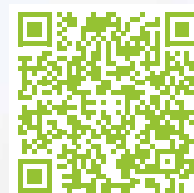


Le dossier :
Les situations d'urgences à ne pas rater

Le billet de A. Bourrillon

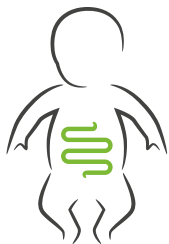
**Prise en charge des enfants en cas d'attentat terroriste :
quels repères ?**

**Myocardites de l'enfant :
avancées diagnostiques et thérapeutiques**



COLIQUES
DU NOURRISSON ⁽¹⁾

NOUVEAU



BIFIBABY®

Bifidobacterium breve BR03 et B632

**DIMINUE LA
DURÉE JOURNALIÈRE
DES PLEURS ^{(2)*}**



**5 GOUTTES
PAR JOUR
SANS ALLERGÈNE
SANS ARÔME**



(1) BIFIBABY® est un complément alimentaire en accompagnement de la prise en charge des coliques du nourrisson. Il ne doit pas se substituer à un mode de vie sain et à une alimentation variée et équilibrée.

(2) Giglione E. *et al.* The Association of *Bifidobacterium breve* BR03 and B632 is Effective to Prevent Colics in Bottle-fed Infants: A Pilot, controlled, Randomized, and Double-Blind Study. *J Clin Gastroenterol.* 2016 Nov/Dec; 50 Suppl 2.

* $p = 0,016$ au 3^{ème} mois

Liste des pharmacies partenaires : www.symbiosys.com

SYMBIOSYS

LE MICROBIOTE POUR LA VIE

BIOCODEX

Billet du mois

Un sentiment d'Amitié



A. BOURRILLON
Hôpital Robert Debré, PARIS.

- Qu'est-ce qu'un sentiment ? interroge le Philosophe.
- Une émotion qui dure, répond la petite fille (7 ans). L'Amitié est un sentiment.
- Et qu'est ce que l'Amitié pour toi ? demande à préciser le Philosophe.
- C'est de ne pas se poser la question de savoir pourquoi on est amis, répond l'enfant.
- Michel de Montaigne n'a pu, pour parler de l'Amitié, qu'énoncer une tautologie, complète le philosophe, "parce que c'était lui, parce que c'était moi".
- Qu'est ce qu'une tautologie ? s'inquiète l'enfant.
- C'est le fait de redire la même chose, répond le Philosophe.
- Moi, j'ai des potes. Pas des amis, regrette l'adolescent.
- Quelle est la différence ? demande le Philosophe.
- La confiance, répond l'adolescent. La qualité du lien. Avant d'ajouter : un ami est quelqu'un capable de décevoir.
- Alors ce n'est plus un ami ? intervient la petite fille.
- Le plaisir d'avoir un ami est parfois éphémère... Mais pas le bonheur d'en avoir connu un, conclut le Philosophe.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr P. Bégué, Pr A. Bensman, Pr A. Bourrillon,
Pr A. Casasoprana, Pr B. Chevallier,
Pr L. de Parscau, Pr C. Dupont,
Pr J.P. Farriaux, Pr E.N. Garabédian,
Pr J. Ghisolfi, Pr J.-P. Girardet, Pr A. Grimfeld,
Pr C. Griscelli, Pr P.H. Jarreau,
Pr C. Jousset, Pr G. Leverger,
Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert, Pr J.C. Rolland,
Pr D. Turck, Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

COMITÉ DE LECTURE

Pr D. Bonnet, Dr A. Bami Forte,
Dr S. Bursaux-Gonnard, Pr F. Denoyelle,
Pr G. Deschênes, Dr O. Fresco, Dr M. Guy,
Dr P. Hautefort, Pr P.H. Jarreau, Dr P. Mary,
Dr N. Parez, Dr O. Philippe, Dr M. Rybojad

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire: 0122 T 81118
ISSN: 1266 – 3697
Dépôt légal: 2^e trimestre 2018

Sommaire

Avril 2018

Cahier 1

n° 220



BILLET DU MOIS

- 3** Un sentiment d'Amitié
A. Bourrillon

- 27** Myocardites de l'enfant :
avancées diagnostiques et
thérapeutiques
M. Ratsimandresy, P. Acar

LE DOSSIER

Les situations d'urgences à ne pas rater

- 5** Éditorial
P. Tounian
- 6** Les urgences en endocrinologie
pédiatrique
C. Bouvattier
- 12** Les urgences en néphrologie
pédiatrique
T. Ulinski, J.-D. Delbet
- 15** Urgences chez l'enfant obèse
P. Tounian
- 19** En pratique, on retiendra

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 33** Y a-t-il un intérêt à quintupler la dose
de glucocorticoïdes pour prévenir les
exacerbations asthmatiques chez
l'enfant ?

Intérêt d'une oxygénothérapie haut
débit chez les nourrissons atteints
de bronchiolites hypoxémiantes
J. Lemale

REVUES GÉNÉRALES

- 20** Prise en charge des enfants en cas
d'attentat terroriste: quels repères ?
H. Chappuy

Un bulletin d'abonnement
est en page 18.

Un cahier 2 "Les probiotiques en pédiatrie"
est routé avec ce numéro.

Image de couverture :
© Chinnapong@shutterstock.com

■ Le dossier – Les situations d’urgences à ne pas rater

Éditorial

En Médecine, l’urgence se définit par une pathologie nécessitant un diagnostic et un traitement immédiats sous peine d’engager le pronostic vital du patient ou de laisser des séquelles irréversibles. Cette définition est souvent remise en cause lorsqu’on fréquente les services d’accueil des urgences des hôpitaux où les consultations pour des maladies bénignes dépassent largement les véritables situations d’urgence vitale. Mais ce qui à nous médecins ne semble pas revêtir un caractère urgent est vécu différemment par les parents dont l’angoisse légitime conduit à paniquer pour la moindre fièvre. Ceci nous permet de relativiser la notion d’urgence qui dépend totalement de celui qui la ressent.



P. TOUNIAN

Service de nutrition et gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

Certaines surspécialités pédiatriques médicales génèrent davantage d’urgences que d’autres. La néonatalogie, la cardiologie, la pneumologie, l’infectiologie et l’allergologie sont parmi celles qui pourvoient le plus les services de réanimation. Dans ce numéro de *Réalités Pédiatriques*, nous avons décidé de nous intéresser aux situations d’urgence de trois spécialités plus habituées à des raisonnements physiopathologiques ou thérapeutiques effectués sans précipitation.

Claire Bouvattier développe les quelques urgences en endocrinologie en excluant volontairement celles liées au diabète. De diagnostic souvent difficile, ces situations doivent être connues des pédiatres pour éviter des errances diagnostiques qui peuvent être rapidement fatales. **Tim Ulinski** et **Jean-Daniel Delbet** nous instruisent sur les urgences néphrologiques. Si l’insuffisance rénale aiguë nous vient tout de suite à l’esprit, il est intéressant d’apprendre que la protéinurie massive et l’hématurie macroscopique sont également considérées comme des urgences. **L’article concernant l’enfant obèse** se singularise des deux précédents par la grande rareté des complications nécessitant un diagnostic et une prise en charge urgents, si bien que ce sont surtout les situations qui ne sont pas urgentes qui y sont exposées.

Un dossier à lire en urgence.

Bonne lecture à tous.

■ Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

Les urgences en endocrinologie pédiatrique

RÉSUMÉ : Les urgences endocriniennes ne sont pas fréquentes. Leurs difficultés diagnostiques tiennent à la non-spécificité de la plupart de leurs signes cliniques d'appel. Tout retard au diagnostic et à son traitement peut conduire à des conséquences sévères, en particulier dans l'hypoglycémie, l'hypocalcémie, le diabète ou l'insuffisance surrénale.



C. BOUVATTIER
Pédiatre, LE KREMLIN-BICÊTRE.

■ L'insuffisance antéhypophysaire congénitale

L'hypoglycémie est définie par une glycémie inférieure à 2,2 mmol/L chez le nouveau-né à terme et à 2,8 mmol/L chez l'enfant. C'est une urgence en raison du risque de séquelles neurologiques des formes profondes et/ou prolongées. Les signes cliniques sont peu spécifiques et la glycémie capillaire est indispensable devant tout symptôme anormal chez le nouveau-né ou l'enfant. L'hypopituitarisme congénital est à l'origine d'hypoglycémies néonatales, accompagnées souvent d'un ictère prolongé chez nouveau-né. La présence d'un micropénis (verge < 2 cm à la naissance) ou de testicules non descendus oriente fortement le diagnostic [1]. Toute cryptorchidie, *a fortiori* associée à micropénis doit motiver des explorations endocriniennes. Glycémie, cortisol, IGF-1, T4L et TSH, AMH et testostérone sont dosés au moindre de doute de défaut de fonction hypophysaire, le plus tôt possible après la naissance [2]. L'IRM hypothalamo-hypophysaire retrouve parfois des signes caractéristiques (post hypophyse ectopique, hypophyse hypoplasique, tige pituitaire non vue) (*fig. 1*).



Fig. 1 : IRM hypothalamo-hypophysaire d'un déficit antéhypophysaire de l'enfant. Section de tige pituitaire, post hypophyse ectopique, petite antéhypophyse.

■ L'hypercalcémie néonatale

Elle est pauci, voire asymptomatique pour des valeurs de calcémies < 3 mmol/L mais peut mettre en jeu le pronostic vital lorsqu'elle est très élevée. Les métabolismes phosphocalciques du fœtus et de la mère sont fortement intriqués : toute anomalie de ce métabolisme chez la mère peut retentir chez le fœtus avec des conséquences à la naissance. Le bilan minimal est le suivant : calcémie, phosphatémie, magné-

Dans le cadre du congrès des Sociétés de Pédiatrie,



Nutrition

vous invite à la retransmission **SUR INTERNET** du symposium :

LES OLIGOSACCHARIDES DU LAIT MATERNEL (HMO) EN NUTRITION INFANTILE

Modérateur : Hugues Piloquet (Nantes)

Les oligosaccharides du lait de femme

Jean-Charles Picaud (Lyon)

Les HMO en pratique clinique

Yvan Vandenplas (Bruxelles)



Cette retransmission sera accessible sur le site :

<https://nestle.realites-pediatriques.com>

**EN DIRECT le 24 mai
12 h 45 – 13 h 45**

**EN DIFFÉRÉ à partir du
5 juin 2018**

Retransmission réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

Avis important : Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson car il convient le mieux à ses besoins spécifiques. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'un lait infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation, et de suivre l'avis du Corps Médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent également être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement.

Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

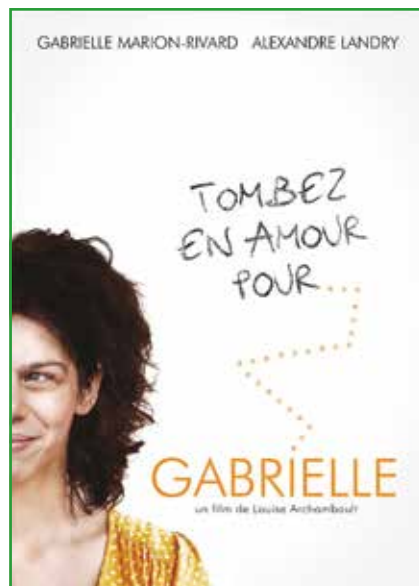


Fig. 2 : Affiche du film Gabrielle qui raconte la vie d'une jeune femme porteuse d'un syndrome de Williams et Beuren.

sémie, PTH, Ca/créatinine urinaire sur un échantillon et calcémie, PTH, 25OH vit D. Quand une PTH normale ou basse accompagne l'hypercalcémie, il faut évoquer une hypersensibilité à la vitamine D dont la caractéristique principale est une hypercalciurie conduisant à une néphrocalcinose si elle persiste. Ce tableau biologique doit faire évoquer un syndrome de Williams et Beuren (délétion en 7q11.23) (**fig. 2**). Quand une PTH élevée accompagne l'hypercalcémie, on évoquera une hypocalcémie maternelle profonde entraînant une hypocalcémie fœtale avec hyperparathyroïdie fœtale réactionnelle. Plus rarement, les mutations inhibitrices homozygotes du récepteur sensible au calcium (hyperparathyroïdie néonatale sévère) entraînent une hypercalcémie sévère avec troubles de conscience, fractures, et détresse respiratoire. Les formes hétérozygotes de mutations inhibitrices du récepteur sensible au calcium entraînent, elles, une hypercalcémie modeste, toujours bien supportée. Chez un nouveau-né qui a souffert en période néonatale, le diagnostic de cytotéatonécrose doit être évoqué. Le traitement dépend de la cause et de la sévérité de l'hypercalcémie [3,4].

L'hypocalcémie néonatale

L'hypocalcémie néonatale est souvent de symptomatologie frustrée et diagnostiquée au décours d'un bilan biologique systématique alors que l'enfant va bien [5]. La calcémie fœtale est supérieure à la calcémie maternelle en raison d'un transfert transplacentaire actif des ions calcium et d'une régulation materno-fœtale de ce métabolisme très spécifique.

La naissance interrompt brutalement cet apport expliquant la baisse physiologique des calcémies néonatales avec un nadir vers J2-J3 et la mise en route progressive d'une régulation autonome. Le bilan minimal est le suivant : calcémie, phosphatémie, magnésémie, PTH, Ca/créat urinaire sur échantillon, calcémie, PTH, 25OH vit D. Le nouveau-né peut être hypocalcémique par carence maternelle en vitamine D, quand il existe un diabète gestationnel, ou une hypercalcémie maternelle qui va freiner la PTH fœtale.

Quand l'hypocalcémie est bruyante et précoce et la PTH effondrée, seront recherchées les atteintes génétiques de la régulation de la synthèse de la PTH (la plus fréquente est la délétion 22 q avec cardiopathie néonatale fréquemment associée) [6]. Dans tous les cas, le traitement est symptomatique et repose sur les apports calciques et la prise de vitamine D.

Les organes génitaux atypiques chez un nouveau-né

On évoquera des organes génitaux atypiques chez un nouveau-né devant des testicules non palpés ou un hypospade postérieur chez un enfant ayant un aspect plutôt masculin, un aspect clairement indéterminé des organes génitaux, un orifice vaginal non visible ou une fusion postérieure des bourrelets génitaux, une hypertrophie du clitoris, ou une masse uni ou bilatérale dans les grandes lèvres chez un nouveau-né ayant un aspect plutôt féminin.



Fig. 3 : Organes génitaux atypiques chez un nourrisson. Caryotype 46, XX, stade de Prader 4, hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase.

La naissance d'un nourrisson aux organes génitaux inhabituels (**fig.3**) est toujours un grand traumatisme et une surprise pour les parents et les soignants en salle de naissance. Quelques règles simples doivent être appliquées. Le nouveau-né est examiné avec ses parents, si possible, le pédiatre ou la sage-femme explique aux parents que le bébé présente des organes génitaux inhabituels qui ne permettent pas pour l'instant de se prononcer sur son sexe. Il faut essayer de ne prononcer que des mots non sexués, pour décrire les organes génitaux (bourgeon génital, bourrelets génitaux, gonades) [7].

