

Linglart Agnès, Paris
Lorrot Mathie, Paris
Loundon Natalie, Paris
Malek Jehanne, Paris
Marguet Christophe, Rouen
Marie Cardine Aude, Rouen
Martinerie Laetitia, Paris
Mas Emmanuel, Toulouse
Merrot Thierry, Marseille
Milh Matthieu, Marseille
Moshous Despina, Paris
Mure Pierre-Yves, Bron
Nancy Javotte, Bordeaux
Nathan Nadia, Paris
Netchine Irene, Paris
Nicolino Marc, Lyon
Nicollas Richard, Marseille
Odent Sylvie, Rennes
Ovaert Caroline, Marseille
Paris Françoise, Montpellier
Pasquier Laurent, Rennes
Phulpin Aurélie, Nancy
Picard Capucine, Paris
Picherot Georges, Nantes
Podevin Guillaume, Angers
Polak Michel, Paris
Ravasse Philippe, Caen
Reynaud Rachel, Marseille
Rossignol Sylvie, Strasbourg
Rouget Sébastien, Corbeil-Essonnes
Rozé Jean-Christophe, Nantes
Sachs Philippe, Vannes
Sauvat Frédérique, Saint-Denis-de-La-Réunion
Schweitzer Cyril, Nancy
Sermet-Gaudelus Isabelle, Paris
Stheneur Chantal, Varennes-Jarcy
Talon Isabelle, Strasbourg
Tamalet Aline, Paris
Tauber Maïté, Toulouse
Taytard Jessica, Paris
Thambo Jean-Benoît, Pessac
Thumerelle Caroline, Lille
Tounian Patrick, Paris
Tournemire (de) Renaud, Boulogne-Billancourt
Tourniaire Barbara, Paris
Tsimaratos Michel, Marseille
Varlet François, Saint-Étienne

ECG	Électrocardiogramme
ECGP	Examen des caractéristiques génétiques d'une personne
ECUN	Entérocolite ulcéronécrosante
EDIN	Échelle de douleur et d'inconfort du nouveau-né
EEG	Électroencéphalogramme
EFR	Épreuves fonctionnelles respiratoires
EFS	Épiphyse fémorale supérieure
EHEC	<i>E. coli</i> entérohémorragique
EPC	Entérobactéries productrice de carbapéménase
EPCT	Épilepsie à pointes centrotemporales
EPP	Électrophorèse des protéines plasmatiques
EREA	Établissement régional d'enseignement adapté
ERTL	Épreuve de repérage des troubles du langage
ERV	Entérocoque résistant à la vancomycine
ETEC	<i>E. coli</i> entérotoxigènes
EVA	Échelle visuelle analogique
EVENDOL	Évaluation enfant douleur
EVS	Échelle verbale simple
FAN	Facteur antinucléaire
FC	Fréquence cardiaque
FiO ₂	Fraction inspirée en oxygène
FISH	Hybridation <i>in situ</i> en fluorescence
FMF	Fièvre méditerranéenne familiale
FO	Fond d'œil
FODMAP	<i>Fermentable Oligo-, Di-, Mono-saccharides And Polyols</i>
FPS-R	<i>Faces Pain Scale-Revised</i>
FR	Fréquence respiratoire
FSH	<i>Follicle Stimulating Hormone</i>
FXTAS	<i>Fragile X Tremor Ataxia Syndrome</i>
G	Giga
G6PD	Glucose-6-phosphate déshydrogénase
γGT	Gamma-glutamyl-transpeptidase
GB	Globule blanc
GCS	<i>Glasgow Coma Scale</i>
GEA	Gastroentérite aiguë
GEU	Grossesse extra-utérine
GH	<i>Growth Hormone</i>
GINA	<i>Global Initiative for Asthma</i>
GnRH	<i>Gonadotropin Releasing Hormone</i>
GNA	Glomérulonéphrite aiguë
GPIP	Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique
GR	Globule rouge
GRAPP	Groupe de recherche sur les avancées en pneumopédiatrie
HA	Hypoallergénique
HAS	Haute Autorité de Santé
Hb	Hémoglobine
HbA1c	Hémoglobine glyquée

