></p> <p>Tt associés: anti cholinergique (Ditropan®) ++ / laxatifs osmotiques</p>	<p>MHD: dépistage de FdR d'IU / d'un RVU / hygiène périnéale</p> <p>Tt médical: ABP: <i>pas de consensus / surtout en cas de RVU fonctionnel</i></p> <p>Tt chirurgical: que si sévère ou non résolutif (réimplantation vésico-urétérale)</p>

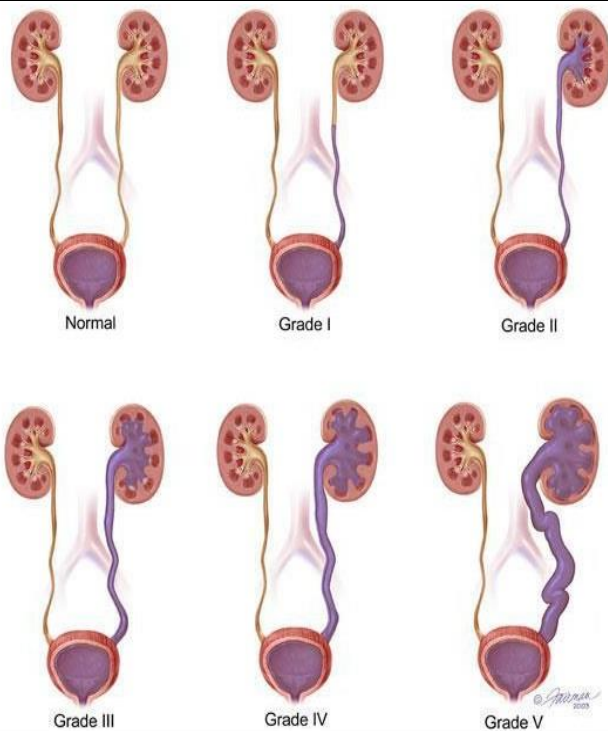
**Bonus : RVU :**

-UROPATHIE la plus fréquente

-c'est le reflux des urines *vers les uretères et les cavités pyélo-calicielles* au repos et/ou durant la miction

→ 2 modes de révélation : 2<sup>e</sup> trimestre de grossesse / au décours d'une infection urinaire

→ Le diagnostic repose sur la *cystographie rétrograde* → **CLASSIFICATION DE DUCKETT :**



→  *cinq stades :*

- **Grade I** : reflux dans un uretère pelvien fin.
  - **Grade II** : reflux total sans dilatation urétéro-pyélo-calicielle.
  - **Grade III** : dilatation urétéro-pyélique modérée sans atteinte calicielle.
  - **Grade IV** : dilatation urétéro-pyélo-calicielle avec bombement et déformation des papilles.
  - **Grade V** : dilatation et tortuosité urétérale majeure, grosse dilatation pyélo-calicielle avec de la vision des papilles.
- NB** : la cystographie est réalisée à distance de l'épisode infectieux avec ECBU stérile !!!

→ **Eléments décisionnels** concernant le traitement d'une RVU :

- 1- **Le grade du reflux** : Il est logique d'opérer → Les reflux de grades élevés IV et V.
- 2- **reflux de grade II et III** pour lesquels la cystoscopie montre un orifice urétéro-vésical en « trou de golf → orifice totalement ouvert → **reflux important**
- 3- Les reflux avec diverticules ou sur duplicité.
- 4- **L'âge** : Temporiser → **pas Avant l'âge d'1 an** → il y a plus d'échecs chirurgicaux et plus de risques opératoires → traitement médical est préférable, au moins pendant quelques mois.
- 5- **Le risque de lésion rénale** : le traitement chirurgical s'impose en cas de reflux intra-rénal car les lésions parenchymateuses existent déjà.
- 6- **L'élément pathogène est la néphropathie de reflux**. Donc l'infection non maîtrisée par un traitement médical bien conduit est une indication opératoire formelle.

**7- Les facteurs personnels et sociaux : c'est l'impossibilité d'assurer un traitement médical correct ou un retentissement psychologique sur l'enfant.**

**8- La durée du traitement médical** : la prolongation au-delà de 2 à 4 ans de la **prophylaxie** antiseptique urinaire comporte des risques potentiels et nécessite une surveillance, constituant alors des arguments pour un traitement chirurgical.

**Bonus** : qui dit infection sur lithiase → dit : proteus mirabilis → ce germe est lithogène.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

## NEPHRO-PEDIATRIQUE

<p><b>SD NEPHROTIQUE IDIOPATHIQUE DE L'enfant</b>  <b>EX : NEPHROSE LIPOIDIQUE → SD NEPHROTIQUE PUR</b></p> <p>→ <b>Généralités :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• MALADIE AUTO-IMMUNE</li> <li>• la plus fréquente des néphropathies glomérulaires de l'enfant (<b>LGM</b>)</li> <li>• Enfant de <b>1-6ans, garçon++</b></li> <li>• SVT : fac déclenchant → infection récurrente</li> </ul> <p>→ <b>SD NEPHROTIQUE PUR</b> : Sans HTA, IR organique, HEMATURIE</p> <p>→ Protéinurie glomérulaire &gt;50mg/kg/24H + hypo albuminémie &lt;30g/L + Hypo protidémie &lt;60g/L</p> <p>→ BU de dépistage → suspecté sur protéinurie</p> <p>→ <b>Clinique :</b>  <b>Œdème généralisé</b> : Paupière, MI, Prise de poids +/- anasarque et atteinte des séreuses</p> <p>→ <b>Para-clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-confirmation par Protéinurie des 24H</li> <li>-PAS DE PBR → pas en 1<sup>er</sup> intention si SD NEPHROTIQUE PUR → néphrose lipoidique par argument de fréquence</li> </ul> <p>→ <b>Evolution</b> : dépend de la réponse au CTC :</p> <p>→ <b>NEPHROSE CORTICO-SENSIBLE (LGM):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 80% des cas → bon pronostic</li> <li>• <b>Mais rechute fréquente</b> avec cortico-dépendance dans <b>50% des cas</b></li> </ul> <p>→ <b>Guérison</b> : <b>Si absence d'IR si pas de rechute dans 2 ans</b></p>	<p><b><u>NG révélée par un syndrome néphrétique aigu</u></b>  <b>(SNA) = constitue un dg # de GNRP :</b>          → Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique          → <b>SD néphrotique impur</b></p> <p>→ <b>Généralités</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• SNA = atteinte inflammatoire aiguë du glomérule</li> <li>• Caractéristique histologique = <b>prolifération endo-capillaire</b> (≠ GNRP)</li> <li>• Prolifération cellulaire intra glomérulaire → Réduction de la filtration glomérulaire</li> </ul> <p>→ Hyper volémie → <b>par + du SRAA</b></p> <p>Evolution typique = apparition brutale et transitoire ++</p> <p>→ <b>Si IRA &gt; 48h: évoquer GNRP !</b></p> <p>→ <b>Diagnostic :</b></p> <p>→ recherche d'une <b>infection à SGA &lt; 3S</b> non soignée par ABT</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Angine érythémateuse</b></li> <li>- <b>érysipèle</b></li> <li>- <b>impétigo</b></li> <li>- <b>scarlatine</b></li> </ul> <p><b>Intervalle libre</b> entre infection et SNA = <b>J15 à J21+++</b></p> <p>→ <b>SN impur: œdèmes avec HTA et hématurie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Oligurie fréquente (diurèse &lt; 500mL/24h)</li> <li>-<b>Urines foncées</b>: « bouillon sale » (hématurie) et mousseuses (protéinurie)</li> </ul> <p>→ <b>Examens complémentaires :</b></p> <p><b>Bandelette urinaire</b></p> <p><b>Protéinurie</b>: abondante / non sélective</p> <p><b>Hématurie</b> : micro +++ ou macro + /</p>
--	--

<p>→ <b>NEPHROSE CORTICO-RESISTANTE (HSF) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 10% des cas → mauvais pronostic</li> <li>• évolue vers L'IRC dans 50%</li> </ul>	<p>GN = hématies déformées ou cylindriques++ <b>albuminémie</b> :&gt; a 30g/L</p> <p><b>Bilan biologique :</b></p> <p><b>Créatinine:</b> IRA mais <b>TOUJOURS</b> spontanément régressive en &lt; 48H++++</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• persiste après 4 semaines de traitement (<b>Guérison possible</b>)</li> </ul> <p>NB : SI CORTICO RESISTANCE : <b>penser a la HSF</b></p> <p>→ <b>Traitement :</b></p> <p><b>A- Curatif :</b></p> <p>→ <b>En 1ère intention: prednisone (Cortancyl®) pendant 18S (4M 1/2)</b></p> <p>→ <b>Attaque: forte dose pendant 4S (2mg/kg/j)</b></p> <p>→ <b>Entretien: dose alternée pendant 8S (2mg/kg/2j)</b></p> <p>→ <b>Décroissance progressive sur 6S (1.5 puis 1 puis 0.5mg/kg/j)</b></p> <p>→ <b>En 2nde intention si cortico-résistance :</b></p> <p>Cortico-résistance = échec après 5S de corticothérapie (dont 1S en IV)</p> <p>-PBR systématique (<b>recherche HSF ou PMD</b>) + génétique (<b>mut. Podocine !!!!</b>)</p> <p>-<b>Tt immunosuppresseur</b> = ciclosporine (mais néphrotoxicité ++)</p> <p><b>B- Symptomatique :</b></p> <p><b>diurétique :</b> ALDACTONE+++ , Furosémide → avec prudence</p> <p><b>ANTI-HTA :</b> IEC</p> <p><b>Restriction hydro-sodée :</b> régime désodé stricte</p> <p><b>Prévention des thromboses :</b> ASPRINE+++ ou HBPM/AVK <b>si haut risque</b></p> <p><b>Prévention des infections</b></p>	<p><b>Sérologie:</b> Ac antistreptolysine (ASLO / inconstants si infection cutanée) → <b>valeur après 15j</b></p> <p><b>Exploration du complément:</b> hypo-complémentémie+++ → <b>valeur avt 15 j</b></p> <p>→ <b>diminué du premier jusqu'au 30<sup>e</sup> jour</b></p> <p>→ <b>Ponction biopsie rénale (PBR) : Indications :</b></p> <p>Chez <b>adulte = systématique +++</b></p> <p>Chez enfant = seulement si post-SGA non évident ou IR &gt; 48h</p> <p><b>MO:</b> prolifération endo-capillaire + « humps » (dépôts sur MBG ext.) + <b>PNN dans les anses capillaires</b></p> <p><b>IF:</b> aspect en « ciel étoilé » : <b>dépôts de C3 +/- IgG</b></p> <p><b>Evolution :</b></p> <p><b>Pronostic global excellent++:</b> guérison sans séquelle: <b>90% des enfants / 80% des adultes</b></p> <p><b>Traitement : Exclusivement symptomatique</b></p> <p>Systématique devant tout SNA → <b>risque de GNRP</b> si IRA persistante</p> <p>→ En général, sortie si disparition de l'IRA et des œdèmes après 72h</p> <p><b>Tt symptomatique +++</b></p> <p>→ Repos au lit / <b>restriction hydrosodé</b></p> <p>→ Diurétiques de l'anse = furosémide (Lasilix®)</p> <p>→ Anti-HTA si poussée hypertensive</p> <p>→ P° CD: HBPM en préventif / bas de contention</p> <p>→ <b>Tt étiologique</b></p> <p>!! Pas d'ABT systématique: seulement si</p>

	<b>infection persistante</b> → <b>Surveillance</b> <b>Dosage C3 jusqu'à normalisation → se normalise en moyenne après 1Mois!!!</b>
--	--

## I-PURPURA RHUMATOIDE :

- **VASCULARITE systémique IMMUNO-allergique** a dépôt d'IgA et C3 dans les vaisseaux
  - Terrain : enfant de 2-7 ans, garçon, Fréquente, période d'hiver et d'automne
  - Au décours d'une **infection des VAS** : Virale+++ mais aussi bac (STREPTO) ou d'une vaccination
- Diagnostic "clinique" : TRIADE → purpura vasculaire+ douleur abdominale + arthralgies.

- 1- **Cutané** : purpura vasculaire, pétéchial, déclive, **infiltré, polymorphe**
- 2- **Articulaire** : arthralgie pseudo-inflammatoire des chevilles et des genoux avec des oedèmes
- 3- **Douleur abdominales** diffuses : parfois inaugurale
- 4- **Rénale** → Complicqué : Hématurie + protéinurie a la BU +/- HTA
- 5- **Apyrexie** : dans les formes typiques parfois fièvre modérée

## II-Examens complémentaires :

- **NFS, PLQ normale** : élimine une thrombopénie + Hémostase + **TS** normaux
  - **BU/semaine pdt 3mois** → rechercher protéinurie + hématurie → **BILAN RENAL** si anomalie
  - **Indication de la PBR** : si protéinurie >1g/24H, HTA, IR, Sd néphrotique
- Evolution favorable en absence d'atteinte rénale : 1<sup>e</sup> seule poussée de 4-6semaines
- **Complications rare** :
- **Atteinte rénale fait la gravité**
  - **Atteinte neurologique** : exceptionnelle / invagination intestinale / orchite aigue
- **Traitement** :
- Repos, antalgique, antispasmodique, surveillance (Rénale+++)
  - **Corticothérapie pour forme sévère et compliquée**

- Guérison si absence de récurrence à 6 MOIS

### III-SYNDROME HEMOLYTIQUE ET UREMIQUE : **SHU**

- ⇒ NRS après diarrhée sanglante à **E.COLI O157H** verotoxinogène
- ⇒ TOXINE DETRUISANT L'ENDOTHELIUM INTESTINAL → thrombus

#### 1-CLINIQUE :

- ✓ En rapport avec l'infection : Fièvre + diarrhée sanglante
- ✓ En rapport avec le syndrome hémolytique : anémie hémolytique : pâleur + sub-ictère + SMG
- ✓ thrombopénie : purpura
- ✓ en rapport avec le syndrome urémique : **IRA a ANURIQUE avec protéinurie + hématurie + HTA**

#### 2-BIOLOGIE :

- ⇒ Anémie hémolytique : FS → schizocytes (hémolyse intravasculaire)
  - ⇒ Thrombopénie → FO
  - ⇒ Coproculture
  - ⇒ COOMBS NEGATIF
- **Pronostic** : guérison sans séquelles dans 70%
- Complications : neurologiques+++ (Convulsions, HTIC, AVC), IRT irréversible