La naissance d'un nouveau-né aux organes génitaux atypiques permet de surseoir transitoirement à la déclaration de l'enfant auprès des autorités d'État Civil. Si le médecin ne peut pas donner d'indication sur le sexe probable du nouveau-né, il peut demander au procureur de la République qu'aucune mention de sexe ne soit initialement inscrite dans l'acte de naissance.

La description anatomique des organes génitaux accompagne l'examen clinique usuel et la présence de gonades palpables dans les bourrelets génitaux ou dans le canal inguinal est primordiale pour le raisonnement étiologique : si une gonade est palpée, c'est *a priori* un testicule, et donc une virilisation incomplète chez un

nouveau-né dont le caryotype comprend le plus souvent un chromosome Y.

On parle de développement sexuel différent 46, XY (DSD 46, XY). Si aucune gonade n'est palpée, le nouveau-né est probablement une fille 46, XX virilisée (DSD 46, XX), et le diagnostic d'hyperplasie congénitale des surrénales doit être évalué de façon urgente. Les examens doivent être orientés par les hypothèses diagnostiques. Sont obtenus en moins de 48 h, le diagnostic de sexe chromosomique (SRY par FISH ou PCR), le dosage de la 17OH-progesterone, et parfois une échographie pelvienne (présence ou non d'un utérus, malformation associée).

Devant des organes génitaux externes atypiques, et quel que soit le sexe chromosomique de l'enfant, les déficits de la stéroïdogénèse surrénalienne sont les seules urgences thérapeutiques responsables d'une insuffisance surrénalienne. Le déficit en 21-hydroxylase est la cause la plus fréquente d'hyperplasie congénitale des surrénales. Il est affirmé sur le dosage de 17OH-progesterone, toujours supérieure à 30 ng/mL.

Les formes dites classiques se révèlent en période néonatale devant un spectre continu d'anomalies des organes génitaux, allant d'une hypertrophie clitoridienne modérée (stade de Prader 2), à un phénotype masculin (urètre au bout du bourgeon génital, fusion complète des grandes lèvres, stade de Prader 5) (**fig. 3**). Le choix de sexe est toujours féminin. Il existe un déficit glucocorticoïde constant, avec une hyperandrogénie. La synthèse de minéralocorticoïdes est effondrée (il existe une fuite sodée) ou normale (formes dites virilisantes pures). Le déficit en 21-hydroxylase est une urgence thérapeutique (risque vital d'insuffisance surrénale aiguë). Dans le doute, il est licite de débuter un traitement par hydrocortisone et 9-fludrocortisone [8]. Les autres déficits de la stéroïdogénèse (11-hydroxylase, 3-HSD, P450-oxidoreductase) sont très rares (**fig. 4**).

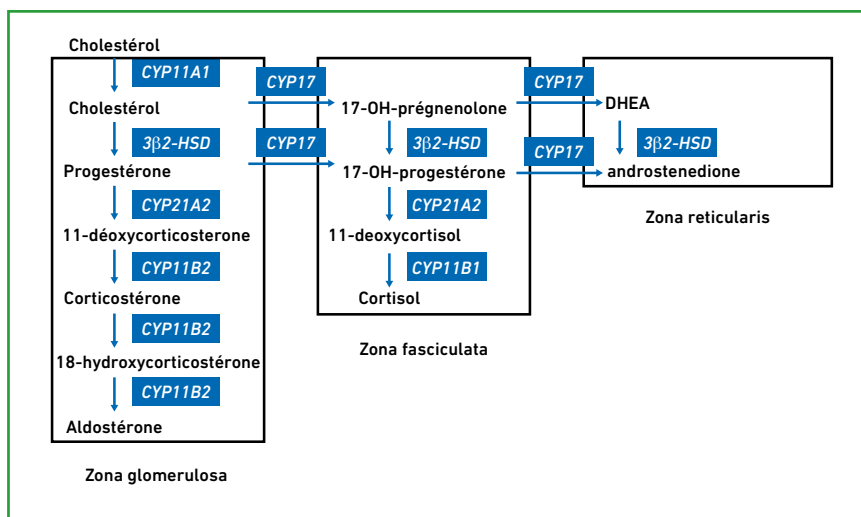


Fig. 4 : Stéroïdogénèse.

L'insuffisance surrénalienne primaire

Elle associe à l'hypoglycémie, une mélanodermie, une hyponatrémie et une hyperkaliémie. Rappelons que devant deux testicules non palpés chez un enfant ayant un aspect masculin, un dosage de 17-OH progesterone doit être prescrit, pour éliminer une forme sévère d'hyperplasie congénitale des surrénales chez une fille virilisée, sans attendre le dépistage du déficit enzymatique en 21-hydroxylase (**fig. 3**).

Les signes cliniques révélateurs d'une insuffisance surrénalienne aiguë primaire chez l'enfant sont classiquement la fatigue, les nausées et les vomissements, les douleurs abdominales. Les signes plus spécifiques de déficit en glucocorticoïdes sont les signes d'hypoglycémie (pâleur, sueurs, désorientation, changement d'humeur). Le déficit en minéralocorticoïdes est responsable d'une hypotension, d'une tachycardie, d'une déshydratation, de vertiges, d'une perte de poids et d'une appétence pour le sel. La mélanodermie est liée à l'ACTH élevé.

L'insuffisance surrénale de l'enfant est très rare, le plus souvent liée à une hyperplasie congénitale des surrénales

par déficit en 21-hydroxylase chez le nouveau-né [9]. Les causes auto-immunes sont les plus fréquentes dans l'enfance [10]. Les causes de décompensation chez l'enfant sont principalement les infections gastro-intestinales. Le traitement repose sur la réhydratation, et l'administration urgente d'hydrocortisone et de sel.

Le syndrome polyuro-polydipsique

Il est défini par une diurèse > 50 mL/kg/j (polyurie), associé à une augmentation des apports liquidiens (polydipsie). Il impose des explorations. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire (soif nocturne et perte de poids) et l'examen clinique (signes de déshydratation, examen neurologique et analyse de la croissance staturo-pondérale). L'analyse de la bandelette urinaire élimine un diabète sucré.

En l'absence de glycosurie, les mesures de l'osmolarité sanguine (P) et urinaire (U) distinguent les polyuries osmotiques et les polyuries hypotoniques. La polyurie osmotique est définie par une osmo U > 900 mOsm/L. Elle est le plus souvent secondaire à un diabète sucré. Devant une polyurie hypotonique

Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

(osmoU < 300 mOsm/l), le diagnostic de diabète insipide central est fréquent chez l'enfant chez qui la potomanie est rare. Il est secondaire à un déficit en ADH. La polyurie a débuté brutalement, avec une soif intense, y compris la nuit. Le test de restriction hydrique est inutile si la polyurie est majeure. S'il est réalisé, la polyurie persiste, l'osmoU reste basse. La desmopressine fait chuter la diurèse, avec une augmentation de l'osmoU > 750 mOsm/L. La réalisation d'une IRM cérébrale s'impose pour rechercher une perte de signal de la post-hypophyse chez l'enfant chez qui les tumeurs hypothalamiques et les malformations cérébrales représentent 50 % des diabètes insipides centraux [11,12]. Le traitement repose sur l'administration de desmopressine.



Fig. 5 : Tâches cutanées café-au-lait du syndrome de McCune Albright.

L'arrêt de la croissance

Tout ralentissement majeur de la vitesse de croissance doit faire évoquer une cause centrale acquise, le plus souvent un craniopharyngiome [13]. Des signes d'HTIC sont recherchés et une IRM pratiquée en urgence. La seconde cause d'arrêt de la croissance est la thyroïdite de Hashimoto de l'enfant. La clinique est souvent frustrante (asthénie, constipation, goitre, plus rarement une prise de poids). La T4L est effondrée, la TSH et les anticorps anti-TPO élevés [14].

L'accélération de la croissance

Elle peut s'accompagner :

- d'un goitre, d'une tachycardie, avec agitation, amaigrissement, et diarrhée, faisant évoquer une hyperthyroïdie, le plus souvent dans un contexte de maladie de Basedow [15] ;
- d'un développement des seins ou du volume testiculaire chez une fille de moins de 8 ans ou un garçon de moins de 9 ans : la puberté précoce peut être centrale, d'origine hypothalamo-hypophysaire, dépendante des gonadotrophines, liée au déclenchement prématuré, lésionnel ou non, de l'axe hypothala-

mo-hypophysaire. La réalisation d'une IRM cérébrale est indispensable, d'autant plus que les signes pubertaires sont précoces. Le risque de tumeur est faible chez les filles (10-15 %), lorsqu'il existe une histoire de pubertés précoces familiales ou que l'enfant est adopté [16].

La puberté précoce est plus rarement périphérique, liée à une sécrétion de stéroïdes sexuels gonadiques, indépendamment de l'axe hypothalamo-hypophysaire. On recherchera chez les filles un kyste ovarien isolé ou dans entrant dans le cadre syndrome de McCune Albright, après avoir éliminé une rare tumeur de la granulosa juvénile ovarienne [17] (**fig. 5**) ;

- de signes de virilisation (augmentation de taille de la verge, hypertrophie clitoridienne, acné). Les taux sériques d'androgènes permettent le diagnostic étiologique. Des concentrations de testostérone, SDHA et $\Delta 4$ Androstènedione élevés doivent faire éliminer une tumeur surrénalienne par un scanner abdominal urgent [18]. La clinique est souvent bruyante. Le dosage de base de la 17OH progestérone permet le diagnostic de forme non classique de déficit en 21-hydroxylase [19]. L'adrénarche prématurée est un diagnostic d'élimination [20].

BIBLIOGRAPHIE

1. TURCU AF, ERICKSON BJ, LIN E *et al.* Pituitary stalk lesions: the Mayo Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013;98:1812-1818.
2. LAMMOGLIA JJ, EYZAGUIRRE F, UNANUE N *et al.* Congenital hypopituitarism: report of 23 cases. *Rev Med Chil*, 2008;136:996-1006.
3. STOKES VJ, NIELSEN MF, HANNAN FM *et al.* Hypercalcemic Disorders in Children. *J Bone Miner Res*, 2017;32:2157-2170.
4. MURPHY H, PATRICK J, BÁEZ-IRIZARRY E *et al.* Neonatal severe hyperparathyroidism caused by homozygous mutation in CASR: A rare cause of life-threatening hypercalcemia. *Eur J Med Genet*, 2016;59:227-231.
5. SHAW NJ. A Practical Approach to Hypocalcaemia in Children. *Endocr Dev*. 2015;28:84-100.
6. INGRAO T, LAMBERT L, VALDUGA M *et al.* 22q11.2 microdeletion syndrome: Analysis of the care pathway before the genetic diagnosis. *Arch Pediatr*, 2017;24:1067-1075.
7. NIXON R, CERQUEIRA V, KYRIAKOU A *et al.* Prevalence of endocrine and genetic abnormalities in boys evaluated systematically for a disorder of sex development. *Hum Reprod*, 2017;32:2130-2137.
8. FLEMING L, VAN RIPER M, KNAFL K. Management of Childhood Congenital Adrenal Hyperplasia-An Integrative Review of the Literature. *J Pediatr Health Care*, 2017;31:560-577.
9. PARK J, DIDI M, BLAIR J. The diagnosis and treatment of adrenal insufficiency during childhood and adolescence. *Arch Dis Child*, 2016;101:860-865.
10. MALIKOVA J, FLÜCK CE. Novel insight into etiology, diagnosis and management of primary adrenal insufficiency. *Horm Res Paediatr*, 2014;82:145-157.
11. DABROWSKI E, KADAKIA R, ZIMMERMAN D. Diabetes insipidus in infants and children. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2016.
12. DI IORGI N, MORANA G, NAPOLI F *et al.* Management of diabetes insipidus and adipisia in the child. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2015;29:415-436.
13. MÜLLER HL, MERCHANT TE, PUGET S *et al.* New outlook on the diagnosis, treatment and follow-up of childhood-onset craniopharyngioma. *Nat Rev Endocrinol*, 2017;13:299-312.
14. ERSOY B, SENIHA KY, KIZILAY D *et al.* Diagnostic difficulties by the unusual presentations in children and

- adolescents with Hashimoto thyroiditis. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*, 2016;21:164-168.
15. LÉGER J, CAREL JC. Management of endocrine disease: Arguments for the prolonged use of antithyroid drugs in children with Graves' disease. *Eur J Endocrinol*, 2017;177:59-67.
16. LATRONICO AC, BRITO VN, CAREL JC. Causes, diagnosis, and treatment of central precocious puberty. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2016;4:265-274.
17. MACEDO DB, SILVEIRA LF, BESSA DS *et al*. Sexual Precocity--Genetic Bases of Central Precocious Puberty and Autonomous Gonadal Activation. *Endocr Dev*, 2016;29:50-71.
18. TEINTURIER C, PAUCHARD MS, BRUGIÈRES L *et al*. Clinical and prognostic aspects of adrenocortical neoplasms in childhood. *Med Pediatr Oncol*, 1999;32:106-111.
19. ARMENGAUD JB, CHARKALUK ML, TRIVIN C *et al*. Precocious pubarche: distinguishing late-onset congenital adrenal hyperplasia from premature adrenarche. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009;94:2835-2840.
20. WILLIAMS RM, WARD CE, HUGHES IA. Premature adrenarche. *Arch Dis Child*, 2012;97:250-254.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Atopilast : la réponse d'Horus Pharma dans la dermatite atopique

En mars 2018, les laboratoires pharmaceutiques Horus Pharma lancent Atopilast, la 1^{re} gamme complète de dispositifs médicaux pour une prise en charge de tous les signes et symptômes de la dermatite atopique.

Cette gamme Atopilast se compose de 2 références : Atopilast Crème émolliente et Atopilast Solution nettoyante sans rinçage.

Ces produits ont été formulés selon deux principes clés :

>>> L'exigence d'une tolérance absolue sans conservateur ou substitut de conservateur, sans perturbateur endocrinien, sans tensioactif ionique, sans alcool, sans parfum et sans lanoline.

>>> L'exigence d'une efficacité optimale avec des actifs sélectionnés pour leur grande efficacité, démontrée dans de nombreuses publications scientifiques :

- l'allantoïne pour soulager les démangeaisons ;
- l'acide hyaluronique de moyen poids moléculaire pour hydrater la peau ;
- l'acide lipoïque* et l'acide hyaluronique de haut poids moléculaire pour protéger la peau ;
- le niacinamide* et les céramides NP* pour cicatriser et structurer la barrière cutanée ;
- un tensioactif non ionique dans la solution nettoyante sans rinçage pour nettoyer la peau en douceur (*dans la crème émolliente uniquement).

Atopilast Crème émolliente est indiquée dès l'âge de 2 ans. Elle peut être appliquée 1 à 2 fois par jour, sur le visage et sur le corps. Atopilast Solution nettoyante sans rinçage est indiquée dès l'âge de 3 mois. Elle peut être appliquée 1 à 2 fois par jour sur le visage à l'aide d'un coton, seule ou avant l'application d'Atopilast Crème émolliente.

Dr J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Horus Pharma.

■ Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

Les urgences en néphrologie pédiatrique

RÉSUMÉ : Trois catégories de pathologies rénales peuvent, en fonction de leurs sévérités, être considérées comme une urgence en néphrologie pédiatrique : l'insuffisance rénale aiguë, la protéinurie massive et l'hématurie macroscopique.