spe	Spécificité
SPILF	Société de pathologie infectieuse de langue française
SPLF	Société de pneumologie de langue française
SpO ₂	Saturation périphérique en oxygène
SRIS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SRO	Soluté de réhydratation orale
SSEFIS	Service de soutien à l'éducation familiale et à l'intégration scolaire
SSS	<i>Scalded Skin Syndrom</i>
SSSS	<i>Staphylococcal Scalded Skin Syndrome</i>
STEC	Shiga-toxin-Producing <i>Escherichia coli</i>
T4F	Tétralogie de Fallot
T°C	Température
TC	Traumatisme crânien
TCA	Temps de céphaline avec activateur
TCA	Trouble du comportement alimentaire
TCM	Triglycéride à chaîne moyenne
TCMH	Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDAH	Trouble du déficit de l'attention-hyperactivité
TDM	Tomodensitométrie
TDR	Test de diagnostic rapide
TED	Troubles envahissants du développement
TENS	<i>Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation</i>
TEP	Tomographie par émission de positons
TIAC	Toxi-infection alimentaire collective
TIC	Tirage intercostal
TIR	Trypsine immunoréactive
TN	Taille de naissance
TNF α	<i>Tumor Necrosis Factor α</i>
TOGD	Transit œsogastroduodéal
TP	Taux de prothrombine
TpA	Taille attendue pour l'âge
TPHA	<i>Treponemal Hemagglutination</i>
TPO	Test de provocation par voie orale
TR	Toucher rectal
TRC	Temps de recoloration cutanée
TS	Tentative de suicide
TSA	Troubles du spectre autistique
TSH	<i>Thyroid Stimulating Hormone</i>
TSLO	Troubles spécifiques de la parole et/ou du langage oral
TSS	<i>Toxic Shock Syndrome</i>
TTL	Test de transformation lymphoblastique
UAPED	Unité d'accueil pédiatrique enfant en danger
UFC	Unités formant colonies
UHCD	Unité d'hospitalisation de courte durée
ULIS	Unité localisée pour l'inclusion scolaire
UPI	Unité pédagogique d'intégration
USC	Unité de soins continus

L'éruption dentaire s'accompagne d'une inflammation gingivale pouvant être responsable d'un certain degré d'agitation de l'enfant.

Après leur éruption sur l'arcade, les dents temporaires connaissent trois phases : croissance 1 an et demi après éruption, stabilité pendant 3 ans, rhizolyse (résorption de la racine) pendant 2 à 3 ans. Les dents temporaires sont caractérisées par une épaisseur d'émail diminué et un volume pulpaire augmenté par rapport aux dents définitives.

La 1^{re} molaire définitive apparaît vers l'âge de 6 ans; il est souhaitable qu'elle apparaisse dans une cavité buccale saine.

B. Prévention de la carie dentaire

A La carie dentaire peut concerner les dents temporaires et définitives.

Elle se manifeste initialement par des zones de déminéralisation d'aspect crayeux et sans cavitation. À ce stade, ces lésions amélares sont reminéralisables. En l'absence de prise en charge, l'émail se creuse et l'atteinte de la dentine sous-jacente est responsable de douleurs provoquées par le froid/chaud, le sucré. Les complications possibles, signées par des douleurs spontanées, sont la pulpite aiguë, la desmodontite aiguë, les cellulites et les abcès.

Recommandations actuelles concernant la prévention de la carie dentaire :

- l'éducation à une hygiène bucco-dentaire adaptée :
 - brossage biquotidien des dents dès leur apparition ;
 - avec un dentifrice fluoré (teneur en fluor adaptée à l'âge) ;
- l'éducation à une hygiène alimentaire appropriée :
 - limitation des grignotages sucrés en dehors des repas ;
 - interdiction de tout biberon sucré ou contenant du lait le soir à l'endormissement ;
- l'utilisation des fluorures systémiques seulement en cas de risque carieux élevé :
 - après bilan des apports en fluorures (eau de boisson, sel fluoré) ;
 - maximum de 1 mg par jour de fluor tous apports confondus (risque de fluorose) ;
- le scellement des sillons des 1^{res} et 2^{es} molaires définitives ;
- la consultation précoce et régulière d'un chirurgien-dentiste : entre 12 et 18 mois.

C. Savoir identifier un trouble de l'articulé dentaire

B En denture temporaire :

- une latérodéviat ion mandibulaire ;
- un bout à bout des incisives ;
- une prognathie mandibulaire ;
- une béance (trace laissée par la succion de la tétine et/ou du pouce) ;
- l'absence d'espace entre l'incisive et la canine au maxillaire et entre la canine et la 1^{re} molaire à la mandibule.

Ces signes nécessitent une prise en charge rapide par un orthodontiste.

En denture définitive :

- une latérodéviat ion mandibulaire ;
- un bout à bout des incisives ;
- une prognathie mandibulaire ;
- une proalvéolie maxillaire ;
- un encombrement (chevauchement).

(SIDS). C'est un diagnostic d'exclusion nécessitant un bilan très complet. Pour les nourrissons âgés de moins de 1 an, le syndrome MSN représente environ 40 % des cas de MIN.

Si les investigations *post mortem* sont incomplètes, on parlera d'une MIN de cause indéterminée.