#### 3-Traitement :

- ⇒ décontamination digestive : bactrim
- ⇒ Dialyse péritonéale
- ⇒ TTT anti-HTA

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

## ONCO-PEDIATRIQUE

- REPRESENTE <1% des KC tous âges confondus / **TAUX DE GUERISON >75%**
  - **LEUCEMIE 30%**>10% lymphomes >20% tumeurs cérébrales >15% tumeurs abdominales >25% autre
  - **TUMEUR RETRO-PERITONEAL → REPRESENTE 80% des tumeurs abdominales chez l'enfant:**  
Neuroblastome, Néphroblastome
  - **TUMEUR INTRA-PERITONEAL : lymphome**
  - **Chez le NRS <1an : LES TUMEURS ABDOMINALES SONT SVT MALFORMATIVES**
  - **Chez l'enfant entre 1-6ans : LES TUMEURS ABDOMINALES SONT SVT MALIGNES**
- ⇒ **chez l'enfant >6ans** : taux de malignité diminué
- ⇒ **L'examen de 1<sup>ère</sup> intention est une échographie abdominale** devant une masse (ensuite vient TDM et l'IRM avec injection de PDC)

**A- LEUCEMIE : → Voir hémato (LAL)**

**B- Lymphomes :**

- ⇒ garçon > fille 7ans ; 40% localisation abdominale ; TYPE B → BURKITT
- ⇒ **DVPT TRES RAPIDE AVEC ASCITE ; AEG ; F° ; HSM ; ADP ; Masse ; atteinte testiculaire**
- ⇒ **Pronostic globalement bon → guérison à 1an du diagnostic**
- ⇒ **Traitement : POLYCHIMIOThERAPIE intensive seule DE 3-6MOIS**
- ➔ permet généralement la guérison

**C- Autres : TUMEUR DU REIN : NEPHROBLASTOME :**

- Tumeur abdominale la plus fréquente chez l'enfant de 1à5ans parfois SD  
POLYMALFORMATIF → **l'existence d'une uropathie malformative est en faveur d'un néphroblastome.**
- C'est une tumeur embryonnaire souvent volumineuse
- **La plupart des cas : sporadique**, 5% bilatéral
- Volumineuse masse abdominale avec croissance rapide ➔ le plus souvent le moyen de découverte
- +/-hématurie macroscopique dans 20% des cas
- HTA, Douleur

- Varicocèle associée peut être associée
- **Métastase pulmonaire** → lâché de ballons
- **signes biologiques : il n'existe pas de marqueurs spécifiques**
- échographie : **une tumeur bien limitée** hétérogène
- **la biopsie percutanée n'est pas faite** habituellement a cause de risque d'induire une extension → le diagnostic histo-pathologique est fait sur la pièce opératoire
- **histo montre** : tissu blastémateux + tissu épithélial + stroma conjonctif mésenchymateux

### I-Traitement :

⇒ chimiothérapie préop + chirurgie (le tps le plus important) → néphrécomie totale élargie + chimiothérapie post-op +/- radiothérapie large rénale +/- métastaséctomie pulmonaire

### II-NEUROBLASTOME :

- Tumeur maligne embryonnaire développée a partir **des cellules de la crête neurale** → système nerveux autonome sympathique pré vertébral et la médullo-surrénale ; touchant l'enfant entre 1an-6ans (possible avant).
- Localisation : **surtout rétro-péritonéal** > thoracique>abdominal...
- Terrain particulier à rechercher : neurofibromatose / HISCPRUNG
- **Clinique** : AEG, HTA (si compression de l'artère rénale), distension abdominale habituelle, **HMG** → **sd de pepper**, **Ecchymose orbitaire caractéristique**+ exophtalmie, paralysie si envahissement médullaire avec possible pancytopenie.
- La plupart des neuroblastomes produisent des cathécolamines qui sont excrétées dans les urines → à rechercher → **le dosage de VMA, HVA, DA suffit pour confirmer le diagnostic**
- LE neuroblastome donne des calcifications sur la RX.
- **Traitement** : chimiothérapie puis chirurgie puis chimiothérapie ou radiothérapie ou abstention
- **Bon pronostic si localisé mauvais si extension** → **souvent mauvais car extension fréquente !**
- Syndrome de PEPPER :
  - c'est une forme métastatique du neuroblastome au niveau du foie → HMG importante
  - Terrain : essentiellement NRS
  - Catécholamines urinaires : ↑↑↑

- pronostic FAVORABLE

**Lymphome non hodgkinien de l'enfant :**

- 5% des KC de l'enfant

- diffère des lymphomes de l'adulte car ils sont tous de haut grade de malignité

- Atteinte fréquente extra ganglionnaire

**- 3 groupes prédominant :**

• Lymphome de burkitt localisation essentiellement abdominale

• Lymphome lymphoblastique : localisation médiastinale

• Lymphome anaplasique

- prolifération de cellules lymphoïdes de grande taille avec macrophage (aspect en ciel étoilé).

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

# MUCOVISCIDOSE

- **Terrain** : caucasien, peu de cas en Afrique
  - **TRANSMISSION** : autosomique récessive (la plus fréquente des maladies AR chez le caucasien)
  - **MUTATION DU GENE CFTR SUR CHROMOSOME 7 (bras long)** :  
DEFAUT DE LA PROTEINE CFTR (mutation delta F508) → **canal chlore** au niveau des cellules épithéliales glandulaires exocrines
- ⇒ MUCUS VISQUEUX PAR DYSFONCTIONNEMENT DES CANAUX CHLORES EPITHELIAUX GLANDULAIRES → **Atteinte poly viscérale**

**1- ATTEINTE RESPIRATOIRE** → pronostic vital (**FAIT LA GRAVITE DE LA MALADIE**) → évolue vers **Bronchite chronique obstructive et IRC + surinfection bronchique par 3 germes essentiels** :

- pyocyanique
- haemophilus
- staph doré

→ **DONC PAS D'AMOX**

+ polypose nasale + sinusite chronique

**2- ATTEINTE DIGESTIVE** : NRS

- retard → iléus méconial à la naissance
- stéatorrhée + sd de malabsorption + diarrhée chronique

→ **insuffisance pancréatique exocrine** (par diminution de la lipasémie : absence de lipase dans le suc duodéal)

- prolapsus rectal + invagination intestinal aigue + **cirrhose biliaire**, cholestase, HMG

**3- RETARD DE CROISSANCE STATURO-PONDERALE ET PUBERTAIRE** :

- homme stérile, Femme hypofertile
- Risque de déshydratation aigue hyposodée en été → coup de chaleur
- par perte excessive de sel dans la sueur → supplémentation sodée

## **I-EXAMEN COMPLEMENTAIRE :**

- **TEST DE LA SUEUR** : CL- >60mEq/L \*2 reprises → confirmation diagnostic

⇒ **NB : le diagnostic anténatal** est indiqué chez un couple ayant déjà eu un enfant avec une mucoviscidose : biopsie du trophoblaste entre 8-10 SA.

→ **Traitement : PEC a vie**

- PEC RESPIRATOIRE : kiné respiratoire a vie + mycolytique + B2m + Lutte contre les infections → vaccination anti-pneumocoque et antigrippal obligatoire + Antibiothérapie séquentielle
- **PEC nutritionnelle :**
- **Régime hypercalorique et hyper protidique + supplémentation en vit Liposoluble** (insuffisance pancréatique exocrine) **et en SEL** (déperdition sodée).

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

# ALIMENTATION ET BESOIN NUTRITIONNEL DE L'ENFANT ET DU NRS

## I-GENERALITES :

- La tétée apparait vers **35<sup>e</sup> semaine de gestation** → Tout NV NE à terme
  - Le nouveau né rejette tout aliment solide jusqu'à 3 mois
  - Il peut avaler un aliment solide à partir de 4 mois
  - Les **mouvements masticatoires** reflexes apparaitront vers 9 mois
  - Le nourrisson a un transit plus accéléré, une réabsorption hydro électrolytiques moindre
- **expliquant les selles fréquentes et molles**
- Le volume gastrique est diminué nécessitant de petits repas fréquent
  - **La cuillère est introduite vers 5 mois**
- NB : acides aminé indispensable chez le nv né et pas chez l'adulte : HISTIDINE ; cystine**

## II-PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION :

- ⇒ **le DVPT des canaux galactophores** : se fait durant la grossesse grâce aux oestrogènes ; la progestérone celui des **acini**
  - ⇒ a la naissance : baisse brutale du taux de progestérone et élévation de la prolactine va déclencher **la lactogenèse**
  - ⇒ **la galactopoiése** : entretien la lactation : dépend de la succion (facteur mécanique) + la prolactine et de l'ocytocine (hormone hypothalamique stockée dans la posthypophyse)
- **La variation du lait maternel** au cours des 15 premiers jours après l'accouchement :

Du 1 <sup>er</sup> au 5 <sup>e</sup> jour	Du 5 <sup>e</sup> au 15 <sup>e</sup> jour	>15 jour
<p>→ <b>le colostrum</b></p> <p>→ très riche en protéine : 23g/l</p> <p>→ couleur orangée</p> <p>→ pauvre en graisse</p> <p>→ riche en Na+</p> <p>→ <b>contient des macrophages et des IgA</b></p> <p>→ <b>la forte teneur en protéine favorise une rétention d'eau évitant la DSH du NV NE</b></p>	<p>→ <b>Lait de transition</b></p> <p>→ teneur des protéines décroît : 16 g/l</p> <p>→ teneur en lactose et en lipide augmente</p>	<p>→ <b>Lait définitif</b></p> <p>→ teneur en protéine chute encore : 11g/L</p> <p>→ plus riche en lipide</p>
<p><b>La teneur en graisse augmente au fur et à mesure que le NRS tète → pour la satiété</b></p>		

⇒ **NB** : une maman ayant accouché d'un NRS prématuré à un lait plus faible

### III- Apports caloriques :

#### Besoins énergétiques

ANC à 6M ~ 600kcal/j / à 1an ~ 1000kcal/j (100kcal/j)

Puis rajouter **100kcal** par an (4ans = 1400kcal/j, etc)

#### Macronutriments

**Glucides**: 55% des apports

**Lipides**: 30% des apports

**Protides**: 10-15% (en pratique: entre 2M et 2ans = 10g/j)

### IV- Apports hydriques

**Nourrisson**: 1M = 150mL/kg/j ; 6-12M = 120mL/kg/j ; 12M-2ans = 100mL/kg/j

**Enfant**: 2-5ans = 80mL/kg/an ; après 5ans: 55mL/kg/j

**Electrolytique** : En Na+ : 1-2meq/Kg/j

**vitamine D** : 400-600ui/j

	<b>Lait maternel</b>	<b>Lait de vache</b>
	<b>Idéal, le plus adapté</b>	<b>Inadapté</b>
<b>Immunité</b>	Protecteur des infections → gastro-entérite Colostrum → IgA++ (+complexes immuns)	Absence d'Ig <b>Trop riche en sels minéraux surtt Na+</b>
<b>Protides</b>	→ <b>peu</b> de protéines allergisantes <b>et peu de caséine</b> → 10g/L	→ Trop riche en protéine allergisante → <b>B2 LACTOGLOBULINE ET EN CASEINE</b>
<b>Lipides</b>	Riche en AGI 30g/L	Même quantité : mais moins d'AGI et plus d'AGS
<b>Glucides</b>	Lactose 60g/L	<b>MOINS SUCRE</b> Ne contient pas d'oligosaccharide
<b>Minéraux Vitamines</b>	Pauvre en minéraux, <b>pauvre en fer</b> mais <b>absorption intestinale augmentée</b> par la présence de lactoferrine <b>Pauvre en VIT D et K</b> → <b>supplémentation</b>	<b>TROP RICHE EN MINÉRAUX (P, Ca<sup>2+</sup>)</b> <b>Pauvre en fer</b> <b>Pauvre en vitamine</b>
<b>PSYCHO</b>	Lien psychoaffectif	
<b>Contre indications</b>	→ VIH → VHC sous RIBAVIRINE (VHC et VHB ça ne contre indique pas l'allaitement) → AVK, IEC, PSYCHOTROPE → psychose puerpérale → <b>dépression du post-partum</b> → abcès du sein (mm coté seulement) → mastite infectieuse (mm coté) → <b>galactosémie congénitale du nouveau né</b>	

**Nb** : le VHB ne contre indique pas l'allaitement sous réserve que le nouveau-né soit vacciné.

### V-l'allaitement mixte :

- si la maman reprend le travail ou si la sécrétion lactée est insuffisante  
→ 2 méthodes sont possibles :  
- soit : on **complète chaque** tété par un biberon soit on **substitue** certaine tété (tout en gardant 3 tétés par jour)

- l'inconvénient de la l'allaitement mixte : le NRS préfère rapidement le biberon au sein

NB : Le lait de mère contient que le lactose comme sucre, et il est aussi riche en lipide que le lait de vache.

→ Jamais de fluor avant 6 mois

→ Modalités de la préparation du lait artificiel :

0-5 mois	5-12mois	12mois -3ans
-préparation pour NV NE -lactée <i>exclusivement a la demande lait</i> maternel ou Préparation pour NV NE 1 <sup>er</sup> âge  <i>NB : vitamine D à 1mois !</i>	→ lait de suite : 2 <sup>e</sup> âge → <b>Lait poursuivi &gt;500ml/j</b> → diversification progressive (1par1) → LEGUMES + FRUITS → <b>viande</b> : 8 <sup>e</sup> mois → <b>poisson</b> : 9 <sup>e</sup> mois → <b>œuf blanc</b> : 10 <sup>e</sup> mois → farines, céréale sans gluten avt 6mois, <b>gluten autorisé après 6mois</b> → NB : la diversification n'est plus retardée chez l'atopique Mais : éviter allergène avt 1an → KIWI..	→ lait de croissance : 3e âge (riche en fer) → arachide

*NB : VITAMINE D a 6mois*

**NB :** → Quelle que soit la préparation: toujours faire: 1 cuillère-mesure pour 30ml d'eau

<b>S1:</b>	6x20mL à J1, 6x30mL à J2...6x90mL à J8
<b>S2:</b>	6x90ml par jour
<b>J15-M3 :</b>	proposer [poids(g)/10 + 250mL] en 5-6 prises

→ Laits infantiles spécifiques :

Laits « pré- »:

**Indications:** prématurés / hypotrophes jusqu'à poids > 2500g **Préparation:**

**laits enrichis en protéines**

Laits pré-épaisis

**Indications:** RGO simple du nourrisson

**Préparation:** lait épaisis par amidon ou caroube (« lait AR »)

Laits hypoallergéniques (« HA »)

**Indication:** prévention des allergies si atcd familiaux atopiques (**discutée**) **Préparation:** protéines **partiellement** hydrolysées

→ **Hydrolysats de protéines de lait de vache (HPLV)**

**Indications:** allergie aux protéines de lait de vache / diarrhée du N < 4M

**Préparation:** **élimination des protéines de lait de vache**

→ **Laits sans lactose**

**Indication:** intolérance au lactose / **diarrhée sévère du N > 4M**

**VI-ALLERGIE AUX PROTEINES DE LAIT DE VACHE : APLV**

- La plus fréquente des allergies alimentaires → **TRANSITOIRE**  
**++++**
- Début dans le mois suivant l'introduction des PLV  
→ DISPARITION SI EXCLUSION DES PLV++
- **Durée** : **12-18** mois le plus souvent → peut se prolonger sur plusieurs années.
- **Terrain** : atopique : ATDTS familiaux, eczéma