Il existe bien sûr une multitude de désordres électrolytiques avec potentiellement de graves conséquences, mais ceux-ci ne seront pas traités ici.



T. ULINSKI, J.-D. DELBET
Service de néphrologie pédiatrique
Hôpital Trousseau, PARIS.

■ L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'IRA peut être prérénale (fonctionnelle), rénale (organique) ou post-rénale (obstructive). Pour guider la prise en charge initiale, une anamnèse précise, des explorations biologiques simples (ionogramme sanguin, urée, créatinine, Ca, Ph, NFS + réticulocytes, ionogramme urinaire avec protéinurie, créatininurie et une recherche d'hématurie et de leucocyturie) ainsi qu'une échographie rénale sont nécessaires, et le risque d'une erreur est moindre. Il n'y a pas de certitude que le rein joue son rôle homéostatique.

>>> La cause principale d'IRA fonctionnelle chez l'enfant est la perte digestive d'eau et de selles, essentiellement dans un contexte de diarrhée. Il faut savoir également penser aux pertes cutanées, en cas par exemple de sueurs profuses (canicule) ou sur des terrains fragiles (brûlures étendues, mucoviscidose). L'utilisation d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes de l'angiotensine 2 (ARA2) aggravent l'insuffisance rénale fonctionnelle rapidement en diminuant la pression de filtration glomérulaire. Les AINS diminuent le débit de l'artériole afférente (vasoconstriction)

et les IEC augmentent le périmètre de l'artériole efférente (vasodilatation). L'IRA fonctionnelle peut se transformer en IRA organique par nécrose tubulaire aiguë si la souffrance rénale est majeure.

Un équilibre volémique par apport *per os* et/ou intraveineux est essentiel. L'utilisation du sérum physiologique est la meilleure stratégie initiale (premières 1 à 3 heures) car un apport conséquent en sodium est nécessaire. Par la suite, une perfusion "à la carte" est souvent préférable en utilisant un soluté glycosé (G5 % ou G10 %) en ajoutant du sodium (objectif de concentration de la solution entre 90 à 140 mmol/L) sous forme de Na 5,85 % (1 mmol = 1 mL) ou 20 % (3 mmol = 1 mL). L'ajout de calcium ou de potassium n'est pas obligatoire, il se discute en fonction de la calcémie et de la kaliémie, avec une attention toute particulière pour les apports de potassium en cas d'insuffisance rénale sévère. L'acidose métabolique fréquemment associée ne nécessite généralement pas l'adjonction de bicarbonates, elle se corrige facilement avec la normalisation de la volémie et de l'insuffisance rénale.

>>> L'IRA organique est secondaire soit à une atteinte glomérulaire (glomérulonéphrite, GN), soit à une atteinte de l'intersti-

tium (néphrite tubulo-interstitielle aiguë, NTIA). Les GN (GN aiguë post-streptococcique, GN lupique, néphropathie à dépôts d'IgA, vascularite pauci-immune, GN à C3...), se manifestent souvent par un syndrome néphritique associant une hématurie macroscopique, une protéinurie, une leucocyturie, une hypertension artérielle et une diminution de la diurèse. Les NTIA sont principalement de cause immuno-allergique en pédiatrie, elles sont secondaires à une prise médicamenteuse (AINS, bêta-lactamines ou IPP). La symptomatologie clinique est plus frustrée avec une diurèse conservée, une TA normale, une protéinurie et des œdèmes moins importants. Cependant, une atteinte plus sévère avec oligurie et IR sévère est possible.

La surveillance clinique de ces malades nécessite une évaluation étroite de l'état d'hydratation avec un recueil du bilan entrée/sortie et du poids plusieurs fois par jour. L'objectif est d'éviter les conséquences d'une surcharge hydro-sodée (OAP). Certaines pathologies peuvent nécessiter un traitement étiologique rapide probabiliste. Le diagnostic nécessite souvent des examens sanguins spécialisés qui ne sont pas disponibles en urgence (exploration du système du complément, anticorps ANCA, anti-ADN natifs...) et une ponction biopsie rénale. L'attitude thérapeutique doit donc être rapidement discutée avec un néphropédiatre expérimenté afin de ne pas perdre de temps. Les traitements étiologiques probabilistes sont représentés par les immunosuppresseurs : emboles de méthylprednisolone (1g/1,73 m² sur 3 jours), emboles de cyclophosphamide (500 à 800 mg/m²) ou corticothérapie orale si l'atteinte est moins sévère (prednisone *per os* 60 mg/m²). Des échanges plasmatiques peuvent également être discutés.

L'utilisation de diurétique (furosémide) peut être utile en cas d'anurie sans signe de déshydratation ou avec signes de surcharge. La posologie doit être adaptée au degré de l'insuffisance rénale (5 à

10 mg/kg *per os* ou en IVL en cas d'IRA oligo-anurique). L'HTA doit être traitée par nicardipine IV ou amlodipine *per os*. L'utilisation des bêtabloquants ou des IEC/ARA2 peut aggraver l'IRA.

● **Le syndrome hémolytique et urémique (SHU).**

Le SHU post-diarrhéique est une microangiopathie thrombotique due à une bactérie productrice de shigatoxine (vérotoxine). La toxine inhibe le réticulum endoplasmique, ce qui entraîne la mort cellulaire des cellules endothéliales vasculaires et donc une microangiopathie thrombotique (MAT).

La MAT est responsable d'une IRA avec souvent une hyperkaliémie associée, conséquence à la fois de l'IRA et de l'hémolyse. Une correction de la thrombopénie par transfusion de plaquettes est contre-indiquée sauf en cas d'hémorragie, ce qui reste très exceptionnelle. Très rarement, le SHU peut se présenter sans IRA et avec seulement une protéinurie néphrotique. La diarrhée peut encore être présente au moment de la MAT, ajoutant une part fonctionnelle à l'insuffisance rénale. L'insuffisance rénale peut potentiellement être entièrement fonctionnelle ou ajouter seulement une part fonctionnelle à l'insuffisance rénale organique. Il faut éviter à tout prix de tomber dans le piège de la restriction hydrique trop exigeante, qui risque d'aggraver l'insuffisance rénale. Idéalement, on perfuse du sérum physiologique (10 à 20 mL/kg sur 1 ou 2 heures), ce qui permet assez souvent de relancer la diurèse et d'améliorer la fonction rénale. Mais attention, une perfusion de gros volume sur une longue période sans surveillance des sorties est dangereuse. L'appréciation précise de l'état d'hydratation du patient et une surveillance rapprochée est indispensable.

En cas de surcharge volémique, le traitement par furosémide à 10 mg/kg sur 1 heure peut être tenté mais il n'est que rarement efficace.

Certaines stratégies thérapeutiques innovatrices comme l'eculizumab (anti-C5) n'ont pas encore fait preuve de leur efficacité et reste limitée actuellement aux cas avec atteinte neurologique. La prise en charge du SHU post-diarrhéique à shigatoxine est symptomatique tout en gardant en mémoire que la dialyse peut être nécessaire pour pouvoir transfuser (apport en volume et en potassium) ou pour pouvoir alimenter (apport en volume et protéines) le patient, même si les paramètres sanguins ne semblent pas immédiatement menaçants. Une discussion rapide avec un service expérimenté disposant des techniques d'épuration extracorporelle est nécessaire.

● **La GNA post-infectieuse**

La GNA est de retour depuis la diminution de l'utilisation excessive des antibiotiques pour les infections ORL. La présentation typique est le syndrome néphritique. Les urines ne sont pas toujours "coca-cola" ou "bouillon sale", mais ces descriptions très imagées peuvent souvent aider le diagnostic. Le danger de la GNA est avant tout la rétention hydro-sodée importante avec HTA et risque de défaillance cardiaque. Le traitement par diurétique de l'anse (furosémide) est souvent efficace. Le diagnostic se fait par dosage de C3 (habituellement abaissé pendant environ 14 jours) et le dosage des antistreptolysines (ASLO, pas spécifique). En cas de doute diagnostique, une ponction-biopsie rénale doit être réalisée pour pouvoir éliminer les diagnostics différentiels de glomérulopathies prolifératives (GN lupique, vascularite à ANCA, GN à C3...) qui nécessiteraient un traitement en urgence. La prise en charge des GNA est le plus souvent symptomatique. Certains cas sévères (anurie, prolifération extracapillaire) peuvent nécessiter un traitement immunosuppresseur par corticothérapie.

● **La néphrite tubulo-interstitielle aiguë (NTIA)**

La symptomatologie est moins bruyante que lors des glomérulopathies, avec très

Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

souvent une diurèse conservée. Il est probable que la plus grande majorité des cas passe inaperçue avec ou sans séquelles. Le plus important est d'arrêter et de contre-indiquer à vie le médicament en cause. L'étiologie est, dans plus de 95 % des cas, une réaction immuno-allergique à des médicaments (plus de 90 % sont dues à trois types de médicaments : les AINS, les bêta-lactamines ou les IPP). Une hyperéosinophilie et même une hyperéosinophilurie peuvent parfois être détectées. La ponction-biopsie rénale est le seul examen confirmant le diagnostic de NTIA. L'utilité des stéroïdes reste controversée, mais, en cas d'insuffisance rénale sévère, le rapport bénéfice/risque semble en faveur de leur utilisation. Les grandes séries rapportent une normalisation de la fonction rénale, sans ou avec corticoïdes, mais la réserve fonctionnelle des reins pédiatriques est très grande et il est probable qu'une perte néphronique importante passe inaperçue biologiquement, mais limite le pronostic à très long terme.

>>> L'IRA obstructive sera évoquée devant une histoire de la maladie évoquant une uropathie, des lithiases, une tumeur ou des métastases. L'échographie rénale doit être demandée en urgence et peut, dans certains cas, être complétée par un scanner. Les lithiases bilatérales sont rares mais pas exclues (surtout en cas de cystinurie ou d'hyperoxalurie de type 1). Une lithiasse obstructive sur rein unique est une situation d'urgence absolue. Une lithiasse sur greffon rénale n'entraîne pas ou peu de douleurs. Un caillot de sang vésical (souvent post-traumatique) peut entraîner un globe vésical et une IRA. L'élimination de la cause obstructive d'une IRA est simple et doit être réalisée en urgence en collaboration avec l'équipe de chirurgie viscérale/urologique pédiatrique.

La protéinurie (PU) massive sans IR

Une protéinurie de rang néphrotique (>250 mg/mmoL de créatininurie)

entraîne habituellement des perturbations métaboliques qui peuvent mettre la vie de l'enfant en danger. Ce n'est pas le risque néphrologique qui constitue le caractère d'urgence de la PU. La fuite protidique entraîne une baisse des protéines fibrinolytiques et, en même temps, la baisse de l'albuminémie induit une augmentation de la synthèse des facteurs de coagulation. La résultante en est une situation d'hypercoagulabilité. On considère le risque thromboembolique quand l'albuminémie est < 20 g/L. Des enfants pubères ou alités sont plus à risque. Le syndrome des anticorps antiphospholipides augmente encore davantage le risque ainsi que la présence d'une mutation prothrombotique détectée au bilan d'une thrombophilie.

L'anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à titre préventif (50 UI/kg et par jour en 1 injection s.c.) est nécessaire. Une introduction d'AVK ou d'antiagrégant n'est pas recommandée. La baisse de l'albuminémie peut entraîner une hypoperfusion mésentérique avec des douleurs abdominales importantes nécessitant une perfusion d'albumine (1 g/kg sur 4 heures) en plus d'un traitement antalgique. Une IRA fonctionnelle peut également être la conséquence d'une baisse de la pression oncotique qui se corrigera rapidement avec la perfusion d'albumine. Une perfusion d'albumine ne doit pas être motivée par le chiffre de l'albumine seul. Il n'existe pas de corrélation évidente entre le taux d'albuminémie et la symptomatologie.

Les œdèmes périphériques qui accompagnent un syndrome néphrotique ne sont pas une urgence thérapeutique. Lors des épisodes de protéinurie néphrotique, il existe une fuite d'IgG et d'autres composants du système immunitaire, ce qui facilite l'installation d'infections invasives, notamment à germe encapsulé (pneumocoque +++).

L'étiologie la plus fréquente d'une hypoalbuminémie profonde est le syndrome néphrotique idiopathique soit

à la première manifestation, soit lors d'une rechute. D'autres glomérulopathies peuvent se présenter avec un syndrome néphrotique : la néphropathie du purpura rhumatoïde, la maladie de Berger, la néphropathie lupique, la glomérulonéphrite extramembraneuse, etc. L'identification et le traitement de la cause de la protéinurie néphrotique n'est pas une urgence tant que la fonction rénale reste normale. L'anticoagulation est la seule urgence préventive.

L'hématurie (HU) macroscopique

L'HU macroscopique peut être glomérulaire (présence de cylindres hématiques et acanthocytes) ou extraglomérulaire (urologique, présence de caillots de sang). L'échographie, éventuellement complétée par un scanner, est obligatoire. L'identification de l'origine de l'HU est une urgence car elle a des conséquences à court terme pour la prise en charge du patient. Les causes urologiques doivent être rapidement prises en charge chirurgicalement. Les causes glomérulaires sont multiples. Les plus fréquentes sont la maladie de Berger, la GNA post-infectieuse, la néphropathie du purpura rhumatoïde et le syndrome d'Alport. En cas de vascularite à ANCA, l'hématurie s'accompagne quasiment toujours d'une IRA. L'IRA, dans la situation d'une HU macroscopique, peut être due soit à la glomérulopathie, soit elle peut être la conséquence directe de l'HU à cause de la tubulotoxicité de l'hème. En cas d'HU macroscopique avec diurèse conservée, il convient donc d'entraîner une forte diurèse afin de "laver" le sang tubulaire et de diluer les urines hématiques. La tubulotoxicité de l'hème peut entraîner tous les stades de la souffrance tubulaire jusqu'à la nécrose tubulaire aiguë avec anurie.

La bibliographie de cet article peut être obtenue sur simple demande à l'auteur : tim.ulinski@aphp.fr

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

Urgences chez l'enfant obèse

RÉSUMÉ : Les urgences somatiques sont rares chez l'enfant obèse. Faire maigrir un enfant obèse ou rechercher un diabète, une dyslipidémie ou une stéatose hépatique ne sont pas urgents. Seules l'hypertension intracrânienne idiopathique, l'épiphyseolyse de hanche et les apnées du sommeil sévères nécessitent un diagnostic et une prise en charge urgents.

La véritable urgence devant un enfant obèse est de dédramatiser et de déculpabiliser pour tenter de soulager la souffrance morale dont lui et sa famille sont victimes



P. TOUNIAN

Nutrition et gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

L'obésité de l'enfant et de l'adolescent n'est pas, comme on le lit trop souvent, un problème de santé publique mais un problème individuel. Il est en effet de plus en plus clairement établi que le rôle de l'environnement obésogène est négligeable au regard de celui de la prédisposition génétique [1]. Seuls les enfants ayant une propension constitutionnelle à prendre du poids de manière excessive peuvent devenir obèses alors que ceux que la nature a préservés n'ont pas ce risque, quelle que soit leur alimentation et quel que soit le niveau de leur activité physique. Les échecs constants des programmes de prévention collective depuis des décennies [2] confirment que ce n'est pas la Santé publique qui résoudra l'obésité infantile.