B. Épidémiologie

Le syndrome MSN est reconnu comme une cause médicale de décès avec un code de Classification internationale des maladies pour les enfants âgés de moins de 1 an, qui permet de suivre l'épidémiologie au niveau national et international. Il n'y a pas de code pour la MIN, qui est une circonstance de décès avec de multiples étiologies.

La MIN représente 350 à 400 décès par an en France pour les nourrissons de moins de 1 an et environ dix fois moins pour les nourrissons entre 1 et 2 ans.

Le syndrome MSN concerne 0,2 à 0,3 ‰ naissances vivantes, soit 150 décès par an en France (environ 6 % de la mortalité infantile).

Il s'agit typiquement d'un nourrisson âgé de 2 à 4 mois, retrouvé mort dans son sommeil. Certains facteurs épidémiologiques ont pu être identifiés (tableau 9.1).

Tableau 9.1. A Facteurs de risque de syndrome MSN.

Antécédents personnels	<ul style="list-style-type: none"> – Prématurité, RCIU – Tabagisme anténatal – Sexe masculin
Période la plus à risque	<ul style="list-style-type: none"> – Âge < 6 mois – Hiver
Circonstances et environnement	<ul style="list-style-type: none"> – Couchage en décubitus ventral – Enfouissement du visage dans un élément de literie – Positionnement avec hyperflexion cervicale – Tabagisme parental – Lieu surchauffé, enfant trop couvert – <i>Co-sleeping</i> – Nourrisson isolé seul dans une chambre
Contexte social	<ul style="list-style-type: none"> – Mère jeune, grossesse non suivie – Milieu défavorisé

C. Aspects étiologiques

Les causes de MIN sont nombreuses (tableau 9.2).

Le syndrome MSN est multifactoriel.

Une infection virale bénigne (en particulier des VAS) est souvent retrouvée de façon concomitante, sans lésions pouvant expliquer à elles seules le décès. Il s'agit probablement du facteur

7^e semaine, la destruction des cellules placentaires fœtales au contact de la circulation maternelle constitue une deuxième source d'ALC (5 à 10 % du total). Sa demi-vie ne dépasse pas 2 jours.

L'étude de l'ALC est faite depuis plusieurs années pour détecter de l'ADN obligatoirement d'origine fœtale.

Ces techniques permettent d'établir en quelques jours, en un seul temps analytique, la séquence individuelle de plusieurs dizaines de millions de fragments d'ADN isolés du sang maternel, afin d'en déterminer l'origine chromosomique. Si le fœtus est trisomique, la technique identifie un excès relatif significatif de fragments d'ADN issus du chromosome 21 comparativement aux autres (sensibilité et spécificité > 99 %).

En 2017, la HAS recommande de proposer le dépistage par NIPT (*Non-Invasive Prenatal Testing*) de la trisomie 21 aux femmes dont le niveau de risque estimé est compris entre 1 sur 1000 et 1 sur 51 par le dépistage classique. Tout dépistage par NIPT anormal doit être confirmé par caryotype fœtal qui seul permet de poser un diagnostic de certitude. Pour les femmes dont le risque est supérieur ou égal à 1 sur 50, la réalisation d'un caryotype fœtal d'emblée est maintenu mais en intégrant la possibilité pour celles qui le souhaiteraient de réaliser dans un premier temps un test ADN.

3. Résultats du dépistage de la trisomie 21

La dimension éthique de cette procédure de diagnostic anténatal ne doit pas être sous-estimée car plus de 95 % des diagnostics anténatals de trisomie 21 conduisent à une IMG.

Les enjeux doivent être expliqués de façon précise aux parents pour que leur décision soit prise en connaissance de cause ; ce qui reste de toute façon très difficile.

Dépistage prénatal = clarté de nuque et autres anomalies échographiques, marqueurs sériques maternels.
Calcul combiné de risque. Accompagnement des familles.

C. Diagnostic prénatal

1. Indications

B Le caryotype fœtal permet un diagnostic anténatal de trisomie 21.

Ses indications répondent au terrain maternel et familial, ainsi qu'aux arguments de suspicion diagnostique anténatals :

- remaniement chromosomique parental ;
- antécédent d'un fœtus ou d'un enfant porteur d'une anomalie chromosomique ;
- risque calculé $\geq 1/50$, dépistage par NIPT anormal ;
- signes d'appel échographiques.

2. Modalités

Deux méthodes de prélèvement sont possibles (tableau 12.4) : la choriocentèse ou biopsie de trophoblaste (BT) pour étude des villosités chorales, et l'amniocentèse ou ponction de liquide amniotique (PLA). La cordocentèse (ou ponction de sang fœtal) est réservée à des situations très particulières nécessitant un dosage plasmatique fœtal.

complément, les déficits en C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8 et en properdine sont plus fréquemment responsables d'infections bactériennes invasives.