<b>APLV IgE MEDIEE</b>	<b>APLV NON IgE MEDIEE → intolérance aux PLV</b>
→ réaction immédiate → symptômes d'apparition rapide → vomissements/ urticaires/ œdème péribuccal/ WHEEZING	→ réaction tardive → symptômes retardés → <b>diarrhée chronique</b> , RGO, Eczéma, prise de poids insuffisante par <b>malabsorption</b> → <b>Retard staturo-pondéral</b>
⇒ <b>TEST EPICUTANE : PRICK TEST</b> → sensibilité immédiate IgE MEDIEE	⇒ <b>Patch test</b> : sensibilité retardé non IgE MEDIEE
→ IgE total et spécifique élevé → RAST sont augmentés	
<b>NB : Pour la certitude diagnostic :</b>	
→ <b>EPREUVE EXCLUSION – REINTRODUCTION (après 18mois)</b>	
• En ½ hospitalier	
• +/- désensibilisation → <b>instillation progressive de goutte par voie sublinguale.</b>	
<b>Remplacé par hydrolysats de PLV (PEPTIJUNIOR) ou hydrolysats de riz</b>	
⇒ Les 2 réactions peuvent se succéder	

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

## Ictère du NV NE

- Ictère néonatal fréquent: 1/3 des NN à terme / 2/3 des prématurés
- ➔ NB : bilirubine indirecte : non conjuguée / bilirubine directe : conjuguée

### I-Physiopathologie :

Ictère cliniquement visible si [bilirubine]  $\geq 70\mu\text{M}$

<i>Facteurs d'hyper bilirubinémie physiologique chez le NN :</i>	<i>Facteurs aggravant l'hyper bilirubinémie physiologique :</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Durée de vie des GR diminuée = production <math>\uparrow</math></li> <li>-Albumine plasmatique diminuée = liaison <math>\downarrow</math></li> <li>-Immaturité hépatique = conjugaison <math>\downarrow</math> (prématuré ++)</li> <li>-Augmentation de la fréquence du cycle entéro-hépatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hypo albuminémie / médicaments liés à l'albumine</li> <li>-Polyglobulie / hématome (ex: <i>bosse séro-sanguine</i>)</li> <li>-Prématurité / jeûne / infection / <i>diabète maternel</i></li> <li><i>Hypoglycémie</i> / acidose / hypoxie / hypothermie</li> </ul>

### II-Orientation diagnostique :

#### Terrain

- FdR d'incompatibilité (Gp-Rh / transfusions) / Atcd familiaux
- Mode d'allaitement / terme de l'enfant (prématurité)

#### Caractéristiques de l'ictère

Intensité de l'ictère (extension plantaire = intense)

Anamnèse: *précoce* (< 48H) / *prolongé* (> 1S)

#### Orientation étiologique

- 1- *Signes de cholestase*: urines foncées / selles décolorées
- 2- *Signes d'hémolyse*: hépato-splénomégalie / pâleur
- 3- *Signes d'infection*: SMG / fièvre / signes hémodynamiques

-*Signes de gravité = neurologiques (PMZ) :*

- Risque d'encéphalopathie bilirubinique par neurotoxicité de la bilirubine libre++++
- Clinique: hypotonie / agitation / hypoacousie (PEA)
- Ictère nucléaire* = *atteinte des NGC* (rare mais grave !) → convulsions / chorée-athétose / atteinte oculomotrice...

### III-Examens complémentaires :

*Examens systématiques* devant tout ictère :

- Bilirubine totale et conjuguée**: confirmation et type d'ictère
- NFS et réticulocytes**: rechercher une hémolyse
- Gpe et Rh / RAI (mère) / Coombs (enfant): rechercher une incompatibilité

→ **Bilan étiologique complémentaire :**

- Si ictère précoce (< 24H)
- ou intense (MInf)
- ou prolongé (>1S)

**Bilan de 1<sup>ère</sup> intention chez un nouveau né présentant un ictère précoce :**

- FNS + taux de bilirubine
- Groupage phénotype mère enfant
- Test de coombs direct

<i>Ictère à bilirubine libre :</i>	<i>Ictère à bilirubine conjuguée :</i>
<b>Test infectieux dans les 2 cas : NFS-CRP / hémocultures / ECBU</b>	
→ <b>Bilan d'hémolyse:</b> Groupe / Rh / RAI / test de Coombs	→ <b>Bilan hépatique:</b> TA / PAL / GGT (recherche cholestase) → <b>Echographie hépatique:</b> recherche atrésie des VB

**Signes de gravité devant un ictère du NN :**

<b>Caractéristiques de l'ictère</b>	<b>Signes de gravité cliniques</b>	<b>Signes de gravité para cliniques</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Précoce (survenue &lt; 24h)</li> <li>-Intense (touche les membres inférieurs)</li> <li>-Prolongé (dure &gt; 1S)</li> <li>-<b>Ictère cholestatique</b> (selles décolorées)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Contexte infectieux</li> <li>-Troubles neurologiques</li> <li>-Hémolyse intense</li> <li>-<b>Prématurité</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Anémie (= hémolyse importante)</li> <li>-<b>Bilirubine totale &gt; 350µM (&gt;200µM si prématuré)</b></li> <li>-Hypo-albuminémie</li> </ul>

**IV-Diagnostic étiologique :**

→ **Ictère à bilirubine libre :**

2 causes fréquentes et bénignes :		2 causes graves = urgences diagnostiques +++	
<b>Ictère physiologique simple du NN :</b>	<b>Ictère au lait de mère</b>	<b>Infection materno-fœtale</b>	<b>Hémolyse par incompatibilité ou constitutionnelle</b>
<p>→ <b>Apparition après 24H</b></p> <p>→ due aux facteurs d'hyper-bilirubinémie</p> <p>→ Ictère isolé</p> <p>→ peu intense</p> <p>→ <b>Disparition spontanée avant J10</b></p> <p><b>Remarque:</b> peut être aggravé par FdR: prématuré ++</p>	<p>1 à 3% des enfants allaités</p> <p>→ dû à une lipase dans lait maternel</p> <p>→ <b>Début plus tardif (vers J5)</b></p> <p>→ persiste tant que allaitement</p> <p><b>!! Toujours bénin et peu intense: ne pas arrêter l'allaitement</b></p>	<b>Ictère précoce &lt; 24H</b>	
		<p>→ hépatite associée à l'hémolyse)</p> <p>→ <b>Fièvre inconstante:</b> à évoquer devant tout NN symptomatique</p> <p>→ Rechercher FdR d'infection</p> <p>→ hémocultures en urgence +++</p>	<p>→ rapidement intense</p> <p>→ Rechercher signes d'hémolyse: HSMG / anémie régénérative</p> <p>→ Remarque: jamais de drépanocytose néonatale: Hb F élevée</p>

### V-Ictère à bilirubine conjuguée :

1 urgence chirurgicale :	1 urgence médicale
<p><b>Atrésie des voies biliaires</b></p> <p>Décoloration totale des selles (selles blanches) / précoce / permanente</p> <p><b>Echographie en urgence:</b> élimine une dilatation des VB</p> <p>→ <b>Tt chirurgical:</b> dérivation en urgence (&lt; 6S)</p> <p>+/- transplantation</p>	<p><b>Infection à E. Coli</b></p> <p>Décoloration incomplète des selles / souvent retardée</p> <p>ECBU systématique à la recherche d'une IU (PNA) à E. coli</p>

→ Pas l'hépatite à VHB: infection per-partum et incubation > 1M

### VI-Traitement

<b>Ictère à bilirubine libre :</b>	<b>Ictère à bilirubine conjuguée :</b>
<p><b>Si risque d'ictère nucléaire = photothérapie</b></p> <p><b>Indications:</b> bilirubine totale &gt; 250µM (&gt; poids/10 si prématuré ou RCIU)</p> <p><b>Modalités:</b> nouveau-né nu / monitoring / protection oculaire + gonades</p> <p><b>Tt étiologique :</b></p> <p>Chaque fois que possible: ABT si infection / transfusion selon [Hb]</p>	<p>Aucun risque de l'ictère en lui-même (BC ne passe pas la BHM)</p> <p>→ <b>Tt étiologique si possible seulement / !! pas de photothérapie+++</b></p>

NB : **la photothérapie est indiquée dès que la bilirubine totale >200 mg/L**

⇒ **L'exsanguino-transfusion :**

- C'est une méthode qui permet d'échanger lentement le sang d'un enfant par le sang frais d'un donneur. Elle permet ainsi :
- D'épurer le sang du malade d'un **excès de bilirubine non conjuguée**
- D'éliminer du sang de l'enfant **les anticorps d'origine maternelle**

Indication :

- si signes cliniques d'encéphalopathie bilirubinique
- Si <50mg/L de bilirubine au dessus de la ligne

→ **Technique** : elle est réalisée par la veine ombilicale

- réinjection de volumes d'échanges de 5cc à 15 cc de sang.
- **La quantité de sang à exsanguiner est de 180cc/Kg (soit 2 à 3 fois la masse sanguine).**
- Le sang doit être frais (moins de 72 heures) et réchauffé (25° - 30°).
- **Dans l'IFM Rhésus D :** il faut utiliser du sang **Rhésus négatif de même groupe que l'enfant**
- **Dans l'IFM ABO :** il faut utiliser du sang de **groupe O, Rhésus de l'enfant**

→ **Complications** :

- Troubles du rythme cardiaque, arrêt cardiaque, surcharge volémique, embolie gazeuse
- Hypoglycémie, hypocalcémie, acidose métabolique, hyperkaliémie
- Infection, perforation

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

# DEVELOPPEMENT PSYCHO-MOTEUR DU NRS ET DE L'E

## 1-SOMMEIL :

- **NV NE** : de 18h – 20h /j
- **1an- 4ans** : de 10h-13h /j
- **10ans- adulte** 8H/j
- **Comportement normaux** : entre 2-5 ans → peur de l'étranger et du noir, désir de dormir avec ses parents, rites obsessionnels, angoisse de séparation : sommeil, vie scolaire, peur de l'étranger.

	<b>Terreur nocturne</b>	<b>Cauchemar</b>
<b>Terrain :</b>	<b>2-5ans, garçon &gt; fille, 3%</b>	<b>3-6ans ; garçon= filles, 75%</b>
<b>Moment de survenue :</b>	<b>Début de nuit (1eres heures du sommeil)</b>	<b>Fin de nuit</b>
<b>Conscience :</b>	<b>Enfant endormi pendant le sommeil se dresse, hurle, se débat qqs minutes</b>	<b>Enfant réveillé pleure appelle ses parents</b>
<b>Calmé par la présence des parents :</b>	<b>Non → altération de la conscience oui</b>	
<b>Signes neuro-végétatifs (sueur)</b>	<b>Intense</b>	<b>Peu marqué</b>
<b>Souvenir le lendemain :</b>	<b>Amnésie totale Souvenir de l'épisode</b>	
<b>Traitement :</b>	<b>Consultation pédopsychiatrie Heure de coucher fixe Eviter les psychostimulants</b>	<b>Aucun</b>

⇒ **NB** : le somnambulisme est fréquent chez l'enfant → 10% des enfants → favorable

## 2-Contrôles sphinctériens :

- ⇒ **innervation 17<sup>e</sup> mois avec** :
- ⇒ **propreté diurne : 2ans / propreté nocturne : 3ans**

<b>ENURESIE :</b>	<b>L'encoprésie :</b>
<p><b>enfant &gt;4ans</b>, avec miction active complète involontaire et inconsciente</p> <p><b>l'énurésie peut être primaire</b> (absence de l'acquisition de la propreté) et énurésie secondaire (a une infection urinaire, diabète, instabilité vésicale)</p>	<p>• <b>enfant &gt;3ans</b> défécation dans la culotte volontaire ou non (penser au fécalome et a l'HIRSCHSPRUNG)</p>

### 3-DEVELOPPEMENT PSYCHO-MOTEUR :

<b>2<sup>e</sup> mois</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Marche automatique disparaît avant 6 semaine</b> → REFLEXE ARCHAÏQUE</li> <li>- en décubitus ventral soulève menton de 45°</li> <li>- tenue assis, tien sa tête un moment</li> <li>- <b>Sourire reflexe</b> , gazouille</li> <li>- <b>préhension</b> : 1<sup>er</sup> mois grasping très marqué, 2eme mois → moins marqué</li> <li>- <b>vision</b> : a la naissance : fixe source lumineuse, a 1mois fixe et suit un objet sur 90°</li> <li>- <b>2mois</b> fixe et suit objet sur 180° et accommode</li> <li>- <b>audition</b> :</li> <li>- à la naissance : réagit aux bruits forts</li> <li>- à 2mois : localise le bruit</li> </ul>
<b>3<sup>e</sup> mois</b>	<p>→ <b>Tenue de la tête</b></p> <p>→ <b>en décubitus ventral soulève la tête a 90°</b></p> <p>→ <b>préhension involontaire au contact ensuite préhension volontaire</b> → REFLEXE ARCHAÏQUE</p>
<b>4<sup>e</sup> mois</b>	<p>→ <b>vision</b> : tourne la tête pour poursuivre un objet</p> <p>→ <b>audition</b> : tourne la tête pour suivre un son</p>
<b>6<sup>e</sup> mois</b>	<p>→ <b>Orientation au son</b></p> <p>→ <b>rampe</b></p> <p>→ <b>passer un objet d'une main à une autre</b> → préhension palmaire</p> <p>→ <b>sourit</b></p> <p>→ <b>langage du corps : découvre son corps</b></p> <p>→ <b>prononce des sons monosyllabiques</b> → babillage, lallation</p> <p>→ <b>explore le regard s'intéresse à l'environnement</b></p>
<b>9<sup>e</sup> mois</b>	<p>→ <b>Tient assis sans appui</b></p> <p>→ <b>debout avec appui</b></p> <p>→ <b>marche avec 4 pattes</b></p> <p>→ <b>son bi syllabique (la-la)</b></p> <p>→ <b>fait les marionnettes et au revoir</b></p> <p>→ <b>puis pince pouce index</b></p>

	→ <b>peur de l'étranger, réagit à son prénom</b>
12 <sup>e</sup> -14 <sup>e</sup> mois	→ <b>Debout sans appui puis marche</b> → <b>1<sup>er</sup> mots</b> → papa, maman → <b>Montre du doigt</b> → donne sur ordre → embrasse sur commande → lâcher volontaire → sens profond : haut, bas, contenu, contenant
18 <sup>e</sup> -24 <sup>e</sup> mois	→ <b>DIT NON</b> → <b>100 mots</b> → premières phrases → imite les adultes, obéit aux ordres simples → superposition de cubes → marche seule, <b>monte escalier a 4 pates a 15mois/ a 18mois : court, monte escalier tenu par la main</b>
3 ans	→ Dis-je → s'habille et mange seul
4-5ans	→ Parle couramment → lecture vers 6 ans

## II-RETARD DE CROISSANCE STATURO-PONDERAL :

**Définitions :** taille et/ou poids < - 2 DS par rapport aux courbes de référence

→ On distingue, les retards staturo-pondéraux

**Primitifs:** retard régulier depuis la naissance

**Secondaires:** retard apparaissant après une croissance normale

**Courbe de croissance :**

<b>Infléchissement</b>	<b>Cassure</b>
<b>gain insuffisant</b> en regard de la courbe	<b>absence complète</b> de gain en taille/poids

### 1-Physiopathologie :

#### → Facteurs génétiques

La taille des parents détermine la taille cible des enfants

#### → Facteurs nutritionnels

Toute malnutrition ou malabsorption entraîne un retard staturo-pondéral

#### → Facteurs hormonaux

**1-Hormones thyroïdiennes:** pendant la phase post-natale (**N-3ans**) **2-Hormone de croissance (GH):** pendant la phase linéaire (**4ans-puberté**)

**Androgènes / œstrogènes: pendant la phase pubertaire**  
**Glucocorticoïdes: inhibent la croissance**

**2-Croissance normale :**

- Le terme normal se situe entre 38 et 41 Semaines d'aménorrhée (SA).
- La prématurité se définit si la naissance survient avant la fin de la 37<sup>ème</sup> SA.
- La post maturité définit une naissance survenant au-delà de 42SA.
- Un nouveau-né présente un petit poids de naissance si ce dernier est inférieur à 2500g.
- Un nouveau-né est hypotrophe si son poids à la naissance est inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile par rapport aux courbes de références choisies.