Chez l'enfant et l'adolescent, les complications somatiques graves justifiant une prise en charge sont rares et les urgences médicales encore plus rares. À cet âge, ce sont principalement les conséquences psycho-sociales (regard d'autrui, altération de l'image de soi, discrimination, stigmatisation, etc.) et esthétiques (vergetures, adipogynécomastie, verge enfouie) qui altèrent grandement la vie des obèses et qui doivent donc être la préoccupation principale des soignants. Malheureusement, beaucoup

de professionnels de santé n'ont pas cette approche et aggravent de ce fait la souffrance des enfants obèses et de leur famille en les inquiétant inutilement et en leur imposant des bilans sanguins et des restrictions diététiques aussi inutiles qu'inefficaces.

Dans cet article, avant de développer les urgences à proprement parler, nous nous évertuerons à dédramatiser l'obésité infantile en décrivant ce qui n'est pas urgent de faire chez ces enfants.

■ Ce qui n'est pas urgent

1. Faire maigrir un enfant obèse

“Plus tôt l'obésité est prise en charge, meilleur est son pronostic”. Voilà une notion largement répandue et pourtant erronée. En effet, le pronostic à long terme de l'obésité ne dépend ni de la précocité de la prise en charge, ni de son efficacité ou de sa durée pendant l'enfance [3]. Chaque enfant, quelle que soit sa corpulence, a une trajectoire pondérale génétiquement programmée qui explique la régularité de sa croissance pondérale sur l'un des percentiles des courbes *ad hoc* que constatent tous les pédiatres chez leurs patients bien-portants. Cette programmation existe aussi

■ Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

chez les enfants obèses mais à un niveau de poids plus élevé [4]. Elle se traduit par une évolution pondérale tout aussi régulière que seule une restriction énergétique pérenne permet d'infléchir. On conçoit dès lors que toute intervention durant l'enfance n'aura pas d'impact sur cette trajectoire à long terme si l'effort consenti est éphémère, et ceci aussi précoce soit-il.

Beaucoup de pédiatres déclarent cependant être parvenus à infléchir une courbe pondérale ascendante chez de jeunes enfants en réduisant leurs apports énergétiques excessifs et restent ainsi convaincus que leur intervention précoce a permis d'éviter l'installation d'une obésité ultérieure. Il est évident que cette observation est bien trop souvent rapportée pour la nier, il faut juste en corriger l'interprétation.

Une splendide étude portant sur 87 782 paires de jumeaux mono- et dizygotes provenant de 20 pays différents a permis de distinguer les rôles respectifs de la génétique et de l'environnement sur l'évolution de la corpulence [1]. L'influence d'une intervention environnementale est ainsi maximale entre 2 et 4 ans pour s'estomper par la suite et disparaître à partir de 9 ans. En d'autres termes, une modification diététique peut influencer l'évolution pondérale dans les toutes premières années de la vie, mais la génétique reprend le dessus ultérieurement pour ramener inéluctablement la corpulence à sa courbe programmée. Une restriction calorique précoce peut donc effectivement infléchir une courbe ascendante, mais elle s'élèvera de nouveau par la suite si l'enfant est génétiquement programmé pour devenir obèse. S'il ne l'est pas, la restriction énergétique aura juste permis d'accélérer une réduction pondérale qui serait de toute façon spontanément survenue. Cette interprétation est parfaitement illustrée par le constat que 80 % des enfants gros avant 2 ans et 60 % entre 2 et 5 ans ne le restent pas [5], soulignant ainsi l'évolution spontanément favorable de la sur-

charge pondérale chez la grande majorité des enfants avant 5 ans.

La prévention du risque vasculaire n'est pas non plus un argument pour prendre en charge précocement les enfants obèses. Il a en effet été démontré que l'obésité durant l'enfance et l'adolescence entraîne un risque cardiovasculaire ultérieur accru uniquement si l'obésité persiste à l'âge adulte. Un enfant obèse qui ne l'est plus à l'âge adulte a le même risque cardiovasculaire qu'un individu qui n'a jamais été obèse [6].

Il n'est donc jamais urgent de faire maigrir un enfant obèse, il faut savoir le laisser gros et attendre que sa maturité et sa motivation soient suffisantes pour qu'il puisse tolérer les contraintes d'un régime restrictif prolongé.

2. Rechercher un diabète ou une dyslipidémie

La morbidité cardiovasculaire accrue des adultes obèses rend nécessaire la recherche et la correction des facteurs métaboliques qui en sont à l'origine. Mais l'attitude doit être différente chez l'enfant.

Le diabète est tout à fait exceptionnel chez l'enfant obèse. Contrairement à l'adulte, ce n'est pas une complication directe de l'obésité mais la révélation plus précoce d'un diabète génétique du jeune adulte. Il s'agit le plus souvent d'enfants ayant des gènes africains (donc de peau noire ou métissée) dont l'un des parents a développé un diabète précoce, habituellement au cours de sa troisième décennie (souvent appelé "diabète de l'africain"). La surcharge pondérale accélère l'expression du diabète qui survient ainsi durant l'âge pédiatrique. La recherche d'un diabète ne doit donc pas être systématique mais uniquement limitée aux enfants noirs ou métissés ayant des signes cliniques d'insulino-résistance ou des antécédents familiaux de diabète précoce. Elle peut également être préconisée en cas d'obésité sévère

ou bien sûr lorsqu'il existe des signes cliniques de diabète. En revanche, la recherche d'une insulino-résistance ou d'une intolérance au glucose n'est pas justifiée chez l'enfant obèse car leur prise en charge précoce n'a pas encore démontré son efficacité pour prévenir ou ralentir l'évolution vers un diabète.

Les dyslipidémies secondaires à l'obésité (hypertriglycéridémie ou augmentation modérée du LDL-cholestérol) se voient chez environ 20 % des enfants obèses [7], mais elles ne nécessitent jamais de prise en charge diététique ou médicamenteuse spécifique. Leur recherche est donc inutile. Comme pour tous les enfants, seule l'existence d'un antécédent chez un parent du premier ou du deuxième degré d'une hypercholestérolémie familiale traitée par statine ou d'un accident cardiovasculaire prématuré (avant 55 ans chez les hommes et avant 60 ans chez les femmes) justifie la recherche d'une hypercholestérolémie.

3. Rechercher une stéatose hépatique

Une stéatose hépatique existe chez 10 à 20 % des enfants obèses, révélée le plus souvent par une augmentation modérée des transaminases [8]. Son évolution est presque toujours bénigne et il n'existe aucun traitement spécifique en dehors de la réduction pondérale. Dans des cas exceptionnels, elle peut évoluer vers une stéato-hépatite, puis une fibrose et une cirrhose qui peut à son tour se compliquer d'un carcinome hépato-cellulaire à l'âge adulte [9]. Là encore, l'obésité ne fait qu'accélérer la progression d'une maladie hépatique sous-jacente sans en être directement à l'origine dans la mesure où une prédisposition génétique particulière est nécessaire pour qu'une telle évolution péjorative survienne [9]. Il est donc inutile de rechercher systématiquement une stéatose hépatique chez l'enfant obèse car sa mise en évidence ne conduira à aucune prise en charge ou surveillance particulières durant l'enfance et engendrera une inutile inquié-

tude chez les parents. Seule l'existence d'antécédents familiaux d'hépatopathies pourrait justifier sa recherche.

■ Ce qui est une urgence

1. Hypertension intracrânienne idiopathique ou *pseudotumor cerebri*

L'hypertension intracrânienne (HTIC) idiopathique de l'adolescent obèse est exceptionnelle, mais sa potentielle gravité impose un diagnostic et un traitement urgents [10]. Sa physiopathologie est encore mystérieuse, certains suggèrent un défaut d'évacuation du liquide céphalo-rachidien dans la veine cave en raison d'une hyperpression induite par l'obésité abdominale.

Elle se voit en cas d'obésité massive, plus souvent chez une adolescente. Elle se révèle habituellement par des troubles visuels (amputation du champ visuel, éclipses visuelles, diplopie) qui sont en fait souvent précédés de céphalées inhabituelles auxquelles l'adolescent n'a pas prêté attention, parfois accompagnées de nausées, vomissements, vertiges, acouphènes ou photophobie. Un interrogatoire recherchant l'ensemble de ces manifestations cliniques doit donc être systématique, surtout en cas d'obésité massive.

Toute suspicion d'HTIC doit conduire à la réalisation d'un fond d'œil qui confirmera le diagnostic et d'une IRM cérébrale qui éliminera un processus expansif intracrânien. Si le diagnostic est confirmé, l'adolescent devra être adressé en urgence dans un service de neurologie.

Le caractère urgent de ce diagnostic est justifié par le fait que l'HTIC entraîne rapidement une baisse définitive de l'acuité visuelle qui peut aller jusqu'à la cécité complète. Une ponction lombaire évacuatrice pourra être réalisée en urgence, puis l'adolescent sera traité par acétazolamide. Un amaigrisse-

ment conséquent permet de réduire le risque de récurrence. La survenue d'une HTIC est l'une des indications de la chirurgie bariatrique chez l'adolescent, à condition que lui et ses parents l'acceptent [11].

2. Épiphyse de hanche

L'épiphyse de hanche survient habituellement au moment de la poussée de croissance pubertaire. La surcharge pondérale entraîne une dysplasie du cartilage de conjugaison qui se trouve entre la tête et le col fémoraux conduisant au glissement postérieur de la tête fémorale. Si elle n'est pas traitée précocement, l'épiphyse évolue vers la nécrose de la tête fémorale, elle-même responsable d'une coxarthrose précoce susceptible de nécessiter la mise en place d'une prothèse de hanche dès le plus jeune âge [12].

La symptomatologie est souvent assez modeste au début, se traduisant par une simple boiterie à la marche. Puis apparaissent des douleurs de la hanche ou du genou qui peuvent devenir invalidante et conduire à une consultation. L'examen clinique retrouve une démarche en rotation externe du membre atteint et une limitation de la rotation interne de ce même membre en position allongée. La radiographie de hanche de face prescrite en urgence permet de poser le diagnostic en montrant que la tangente du col fémoral (ligne de Klein) ne traverse plus la tête [12].

Dès le diagnostic posé, l'enfant devra immédiatement être adressé à un orthopédiste qui l'opérera en urgence pour éviter une aggravation du glissement qui pourrait compromettre la vitalité de la tête fémorale. Un clou est posé pour fixer la tête fémorale au col en attendant l'ossification du cartilage de conjugaison qui permettra le retrait du clou. La plupart des équipes fixent également la tête fémorale de l'autre membre compte tenu de la fréquence des atteintes bilatérales.

3. Apnées obstructives du sommeil

Les apnées obstructives du sommeil sont fréquentes chez l'enfant obèse, mais le degré d'hypoxie-hypercapnie (évalué par l'index d'apnées-hypopnées, IAH) qu'elles entraînent est le plus souvent modéré, ne justifiant aucune mesure thérapeutique particulière [13]. Mais dans certaines obésités sévères, l'IAH dépasse le nombre de 20 par heure et justifie alors la mise en place d'une ventilation non invasive nocturne.

Un syndrome d'apnées obstructives du sommeil doit être systématiquement recherché à l'interrogatoire, notamment dans les formes les plus sévères d'obésité. Le meilleur signe est la description par les proches de ronflements intenses interrompus par des silences correspondant aux apnées, suivis d'une reprise inspiratoire bruyante. Dans la mesure où ces apnées entraînent des micro-réveils itératifs permettant à l'enfant de reprendre sa respiration, les autres signes sont ceux qui traduisent un sommeil défectueux : somnolence diurne, réveils nocturnes fréquents pour aller uriner, cauchemars, agitation nocturne, énurésie, céphalées matinales.

Toute suspicion diagnostique doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie nocturne qui permettra de déterminer l'IAH et proposer le cas échéant la mise en place d'une ventilation non invasive. Chez les plus jeunes, l'amygdalectomie, en cas d'hypertrophie amygdalienne, éventuellement associée à une adénoïdectomie, permet souvent la guérison et évite ainsi la ventilation nocturne. Un syndrome d'apnées obstructives du sommeil non traité entraîne une altération de la qualité de vie, une réduction des capacités d'apprentissage et de mémorisation, voire un ralentissement de la croissance staturale. À l'extrême, elle peut conduire à une hypertension artérielle pulmonaire. Ces complications particulièrement sévères justifient un diagnostic et une prise en charge urgents.

Le dossier – Les situations d'urgences à ne pas rater

Conclusion

La véritable urgence dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent est non pas de dépister précocement les très rares complications somatiques qui compromettent leur état de santé, mais de dédramatiser l'excès pondéral et ses conséquences. Les enfants obèses veulent urgemment qu'on comprenne qu'ils sont victimes d'une injustice de la nature de laquelle ni eux, ni leurs parents ne sont responsables, que maigrir leur est difficile car ils doivent en permanence lutter contre cet état constitutionnel et non simplement manger "plus sainement", et que la souffrance morale liée aux mythes qui minent l'obésité est leur principale urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. SILVENTOINEN K, JELENKOVIC A, SUND R *et al.* Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: an individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the Collaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins (CODATwins) study. *Am J Clin Nutr*, 2016;104:371-379.
2. SBRUZZI G, EIBEL B, BARBIERO SM *et al.* Educational interventions in childhood obesity: a systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Prev Med*, 2013;56:254-264.
3. FICHEUX L, BOELLE P, ACHTARI O *et al.* Facteurs prédictifs de l'évolution à long terme de l'obésité de l'enfant. *Nutr Clin Metab*, 2009;23:58-59.
4. TOUNIAN P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab*, 2011;58:30-41.
5. WHITAKER RC, WRIGHT JA, PEPE MS *et al.* Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*, 1997;337:869-873.
6. JUONALA M, MAGNUSSEN CG, BERENSON GS *et al.* Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*, 2011;365:1876-85.
7. MIMOUN E, AGGOUN Y, POUSSET M *et al.* Association of arterial stiffness and endothelial dysfunction with metabolic syndrome in obese children. *J Pediatr*, 2008;153:65-70.
8. DUBERN B, GIRARDET JP, TOUNIAN P. Insulin resistance and ferritin as major determinant of abnormal serum aminotransferase values in French severely obese children. *Int J Pediatr Obes*, 2006;1:77-82.
9. DIEHL AM, DAY C. Cause, pathogenesis, and treatment of nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med*, 2017;77:2063-2072.
10. BRARA SM, KOEBNICK C, PORTER AH *et al.* Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity. *J Pediatr*, 2012;161:602-607.
11. Haute Autorité de Santé. Définition des critères d'éligibilité pour la réalisation d'une chirurgie bariatrique chez les moins de 18 ans. 2016.
12. MARY P. Epiphysiolyse de hanche chez l'enfant obèse : ne pas se laisser piéger. *Réalités Pédiatriques*, 2007;119:27-33.
13. DUBERN B, TOUNIAN P, MEDJAHDI N *et al.* Pulmonary function and sleep-related breathing disorders in severely obese children. *Clin Nutr*, 2006;25:803-809.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités

PÉDIATRIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :



EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Les urgences en endocrinologie pédiatrique

- La découverte d'un micropénis et/ou de testicules non descendus doit faire évoquer le diagnostic d'insuffisance antéhypophysaire à la maternité.
- L'absence de gonades palpées chez un nouveau-né ayant un phénotype masculin doit faire éliminer une hyperplasie congénitale des surrénales.
- Devant un/des symptôme(s) peu spécifique(s) chez un nouveau-né, doser glycémie, natrémie et calcémie.
- Toute polyuro polydipsie de l'enfant doit être explorée en urgence.
- La puberté précoce est définie par l'apparition d'un développement mammaire avant 8 ans chez une fille et l'augmentation du volume testiculaire chez le garçon.