Age	Taille	Poids	PC
<b>Naissance :</b>	<b>50cm</b>	<b>3300 g +/- 500</b>	<b>35 +/- 1cm</b>
<b>3 Mois</b>	<b>60cm</b>		<b>↑ 2cm /mois les 3 premiers mois</b>
<b>6mois</b>	<b>65cm</b>		<b>↑ 1 cm/mois le 2<sup>e</sup> trimestre</b>
<b>9mois</b>	<b>70cm</b>		<b>↑0.5cm /mois le 3<sup>e</sup> trimestre</b>
<b>1 an</b>	<b>75cm</b>	<b>9kg</b>	<b>47cm</b>
<b>2an</b>	<b>85cm</b>	<b>12kg</b>	<b>49cm</b>
<b>3an</b>	<b>95cm</b>	<b>14kg</b>	<b>50cm</b>
<b>4ans à puberté → GH</b>	<b>5cm/an</b>		<b>51cm</b>
<b>Pendant la puberté → androgène / oestrogene</b>	<b>10cm/an → pic de croissance : 12ans F / H : 14ans</b>		
<b>Phase post pubertaire : 3 ans après le pic pubertaire</b>	<b>1cm / an</b>		
<b>FIN DE LA CROISSANCE</b>	<b>→ disparition des points d'ossification de la crête iliaque</b>		

**Nb : la grande fontanelle se ferme normalement entre 12 et 18mois.**

- un NRS double son poids de naissance a 5 mois.
- Pour évaluer l'âge osseux : radio de la main + poignet + genou F + P
- L'os sésamoïde apparaît a 11ans chez la fille ; 13ans chez le garçon

### III-Diagnostic étiologique :

RETARD STATURO-PONDERAL REGULIER	RETARD A PREDOMINANCE STATURALE	RETARD A PREDOMINANCE PONDERALE :
<p>→ Petite taille constitutionnelle :</p> <p>⇒ de loin le plus fréquent</p> <p>-Apparait vers 2ans</p> <p>-RX poignet : <u>âge osseux= âge chronologique</u></p> <p>-Examen clinique normal</p> <p>-Taille de l'un des 2 parents déjà petite</p> <p>-Pronostic statural mauvais</p> <p>-pas de traitement</p> <p>→ Retard de croissance intra-utérin :</p> <p>Retard présent dès la naissance</p> <p>Pas de dystrophie associée</p> <p>Amélioration s/TRT (GH)</p>	<p>→ Turner (45X0) :</p> <p>Retard statural+ SD dysmorphique + malformation viscérale</p> <p>→ ENDOCRINOPATHIE :</p> <p>-Déficit somatotrope</p> <p>-Hypothyroïdie</p> <p>-hypercorticisme</p> <p>-Diabète type 1</p>	<p>→ carence d'apport</p> <p>→ SD de malabsorption : maladie cœliaque</p> <p>→ APLV</p>

#### ❖ Maladie cœliaque +++ :

- ✓ **Maladie auto-immune:** intolérance à la gliadine contenue dans le gluten
- ✓ **Donc intolérance aux céréales:** blé / orge / seigle / avoine (SABO)
- ✓ **Hypersensibilité type 4**

#### **Examen clinique**

**Terrain:** association avec T21-Turner / auto-immunité (D1-hépatites-dysthyroïdie...)

#### **Courbe de croissance**

**Infléchissement pondéral puis statural** / hypotrophie clinique

!! Une maladie cœliaque peut aussi donner un retard statural isolé

**Signes digestifs:** diarrhée chronique +/- Sd de malabsorption

**Signes psychiques:** apathie ou troubles du comportement à rechercher

**Signes associés:** altération de l'email dentaire

**/ dermatite herpétiforme Examens**

**complémentaires**

→ **NFS**

**anémie normocytaire** : double population microcytaire (fer) et macrocytaire (B9 et B12)

→ **Bilan immunologique** :

<b>1<sup>er</sup> intention :</b>	<b>2<sup>e</sup> intention si déficit en IgA ou anti transglutaminase</b>
<b>IgA anti transglutaminase + IgA totale Ac</b>	<b>anti endomysium</b>

**AC anti gliadine n'ont plus leur place dans la stratégie diagnostique**

• **AC anti gliadine désamidé → NRS <2ans**

→ **EOGD avec biopsie duodénale pour certitude (3)**

1. atrophie villositaire totale
2. hypertrophie cryptique
3. lymphocytes IE
4. infiltration lympho plasmocytaire

**Macro:** aspect en mosaïque de la muqueuse duodéno-jéjunéale

**Test thérapeutique sous régime d'exclusion du gluten :**

clinique : croissance

bio : Ac

histo : régression des signes en 6-12 mois

**Complications**

**Maladie coeliaque réfractaire: échec du régime sans gluten**

**Evolutives: lymphome non hodgkinien T / adénocarcinome du grêle**

**Traitement**

- Régime sans gluten A VIE

- **Interdiction de tout aliment avec gluten:** blé / orge / seigle / avoine

- **Céréales ou féculents autorisés:** pomme de terre / riz / maïs

**NPO suppléments:** fer / folate-B12 / calcium-vitamine D

**Surveillance:** ↓ clinique sous 3M /

**négativation Ac-EOGD sous 12M**

**BONUS :**

- **SD DE L'X fragile** : maladie d'instabilité, le plus fréquent retard mental héréditaire, dominant lié à l'X, Femme vectrice dans 50% des cas, 50 % déficit mental léger (langage) ; garçon 100% atteint

→ **Associe :**

- RETARD MENTAL
- SD DYSMORPHIQUE
- MACRO-ORCHIDIE POST-PUBERTAIRE

→ **TRISOMIE 21 : SD DE DOWN :**

- Anomalie chromosomique la plus fréquente
- caractérisée par la présence d'un chromosome surnuméraire pour la 21<sup>e</sup> paire chromosomique
- le plus souvent **par non disjonction méiotique** lors de la première méiose maternelle rarement par T21 non libre
- risque augmente avec l'âge maternel

**Clinique :**

- SD DYSMORPHIQUE (cou court, microcéphalie, hypoplasie des OPN, oreille basse)
- malformation congénitale : cardiaque++ : CAV, digestif, urinaire, cataracte, hyperlaxité c1 c2 ...
- retard psychomoteur et de croissance
- **Complication** : ID, infection, LAM, hypothyroïdie, hyper laxité c1 c2

**Autres :**

- un strabisme **avant 6 mois** n'est pas forcément pathologique, même chose pour le nystagmus s'il est intermittent / un nouveau né voit 1/10<sup>e</sup> à la naissance
- ⇒ A la naissance le nv né reconnaît certaine voix, une surdité bilatérale se caractérise par un mutisme
- ⇒ le développement de l'enfant se fait de la tête aux pieds, du centre à la périphérie
- ⇒ **il existe des acquisitions prénatales** : bouger les bras, le tronc, avaler, entendre les voix, sentir

⇒ **le tonus musculaire** : hypotonie axiale, hypertonie des membres / motricité incohérente net non coordonnée

⇒ **l'étude du tonus chez le NV NE :**

- passif : retour en flexion des membres / angle poplité a 90°/**manoeuvre du foulard**

- actif : manoeuvre du tiré assis (contraction des fléchisseurs du cou va permettre a l'enfant de tenir sa tête qlq secondes, **épreuve du redressement**).

⇒ **LES REFLEXES ARCHAÏQUES** : les réflexes archaïques sont **pathologiques s'ils sont retrouvés au-delà de 6 mois**.

Se voit chez le nouveau-né

→ contrôlé essentiellement par le **tronc cérébral** → sous corticale++  
persistance de ces reflexes a un certain seuil peut être en rapport avec une atteinte du SNC

→ **certains de ces reflexes peuvent apparaitre chez le sujet âgé :**

**DEMENCE**

**1- Reflexe de MORO :**

L'examineur soulève légèrement les épaules du plan d'examen en saisissant l'enfant par les 2 mains : lorsque les mains sont lâchées le réflexe est déclenché par le changement d'angulation de la tête et du tronc.

- **Le premier temps** : comporte une extension et une abduction des bras, l'ouverture des Mains et un cri.

- **Le 2eme temps** consiste en une abduction des bras avec flexion des avants bras (mouvement d'embrassement).

**Peut être déclenché par un bruit** → c'est l'équivalent de la réaction de sursaut chez l'adulte → c'est un réflexe de défense

**2- Réflexe de Grasping des doigts (d'agrippement) :**

Placer l'index dans les paumes de la main du nourrisson

la stimulation palmaire va entrainer une forte réaction de fermeture des doigts sur l'index de l'examineur.

- L'agrippement est si fort que l'enfant peut être soulevé tout entier de la table d'examen.

**3- Reflexe des points cardinaux :**

La stimulation péribuccale au niveau des **commissures** puis au niveau des **parties médianes des lèvres supérieures et inférieures** entraine une orientation de la langue, des lèvres et de la tête vers le coté excité.

**4- Reflexe de succion :**

Il est déclenché par l'excitation des lèvres et de la langue .Il est progressivement remplacé par la succion volontaire et active.

**5- Reflexe de la marche automatique :**

Il se recherche sur l'enfant debout soutenu par les aisselles et incliné vers l'avant, la plante du pied bien appuyé à plat sur un plan dur : le NNé prend appui sur ses 2 membres inférieurs, se redresse et effectue une succession de pas en avant.

**6- Reflexe D'enjambement :**

Se recherche, l'enfant maintenu par les aisselles, en excitant le dos du pied par le bord de la table d'examen : cela entraine un enjambement de cet obstacle.

**7- Reflexe d'allongement croisé :**

Enfant en décubitus dorsal : se recherche par excitation du pied, une jambe maintenue étendue par légère pression au niveau de genou. La réaction s'observe au niveau de l'autre jambe non stimulé, en 3 temps : flexion, extension et abduction du pied libre non stimulé qui se rapproche du pied stimulé (repoussant la main de l'examineur) avec les orteils en extension (en éventail)

**8- Réflexe d'incurvation latéral du Tronc :**

Par excitation du dos, l'enfant étant couché sur le ventre, maintenu suspendu par une main en décubitus ventral : la réponse est une incurvation du tronc du même coté que la stimulation.

**9- Réflexe profond de la nuque :**

Enfant en décubitus dorsal : la rotation brusque de la tête entraine l'extension du membre supérieur du coté da la rotation et la flexion de l'autre coté

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

## LES ANEMIES DU NOUVEAU NE

→ Taux d'HB :

- *inferieur a 13.5g/dl sur cordon ombilical*
- *inferieur a 16g/100ml avant 48H*
- *inferieur a 14g/100ml entre 48H et 1<sup>e</sup> semaine*
- *inferieur a 10g/100ml >1<sup>e</sup> semaine*

⇒ **Rappel sur l'hématopoïèse :**

L'hématopoïèse débute vers la 3<sup>e</sup> semaine de gestation au niveau du **sac vitellin**

- **LA PERIODE HEPATIQUE** : entre 35<sup>e</sup> jour et 6<sup>e</sup> mois : le foie est l'organe principal de l'hématopoïèse / accessoirement la rate.

- **La période médullaire** : débute vers le 4<sup>e</sup> mois, mais l'os devient la principale source à partir du 7<sup>e</sup> mois

- **A la naissance** : le nouveau né reçoit 50-125ml provenant du placenta après un accouchement par voie basse, cette transfusion placent-foetale est diminuée par un clampage précoce ou si le nouveau né est maintenu au-dessous du niveau du cordon → elle est augmenté dans les cas inverse.

⇒ **le taux d'HB augmente de 20% les 24 premières heures avant de chuter**

⇒ ya une polyglobulie physiologique et une macrocytose

⇒ ya une hyper-réticulocytose qui se normalise à la fin de la première semaine

⇒ ya une hyperleucocytose entre **9000 et 30000/mm<sup>3</sup>** la première semaine avt de s'abaisser jusqu'à 12000 a la fin de la première semaine

→ les PNN prédominent les premiers jours avant que cela s'inverse vers le 4<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour → **hyper lymphocytose prédominant jusqu'à 4ans parfois plus**

⇒ plaquette entre : **200000 et 500000/mm<sup>3</sup>** à la naissance

⇒ LES CAUSES D'ANEMIES NEONATALES :

→ **Spoliation sanguine** : détresse néonatale, pas de HMG ni de SMG

⇒ LES TRANSFUSIONS FOETO-MATERNELLES OU SAIGNEMENT DU FOETUS DANS LA CIRCULATION MATERNELLE :

- physiologiquement ya un passage de 0.5ml de sang foetal dans la circulation maternelle

- **Dans de rare cas : passage >40ml** → suffisant pour engendrer une anémie chez le nouveau-né

⇒ les transfusions fœto-maternelle peuvent être aigue survenant des heures ou des jours avant l'accouchement ou chronique (pâleur)

→ **Facteur favorisant :**

⇒ HRP, amniocentèse traumatisante, manœuvre de version externe, traumatisme placentaire après une chute

### **I-LE DIAGNOSTIC REPOSE SUR LE TEST DE KLEIHAUER :**

⇒ dans un milieu acide l'HB adulte est éluée alors que l'HB foetal ne l'est pas

⇒ on prend du sang maternel le plus tôt possible (<72H), dans un ½ acide

⇒ ensuite on utilise un colorant

⇒ les hématies maternelles vont apparaitre transparent, foetal vont se colorer

→ **La transfusion foeto-foetale chez les jumeaux**

- Jumeaux monozygotes lorsque la grossesse **est mono choriale**.
- Anastomoses vasculaires entre le système artériel placentaire de l'un des jumeaux (dit transfuseur) et le système veineux de l'autre (dit transfuse).
- La transfusion fœtale se fait dans 15% des grossesses de ce type.
- Le jumeau transfuseur présente une anémie, une hypotrophie fœtale
- Le jumeau transfuse à généralement un poids supérieur au transfuseur, une polyglobulie
- Et parfois des troubles liés à l'hyperviscosité sanguine: insuffisance cardiaque, détresse Respiratoire, troubles nerveux graves.

⇒ La différence du taux d'hémoglobine entre jumeau transfuse et transfuseur doit être **Supérieure a 5 g/100 ml**.

→ **Le pronostic est sévère pour les 2 enfants (surtout le transfuse).**

→ Hémorragies per natales

Accidents obstétricaux et anomalies placentaires (placenta prévis marginal, HRP, lésion traumatique du placenta → césarienne

→ Les hémorragies post-natales :

⇒ hémorragie extériorisée (digestif, urinaire...)

⇒ hémorragie interne

⇒ hémorragie apparente (céphal-hématome, hématome sous cutané, ecchymose, pétéchie)

- ➔ CARENCE EN VITAMINE K : voir hémato
- ➔ ANEMIE HEMOLYTIQUE : **90% des anémies néonatales**
- ➔ La cause la plus fréquente d'anémie néonatale, rentre essentiellement dans le cadre de l'incompatibilité foeto-maternelle
  - ⇒ ictère+ pâleur+ HMG+ SMG voir parfois tableau d'anasarque foeto-placentaire
  - ⇒ biologie : anémie normocytaire normochrome régénérative + TEST de COOMBS souvent positif + Hyper bilirubinémie indirecte
  - ⇒ **Incompatibilité Rhésus D**
  - ⇒ **Incompatibilité ABO** : Ne donne pas de maladie foetale sévère mais peut entrainer un ictère intense, une anémie tardive au cours des 2 a3 premiers mois de vie.
  - ⇒ Incompatibilité dans les sous- groupes Rhésus et autres systemes
- ➔ **Les hémoglobinopathies** : alpha thalassémie peut se manifester dès la naissance (microcytose)
- ➔ LES ANEMIES PAR DEFICIT DE PRODUCTION DE GR : CONGENITALE
  - **maladie de blackfan-diamond** : rare, se revele progressivement au cours des premières semaines de vie, souvent associé a un syndrome malformatif / NBRE de réticulocytes diminué
  - **Anémie de fanconi** : hypoplastique
  - **ostéoporose**

## II-Traitement :

- ⇒ en ce qui concerne le choix du sang

<b>Groupage du NV NE</b>	<b>Maman</b>	<b>Sang à transfuser</b>
<b>O</b>	<b>A B O</b>	<b>O</b>
<b>A</b>	<b>O</b>	<b>O</b>
	<b>B</b>	<b>O</b>
	<b>A</b>	<b>A ou O</b>
	<b>AB</b>	<b>A ou O</b>
<b>B</b>	<b>O</b>	<b>O</b>
	<b>A</b>	<b>O</b>
	<b>B</b>	<b>O ou B</b>
	<b>AB</b>	<b>O ou B</b>
<b>AB</b>	<b>A</b>	<b>A ou O</b>
	<b>B</b>	<b>B ou O</b>
	<b>AB</b>	<b>AB ou O ou A ou B</b>
<b>O, A, B, AB,</b>	<b>Inconnu</b>	<b>O</b>

- ⇒ **la quantité du sang à transfuser** : pour augmenter 1g/100ml d'HB  
→ on transfuse 6ml/kg de sang total et 3ml/kg de culot globulaire  
⇒ **masse normale du sang d'un nouveau né** : 80ml/kg  
→ La prévention :
- **De la maladie hémorragique du nouveau né** :
  - quelque soit le NV NE → 1mg de VIT K en IM dans les 6 heures suivant l'accouchement
  - **pour le NV NE d'une mère qui prenait des anticonvulsivants** : 10mg de vit K / semaine les 2 premiers mois de la grossesse et 10mg 4 heure avant l'accouchement.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

# VACCINATION

## I-GENERALITES :

- **Moins de 2ans** : la réponse immune aux Ag thymo-dépendants : la réponse aux Ag-Thymoindépendant est immature (**comme les Ag polysaccharide** → C'est pour ça on ajoute un Ag protéique thymo dépendant)
- **Chez le sujet âgé** → la réponse immune décroît rapidement et nécessite des rappels → exp :  
Tétanos
- **L'immunité du NRS** dépend de celle de sa maman → lorsque la maman est immunisé contre par exp la rougeole → passage d'AC → protection contre la rougeole **jusqu'à 9-12 mois.**

VACCIN VIVANT ATTENUÉ	VACCIN INACTIVE/TUE	ANATOXINE	Fraction polysaccharidique
<b>BCG</b> <b>POLIO ORAL (SABIN)</b> <b>ROR</b> <b>FIÈVRE JAUNE</b> <b>→ NB : ces vaccins nécessite le respect de la chaîne du froid car le germe a besoin d'être maintenu vivant</b> <b>→ Ci : iD</b>	<b>Tuée :</b> <b>Coqueluche</b> <b>choléra</b> <b>typhoïde</b> <b>Inactivé :</b> <b>Polio inj (SALK)</b> <b>Grippe</b> <b>Hépatite B</b> <b>Rage</b>	<b>Diphtérie</b> <b>Tétanos</b>	<b>Conjuguée ou pas</b> <b>Type :</b> <b>Méningocoque,</b> <b>pneumocoque,</b> <b>Haemophilus</b> <b>→ la conjugaison permet la réaction thymodépendante chez l'enfant &lt; 2ans</b>

### → NB :

⇒ BCG : conservation à 4° ; intradermique face antéro-externe de l'avant bras gauche, une fois constituée injectée dans les 2H, ne pas désinfecter la peau à la fin de l'injection

⇒ population cible : tout nouveau né a la sortie de la maternité, même les prématurés

→ NB :

⇒ **Vaccin anti diphtérie** : production d'AC anti toxine

**Enfant avec IDR négatif ou cicatrice négatif entre 0-6ans**

⇒ on revaccine une seule fois même si ya pas de cicatrice après la 2eme fois

### **II-Effet secondaire :**

- ulcération extensive plus de 10mm

- adénite qui peut se fistuliser → **ponction de l'Adénite + injection de l'isoniazide dans l'adénite**

- Abscess intradermique : si injection trop profonde

❖ **contre indication** : les déficits immunitaire

→ **Efficacité** : 50%, protège contre les formes graves (méningite, miliaire)

⇒ NB : contre indication au vaccin anti-rougeoleux : allergie aux oeufs si le patient a présenté une réaction anaphylactique aux oeufs

CALENDRIER VACCINAL EN ALGERIE : 2018

- **Naissance** : BCG +VHB
- **2 mois** : pentavalent (DTC-hib) + anti polio inj + anti pneumo13 + VHB
- **4Mois** : Pentavalent + VHB+ Pneumo 13 + VPO
- **11Mois** : ROR
- **12Mois** : Pentavalent+VPO+Pneumo + anti polio inj + VHB
- **18Mois** : ROR
- **6ans** : Enfant → anti polio inj +DTC
- **11-13ans** : DT adulte
- **16-18ans** : DT adulte
- **Tous les 10ans** : DT

**NB** : chaine de froid :

⇒ **Emplacement haut** : ROR, POLIO oral

⇒ **Emplacement moyen** : BCG, DTC, DT

⇒ **Emplacement bas** : bouteille d'eau pour garder la froideur



*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

# LES URGENCES CHIRURGICALES NEONATALES

## A- Anomalies chirurgicales se révélant par un tableau de détresse respiratoire :

a. Atrésie de l'oesophage :

➔ C'est un défaut de continuité de l'oesophage

- associé, dans la majorité des cas, à une fistule entre la partie inférieure de l'oesophage et la trachée.

- Sa fréquence est estimée entre 1/ 2500 et 1/4000 naissance.

➔ Il existe plusieurs formes anatomiques : Classification de LADD

- Type I : Atrésie oesophagienne sans fistule.

- Type II : Atrésie oesophagienne avec fistule trachéo-oesophagienne proximale.

- Type III : Atrésie oesophagienne avec fistule trachéo-oesophagienne inférieure ➔ C'est la forme la plus fréquente.

- Type IV : variante du type III.

- Type V : Atrésie oesophagiennes avec deux ou plusieurs fistules

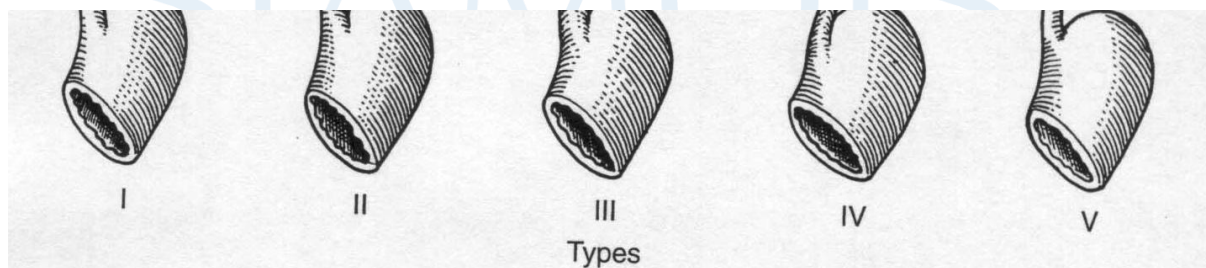
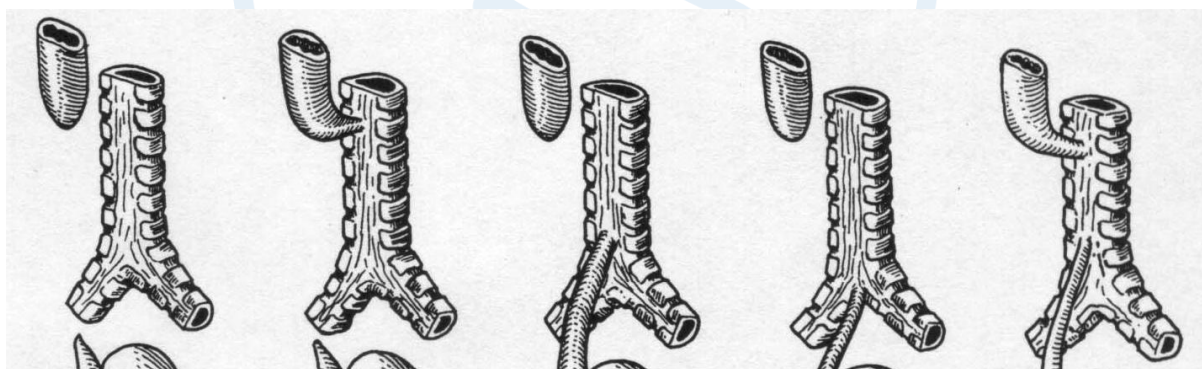


Figure 5-2 : Classification anatomique des atrésies de l'oesophage selon Ladd.  
(*Néonatalogie*, 3<sup>e</sup> édition, J. Laugier, F. Gold, Masson, Paris, 1991.)

⇒ **Diagnostic :**

Le diagnostic anténatal est difficile.

L'atrésie de l'œsophage (Le type I et II) est suspectée devant :

Un hydramnios et un estomac non vu à l'échographie.

→ En salle de naissance, le diagnostic est suspecté devant : **Une détresse respiratoire précoce avec : hyper salivation.**

→ Le diagnostic est confirmé par :

❖ **L'épreuve à la sonde de NELATON** : C'est une pratique systématique à la naissance par l'introduction d'une sonde, ni trop molle, ni trop fine, flexible, à bout mou que l'on pousse dans l'œsophage pour vérifier sa continuité.

⇒ Dans l'atrésie de l'œsophage → on note **l'arrêt de sa progression à 8-10cm** de l'arcade Dentaire avec impossibilité d'aspirer le contenu gastrique.

❖ **Le test à la seringue** consiste à injecter de l'air provoquant un bruit hydro-aérique à hauteur de l'estomac → Dans l'atrésie de l'œsophage le test est négatif.

⇒ **La radiographie thoraco-abdominale** permet de voir le cul de sac supérieur de l'œsophage et Détermine le type de l'atrésie selon l'aération d'aval.

→ Rechercher systématiquement un syndrome poly malformatif: « **VACTERL** » :

**\*Vertébrales** : *Hémi vertèbre, scoliose, anomalies des cotes.*

**\*Ano-rectales** : *Imperforation anale, sténose intestinale.*

**\*Cardiaques** : *CIV, tétralogie de Fallot, PCA.*

**Trachéo-oesophagiennes** : *Trachéomalacie.*

**\*Rénales** : *Rein en fer à cheval, anomalie de l'uretère et/ou de l'urètre, absence d'un des 2 reins.*

**\*Limb** : *Anomalies de membres (Doigts surnuméraires, membres atrophiés...).*

→ Traitement : **Chirurgical+++**

⇒ position demi-assise.

⇒ Aspiration continue par sonde de SALEM du cul de sac supérieur de l'œsophage.

⇒ fermeture de la fistule oeso-trachéale + reconstitution de la continuité de l'œsophage (anastomose oesophagienne termino-terminale).

b. **Hernie diaphragmatique de la coupole diaphragmatique :**

Se définit comme le passage des viscères abdominaux dans la cavité thoracique à travers un orifice anormal de siège habituellement postéro-latéral gauche (**Hernie de Bochdalek**).

⇒ La hernie diaphragmatique droite est exceptionnelle du fait de la présence du foie.

⇒ Incidence : 1/2500 naissances.

### **II-CLINIQUE :**

- Héli thorax globuleux et moins mobile.

-Un abdomen plat.

-L'auscultation pleuro-pulmonaire retrouve :

Un refoulement des bruits du coeur à droite.

L'absence du murmure vésiculaire.

Présence de bruits hydro-aériques

Détresse respiratoire d'intensité variable

La détresse respiratoire est évaluée par le **score de Silverman** (0→1→2 aggravation de 0→2)

### **III-Radiologie :**

Une radiographie simple du thorax et de l'abdomen de face, confirme le diagnostic :

→ Présence de multiples images bulleuses de type intestinal.

-L'ensemble du médiastin est déplacé vers le coté opposé.

-L'abdomen est opaque avec absence de bulles gazeuses intestinales

### **IV-Traitement :**

⇒ Intubation trachéale immédiate.

⇒ Toute ventilation au masque est proscrite (car aggrave la détresse respiratoire).

⇒ L'intervention consiste en une fermeture de la brèche diaphragmatique et réintégration des viscères digestifs dans l'abdomen.

#### **c. Autres causes chirurgicales de détresse respiratoire :**

-Emphysème lobaire géant.

- Pneumothorax.

-Malformations adenomatoides du poumon.

-Obstruction congénitales des voies aériennes : Atrésie des choanes, syndrome de Pierre Robin.

#### **→ Malformations de la paroi ventrale :**

##### **1) Omphalocèle:**

- Défaut de développement des parois latérales de l'abdomen.

-Absence de délimitation au niveau de la région ombilicale.

-Persistance de la hernie physiologique de l'anse intestinale primitive dans le coelome extraembryonnaire.