Les urgences en néphrologie pédiatrique

- Rapidité de la prise en charge de l'insuffisance rénale fonctionnelle en évitant des solutés de réhydratation hypotoniques surtout dans la phase initiale.
- Faire la part entre insuffisance rénale organique glomérulaire ou interstitielle en utilisant des paramètres cliniques et urinaires facilement accessibles. Ceci oriente efficacement la prise en charge.
- La seule urgence en cas de protéinurie massive chez un patient sans insuffisance rénale est l'anti-coagulation si le taux d'albumine est en dessous de 20 g/L.
- L'hématurie macroscopique nécessite une distinction rapide entre glomérulaire et extra glomérulaire (urologique). L'hématurie glomérulaire nécessite une dilution urinaire pour éviter la tubulotoxicité de l'hème.

Urgences chez l'enfant obèse

- Ni la prise en charge thérapeutique, ni la recherche de la plupart des complications somatiques secondaires à l'obésité ne constituent des urgences.
- Seules l'hypertension intracrânienne idiopathique, l'épiphyse de hanche et les apnées du sommeil sévères doivent être rapidement dépistées.
- La prise en compte de la souffrance morale est la principale urgence chez l'enfant obèse.

I Revues générales

Prise en charge des enfants en cas d'attentat terroriste : quels repères ?

RÉSUMÉ : Les attentats terroristes nationaux et étrangers font malheureusement partie de notre quotidien. Les modalités utilisées pour perpétrer ces actes terroristes vont des armes conventionnelles aux explosifs puissants, aux armes chimiques et aux armes biologiques. Bien que ces attentats puissent causer des blessures importantes nécessitant des soins critiques, le mécanisme de blessure, la physiopathologie et le traitement de ces blessures sont inconnus de nombreux professionnels de santé. De plus, la population pédiatrique est particulièrement vulnérable à ces types d'attaques.



H. CHAPPUY

Service d'urgences pédiatriques,
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.

Après les attaques de novembre 2015 à Paris, les services d'urgence ont réalisé que de nombreux enfants étaient présents au Stade de France et ont reconnu que leur capacité à gérer de multiples victimes pédiatriques n'était pas optimale. En conséquence, les efforts ont été concentrés sur la mise en œuvre de la formation sur la manière de prendre en charge les enfants dans des situations de traumatismes de masse. Ce besoin a été confirmé lors de l'attentat de Nice, qui a eu lieu devant l'hôpital pour enfants de Lenval, et qui a reçu plusieurs enfants ayant de graves traumatismes transportés directement sur des civières vers cet établissement. Même si le personnel était prêt à faire face à un accident de masse, ce scénario a submergé les ressources médicales de l'hôpital pour enfants, en raison de la proximité de ce centre d'accueil du lieu d'attentat [1]. Les blessures liées au terrorisme diffèrent des autres blessures traumatiques de par leur nature, leur gravité et leur évolution.

Contrairement à d'autres traumatismes, l'explosion expose les victimes à tous les types de traumatismes : blessures pénétrantes, blast, contusion, brûlures. La nature multilésionnelle d'un tel trauma-

matisme, conjointement à l'augmentation du nombre de victimes par événement posent des défis importants aux systèmes de soins de santé pour fournir un triage et un traitement médical efficaces. De plus, les particularités physiologiques [2] et la dépendance matérielle et affective de l'enfant à l'égard de son entourage le rendent plus vulnérable, réduisant ses chances naturelles de survie dans les premières heures d'un sinistre. Les enfants sont particulièrement vulnérables en cas d'attentat terroriste conventionnel (explosif, arme) ou de type NRBC (nucléaire, radiologique, biologique, chimique).

Particularités médicales de ces situations exceptionnelles

1. Environnement à risque et à sécuriser

Il s'agit de mettre en place une intervention sécurisée des intervenants médicaux dans une zone dangereuse où le risque de tirs continus ou d'attaques secondaires par explosion existe. Sauver des vies ne signifie pas seulement fournir des soins médicaux, mais aussi extraire les victimes de la zone de danger en toute sécurité et de choisir le meilleur compro-

Le Laboratoire GALLIA

vous invite à la retransmission **EN DIFFÉRÉ**,
sur Internet, du **symposium** organisé
dans le cadre des **19^{es} JIRP**



Bu, Reflux, Abus ?



Modérateur : *Pr. Patrick Tounian*

- 💧 **Le reflux : diagnostiquer, traiter, ignorer ?**
Dr. Olivier Mouterde
- 💧 **Une consultation en connexion avec les parents**
Dr. Marc Bellaïche



Cette retransmission est accessible sur le site :
<https://sympobledina-laboratoiregallia.jirp.info>

Retransmission réservée au corps médical
Inscription obligatoire

Sous la fenêtre de diffusion du film, vous trouverez un espace dédié à vos questions.
Le Pr Patrick Tounian, le Dr Marc Bellaïche et le Dr Olivier Mouterde
y répondront lors d'une prochaine émission.
Pour plus d'informations, rendez-vous sur le site.

Le lait maternel est l'aliment idéal et naturel du nourrisson : il est le mieux adapté à ses besoins spécifiques. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'une formule infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation et de suivre l'avis du Corps Médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement.

Revue générale

mis entre la sécurité des sauveteurs, les soins immédiats, l'orientation appropriée et la chirurgie rapide et définitive. Une coopération et une préparation étroites entre les équipes d'intervention d'urgence (police, pompiers, SAMU et équipes hospitalières) pourraient avoir contribué au faible taux de mortalité hospitalière constaté lors de l'attaque de Paris [1]. Une fois les victimes extraites de la zone d'exclusion, c'est-à-dire de la zone de l'attentat, et mises à l'abri dans une zone contrôlée, les équipes médicales procèdent aux premières étapes de la prise en charge au niveau d'un point de rassemblement des victimes (PRV), puis d'un poste médical avancé (PMA) en priorisant soins et évacuations.

2. Nombre important de victimes et identitovigilance

L'identification des victimes en situation d'attentat est essentielle. Le dispositif Sinus (système d'information numérique standardisé) permet d'établir rapidement un bilan chiffré proche de la réalité et de classer ces données par spécificité : tranches d'âges, sexe, nationalité, domicile, lieu d'hospitalisation, etc. (fig. 1).

Dès sa prise en charge, chaque victime est dotée de :

- d'un identifiant matérialisé par un bracelet à code-barres muni de stickers supplémentaires permettant l'identification de documents ou d'effets liés à la victime. Il résiste à la chaleur et aux produits décontaminants ;
- d'une fiche médicale de l'avant (FMA) : associée au numéro d'identifiant Sinus, contenant des données personnelles et d'ordre médical. Elle est mise en place uniquement sur des victimes lors de la prise en charge préhospitalière au sein du poste médical avancé (PMA).

En plus de l'identification des enfants blessés ou décédés, il faut aussi considérer la problématique d'identification des mineurs non accompagnés présents sur les sites d'une attaque, mais non

Fig. 1 : Exemple de fiche médicale de l'avant avec identifiant Sinus.

blessés (catégorie des impliqués). Il est important que ce processus soit réalisé de façon organisée et que l'identification de l'adulte responsable à qui sera remis l'enfant soit rigoureuse pour éviter de mettre un enfant en danger en le confiant à la mauvaise personne.

3. Particularités du tri dans ces situations et adaptation aux victimes pédiatriques

L'évaluation rapide des victimes lors d'incident de type attentat est cruciale, car un sur-triage des victimes peut saturer le système de santé et un sous-triage peut conduire à une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Plusieurs

obstacles rendent le triage plus difficile chez les enfants. Un sur-triage se produit fréquemment en raison du stress émotionnel lié au fait de s'occuper d'enfants blessés, de la méconnaissance des patients pédiatriques et des variables physiologiques liées à l'âge. Dans un essai publié en 2014 comparant des algorithmes de triage pédiatrique, de nombreux paramédicaux ont déclaré qu'ils surestimaient la catégorie de triage juste parce que le patient était un enfant [3].

La première étape du triage est une appréciation rapide visuelle de la situation : le nombre d'enfants, les âges estimés (morphologie, comportement, lieu...) et l'identification des patients les plus

graves requérant des soins et traitements immédiats de réanimation. Cette identification repose sur l'évaluation de l'état de conscience et le triptyque : circulation appréciée sur la couleur de la peau ; ventilation gênée, bruyante, rapide, lésions cliniquement décelables, brûlures, plaies, hémorragies. L'appréciation de la présentation de l'enfant est un élément important du triage et de la catégorisation en pédiatrie. Elle repose sur l'observation des mouvements spontanés de l'enfant, sa position, sa capacité à interagir avec l'environnement, son regard, son expression [4]. Au cours de cette évaluation, le patient est identifié avec un code couleur qui indique le niveau de gravité et la prise en charge. Les décisions sont prises exclusivement sur l'état clinique de la victime.

On peut distinguer :

- les urgences absolues (UA) : patient ayant un traumatisme crânien grave, plaies à la tête, plaie par balle ou plaie perforante du thorax ou de l'abdomen, ou en détresse, ou dont les hémorragies ne sont pas contrôlées ;
- les urgences relatives (UR) : patients avec des plaies des membres ou des plaies hémorragiques contrôlées ;
- les patients impliqués/éclopés (I/E) ;
- les patients décédés (D).

4. Type de blessures

Les fractures de membres sont fréquentes. Du fait de la flexibilité osseuse de leurs côtes, les fractures de côtes sont relativement peu fréquentes chez les enfants, par contre les lésions internes thoraciques (contusion, laceration, pneumothorax, hémothorax) et abdominales (rate, foie...) ne sont pas rares. Toutes ces lésions potentielles entraînent un risque hémorragique qui est encore plus marqué chez le plus jeune en raison de son faible volume circulant. Les enfants comateux ont plus rapidement tendance à obstruer leurs voies aériennes supérieures du fait d'une langue relativement large et flasque. La peau des enfants est mince et plus sensible aux blessures

causées par des brûlures, les produits chimiques et les toxines résorbables. Le ratio surface corporelle/poids est augmenté chez l'enfant, ce qui favorise l'hypothermie et l'absorption cutanée rapide des produits chimiques.

D'après l'expérience israélienne, les blessures subies par les enfants victimes d'acte de terrorisme étaient le plus souvent retrouvées au niveau de la tête, du thorax et des extrémités [5,6]. La majorité des enfants hospitalisés blessés au cours d'un attentat avait nécessité au moins un acte chirurgical et pour 30 % une admission dans un service de réanimation [7].

Une étude regroupant plusieurs années d'admissions pédiatriques en Irak et en Afghanistan a montré l'association entre un âge ≤ 8 ans et une augmentation de la mortalité [8].

Prise en charge "habituelle" par le SAMU

L'*Advanced Trauma Life Support* (ATLS) a été conçu aux États-Unis afin de fournir au personnel de santé un outil d'une approche systématique de la gestion des patients blessés [9]. L'accent est mis sur la gestion au cours de la première heure critique. Les mêmes lignes directrices sont utilisées dans une situation d'urgence avec un grand nombre de

POINTS FORTS

- L'identification des victimes en situation d'attentat est essentielle.
- La première étape du triage est une appréciation rapide sur l'état clinique de la victime qui indique le niveau de gravité et la prise en charge.
- En raison des différences anatomiques, physiologiques et comportementales, les patients pédiatriques présentent des particularités qui nécessitent une adaptation du *damage control* adulte.
- La prise en charge psychologique est cruciale.

victimes. Le but avec chaque patient est d'identifier et de gérer la condition la plus mortelle en utilisant l'approche ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure and Environmental control*). C'est une stratégie largement acceptée pour l'évaluation initiale, la stabilisation et le traitement immédiat si nécessaire, et il doit ensuite être suivi d'une évaluation secondaire. Ce processus prend habituellement lieu avant l'histoire personnelle détaillée ou des données complètes de l'examen physique. L'ATLS est néanmoins mieux adapté à la prise en charge du traumatisé en milieu civil. En cas d'attentat terroriste, il est nécessaire d'adapter cette stratégie comme le fait le service de santé des armées avec l'acronyme MARCHE (*massive hemorrhage, airway, respiration, circulation head/hypothermia, evacuation*). Dérivé de cette approche militaire, le *damage control* préhospitalier est un concept émergent dans le milieu civil des secours médicaux extrahospitaliers. Il s'agit de contrôler les sites hémorragiques et de lutter contre la triade létale hypothermie – acidose – coagulopathie pour amener le patient à une chirurgie minimaliste de sauvetage.

Les principes médicaux du *damage control* préhospitalier sont :

- la mise en place de moyens externes d'hémostase (garrot, pansement compressif, pansement hémostatique)

Revue générale



Fig. 2 : A: garrot pneumatique. B: garrot tourniquet.

(fig. 2) : la pose du garrot est efficace quand le pouls distal disparaît et que le saignement artériel s'arrête. Il faut noter l'heure de pose du garrot ;

- la prévention de l'hypothermie : il est important de lutter précocement contre l'hypothermie notamment en retirant les vêtements mouillés, en utilisant une couverture de survie et en luttant contre des déperditions de chaleur par la tête chez le nourrisson en la protégeant avec un bonnet de jersey ;

- la réanimation volémique à petit volume avec l'utilisation de vasopresseur si nécessaire : il est conseillé des remplissages vasculaires modérés avec du sérum physiologique (10-20 mL/kg) sur 15-20 minutes et la noradrénaline (début à 0,1 microg/kg/min, puis titration) dès le deuxième remplissage ;

- la stratégie spécifique de transfusion : transfusion de produits sanguins labiles

(PSL) et protocole d'hémorragie massive en suivant une stratégie transfusionnelle déterminée en collaboration avec l'Établissement français du sang (EFS) ;

- l'administration d'acide tranexamique [10].

En cas de pneumothorax sous tension (détresse respiratoire, cyanose, asymétrie auscultatoire, instabilité hémodynamique), l'exsufflation se fait au niveau du deuxième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire. En cas de pneumothorax ouvert, il faut appliquer un pansement collé sur trois côtés au niveau de la plaie soufflante.

En termes d'analgésie, il faut soulager la douleur tout en évitant les effets secondaires respiratoires et hémodynamiques des médicaments. La priorité est de garder le patient conscient

et en ventilation spontanée. Il est recommandé d'utiliser des petites doses de morphine par voie intraveineuse (0,05 mg/kg puis une titration prudente à 0,025 mg/kg si nécessaire) avec si besoin de la kétamine par voie intraveineuse (0,1-0,3 mg/kg [2] ou 0,25 à 0,5 mg/kg [11]).