-Diagnostic anténatal possible.

-**Traitement chirurgical** avant une rupture ou une infection

## **2) Laparoschisis :**

-**Eviscération congénitale.**

-Défaut pariétal para ombilical à droite de la ligne médiane.

-**Traitement:** réintégrer les viscères et les couvrir.

E. Tératomes sacrococcygiens :

-Tumeurs peu fréquentes survenant **chez la fille.**

- Diagnostic anténatal: possible.

- le diagnostic se fait par: le toucher rectal, alfa foetoprotéines, l'échographie et scanner

-Traitement: chirurgical.

- Bon pronostic.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

# HYPOTHYROIDIE DE L'ENFANT

- C'est la 1<sup>ère</sup> cause de retard mental évitable chez l'enfant → RETARD MENTAL DEFINITIF
- C'est la 2<sup>ème</sup> ENDOCRINOPATHIE après LE DT1
- Absence de dépistage néonatale systématique en Algérie → alors que c'est important

• **NB : MYXOEDEME CONGENITAL : après 3 mois d'évolution**

→ **DEFINITION** : c'est la diminution du Taux d'hormones thyroïdienne dans le sang, peut être primaire (hypothyroïdie périphérique) ou secondaire (a un défaut de TSH= hypothyroïdie centrale)

→ **EPIDEMIO** : 1/3500 naissance → **prédominance féminine**

## I-RAPPEL EMBRYO :

La thyroïde Nait de l'endoderme → migre vers la 7<sup>ème</sup> semaine a la face antérieure du cou → pendant cette migration la thyroïde reste liée a l'intestin pharygien par le canal thyroglosse qui se ferme normalement seul l'extrémité distale qui persiste donnant le lobe pyramidal.

→ **ACTION DES HORMONES THYROIDIENNES** :

Agissent sur l'ensemble des cellules de l'organisme excepté la rate et les gonades

→ **DIAGNOSTIC DE L'HYPOTHYROIDIE CHEZ L'ENFANT** :

1- A la naissance : les signes sont modérés → ENFANT TROP SAGE : dort beaucoup

• HYPOTHERMIE NEONATALE + NE FINIT PAS SON BIBERON + DORT BCP + CONSTIPATION

• RAREMENT : détresse respiratoire par un goitre volumineux

• cri rauque + macroglossie entraînant des troubles de la succion

• HIRSUTISME DORSO-LOMBAIRE + LANUGO

• **HERNIE OMBILICALE DANS TOUS LES CAS**

• ENFANT HYPOTONIQUE AVEC UNE TETE QUI BALLOTE

• **CRANE PRESENTE UNE LARGE FONTANELLE ANTERIEURE ET POSTERIEURE QUI PERSISTE APRES 3 SEMAINES**

- **ICTERE NEO-NATAL TARDIF PERSISTANT (>10jours)** avec urines claires selles de coloration normale

## 2- HYPOTHYROIDIE DU NRS :

En plus des signes cliniques précédents, s'ajoute : **infiltration du visage+ nez aplati + oreille gonflée + Retard psychomoteur**

### ⇒ **APRES 3MOIS D'EVOLUTION ON PARLE DE MYXOEDEME CONGENITAL**

- La peau est marbrée et desquamé
  - L'enfant est très chevelu, sa chevelure néonatale ne tombe pas
  - Dyspnée + déglutition difficile
  - Abdomen distendu + hernie ombilicale
- ⇒ il peut exister : une bradycardie, hypotension, hypothermie
- ⇒ **la croissance pondérale est maintenue** → étonnante vu que la prise alimentaire ne suit pas
- ⇒ l'enfant ne tient pas sa tête à 3 mois
- ⇒ **par contre la croissance staturale est altérée** même chose pour le **périmètre crânien**

### 3- chez l'enfant :

⇒ **brachyskilie** : membre court avec **poids excessif + retard psychomoteur** voir même un crétinisme

→ NB : une pseudohypertrophie des mollets peu se voir

⇒ **EXPLORATION DE L'HYPOTHYROIDIE DE L'enfant :**

## II-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

- T4, T3 effondré / TSH : élevée si cause périphérique, effondré si cause centrale

⇒ autres dosages utiles :

- **Thyroglobuline** : effondrée si athyréose, élevée si goitre

- **iodémie et iodurie** si suspicion d'une carence en iode

- **AC ANTI-THYREOPEROXYDASE** : en cas de suspicion de cause auto-immune chez le grand enfant.

→ Perturbation biologique observée :

Hypoglycémie, hypercholestérolémie, hypercalcémie (par mobilisation du CA2+ osseux), **anémie hypochrome chez le NRS**, devient normocytaire ou macrocytaire chez le grand enfant.

→ Signes radiologiques :

→ **a la naissance** : absence des 2 points d'ossification du genou → RX du genou

→ **Chez le NRS :**

- ⇒ dysgénésie épiphysaire → affectant les os longs et courts du carpe
- ⇒ densification des os de la voûte du crâne + retard de fermeture des fontanelles + aspect ballonisé de la selle turque
- ⇒ densification des rebords orbitaires donnant un aspect en lunette
- ⇒ densification des vertèbres + élargissement + hypoplasie
- chez l'enfant : retard de l'âge osseux important + têtes fémorales en coxa vara

### III-IMAGERIE DE LA THYROÏDE :

- ⇒ ECHO : très opérateur dépendant → permet de vérifier si la thyroïde est en place ou en situation ectopique
- ⇒ SCINTIGRAPHIE : l'examen de choix
- ETIOLOGIES DES HYPOTHYROIDIES :

#### HYPOTHYROIDIES CONGENITALES → primaire

#### HYPOTHYROIDIES ACQUISES DE L'ENFANT → secondaire

##### a- DYSGENESIES THYROÏDIENNES :

- 85% des hypothyroïdies congénitales primaires (ectopie >>> agénésie ou athyreose, hypoplasie, hémigénésie).
- Elles sont dues à une anomalie de développement de la glande thyroïde.
- 1- athyreose : 1/3 des cas
- c'est la forme la plus sévère
- absence de tissu thyroïdien à l'échographie et à la scintigraphie.
- Les hormones thyroïdiennes sont effondrées de même que la thyroglobuline.

##### → 2- ectopie de la thyroïde : 2/3 des cas

- glande ectopique sublinguale, sous Maxillaire...).

##### b- TROUBLES DE L'HORMONOSYNTHESE :

- 10 à 15 % des hypothyroïdies congénitales
- La thyroïde est en place mais non fonctionnelle
- son volume est normal ou augmente (goitre).
- Il s'agit souvent de cas familiaux, la transmission est souvent autosomique récessive.
- On distingue :

##### → HYPOTHYROIDIES PERIPHERIQUES :

- Les causes auto-immunes sont les plus fréquentes.
- Il s'agit de la maladie de Hashimoto
- qui est plus fréquente chez les filles et qui se caractérise initialement par un goitre ferme et régulier qui s'atrophie avec les années.
- A l'échographie aspect hétérogène.
- Les anticorps anti-TPO sont positifs.

- Les thyroïdites auto-immunes → terrain d'auto-immunité : DT1, une arthrite juvénile idiopathique, un syndrome de Turner ou une trisomie 21.

- L'irradiation cervicale dans le cadre d'une radiothérapie pour maladie de Hodgkin peut causer une hypothyroïdie définitive.

- Le traitement par antithyroïdiens de synthèse ou par iode radioactif

- La thyroïdectomie

- Les hémangiomes peuvent entraîner une hypothyroïdie de consommation

- Le goitre endémique est encore responsable d'hypothyroïdie dans les régions où il persiste une carence en iode.

<p><b>1- Les Défauts de captation de l'iode:</b> transporteur du sodium/iode : goitre, absence de fixation a la scintigraphie</p> <p><b>2- Les Défauts d'oxydation et d'organification :</b> mutations de la TPO : goitre, fixation élevée, test au perchlorate positif (chute de fixation &gt;10%)</p> <p><b>3- Les Mutations du gene Pendrine : syndrome de Pendred (associant une surdité) ++</b></p> <p><b>4- Les Défauts de couplage :</b> mutations de la TPO</p> <p><b>5- Les Anomalies de la Tg :</b> mutations du gène de la Tg : goitre, hypothyroïdie severe, Tg indosable</p> <p><b>6- Les Défauts de la proteolyse et secretion de T4</b></p> <p><b>7- Les Défauts de desiodinase :</b> mutations du gene de la desiodinase</p> <p><b>C- Resistance a la TSH :</b> - mutations du récepteur de la TSH associées a une pseudo-hypparathyrodie → résistances aux hormones thyroïdiennes → les anomalies du transport des hormones thyroïdiennes (mutation MCT8) → <b>HYPOTHYROIDIES CONGENITALES TRANSITOIRES</b></p> <p>- Prématuré</p> <p>- Carence en iode sévère : Une hypothyroïdie même légère chez une femme enceinte → L'apport en iode chez la femme enceinte devrait atteindre un minimum <b>de 200µg/jour.</b></p> <p>- Surcharge en iode (<b>Betadine pendant l'accouchement</b>)</p> <p>- Traitement maternel par antithyroïdiens de synthèse (maladie de Basedow)</p> <p>- Passage trans-placentaire d'anticorps contre le recepteur de TSH (maladie de Basedow)</p> <p>- Mutations heterozygotes inactivatrices de THOX2</p>	<p>→ <b>HYPOTHYROIDIES CENTRALES</b></p> <p>- Chez l'enfant plus grand l'hypothyroïdie centrale est toujours associée à d'autres déficits Hypophysaires (surtout le déficit en GH) et doit faire évoquer une tumeur cérébrale ou une histiocytose.</p> <p>⇒ L'IRM cérébrale et l'exploration des autres axes hypophysaires</p> <p>→ <b>NB :</b> Une étiologie congénitale peut être diagnostiquée plus tardivement.</p>
--	---

## 12) TRAITEMENT DES HYPOTHYROIDIES DE L'ENFANT

⇒ **Mettre en route une ogetherapie substitutive** le plus rapidement possible afin de substituer

La T4I manquante par de la T4I synthétique afin d'éviter ou de réduire le degré de retard psychomoteur.

⇒ **ARME**

- La L-Thyroxine (T4I) est disponible sous forme de gouttes dans certains pays (1 goutte=5µg).

- En Algérie, la forme en goutte n'est pas disponible, nous disposons de la forme comprimés doses a 25, 50, 75 et 100µg.

La forme injectable n'a pas d'intérêt en pédiatrie

➔ **MODALITES DE TRAITEMENT :**

- Traitement à vie. Le matin.

➔ La posologie initiale :

<b>Dans les hypothyroïdies congénitales :</b>	<b>Hypothyroïdie acquises :</b>
- 10µg/Kg/j puis adapter la dose en fonction des signes cliniques et biologiques - Pour arriver a 5µg/kg/j a 5ans	- 5µg/kg/j entre 1an et 5ans - 4µg/kg/j entre 6-12ans - 3µg/kg/j chez les adolescents

**La prise de la vitamine D doit etre reportée jusqu'à la normalisation du bilan thyroïdien**

### IV-SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

⇒ **après le début du traitement** : tout les 15 jours, puis tous les mois pendant les 6 premiers mois, puis tous les 3 mois pendant jusqu'a 1 ans, puis tous les 6 mois jusqu'a 5ans puis tous les ans.

⇒ **pronostic** :

⇒ dépend de la rapidité de la mise en route du traitement et de l'étiologie : **une athyreose est plus grave qu'une ectopie thyroidienne.**

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

# DIABETE DE L'ENFANT

- L'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant

## I-ETIOLOGIES :

### A-Diabète avec insuffisance insulinaire :

**1- d'origine auto-immune** : par la présence d'auto-AC anti-insuline ou anti-cellules Béta (diabète apparaît lorsqu'il y a une destruction de >80% des cellules beta) Parfois association avec d'autres maladies auto-immunes.

**2- d'origine idiopathique** : avec un taux bas d'insuline et de peptide C B- diabète résistant à l'insuline et d'autres anomalies :

**1- Diabète type 2**

**2- autres syndromes** : hypertriglycémie, syndrome métabolique / obésité ...

## II-ETIOLOGIES DU DT1 :

- ⇒ ATDTS familiaux → génétique
- ⇒ rôle diabétogène de certains virus : coxsackie virus, oreillon, rubéole...
- ⇒ TRAUMA PSYCHIQUE

## III-ANAPATH :

Infiltration des cellules beta par des lymphocytes T

## IV-PHYSIOPATH :

- l'insuline est le seul système hypoglycémiant de l'organisme  
- Fabriquée sous la forme d'une pro-insuline (Chaîne A + PEPTIDE C + Chaîne B) → devient mature suite à la protéolyse et la libération du peptide C

- L'insuline agit au niveau de toutes les cellules de l'organisme

→ **Au niveau du foie :**

- inhibe la glycogénolyse et la néoglucogenèse et stimule la glycogénogenèse

→ **Au niveau des tissus adipeux :**

⇒ inhibe la lipolyse et stimule la synthèse des Tg

## V-DIAGNOSTIC :

### 1-Clinique :

⇒ SD polyuro-polydipsique, **énurésie secondaire (FAIRE BU++)**, polyphagie, amaigrissement, lever nocturne répétées, infections cutanéomuqueuses répétées, **acidocétose dans 30% des cas.**

### 2-BIOLOGIE :

- **Selon l'OMS** : glycémie a jeun  $>1.26\text{g/l}$  ou glycémie a n'importe quel moment de la journée  $>2\text{g/l}$  ou après HGPO

- **au début** : la glycémie à jeun peut être normal → de préférence glycémie dans le nyctémère

- HB glycosylée sur 3 mois ou fructosamine sur 1 mois

⇒ **NB** : le dosage de l'insulinémie et du Peptide C est non indiqué en pratique courante

### 3-FORMES CLINIQUES :

- **Forme du NRS** : DID est très rare avant 6 mois → se manifeste par DSH et Acidose

- **Forme évolutive** : une rémission partielle peut se voir, avec une glycémie normale a des doses d'insuline  $<0.5\text{UI/Kg/24H}$

⇒ **LE DIABETE PEUT SURVENIR ASSOCIE**

- 1/ a d'autres maladies auto-immunes : Addison, Thyroïdite...

- 2/ a un tableau polymalformatif : WOLFRAM (DT1+atrophie optique+ surdité) T21, TURNER, KLINFELTER

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Hyperglycémie avec glycosurie	Glycémie normale + glycosurie
<b>→ Diabète MODY :</b> ⇒ <b>HEREDITE DOMINANTE</b> ⇒ <b>rare chez l'enfant</b> ⇒ <b>Glycémie avoisinant la normale</b> ⇒ <b>sécrétion d'insuline normale</b> <b>→ Résistance a l'insuline :</b> <b>Hyper insulinémie retrouvée + acanthosis nigra</b>	<b>→ diabète rénale</b> <b>→ galactosémie</b> <b>→ fructosémie</b> <b>→ tubulopathie</b> <b>→ intoxication (CO, Caféine...)</b>

## VI-TRAITEMENT :

- ⇒ schéma a 2 injections :
  - ⇒ indiqué chez le petit enfant → consiste à injecter **1Ui/Kg/j** avant les repas :
  - ⇒ **du matin** : 2/3 de la dose totale (30% insuline rapide+70% NPH)
  - ⇒ le soir : 1/3 (50% rapide + 50% NPH)
- Nb : la prise vers 10H d'une collation est indispensable
- SCHEMA BASAL-BOLUS :
- ⇒ insulinothérapie intensifiée → se rapproche de la physiologie normale
  - ⇒ une injection avant chaque repas (3 injections) d'insuline rapide + une injection d'insuline lente le soir au coucher
  - ⇒ indiqué chez l'enfant d'âge scolaire et l'adolescent
  - ⇒ PERFUSION CONTINUE SOUS CUTANEE :
  - ⇒ le plus proche de la physiologie → indiqué dans le diabète néonatal ou chez l'enfant avec instabilité glycémique
  - ⇒ adaptation rétrospective :
  - ⇒ Hyperglycémie 1 jour → même dose / plusieurs jours → augmenter la dose
  - ⇒ hypoglycémie sans cause retrouvée → diminuer la dose
  - ⇒ glycémie normale ou légèrement augmentée → même dose
  - ⇒ NB : **en cas d'hypoglycémie mineure** → resucrage par voie orale
  - ⇒ **en cas d'hypoglycémie majeure** :
  - ⇒ <25Kg → 0.5mg de glucagon soit une ½ amp
  - ⇒ >25Kg → 1mg de glucagon → 1amp
  - ⇒ si absence de glucagon → G30% 0.5ml/Kg en iv.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER*

## INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

- Le plus souvent **congénitale** chez le nouveau né et **myocardite virale** chez le NRS
- 1/3 des nouveaux nés atteint de cardiopathie congénitale meurt dans les premiers mois de vie
- augmentation de la **pré-charge** est la cause la plus fréquente  
 → surcharge volumétrique par shunt gauche droit et fuite auriculo-ventriculaire  
 ⇨ Nb : une diminution de la post-charge peut aussi entraîner une insuffisance cardiaque → par défaut de la perfusion tissulaire et surtout du myocarde

### I-CLINIQUE :

	NOUVEAU NE –NRS	ENFANT
<b>SF</b>	<i>anorexie, Amaigrissement, cyanose, hypersudation, irritabilité, dyspnée d'effort, toux trainante, <b>infections respiratoires à répétitions</b></i>	<i>rechercher un ATD de RAA, de dyspnée d'effort, de retard statural</i> ⇨
<b>SP</b>	<b><u>NV NE : 160bat/min / FH : 4cm /FR : 60</u></b> <b><u>1-3ans : 90-150bat/min /FH : 6cm</u></b>	<b><u>4-6ans : 80-140bat/min</u></b> <b><u>&gt;12ans : 60-100 / FH : 8cm</u></b>

- la polypnée est le symptôme le plus précoce, l'HMG est le symptôme le plus fiable

### II-EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

- Le TTX : examen clé → index cardio-thoracique :
- >0.6cm chez le nv né
  - >0.55 chez le NRS
  - >0.5cm chez l'enfant âgé >2ans

### III-Apprécier la vascularisation pulmonaire :

- hyper vascularisation → hyper débit
- hypo vascularisation → hypo débit
- ⇨ ECG : orientation étiologique
- ⇨ Echo : examen clé du diagnostic étiologique


## IV-Etiologies

- Chez le nouveau né : essentiellement les cardiopathies congénitales : souvent par surcharge volumétrique → shunt gauche droit : CIA, CIV, PCA, CAV.
- entre 3mois et 2ans → myocardite virale début souvent brutal (peut être progressif) : virus coxsackie → preuve difficile à obtenir → Echo : hypo kinésie du ventricule gauche + léger épanchement péricardique → seul l'évolution favorable permet de retenir le diagnostic → dans le cas inverse chercher une cause constitutionnelle.
- **NB** : chez le NRS de 3mois, les 2 cardiopathies les plus fréquentes qui sont responsables d'une IC : CIV, Coarctation de l'aorte
- **la TETRALOGIE DE FALLOT** :
  - ne donne pas d'insuffisance cardiaque
  - ses complications sont : Cyanose, Osler, hémorragie, complications neurologiques.

## V-LES ARMES THERAPEUTIQUES :

- MHD : Restriction hydrique / rarement restriction sodée / nutrition parentérale dans les formes graves.
- Mesures spécifiques :
- **DIURETIQUE** : réduise la surcharge hydrique  
Indiqué en cas d'insuffisance cardiaque congestive Leur posologie doit être réduite progressivement du fait de leur stimulation NEUROhormonale  
Diurétique de l'anse de préférence mais les diurétiques qui épargne le K+ retrouve leur place dans la diminution du remodelage  
**LASILIX : 1-2mg/kg/j 3-4\*/j**
- ❖ **LES INHIBITEURS DE L'ENZ DE CONVERSION** : → **VASODILATATEUR MIXTE**
  - ⇒ diminue la post charge → améliorant le VES
  - ⇒ diminuant la pression de remplissage → diminuant les signes congestifs
  - ⇒ modalités : captopril 25mg cp → 2-4mg/kg/j 2-3 prises
  - Augmenter progressivement les doses
- ❖ **LES INOTROPES POSITIFS** : DIGOXINE → utiliser de moins en moins → dose de charge n'existe plus → par voie orale qu'en dernière intention chez l'enfant, utiliser surtout pour son effet anti-arythmique
- ❖ **les bêta- bloquants** :

- ⇒ leur utilisation est bénéfique dans l'insuffisance cardiaque de l'enfant non congestive et en dehors de toute décompensation
- Posologie doit être progressive et l'introduction doit être en ½ hospitalier
- **CARVIDIOL** → **molécule de choix chez l'enfant**



*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

# RACHITISME (os mou)

Défaut de minéralisation du tissu pré-osseux en rapport avec une **carence en vitamine D**, ne concerne que les os en croissance → donc **concerne que l'enfant** (chez l'adulte on parle d'ostéomalacie)

## I-EPIDEMIO :

devenu rare grâce au programme de lutte entrepris par notre pays → **mtn on voit bcp plus des RACHITISME NON CARENTIEL**  
Prédominance masculine, NRS entre **6-18mois**.

## II-PHYSIOPATH :

VITAMINE D → pro-Hormone inactive → provient en grande partie de la peau → doit subir double hydroxylation la première hépatique et la deuxième rénale → pour donner la forme active → **CALCITRIOL (1.25(OH) 2D)**

## III-ROLE PHYSIOLOGIQUE :

- AU NIVEAU DE L'INTESTIN : stimule la réabsorption de  $\text{Ca}^{2+}$  et de P
- favorise la formation de la protéine qui transporte le  $\text{Ca}^{2+}$  → **CaBP**
- favorise la minéralisation de l'os
- favorise la réabsorption du Ca au niveau du rein

Nb : besoin journalier d'un **enfant durant les 18 premiers mois : 400-800ui/j** **PHYSIOPATH :**

Carence en VIT D → diminution de la calcémie → sécrétion de PTH → résorption osseuse → libérant le phosphore aussi → os mou avec développement anarchique.

- Lésion osseuse prédomine au niveau des zones de croissance

## IV-épiphyse

- **Au niveau des métaphyses** : y'aura une prolifération cartilagineuse anarchique sans calcification → bourrelet épiphysaire, chapelet costal
- **au niveau des diaphyses** : résorption des travées laissant place à des **ostéoides** non calcifiées
- **par ailleurs** : retard d'apparition dentaire, accident neurologique, musculaire, cardiaque...

LES SIGNES CLINIQUES :

➔ **SIGNES CLINIQUES OSSEUX**

⇒ ***il s'agira de déformations touchant :***

- ✓ Le Crâne : **Craniotabes** ; retard de fermeture des fontanelles, proéminence des bosses frontales, aplatissement occipital
- ✓ Le Thorax : chapelet costal
- ✓ Les Os longs des membres : bourrelets épiphysaires aux poignets et aux chevilles.
- ✓ incurvations diaphysaires (membres inférieurs surtout)
- ✓ fermeture de l'angle cervico-fémoral (Coxa-vara). Modification du bassin.
- ✓ genu varum / genu valgum / fracture a un stade avancé
- ✓ Le Rachis : accentuation de la cyphose dorsale.

**V-SIGNES D'HYPOCALCEMIE**

- Irritabilité
- convulsions, tétanie
- Laryngospasme et les troubles du rythme cardiaque (onde T ample et pointue, QT allongé.)

➔ **AUTRES ATTEINTES :**

- ⇒ Hypotonie musculo-ligamentaire (par carence en vitamine D)
- ⇒ Retard moteur.
- ⇒ Saillie de l'abdomen, diastasis des droits et hernie ombilicale.
- ⇒ Signes respiratoires, par altération de la dynamique respiratoire secondaire aux lésions osseuses et musculaire avec broncho-pneumopathies à répétition, poumon rachitique
- Retard d'éruption dentaire altération de l'émail des dents de lait.
- Anémie hypochrome ferriprive.
- **Micro-adénopathies.**
- **Hépto-splénomégalie.**
- Hypertrophie amygdalienne.
- Retard staturo-pondéral dans les formes graves et prolongées.

⇒ **SIGNES RADIOLOGIQUES** : ils permettent de confirmer le diagnostic de rachitisme

➔ **ATTEINTE EPIPHYSAIRE :**

Des noyaux épiphysaires flous, petit et irréguliers (retard d'ossification.)

Il existe un **élargissement de l'espace métaphyso-diaphysaire**

➔ **LESIONS METAPHYSAIRES**

- un flou métaphysaire avec cupule et se prolonge latéralement par 2 becs (spicules).

- ligne métaphysaire convexe devient concave réalisant l'image "en toit de pagode".

- La ligne métaphysaire devient irrégulière et frangée (gommée.)

➔ LESIONS DIAPHYSAIRES plus tardives

⇒ Une trame osseuse anormalement visible, floue et irrégulière (densité osseuse faible.)

- Des corticales mal-dessinées avec dédoublement périosté.

- Incurvation importante

- Des **stries de Looser Milkman**

- Fractures spontanées, parfois en cours de consolidation avec un cal volumineux.

⇒ RADIOLOGIE THORACO- RACHIDIENNE : Lésions costales de type

-Elargissement des extrémités antérieures des cotes donnant l'image "en bouchon de Champagne".

-Déminéralisation et fractures des extrémités postérieures.

- Anomalie broncho-pulmonaire de type accentuation de la trame broncho-vasculaire et opacités hétérogènes.

#### VI-CRANE:

Retard fermeture des sutures

#### VII-RACHIS:

Scoliose, ostéoporose

#### VIII-BIOLOGIE :

- Les phosphatases alcalines sont élevées
- La calciurie est basse
- La PTH est élevée et la phosphaturie est élevée
- La Vitamine D2 est effondrée (>10UI/l)
- **AUTRES** : Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique

➔ Le bilan phosphocalcique peut être interprété selon la classification ci-dessous :

- **stade I** : début de la carence : calcémie abaissée, phosphorémie normale

- **stade II** : la réaction hyper parathyroïdienne du calcium devient efficace. La calcémie se normalise par sortie du calcium de l'os.

La réabsorption tubulaire du calcium augmente (hypocalciurie), la phosphorémie est basse.

- **stade III** : carence prolongée et sévère en vitamine

D → hypocalcémie par non réponse osseuse à la parathormone

→ hypophosphorémie.

→ **Autres paramètres biologiques à noter :**

⇒ **les phosphatases alcalines sont augmentées** : signe précoce fidèle et leur baisse permet de suivre l'évolution. Par ailleurs on note une hyperaminoacidurie

### IX-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

⇒ dosage de la Vitamine D (**n'est pas indispensable au diagnostic positif**) → **test Thérapeutique fera le diagnostic.**

⇒ → Le dosage de la vitamine D sera effondré (ci-dessous les valeurs de la Vitamine D)

### X-DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

- Maladies osseuses constitutionnelles notamment les chondrodysplasies métaphysaires

- Autres types de rachitisme

→ Rachitismes vitamino-résistants

→ Rachitismes hypo-phosphatémiques

### XI-TRAITEMENT :

#### 1-TRAITEMENT CURATIF :

→ Armes thérapeutiques : Vitamine D3 BON 200 000 UI + apport de calcium

→ Modalités du traitement :

En cas de rachitisme avec hypocalcémie	- En cas de rachitisme sans hypocalcémie
<p>→ Perfusion de Ca à 1000 mg/m<sup>2</sup>/jr + SGI à 10% jusqu'à normalisation de la calcémie, avec relais per os à 0.5 – 1 g/jr.</p> <p>→ Administration 48Hrs plus tard, de vitamine D per os en prise unique à 100.000 –</p>	<p>Supplémentation calcique per os à 1000 UI/m<sup>2</sup>/jr d'autant plus prolongée que la Déminéralisation osseuse est intense.</p> <p>Administration, 2 jours après le début de la</p>

200.000 UI	calcithérapie, de vitamine D à <b>2000 – 5000 UI/jr</b> pendant <b>2 mois</b> → si les parents sont coopératifs. Sinon administration d'une dose unique de 200000 UI.
------------	--

## 2-Surveillance du traitement

- ⇒ La normalisation de la phosphorémie se fait en quelques jours
- ⇒ puis de la calciurie
- ⇒ et enfin de l'activité phosphatase signant la reminéralisations osseuse et donc la guérison

→ **Les 1ers signes radiologiques** de reminéralisation :

- ⇒ apparaissent après 3 semaines à 1 mois
- ⇒ **avec la densification de la ligne métaphyso-épiphysaire** puis des épiphyses et plus tard l'épaississement des corticales.

Le remodelage de l'os se produit dans les mois suivants mais des déformations importantes peuvent persister dans les formes évoluées justifiant des corrections orthopédiques ultérieures.

## 3-TRAITEMENT PREVENTIF

- ⇒ Une dose de Vitamine **D à 1 Mois et à 6 mois** chez tous les nourrissons

### **BONUS : OSTEOMALACIE :**

- C'est le rachitisme de l'ADULTE → carence en vitamine D suite a une malabsorption (maladie coeliaque) ou défaut d'hydroxylation (foie/ rein)
  - Clinique pauvre : douleurs osseuses, atteinte musculaire (pseudo-myopathie), déformation osseuse...
  - découverte d'une densité osseuse très faible
  - RX : déminéralisation (augmentation de la transparence osseuse) + stries de looser milkman + déformation secondaire
  - **BIO : + PAL ↑ + 25-OH vitamine D3 ↓**
- a- **OSTEOMALACIE PURE : hypocalcémie isolée**

**b- OTEOMALACIE associée a une hyperparathyroïdie réactionnelle :**  
hypocalcémie + hypophosphorémie + hyperphosphaturie.