Application du *damage control* préhospitalier à des victimes pédiatriques

L'application des principes du *damage control* préhospitalier à des victimes pédiatriques est peu étudiée. Le *damage control* chirurgical pédiatrique pour les traumatismes balistiques a fait l'objet de plusieurs études qui valident cette stratégie et soulignent l'extrême gravité de ces traumatismes chez le nourrisson [12]. En raison des différences anatomiques, physiologiques [2] et comportementales, les patients pédiatriques présentent des particularités qui nécessitent de développer des stratégies de prise en charge adaptées à leurs besoins :

- la prise en charge des voies aériennes risque d'être plus fréquente que ce qui est proposé dans l'approche adulte du *damage control* ; chez le patient conscient il faut privilégier une ventilation spontanée avec l'utilisation d'un masque à haute concentration (débit 10 L/min) en maintenant un positionnement adéquat pour l'ouverture des voies aériennes ;

- pour la prise en charge des hémorragies, la circonférence minimale des garrots tactiques (garrot "tourniquet") peut être une limitation quant à leur utilisation chez l'enfant de moins de 8 ans ; le garrot pneumatique est l'alternative de choix pour comprimer efficacement le membre d'un jeune enfant, quel que soit l'âge, en vérifiant régulièrement sa pression et son efficacité ;

- l'accès vasculaire chez l'enfant en état de choc est difficile, nécessitant plus souvent l'insertion d'une voie intra-osseuse (tibia proximal) ;

- il n'existe actuellement pas d'étude pédiatrique qui détermine la dose opti-

male d'acide tranexamique (ATX) en cas de traumatisme associé à un risque élevé d'hémorragie. Il est recommandé d'administrer chez l'enfant de plus de 30 kg et/ou âgé de plus de 10 ans, une dose de charge de 1 g sur 10 minutes suivie d'une dose de 1 g/8 h comme chez l'adulte. En revanche, pour les moins de 30 kg et/ou âgés de moins de 10 ans, certains suggèrent d'administrer une dose de 15 mg/kg sur 10 minutes suivie d'une dose d'entretien de 10 mg/kg/8 h en IVSE [2] et pour d'autres, une première dose de 10 mg/kg sur 10 minutes suivie d'une dose d'entretien de 2 mg/kg/h jusqu'à l'arrêt du saignement actif ou la fin de l'intervention chirurgicale [11].

Chez l'adulte, l'étude CRASH-2 a montré que l'administration précoce d'acide tranexamique contribuait à réduire la mortalité d'un traumatisme grave hémorragique. Il doit être administré le plus rapidement possible (< 1 h) et au maximum 3 h après le traumatisme [13]. Toujours chez l'adulte, une étude plus récente a montré que l'administration précoce d'acide tranexamique chez les blessés graves augmentait significativement la survie essentiellement chez les traumatisés cérébraux, laissant présumer que ce médicament favorise l'hémostase des saignements intracrâniens [14].

Une cible de pression artérielle moyenne (PAM) plutôt qu'un objectif de pression artérielle systolique est recommandée : pour l'enfant de 2 ans ou moins PAM $\geq$ 55 mmHg en cas de neuro-traumatisme et PAM $\geq$ 45 mmHg en l'absence de neuro-traumatisme ; pour l'enfant de 2-10 ans PAM $\geq$ 65 mmHg en cas de neuro-traumatisme et PAM $\geq$ 55 mmHg en l'absence de neuro-traumatisme [15].

■ Prise en charge psychologique

Les particularités du développement d'un enfant sont extrêmement importantes car elles influent sur les soins des enfants avec des blessures mineures et majeures. Les nourrissons comptent

entièrement sur les adultes pour répondre aux besoins fondamentaux de la vie tels que la nourriture, l'eau, la protection de l'environnement (chaleur) et la sécurité. Les nourrissons qui marchent peuvent tenter d'échapper à une situation sans pour autant avoir les compétences de communication, les connaissances, le jugement ou l'habileté motrice pour réussir. Les enfants qui parlent peuvent être en mesure de communiquer suffisamment d'informations aux adultes autour d'eux pour être identifiés et regroupés avec leurs parents ou les soignants, et de participer à leurs soins en décrivant leurs symptômes. Les adolescents peuvent être soumis à des effets psychologiques d'un scénario catastrophe qui peut influencer sur leur capacité d'agir pour se sauver. Les problèmes psychologiques sont très importants pour les enfants et les adolescents parce que ces types de scénarios sont hors de la sphère des événements normaux qui les rendent difficiles à comprendre et impossibles à mettre en contexte avec les événements de la vie quotidienne normale. Cela peut laisser l'enfant égaré, effrayé et incapable de faire face ; les séquelles peuvent être la dépression, le manque de concentration et de mauvais résultats scolaires [16].

L'enfant peut être brutalement confronté à un événement violent dans 2 situations différentes :

- soit un événement collectif vécu avec ses parents, sa famille. Eux-mêmes envahis par le stress et l'angoisse ne peuvent pas protéger l'enfant, cette rupture brutale est aussi traumatisante que l'événement lui-même ;
- soit un événement vécu isolément hors de la présence de ses parents, générateur de sentiment de vulnérabilité, abandon avec vécu de déréalisation, des états de sidération, conduites automatiques pouvant s'observer.

Comme chez l'adulte, les manifestations du traumatisme médicopsychologique peuvent chez l'enfant revêtir plusieurs formes :

- soit d'emblée, un syndrome répétitif initial, sans phase de latence, exprimé par des jeux, des cauchemars répétitifs comme dans une forme chronique ;
- soit des symptômes non spécifiques : de la fatigue, des difficultés d'apprentissage scolaire, une perte des acquis avec un état anxieux, des peurs phobiques en lien avec des situations évocatrices de la catastrophe ; des manifestations psychosomatiques, des troubles du comportement alimentaire, des troubles du comportement, des violences ou des tendances suicidaires. L'intervention préventive des Cellules d'Urgence Médico-Psychologique (CUMP), sous forme de *débriefing* ou de groupes de parole, permet l'expression des émotions, chez l'enfant comme chez l'adulte, en mettant en mots et en scène à l'aide de dessins, de figurines, de peluches, l'événement et son vécu [17].

■ Conclusion

Des attentats terroristes continuent de se produire et il est impératif que les professionnels de santé se familiarisent avec les symptômes et le traitement des lésions causées par les attaques terroristes afin d'anticiper et d'intervenir de manière appropriée lors des soins pour ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARLI P, PONS F, LEVRAUT J *et al.* The French emergency medical services after the Paris and Nice terrorist attacks: what have we learnt? *Lancet Lond Engl*, 2017.
2. ALIX-SÉGUIN L, LODÉ N, ORLIAGUET G *et al.* And if it happened to children? Adapting medical care during terrorist attacks with multiple pediatric victims. *Arch Pediatr Organe Off Soc Française Pediatr*, 2017;24:280-287.
3. JONES N, WHITE ML, TOFIL N *et al.* Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehospital Emerg Care*, 2014;18:417-423.

Revue générale

4. Centers for bioterrorism preparedness program pediatric task force, NYC DOHMH Pediatric Disaster Advisory Group, NYC DOHMH bioterrorism hospital preparedness program. Hospital guidelines for pediatrics in disasters, 3rd Edition. NYC Department of Health and Mental Hygiene, 2008.
5. AMIR LD, AHARONSON-DANIEL L, PELEG K *et al.* The severity of injury in children resulting from acts against civilian populations. *Ann Surg*, 2005;241:666-670.
6. JAFFE DH, PELEG K, ISRAEL TRAUMA GROUP. Terror explosive injuries: a comparison of children, adolescents, and adults. *Ann Surg*, 2010;251:138-143.
7. WAISMAN Y, AHARONSON-DANIEL L, MOR M *et al.* The impact of terrorism on children: a two-year experience. *Prehospital Disaster Med*, 2003;18:242-248.
8. BORGMAN M, MATOS RI, BLACKBOURNE LH *et al.* Ten years of military pediatric care in Afghanistan and Iraq. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012;73:509-513.
9. NICHOLS D *et al.* Golden Hour: The handbook of advanced pediatric life support. 2nd edition. St. Louis : Mosby ; 1996. In.
10. TOURTIER J-P, PALMIER B, TAZAROURTE K *et al.* The concept of *damage control*: extending the paradigm in the prehospital setting. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2013;32:520-526.
11. F LORTON, E AVRIL, K LEVIEUX *et al.* *La revue du Praticien*, 2016.
12. HAMILL J. *Damage control* surgery in children. *Injury*, 2004;35:708-712.
13. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, *et al.* The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*, 2011;377:1096-1101, 1101-1102.
14. SHIRAISHI A, KUSHIMOTO S, OTOMO Y *et al.* Effectiveness of early administration of tranexamic acid in patients with severe trauma. *Br J Surg*, 2017;104:710-717.
15. HAQUE IU, ZARITSKY AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med*, 2007;8:138-144.
16. HAGAN JF, American Academy of Pediatrics Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Task Force on Terrorism. Psychosocial implications of disaster or terrorism on children: a guide for the pediatrician. *Pediatrics*, 2005;116:787-795.
17. CREMNITER D, COQ J.M, CHIDIAC N *et al.* Catastrophes. Aspects psychiatriques et psychopathologiques actuels. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Psychiatrie*, 2007;37-113.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Revues générales

Myocardites de l'enfant : avancées diagnostiques et thérapeutiques

RÉSUMÉ : Le diagnostic de myocardite aiguë chez l'enfant n'est pas aisé. En effet, la clinique est aspécifique, variable et les présentations vont de l'enfant peu symptomatique à celui souffrant de douleurs thoraciques jusqu'à des formes sévères avec défaillance cardiaque, troubles du rythme ventriculaires mettant en jeu du pronostic vital.

Par ailleurs, la confirmation d'une myocardite nécessiterait une analyse histologique avec mise en évidence d'une inflammation du tissu cardiaque, par une biopsie endomyocardique. Or celle-ci peut être mise à défaut si le prélèvement n'est pas réalisé sur la zone atteinte, et sa réalisation peut être difficile voire irréalisable chez l'enfant.



M. RATSIMANDRESY, P. ACAR
Unité de Cardiologie pédiatrique,
Hôpital des enfants, TOULOUSE.

La stratégie et les traitements chez l'enfant restent controversés. L'objectif de cet article est de faire une mise au point sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique en 2018.

Une myocardite aiguë est une atteinte inflammatoire aiguë du myocarde avec des manifestations cliniques, biologiques, histologiques (infiltrat de cellules inflammatoires et signes de nécrose myocytaire) [1] et d'imagerie. Différencier une myocardite aiguë d'une cardiomyopathie dilatée idiopathique ou génétique décompensée est primordial en raison d'une différence de pronostic et donc de stratégie thérapeutique, mais cela peut rester difficile [2].

■ Physiopathologie de la myocardite aiguë virale

La première phase est la phase aiguë d'invasion virale qui dure quelques jours. Le virus entre dans les myocytes avec une réplication active qui peut conduire à une nécrose myocardique.

La deuxième phase est la phase "auto-immunitaire" subaiguë qui dure quelques semaines à quelques mois, les cellules T spécifiques reconnaissent l'antigène viral et vont tenter de détruire la cellule infectée. De nombreuses cytokines pro-inflammatoires sont sécrétées et ont un effet délétère sur la fonction contractile myocardique.

La dernière phase est la phase chronique d'évolution vers la cardiomyopathie dilatée. Le cœur se dilate après destruction des cellules cardiaques par le virus et le système auto-immunitaire et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent. On ne retrouve plus les signes histologiques de myocardite mais il existe un appauvrissement des myocytes avec une fibrose diffuse cicatricielle que l'on retrouve en imagerie [1,3].

■ Diagnostic

1. Clinique

L'incidence et la prévalence ne sont pas connues [1,4]. La myocardite s'observe

Revue générale

principalement chez le nourrisson entre 3 mois et 2 ans. Le diagnostic de myocardite aiguë est un challenge en raison d'un large spectre clinique et de signes aspécifiques. En effet, elle peut être découverte chez un enfant asymptomatique comme dans une situation de choc cardiogénique.

On peut retrouver la notion d'infection virale récente avec un syndrome grippal. Certaines décompensations miment un tableau de bronchiolite. Les symptômes cardiologiques peuvent être au premier plan [4] avec des palpitations, une douleur thoracique, une syncope, des troubles du rythme notamment ventriculaires [5]. La présentation peut être également atypique avec des signes digestifs (douleurs abdominales, diarrhées, vomissements) liés à un bas débit cardiaque ou à des troubles du rythme [5,6]. La myocardite aiguë fulminante a une présentation plus sévère, les différences cliniques, échocardiographiques et pronostiques sont représentées dans le **tableau I** [1].

Selon le *Canadian Cardiovascular Society* (CSC) [7] : **la myocardite doit être évoquée chez tout enfant présentant des prodromes de type viral, et des signes non spécifiques respiratoires ou gastro-intestinaux associés à des anomalies cardiovasculaires telles que la tachycardie, l'hypotension ou l'arythmie.**

2. ECG

L'ECG 12 dérivations peut être très utile dans la phase aiguë bien que les anomalies soient variables et aspécifiques également [6]. Les anomalies les plus fréquentes sont une tachycardie sinusale, une hypertrophie ventriculaire, un micro voltage des QRS, des modifications diffuses de la repolarisation [3] mimant un infarctus du myocarde. On peut noter une élévation du segment ST souvent concave (**fig. 1**).

De larges QRS montrant le délai de conduction intraventriculaire peuvent

Myocardite fulminante	Myocardite aiguë
● Clinique : syndrome grippal récent, évolution rapide vers le choc cardiogénique réfractaire ● Échocardiographie : hypokinésie diffuse, cavités cardiaques de taille normales, hypertrophie des parois "brillantes" ● Évolution à long terme : récupération de la fonction VG en quelques jours ou semaines ● Excellent pronostic	● Clinique : pas de syndrome grippal récent, évolution à bas bruit sur plusieurs jours à semaines ● Échocardiographie : hypokinésie diffuse majeure, dilatation ventriculaire, parois fines ou normales ● Évolution à long terme : insuffisance cardiaque chronique

Tableau I : Différences entre myocardite aiguë et myocardite fulminante.

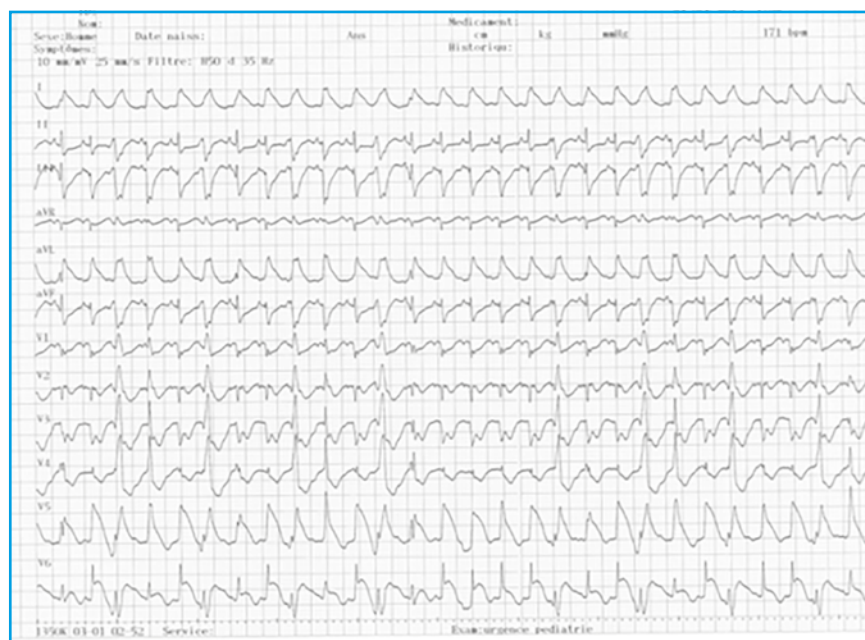


Fig. 1 : ECG retrouvant une tachycardie sinusale avec élévation diffuse du segment ST.