- Traitement : 1AMP de vitamine D /15j pdt 1-2mois ensuite 1AMP tous les 2-3MOIS a vie
- Les dérivés hydroxylés (1alpha) sont donnés si : hépatopathie sévère (avec défaut d'hydroxylation) insuffisance rénale ou déficit génétique en hydroxylase.
- **LA calcémie est le premier signe biologique à se corriger après l'administration de la vitamine D.**
- ANAPATH : hyperostéoidose : volume osseux normal ou augmenté avec une calcification effondrée.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

## MALNUTRITION PROTEINO-ENERGITIQUE

- On parle de **MPE** lorsque le poids **est inférieur au P3** des courbes de Stuart et Meredith **ou inférieur à -2 écarts types**.
- On parle de **retard statural** lorsque la taille est inférieure au P3 ou à -2ET.
- **Nanisme** → **déficit > 15%**

**Classification de GOMEZ** → basée sur le **poids et l'âge**

<b>Poids par rapport à l'âge</b>	<b>Degré de sévérité</b>
<b>90-100%</b>	<b>Normal</b>
<b>75-89%</b>	<b>Stade 1 : malnutrition légère</b>
<b>60-74%</b>	<b>Stade 2 : modérée</b>
<b>&lt;60%</b>	<b>Stade 3 : sévère</b>

Inconvénient : ne tient pas compte des formes avec oedème et ne tient pas compte de la taille

**NB : Classification de WATERLOO** : repose sur les 2 paramètres principaux → taille / poids.

### **I-LA MPE :**

- ✓ **perte de tissu** qui affecte tous les organes mais pas dans la même proportion
- ✓ **masse grasse** réduite surtout dans le marasme
- ✓ **masse maigre** : diminuée dans le marasme et LE kwashiorkor (affectant surtout le muscle)
- ✓ **foie** : stéatose → infiltré de lipides → du à une diminution de l'apolipoprotéine Beta nécessaire au transport des TG, signe précoce surtout dans le KWASHIORKOR en rapport avec la diminution de la synthèse protéique → précède les œdèmes.
- ✓ **atrophie intestinale** → malabsorption + diminution de la motilité intestinale
- ✓ **atrophie cérébrale**
- ✓ **atrophie du pancréas exocrine**
- ✓ **trouble de la fonction rénale**

- ✓ augmentation de l'eau et du Na<sup>+</sup> total et diminution de la kaliémie dans le marasme et le Kwashiorkor
- ✓ diminution du Mg/ Ca/ P
- ✓ prédisposition aux infections : **altération de l'immunité cellulaire > humorale**
- ✓ dys-régulation thermique (défaut de calories) + tendance à l'hypoglycémie
- ❖ **fonctions endocrines :**
- ✓ **Diminution du taux des hormones thyroïdiennes, augmentation du taux de cortisol, baisse de l'insulinémie.**

KWACHIORKOR	MARASME	KWACHIORKOR MARASTIQUE
<p>Se développe la <b>2ème année</b>            Quand l'enfant reçoit une <b>alimentation pauvre en protéines</b>            → apparition rapide            → à la suite d'un épisode infectieux            → déficit pondéral + statural associé à des <b>œdèmes de carence</b>            → perte de masse maigre            → carence d'apport protéidique isolée  <b>→clinique :</b>            Œdèmes            Amyotrophie importante            Trouble du comportement            HMG / distension abdominale            Diarrhée / vomissement            DSH  <b>→lésions dermatologiques :</b>            Zones d'hyperpigmentation + zones d'hypopigmentation            Sécheresse cutanéomuqueuse            Troubles des phanères importants            HypoT° / hypotonie ...  <b>→examen complémentaire :</b>            Anémie microcytaire hypochrome            Hypoprotidémie + hypoalbuminémie            Tg / cholestérol / lipides totaux →</p>	<p>Se développe <b>plus précocement</b> → <b>6-18mois</b>            Alimentation <b>carencée en énergie</b>            → installation plus lente            → à la suite d'une histoire d'une <b>diarrhée qui persiste</b>  <b>→ déficit pondéral &gt;40%</b> sans œdèmes + retard statural  <b>→ poids/taille &lt;70% → WATERLOO</b>  <b>→perte de masse grasse + masse maigre</b>  <b>→ clinique :</b>            Maigreur impressionnante :            Joues creusées            Replis flasques            Distension abdominale            Amyotrophie            Trouble du Comportement            Pas de troubles cutanés ou des phanères majeurs            Troubles digestifs :            diarrhée/ vomissements  <b>Biologie</b></p>	<p><b>L'association des 2</b>  <b>→ déficit pondéral &gt;40% + œdèmes + stade 3 de WATERLOW : poids/taille &lt;70%</b>  <b>→ ASSOCIATION DES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES 2</b></p>

diminués  
→ troubles hydro-électrolytiques  
marqués :  
Hypokaliémie, hyponatrémie, hypo  
chlorémie  
→ hypoglycémie  
→ **cause :**  
✓ **infectieuse** : KALA AZAR, Tuberculose  
✓ **malabsorption** : maladie cœliaque ...

Anémie microcytaire  
hypochrome  
Peu de trouble dans le  
marasme

→ **examens à faire systématiquement :**  
TTX, IDR a la tuberculine, FNS, IONO-urée creat

→ **Traitement :**

L'hospitalisation si anémie sévère, anorexie importante, altération des conditions socioéconomique...

→ **comporte 3 phases :**

**Phase d'entretien : 2-7 jours** au début riche en glucide + électrolytes+ 1-2g/kg/j de protides + 60ml/kg/j d'eau + vit D + fer + zinc... → traitement des C\* vitaux, introduction du régime d'entretien

**Phase de récupération : 4-6 semaines** dès que l'enfant retrouve son appétit et la courbe statural se stabilise → alimentation riche en protéine et en énergie

**Phase de suivi et de prévention → sur 2 ans**

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER*

## LES INFECTIONS NEONATALES

L'antibioprophylaxie per-partum contre le strepto B non effectuée dans notre pays semble à diminuer l'incidence.

### I-DEFINITION :

<i>les infections bactériennes NEONATALES PRECOCE :</i>	<b>LES INFECTIONS BACTERIENNES NN TARDIVES</b>
<p><i>Entre l'accouchement et le 5<sup>e</sup> jour</i></p> <p><b>Germes responsables :</b></p> <p>→ Essentiellement ceux qui proviennent de la flore maternelle → <i>Strepto B</i></p> <p>→ <i>En Algérie l'E. Coli</i></p> <p>→ <i>LISTERIA MONOCYTOGENE</i> est bcp plus rare, se voit surtout en EUROPE.</p>	<p><i>Après le 5<sup>e</sup> jour et le 28<sup>e</sup> jour de vie</i></p> <p>⇒ → <i>Staph Doré, BGN multi résistant, ENTEROCOQUE</i></p> <p>⇒ → <b>Tardive peut être :</b></p> <p>⇒ → <i>primitive</i> (germe provient de la mère) ou <i>secondaire</i> (nosocomiale)</p>

### II-TRADUCTION CLINIQUE :

Bactériémie (65%) > méningite (27%) surtout les prématurés > cellulite > pneumopathie (3%)

### III-PHYSIOPATH :

LE placenta à un rôle de protection contre les infections grâce à la **sécrétion in situ de lymphokine et grâce aux trophoblastes** et aux macrophages empêchant la formation par exp d'abcès → même chose pour les membranes lorsqu'elles sont intactes

### IV-LES MODES DE CONTAMINATION :

**Essentiellement transversal** → par voie ascendante ou lors du passage par la filaire génitale

Rarement hématogène → par exp lors d'une PNA maternelle

Parfois horizontal → manipulation par le personnel soignant

⇒ DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE INFECTION BACTERIENNE NEONATALE :

**Aucun signe n'est spécifique** d'une infection néonatale → **Rechercher des FDR :**

La fièvre chez la maman au cours des dernières semaines ou au cours du travail Infection vaginale et le portage de Strepto B (les leucorrhées)  
Rupture précoce des membranes, amnioscopie, travail prolongé  
A la naissance : prématuré de cause inconnue, apgar bas, placenta anormal.

### V-LES DONNEES CLINIQUES :

90% des manifestations des infections néonatales se FONT dans les 48H  
→ c'est toujours plus grave car l'infection materno-foetal a eu lieu durant la grossesse → donc c'est d'emblée une bactériémie → il s'agit d'une méningite ou pneumopathie

→ **Les signes cliniques qui orientent vers une infection néonatale sont :**

- **Signes généraux:** hyperthermie ou hypothermie, refus de téter, geignements.
- **Signes cutanés :** teint gris, ictère précoce, éruption cutané, purpura, **sclereme**, omphalite.
- **Troubles respiratoires:** détresse respiratoire
- **Troubles hémodynamiques:** allongement du TRC, extrémités froides...
- **Troubles neurologiques:** somnolence, apathie, irritabilité, Hypotonie ou hypertonie, fontanelle tendue, convulsions.
- **Troubles digestifs :** ballonnement abdominal, diarrhée, vomissements, hépatomégalie,
- ⇒ **splénomégalie**

→ Le tableau clinique est parfois évident → avec défaillance multi viscérale

- ❖ le listeria monocytogène est **sensible a l'ampicilline résistant a la céphalosporine**
- ❖ syphilis congénital : la transmission se fait **surtout par voie hématogène**, peut se faire suite à la descente par la filière génitale
- ❖ Tétanos néonatale : surtout par **voie ombilicale**, apparait après une période **d'incubation de 2 à 20jours**

### VI-Para clinique :

- **BIOLOGIE :** leucopénie <5000/mm<sup>3</sup> ou hyperleucocytose >25000/mm<sup>3</sup>  
CRP positif / Pro calcitonine → le plus sensible et le plus précoce, VPN excellente mais présente une variation au cours des 24 premières heures de vie Fibrinogène

### - PRELEVEMENT BACTERIOLOGIQUE :

Périphérique → doivent être pratiqués dans les 6 premières heures de vie → nez, cavum, gastrique...

Centraux : hémoculture, PL (indiquée qu'en cas de signe d'appel neurologique, ou signes de sepsis, ou encore si hémoculture positive)

### VII-TRAITEMENT :

#### - HOSPITALISATION :

⇒ antibiothérapie probabiliste synergique à bonne pénétration méningée parentérale

→ L'antibiothérapie de choix en pratique : CEFOTAXIME + GENTAMYCINE

⇒ NB : si suspicion de LISTERIA → amoxicilline + gentamycine

⇒ durée : → GENTA : arrêté généralement après 48H peut être prolongé

⇒ CEFOTAXIME : 10 JOURS jusqu'à 21 jour si méningite

⇒ ARRETER L'antibiothérapie si bonne évolution et prélèvement bacterio négatif.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)

SIAMOIS

# ARTHRITE JUVENILE IDIOPATHIQUE

- C'est une arthrite chronique sans cause évidente → **diagnostic d'élimination**
- Qui touche l'enfant avant 16ans
- Qui persiste au moins 6 semaines
- Risque **d'uvéite antérieure chronique**.

## I-Formes cliniques + traitement :

<b>Forme oligo-articulaire : 50%</b>	<b>Forme poly-articulaire</b>	<b>Forme systémique 10% : MALADIE DE STILL</b>
<p>Touchant moins de 4 articulations au cours <b>des 6 premiers mois</b> pouvant s'étendre par la suite</p> <p>Le plus souvent atteinte des articulations <b>du membre inférieur : Genou</b></p> <p><b>Une atteinte de la hanche est inhabituelle</b></p> <p>La distribution est <b>asymétrique</b>.</p>	<p>- c'est une arthrite <b>touche ≥5</b> articulations les 6 premiers mois de la maladie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La forme polyarticulaire FR <b>(+)</b> → 2% L'équivalent de la PR de l'enfant, des nodules sur les tendons peuvent se voir / <b>Anti-ccp + / asymétrique !!</b></li> <li>• La forme polyarticulaire FR <b>(-)</b> 7% → <b>anti-ccp + / symétrique</b></li> </ul> <p>⇒ présence de FAN (non spécifique)</p>	<p>- avec une atteinte d'au moins <b>une articulation associée a une fièvre</b></p> <p>- qui dure depuis <b>&gt; 2 semaines</b> avec au moins 3 jours consécutif + <b>éruption cutanée</b> dans 90% des cas + HMG + ADP +/- SAM</p>
<b>AINS EN PREMIERE INTENTION</b>		
<b>SI TOUJOURS ACTIF APRES 6 SEMAINES</b>		<b>SI ACTIF A 4 SEMAINES :</b>
<p>→ <b>injection intra-articulaire/ changer d'AINS/ optimiser les doses</b></p>	<p><b>a- FR+</b> → <b>stéroïde PO</b> &gt; MTX &gt; sulfalazine &gt; leflunomide</p> <p><b>b- FR-</b> → <b>MTX</b> &gt; sulfalazine &gt; leflunomide</p>	<p>→ <b>si tjr actif : stéroïde</b></p>

## II-Autres :

- **L'arthrite non systémique du grand enfant :**

Avec une enthésite (7%) ou un psoriasis (4%) → même terrain que les spondyloarthropathie avec HLA-B27(+) → même traitement

- **polyarthrite sèche**

⇒ L'évolution :

- la maladie persiste à l'âge adulte dans 50% des cas
- **une rémission se voit souvent** dans les 5 ans / peut ne pas se voir
- **la polyarthrite FR + est de mauvais pronostic** → rémission dans 5 % des cas
- **risque d'uvéite antérieure chronique** : avec oeil blanc indolore avec une BAV → risque plus élevé si FAN (+), → dépistage par LAF
- les séquelles possibles : Retard de croissance, ostéoporose, accélération de la croissance d'un membre par rapport à l'autre, raccourcissement des orteils...

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

*[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)*

SIAMOIS

## LES DERMATOSES DE L'enfant

Dermatite d'irritation	Dermatite de siège
<p><i>En forme de W</i> → <b>respecte les plis</b></p> <p>→ <b>Traitement :</b></p> <p>Nettoyage à l'eau seul, éviter savon et produit parfumés</p> <p><i>Si modéré :</i> Huile de foie de morue, ou Oxyplastine</p> <p><i>Si sévère :</i> TTT antiseptique+ bain au permanganate de potassium (1g pour 10L)</p>	<p><i>En culotte</i> → <b>ne respecte pas les plis</b></p> <p>s'étend à la région péri-anale</p> <p><b>Traitement :</b></p> <p><i>Crème antimycosique :</i> Pevaryl, mycostatine...</p>

### I-DERMATITE SEBORRHEIQUE :

- Début entre 1-2mois
- Squames grâces crouteuses au niveau du cuir chevelu
- Localisation au niveau du siège puis extension centrifuge
- **Existence d'un intertrigo des plis**
- Forme majeure : érythrodermie desquamative → Risque de DSH
- **Traitement :** Vaseline + huile d'amande + ATB en cas d'infection

#### → **Bonus :**

- La localisation la plus précoce et la plus caractéristique de la gale chez le NRS : paumes des mains et plantes des pieds.

*Vous avez terminé le cours ? Pensez à faire une séance de QCMs sur Siamois QCM afin de consolider et compléter vos informations.*

[CLIQUEZ ICI POUR COMMENCER](#)