être retrouvés et sont souvent réversibles. L'atteinte inflammatoire du système de conduction peut également entraîner un bloc atrio-ventriculaire complet habituellement transitoire mais qui peut rarement nécessiter l'implantation d'un pacemaker. On peut retrouver des troubles du rythme à tous les étages. Une tachycardie ventriculaire peut aggraver les troubles hémodynamiques et témoigne d'une déchéance myocardique sévère justifiant habituellement une assistance circulatoire transitoire.

3. Radiographie thoracique

Elle est souvent normale mais une radiographie thoracique est recommandée car

des anomalies peuvent suggérer une étiologie cardiaque comme une cardiomégalie, des signes congestifs pulmonaires, ou un épanchement pleural [3].

4. Biologie

Les marqueurs sériques des enzymes cardiaques (la troponine Ic la plus souvent) sont élevées proportionnellement à la sévérité de la myocardite. La Troponine T a une sensibilité et spécificité de 71 % quand la valeur seuil est 0,052ng/mL [8]. Le Brain natriuretic peptide (BNP) et le N-terminal-proBNP (NT proBNP) sont souvent élevés [9] et ils distinguent alors une étiologie cardiaque d'une cause pulmonaire mais

Information réservée aux Professionnels de Santé

Mead Johnson Nutrition

Accédez à la retransmission **EN DIFFÉRÉ** sur Internet du déjeuner-débat organisé dans le cadre des **19^{es} JIRP**

Actualités dans la prise en charge de l'APLV



Modérateur: Pr Patrick Tounian, PARIS

➤ **Peut-on accélérer la guérison de l'APLV?**

Dr Étienne Bidat, BOULOGNE-BILLANCOURT

➤ **Œsophagite à éosinophiles : état des lieux en 2018 et prise en charge chez l'enfant**

Dr Julie Lemale, PARIS

Cette retransmission est accessible sur les sites :

➤ <https://sympomeadjohnson.jirp.info>

➤ www.pro-nutramigen2.fr

Inscription obligatoire

Revue générale

la myocardite ne peut être exclue s'ils sont négatifs. Des marqueurs non spécifiques de l'inflammation tels que la protéine C-réactive (CRP) ou le taux de leucocytes peuvent être élevés. L'hyperéosinophilie est évocatrice de myocardite immuno-allergique.

Le virus peut être détecté dans le sang via la mise en culture ou la *polymerase Chain Reaction* (PCR) et dans les liquides biologiques (selles, sécrétions naso-pharyngées). Grâce aux techniques PCR, de nombreux génomes viraux intra-myocytaires ont pu être détectés, contrairement aux sérologies virales qui ont un rendement diagnostique beaucoup plus faible [10].

Le Canadian Cardiovascular Society (CSC) [7] recommande de réaliser en pratique un ionogramme sanguin, glycémie, la fonction rénale, un bilan thyroïdien et les transaminases.

5. Échocardiographie

Elle est indispensable pour éliminer d'autres causes de défaillance cardiaque curable (Coarctation de l'aorte, anomalie de naissance de la coronaire gauche sur l'artère pulmonaire), et évaluer la fonction myocardique. La fonction systolique et diastolique du ventricule gauche est altérée, avec une atteinte globale ou segmentaire. L'aspect de cardiomyopathie dilatée hypokinétique limitée au ventricule gauche est le plus fréquent.

6. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque (fig. 2)

Elle permet de localiser l'atteinte tissulaire, l'œdème, l'hyperhémie, la fibrose, le rehaussement tardif du gadolinium et évalue la taille et la fonction ventriculaire gauche. Difficile à réaliser chez les enfants de moins de 4 ans sans anesthésie générale ses résultats ne sont pas validés en pédiatrie.

Avant la réalisation d'une biopsie endomyocardique, elle peut être très

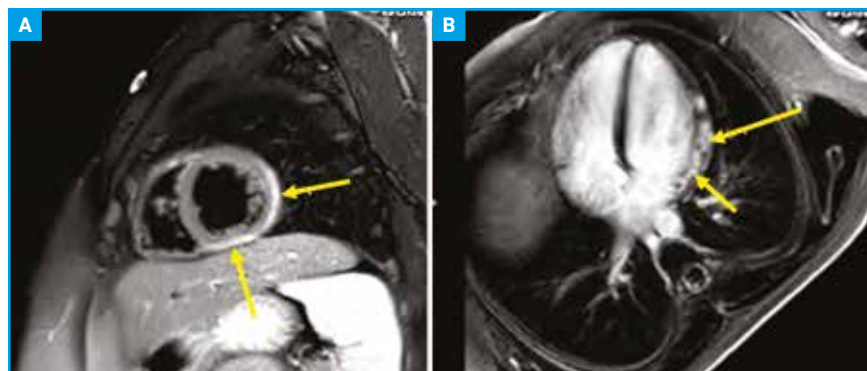


Fig. 2 : IRM cardiaque avec acquisition sur le thorax en séquence 3DT1 FAT SAT après injection de gadolinium. **A :** IRM cardiaque coupe sagittale T2 spir. **B :** IRM cardiaque vue axiale 4 cavités viabilité. Les flèches jaunes indiquent sur les séquences de rehaussement tardif, la présence d'anomalies de clairance du gadolinium de topographie sous-épicaire et intramurale, avec aspect en mottes, respectant le sous-endocarde, en faveur d'une atteinte inflammatoire.

Causes infectieuses	Causes non infectieuses
● Virales : entérovirus (coxsackies, échovirus, poliovirus) virus hépatiques, adénovirus, parvovirus B19, herpès simplex virus, human herpès virus 6 Cytomégalo virus, Epstein-Barr virus, Varicella virus, virus immunodéficience humaine ● Bactériennes : Chlamydia haemophilus influenzae légionnelle pneumophila salmonella, staphylocoque, streptocoque, méningocoque ● Fongique : histoplasmosse, candida, nocardia, aspergillus ● Protozoaires : leishmaniose, toxoplasmose ● Parasitaires : ascaris, echinococcus ● Rickettsiose ● Spirochètes	● Maladies auto-immunes et systémiques : myocardite à cellules géantes, Kawasaki, lupus, sarcoïdose, maladie cœliaque, connectivites ● Médicaments : chimiothérapie, lithium, sulfamides, antidépresseurs tricycliques, digoxine, céphalosporine ● Réactions immuno- allergiques : contexte de fièvre avec signes cutanés et articulaires, hyper éosinophilie non dépendantes de la dose ingérée ● Toxiques : drogues (cocaïne) métaux lourds, agents physiques (choc électrique, radiation) hormones (phéochromocytome)

Tableau II : Étiologies des myocardites aiguës. D'après [3,11].

utile pour guider celle-ci vers les zones pathologiques et permet alors d'augmenter le rendement diagnostique.

7. Biopsie endomyocardique

La biopsie reste le *gold standard*. Cependant, elle comporte des risques et la balance bénéfice/risque est à bien évaluer, puisque les résultats ne changent pas le pronostic ni la prise en charge thérapeutique dans la plupart des cas [4]. De plus, la sensibilité et la spécificité sont limitées par le caractère focal et sous endocardique des lésions histologiques spécifiques.

Elle n'est pas recommandée pour les enfants pesant moins de 10 kg ou hémodynamiquement instables [7].

Étiologies

Les formes fulminantes sont le plus souvent liées à une infection par un virus à tropisme cardiaque tels que les coxsackies et les adénovirus qui ont un récepteur présent à la surface des myocytes cardiaques [1]. Mais les myocardites idiopathiques sont nombreuses [3]. Le **tableau II** présente une liste exhaustive des causes de myocardites aiguës.

■ Traitements

1. Traitement symptomatique

Le traitement est avant tout symptomatique. La réponse au traitement dépend de la cause. Si les lésions sont sévères, le traitement étiologique spécifique peut permettre d'arrêter la progression de la maladie mais ne permettra pas une amélioration significative de la fonction cardiaque [4]. En cas d'arythmie ventriculaire, l'amiodarone peut être utilisée par voie intraveineuse si le patient est instable [12], mais il n'y a pas d'étude randomisée pour évaluer ce type de traitement chez cette population.

2. Traitement de l'insuffisance cardiaque

Dans les myocardites fulminantes ou sévères avec un enfant hémodynamiquement instable avec des signes d'insuffisance cardiaque décompensée voire de choc cardiogénique, la prise en charge est réanimatoire.

Le choix entre ventilation invasive et non invasive est difficile, mais en cas d'échec de la ventilation non invasive l'intubation ne doit pas être retardée. Celle-ci doit être encadrée avec l'opérateur le plus compétent, des drogues d'induction bien choisies, et réalisée dans un environnement chirurgical afin de mettre en place une assistance circulatoire si besoin car le risque d'arrêt cardiorespiratoire est majeur.

Le traitement comprend les diurétiques de l'anse, des amines et inotropes positifs. Une mauvaise réponse à un bolus initial chez un enfant en choc doit faire évoquer une cause cardiologique comme une myocardite.

En situation aiguë, il faut éviter les médicaments inotropes négatifs comme les β -bloquants et inhibiteurs calciques qui peuvent aggraver l'état hémodynamique. Par la suite, si la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est inférieure

à 40 %, il est recommandé d'utiliser les β -bloquants et IEC. L'objectif est de restaurer une fonction cardiaque en initiant un support vasopresseur tels que la milrinone, l'adrénaline ou la dobutamine qui améliorent la contractilité cardiaque [12]. Chez un enfant stabilisé, si la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) reste inférieure à 45 %, il est recommandé d'utiliser les IEC à doses très progressives puis les β -bloquants en dehors d'une phase congestive.

Le lévosimendan est un agent inotrope positif inhibiteur sélectif de la phosphodiesterase III qui permet l'ouverture des canaux potassiques se fixant sur la troponine C sans augmentation de l'AMPc. Il augmente la contractilité cardiaque sans affecter la relaxation ventriculaire et a une action vasodilatatrice sans augmenter la consommation d'énergie du myocarde [13].

3. Traitement antiviral

Une thérapie spécifique antivirale doit être initiée si une cause virale a été identifiée, mais elle est plus efficace lorsque la myocardite est chronique et que le virus persiste.

L'interféron-bêta est une nouvelle thérapie qui améliore la fonction systolique et d'éliminer toute trace de génome viral intra myocardique en 3 injections par semaines après 6 mois de traitement [14].

4. Immunosuppression

Aucune étude n'a déterminé spécifiquement le rôle des agents immunosuppresseurs. Leur utilisation est controversée et habituellement non recommandée [11] en pratique courante, en dehors des étiologies spécifiques auto-immunes [3].

Chez les patients avec péricardite, on parle de myopéricardite s'il existe une élévation de la troponine et une fonction ventriculaire gauche normale. Dans ce cas, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la colchicine peuvent être uti-

lisés, mais doivent être évités en cas de dysfonction cardiaque sévère [15]. La stratégie thérapeutique doit être adaptée à chaque patient et à chaque stade de la maladie.

5. Immunoglobulines intraveineuses (Ig IV)

Leur utilisation controversée n'est pas recommandée en routine. Les études ne trouvent pas de différence en termes de survie à un an ou de récupération de la fonction cardiaque avec l'utilisation des Ig IV associés ou non aux corticoïdes et sans traitement [11].

6. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO)

En cas d'insuffisance circulatoire aiguë et choc cardiogénique réfractaire, l'enfant doit être rapidement transféré vers un centre médico-chirurgical pour l'implantation d'une assistance circulatoire temporaire de type ECMO en attente d'une guérison ou d'une transplantation cardiaque.

■ Évolution

L'activité physique est déconseillée pendant la phase aiguë de la myocardite et au moins 6 mois chez les sportifs et non sportifs [11].

Certains patients ont une récupération partielle ou complète de la fonction myocardique après plusieurs années [11] ou évoluent vers une cardiomyopathie dilatée avec nécessité d'une transplantation cardiaque.

■ Conclusion

Selon les recommandations adultes ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases [11] qui peuvent être adaptées chez les enfants : – un ECG 12 dérivations doit être réalisé chez tout patient suspect de myocardite ;

Revue générale

– tous les patients suspects de myocardite doivent avoir une échographie cardiaque dès la présentation clinique;
 – une échocardiographie cardiaque doit être répétée durant l'hospitalisation en cas de dégradation hémodynamique;
 – l'IRM cardiaque doit être prioritaire à la biopsie endomyocardique chez les patients cliniquement stables;
 – la troponine et la CRP doivent être dosées;
 – les sérologies virales ne sont pas recommandées en pratique courante;
 – si la biopsie endomyocardique est réalisable, elle doit être envoyée pour une analyse histologique, immuno-histochimique et en PCR virales;
 – chez les patients en choc cardiogénique réfractaire hémodynamiquement instables, une assistance circulatoire doit être envisagée en pont pour une récupération ou une transplantation cardiaque;
 – un traitement immunosuppresseur peut être débuté après avoir éliminé une infection active sur les PCR (de biopsie endomyocardique), dans les formes confirmées de myocardites auto-immunes comme à cellules géantes ou associées à des maladies auto-immunes;
 – les corticostéroïdes sont indiqués dans les myocardites à éosinophiles ou toxiques avec insuffisance cardiaque et/ou arythmie.

BIBLIOGRAPHIE

1. COMBES A, TROUILLET J-L, CHASTRE J *et al.* Myocardites aiguës. *Réanimation*, 2011;20:192-198.
2. SKOURI HN, DEC GW, FRIEDRICH MG *et al.* Noninvasive imaging in myocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:2085-2093.
3. KHARBANDA A. Myocarditis And Pericarditis In The Pediatric Patient: Validated Management Strategies. 2015.
4. SCHULTHEISS HP, KÜHL U, COOPER LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J*, 2011;32:2616-2625.
5. AMABILE N, FRAISSE A, BOUVENOT J *et al.* Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart*, 2006;92:1269-1273.
6. ABE T, TSUDA E, MIYAZAKI A *et al.* Clinical characteristics and long-term outcome of acute myocarditis in children. *Heart Vessels*, 2013;28:632-638.
7. KANTOR PF, LOUGHEED J, DANCEA A *et al.* Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardiol*, 2013;29:1535-1552.
8. SOONGSWANG J, DURONGPISITKUL K, NANA A *et al.* Cardiac troponin T: a marker in the diagnosis of acute myocarditis in children. *Pediatr Cardiol*, 2005;26:45-49.
9. ELAMM C, FAIRWEATHER D, COOPER LT. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Heart*, 2012;98:835-840.
10. BOWLES NE, NI J, KEARNEY DL, PAUSCHINGER M *et al.* Detection of Viruses in Myocardial Tissues by Polymerase Chain Reaction: Evidence of Adenovirus as a Common Cause of Myocarditis in Children and Adults. *J Am Coll Cardiol*, 2003;42.
11. CAFORIO AL, PANKUWEIT S, ARBUSTINI E *et al.* Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2013;34:2636-2648.
12. LEVI D, ALEJOS J. An approach to the treatment of pediatric myocarditis. *Pediatr Drugs*, 2002;4:637-647.
13. KUSHWAH S, KUMAR A, SAHANA KS. Levosimendan. A promising future drug for refractory cardiac failure in children?, Levosimendan. A promising future drug for refractory cardiac failure in children? *Indian Heart J*, 2016;68:S57-60.
14. KÜHL U, PAUSCHINGER M, SCHWIMMBECK PL *et al.* Interferon- β treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation*, 2003;107:2793-2798.
15. EL AMM C, COOPER LT. Management of myocarditis. *Heart Metab*, 2014;8.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Analyse bibliographique

Y a-t-il un intérêt à quintupler la dose de glucocorticoïdes pour prévenir les exacerbations asthmatiques chez l'enfant ?

JACKSON DJ *et al.* Quintupling inhaled glucocorticoids to prevent childhood asthma exacerbations. *N Engl J Med*, 2018;378:891-901.

Les exacerbations de l'asthme sont fréquentes chez l'enfant d'âge scolaire et peuvent être responsable d'une détérioration progressive de la fonction respiratoire. Le traitement conventionnel consistant à administrer quotidiennement des glucocorticoïdes (GC) inhalés ne prévient que partiellement les exacerbations. En cas de signes de perte de contrôle de l'asthme, il est recommandé par certaines sociétés savantes d'augmenter pendant quelques jours les doses de GC dès les premiers signes de dégradation. Cependant, une récente revue Cochrane n'a pas mis en évidence que le doublement des doses améliorerait le contrôle des symptômes. Quadrupler les doses de GC inhalés chez l'adulte pourrait en revanche conférer un avantage.

Le but de ce travail était d'évaluer l'efficacité et la sûreté chez l'enfant de l'administration de doses 5 fois plus importantes de GC inhalés pendant 7 jours en cas de premiers signes d'exacerbation d'un asthme.

Dans ce travail randomisé, en double aveugle, 254 enfants âgés de 5 à 11 ans atteints d'un asthme léger à modéré persistant et qui avaient eu au moins une exacerbation de leur asthme traité par une corticothérapie systémique dans l'année précédente ont été inclus. L'adhérence au traitement, 2 inhalations de GC de 44 µg 2 fois par jour, était évaluée pendant 4 semaines avant le début de l'étude par le remplissage quotidien d'un questionnaire électronique, puis le traitement était poursuivi 48 semaines. Au cours de cette période, les patients étaient randomisés pour recevoir soit une faible dose de GC (dose habituelle de 44 µg 2 fois par jour) soit une forte dose de GC (2 inhalations de 220 µg 2 fois par jour) pendant 7 jours dès les premiers signes d'exacerbation. Ceux-ci étaient définis par l'administration de 4 inhalations de salbutamol en 6 heures ou 6 inhalations en 24 heures ou une nuit éveillée à cause de l'asthme. L'objectif primaire était d'évaluer le taux d'exacerbations sévères nécessitant un traitement par corticothérapie systémique. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer le délai avant la survenue d'une première exacerbation, la quantité de salbutamol utilisé et le nombre de consultations aux urgences et d'hospitalisations pour l'asthme. La croissance des enfants était comparée dans les 2 groupes.

Un total de 127 enfants a été inclus et randomisés en 2 groupes. Au final, 94 participants dans le groupe haute dose de GC et 98 dans le groupe faible dose de GC ont complétés l'étude. Le taux de signes précurseurs d'exacerbations était

identique dans les 2 groupes (2,01 et 1,96 épisodes par an, $p = 0,9$). 38 enfants du groupe hautes doses et 30 du groupe faibles doses ont eu au moins un épisode d'exacerbation sévère. Ce taux n'était pas significativement différent entre les 2 groupes, le taux était de 0,48 exacerbations par an (IC 95 % : 0,33 à 0,70) dans le groupe hautes doses *versus* 0,37 (IC 95 % : 0,25 à 0,55 ; $p = 0,30$) dans le groupe faibles doses. Le délai de survenue d'une première exacerbation, le taux d'utilisation de salbutamol, le nombre de consultations aux urgences et d'hospitalisations n'étaient pas significativement différents entre les 2 groupes. Il n'y avait pas de différence significative en termes d'effets secondaires. Il n'y avait pas non plus de différence significative entre les *Peak flow* dans les 2 groupes. La croissance staturale était de -0,23 cm dans le groupe hautes doses de GC par rapport au groupe faibles doses.

Ce travail met donc en évidence que chez les enfants d'âge scolaire présentant un asthme léger à modéré, quintupler la dose de GC pendant 7 jours dès les premiers signes de perte de contrôle de l'asthme ne diminue pas le nombre d'exacerbations sévères et n'améliore pas l'évolution de l'asthme. De plus, l'utilisation de doses importantes de GC inhalés pourrait avoir un impact sur la croissance.

Intérêt d'une oxygénothérapie haut débit chez les nourrissons atteints de bronchiolites hypoxémiantes

FRANKLIN D *et al.* A randomized trial of high-flow oxygen therapy in infants with bronchiolitis. *N Engl J Med*, 2018;378;12:1121-1131.

Les bronchiolites du nourrisson sont des causes fréquentes d'hospitalisation. Ces dernières années, une augmentation des hospitalisations en soins intensifs a été observée. Plusieurs études ont évalué l'intérêt d'un traitement médical spécifique mais rien n'a fait la preuve de son efficacité, le traitement est donc symptomatique avec l'administration d'oxygène par des lunettes nasales jusqu'à 2 litres de 100 % d'oxygène par minute en cas d'hypoxémie et la maintenance d'une bonne hydratation. En cas d'aggravation de l'état respiratoire, la mise en place d'une ventilation en pression positive voire une ventilation mécanique est parfois nécessaire. L'oxygénothérapie haut débit, mélange d'oxygène avec de l'air humidifié et chauffé, administrée par une canule nasale, provoquant une pression positive est une technique de plus en plus utilisée notamment en néonatalogie car elle permet de diminuer le travail respiratoire tout en augmentant l'oxygénation, et elle réduit le taux d'intubation.

Le but de ce travail était d'évaluer si l'oxygénothérapie haut débit avait un impact sur l'escalade thérapeutique dans le traitement de la bronchiolite.

■ Analyse bibliographique

Dans cette étude australienne multicentrique, randomisée, contrôlée, les enfants de moins de 12 mois se présentant aux urgences pour une bronchiolite avec oxygène-dépendance (objectif de saturation en oxygène de 92-98 %) ont été inclus. Les enfants ayant besoin d'un support ventilatoire d'emblée, ayant une pathologie cardiaque, respiratoire chronique ou une malformation crânio-faciale ont été exclus. Les nourrissons étaient randomisés pour recevoir soit de l'oxygène à haut débit par Optiflow à 2L/kg/minute, la FiO₂ étant ajustée pour avoir une SaO₂ de 92-98 %, soit une oxygénothérapie standard à 2L/minute maximum avec les mêmes objectifs de saturation. Une nutrition entérale était recommandée mais l'alimentation orale était permise. L'objectif primaire était d'évaluer l'échec du traitement entraînant une escalade thérapeutique. Celui-ci était défini par 3 des signes suivants : augmentation ou pas d'amélioration de la fréquence cardiaque et/ou respiratoire, augmentation de la FiO₂ au-delà de 40 % dans le groupe Optiflow ou supérieure à 2L/min dans l'autre groupe et une aggravation des scores cliniques propres à chaque hôpital. L'objectif secondaire était d'évaluer la différence entre les groupes concernant la durée d'hospitalisation, le taux de transfert en soins intensifs, une intubation et les événements indésirables.

1 472 enfants ont été randomisés, les données démographiques et les caractéristiques physiologiques étaient identiques entre les groupes. Le virus VRS était le plus souvent en cause et un antécédent de prématurité le facteur de risque le plus fréquent. Une escalade thérapeutique a été nécessaire dans 12 % des cas dans le groupe Optiflow *versus* dans 23 % dans le groupe témoin (différence de risque de -11 %, IC 95 % : -15 à -7 ; $p < 0,001$). Les courbes de Kaplan-Meier montraient de meilleurs taux de réussite parmi les enfants traités par Optiflow *versus* ceux recevant une oxygénothérapie standard et le test *log-rank* confirmait un plus faible risque d'échec de traitement dans le

groupe oxygénothérapie haut débit ($p < 0,001$). Le nombre de patients à traiter pour prévenir une escalade thérapeutique était de 9 (IC 95 % : 7-14). Le risque d'escalade thérapeutique était indépendant de l'âge. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes concernant la durée d'hospitalisation, d'oxygénothérapie ou le transfert en réanimation. Parmi les 167 nourrissons en échec de traitement dans le groupe oxygénothérapie standard, 102 (67 %) répondaient à l'Optiflow. Un pneumothorax est survenu dans chaque groupe.

Ce travail retrouve qu'une oxygénothérapie à haut débit par Optiflow diminue significativement l'escalade thérapeutique par rapport à une oxygénothérapie standard sans pour autant limiter la durée d'hospitalisation et les transferts en réanimation. Le nombre non négligeable de patients s'améliorant après passage d'une oxygénothérapie standard à une oxygénothérapie haut débit en fait une option thérapeutique intéressante.



J. LEMALE

Service de gastroentérologie
et nutrition pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

Asthme de l'enfant : comment éviter les excès diagnostiques ?

Par G. Dutau

REVUES GÉNÉRALES

REPÈRES PRATIQUES

Le diagnostic sous la couche : pièges diagnostiques

Enfants et eosinophilie du tube digestif : savoir l'évoquer

Obésités génétiques

BILLET DU MOIS



19 AVRIL 2018

Et en même temps...

Des consultations "simulées" proposent aux futurs médecins d'assurer une meilleure "relation médecin-patients" répondant à des objectifs ciblés : vis-à-vis du patient :...



26 MARS 2018

Il ne sait pas...



26 FÉVRIER 2018

L'attente



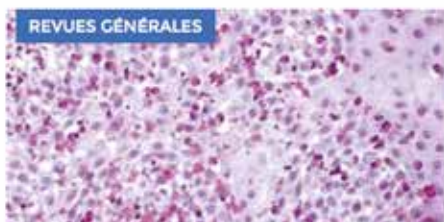
29 JANVIER 2018

Tu étais là...



22 DÉCEMBRE 2017

Lire, Écrire, Compter Et Respecter



25 AVRIL 2018

REVUES GÉNÉRALES



23 AVRIL 2018

REVUES GÉNÉRALES

MRP blédina Gallia

Retransmission du symposium

Bu, Reflux, Abus ?

organisé dans le cadre des 19^{es} JIRP

Accédez aux vidéos

Retransmission réservée au corps médical
Inscription obligatoire

Nutramilieu Mediaparc JIRP

Retransmission du déjeuner-débat

Actualités dans la prise en charge de l'APLV

organisé dans le cadre des 19^{es} JIRP

Accédez aux vidéos

Retransmission réservée au corps médical
Inscription obligatoire

www.realites-pediatriques.com

La FMC du pédiatre d'aujourd'hui
pour préparer la médecine de demain

UNE VACCINATION HEXAVALENTE OPTIMISÉE : SERINGUE PRÉ-REMPLIE ET SYSTÈME « LUER-LOCK »

Contient 5 composants coquelucheux acellulaires,
et le polyoside d'*Haemophilus influenzae* type b conjugué
à une protéine méningococcique (PRP-OMPc)¹

Combinaison d'antigènes issus de vaccins déjà
commercialisés en Europe et/ou aux Etats-Unis¹

Profil de tolérance générale similaire à celui du vaccin
comparateur¹

Administration sécurisée et facilitée grâce au système
« luer-lock » et la seringue pré-remplie^{1,2}

Indications :

Vaxelis® (D-T-Polio-Ca-Hib-HepB) est indiqué chez les nourrissons à partir de l'âge de 6 semaines pour la primovaccination et la vaccination de rappel contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et les maladies invasives à *Haemophilus influenzae* de type b (Hib). L'utilisation de Vaxelis® doit se faire conformément aux recommandations officielles.²

Place dans la Stratégie thérapeutique :

Vaxelis® peut être utilisé pour la primovaccination et la vaccination de rappel du nourrisson selon les schémas figurant au calendrier vaccinal actuel.³

Recommandations générales :

La vaccination des nourrissons comporte deux injections à l'âge de 2 mois (8 semaines) et 4 mois, suivies d'un rappel à l'âge de 11 mois. Pour plus d'information veuillez consulter le calendrier vaccinal disponible sur <http://solidarites-sante.gouv.fr/>.⁴

Contre-indications :

- antécédents de réaction anaphylactique après une précédente administration de Vaxelis® ou d'un vaccin contenant les mêmes composants ou constituants,
- hypersensibilité aux substances actives, ou à l'un des excipients, ou à des résidus à l'état de traces (glutaraldéhyde, formaldéhyde, néomycine, streptomycine et polymyxine B),
- encéphalopathie d'étiologie inconnue, survenue dans les 7 jours suivant l'administration d'un vaccin contenant la valence coqueluche ou en cas de troubles neurologiques non contrôlés ou d'épilepsie non contrôlée.²

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Avant de prescrire, pour des informations complètes, en particulier pour toutes les mises en garde, précautions d'emploi, interactions et l'ensemble des effets indésirables rapportés, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> le calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales et la recommandation vaccinale pour l'utilisation de Vaxelis®³ sur www.has-sante.fr

Mises en gardes spéciales et précautions d'emploi (extrait) :

- L'administration de Vaxelis® doit être différée chez les enfants traités par immunosuppresseur ou ayant une immunodéficience ou souffrant d'une maladie aiguë modérée à sévère, avec ou sans fièvre.
- La décision d'administrer Vaxelis® doit être soigneusement évaluée en cas de fièvre $\geq 40,5^{\circ}\text{C}$ non attribuable à une autre cause identifiable, de collapsus ou état évoquant un état de choc (épisode d'hypotonie-hyporéactivité), de pleurs persistants pendant une durée ≥ 3 heures survenant dans les 48 heures après l'administration d'un vaccin contenant la valence coquelucheuse ou de convulsions avec ou sans fièvre, survenant dans les 3 jours après l'administration d'un vaccin contenant la valence coquelucheuse.²

Principaux effets indésirables :

Effets indésirables les plus fréquents :

Très fréquent ($\geq 1/10$) :

- Diminution de l'appétit, somnolence, vomissements, cris, irritabilité, fièvre.
- Au site d'injection : Erythème, douleur, gonflement.

Fréquent ($\geq 1/100$ à $< 1/10$) :

- Diarrhée.
- Au site d'injection : Ecchymose, induration, nodule.²

Pour plus d'information sur les effets indésirables peu fréquents ou rares, consultez le RCP.

1. European Medicines Agency. Assessment report Vaxelis®. MA/CHMP/72003/2016 – 17 décembre 2015.

2. Résumé des Caractéristiques du Produit Vaxelis®.

3. HAS. Avis de la commission de transparence Vaxelis® – 11 octobre 2017.

4. http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinations_2018.pdf Consulté le 13 Février 2018.

5. HAS. Recommandations vaccinales : Utilisation du vaccin hexavalent Vaxelis® pour la vaccination des nourrissons – Octobre 2017.