Le **dosage des sous-classes d'IgG** (1 à 4) recherche un déficit en sous-classes d'IgG. Il doit être fait uniquement chez les enfants de plus 18 mois avec un dosage d'IgG normal.

Un **frottis sanguin** recherche des corps de Jolly pour écarter une asplénie ou une hyposplénie.

En cas de méningite récidivante à germe encapsulé, il convient également de réaliser une IRM cérébrale à la recherche d'une anomalie anatomique craniofaciale, comme une brèche ostéoméningée.

La **figure 26.2** (voir *infra*) résume la démarche diagnostique dans cette situation.

Infections tissulaires bactériennes ou fongiques : fonctions phagocytaires, dosage des IgE.

Infections invasives bactériennes : frottis sanguin, complément, dosage des sous-classes d'Ig.

3. Recours à un avis spécialisé

A En cas de normalité de l'ensemble de ces examens, il ne faut pas éliminer pour autant le diagnostic de DIH.

Il s'agit avant tout d'un diagnostic clinique. Les explorations citées n'étudient qu'une partie du système immunitaire.

En cas de suspicion de DIH, il est nécessaire de recourir à l'avis d'un immunologiste spécialiste pour orienter au mieux le choix des examens biologiques à réaliser.

C. Points clés sur certains déficits immunitaires héréditaires

1. Déficits immunitaires humoraux

B Les déficits immunitaires humoraux sont parmi les DIH les plus fréquents.

Les patients présentent un défaut de production d'anticorps pouvant aller de l'agammaglobulinémie (absence de lymphocytes B, d'Ig spécifiques) à un défaut isolé de production d'anticorps. Les déficits de l'immunité humorale sont parfois secondaires à une absence de lymphocytes T.

Parmi les DIH humoraux prédominants, on retrouve de nombreuses entités. Deux d'entre elles sont évoquées ici à titre d'exemple.

C Les **agammaglobulinémies** ont une prévalence de 1 pour 250 000 et sont caractérisées par une absence de lymphocytes B circulants. La majorité des patients présente une agammaglobulinémie avec une transmission liée à l'X (maladie de Bruton).

B Le **déficit immunitaire commun variable** (DICV) a une prévalence de 1 sur 30 000 et un âge de révélation plus tardif que les autres DIH, habituellement chez l'adulte.

Facteurs d'émergence de résistances aux antibactériens :

- utilisation irrationnelle d'antibiotiques et automédication ;
- mauvaise observance du traitement ;
- recours à une antibiothérapie systématique devant tout épisode aigu fébrile chez l'enfant attribué par excès à une infection bactérienne.

L'impact écologique des anti-infectieux et les facteurs d'émergence de la résistance aux rares antibiotiques actuellement disponibles chez l'enfant doivent conduire à une surveillance continue des données épidémiologiques nationales et mondiales, susceptibles de dépister l'émergence et la résistance aux anti-infectieux habituellement utilisés, et d'évaluer le retentissement écologique de toute nouvelle molécule antibiotique prescrite.

Les meilleurs objectifs de restriction de prescription des antibiotiques s'inscrivent dans une politique d'antibiothérapie ciblée sur un diagnostic d'orientation clinique bien conduit (par exemple, diagnostic otoscopique rigoureux pour l'OMA purulente) parfois accompagné de tests simples (généralisation des tests de diagnostic rapide pour l'angine) intégrés au sein d'une démarche utilisant une règle de décision clinique.

3. Connaître les principales situations cliniques en infectiologie ne relevant pas d'une prescription d'anti-infectieux (antibiotiques)

Prescription d'antibiothérapie non recommandée en cas de :

- rhinopharyngite aiguë ;
- otite congestive ou otite séreuse ;
- angine aiguë à TDR négatif ou chez l'enfant d'âge < 3 ans ;
- rhinosinusite maxillaire (signes bilatéraux diffus d'intensité modérée avec rhinorrhée séreuse, peu fébrile et même si durable) ;
- bronchiolite aiguë en l'absence de signe évocateur de surinfection microbienne (principalement ORL) ;
- diarrhée aiguë liquidienne peu fébrile (cas le plus fréquent).

4. Connaître les principales résistances bactériennes

- *S. pneumoniae* et résistance aux bêtalactamines : modification quantitative et qualitative des protéines de liaison aux pénicillines (PLP), d'affinité diminuée aux bêtalactamines. Le niveau de résistance varie suivant les bêtalactamines et est corrélé à l'augmentation des CMI : l'amoxicilline et les C3G injectables ont une meilleure activité que les pénicillines G/V et les C2G/C3G orales.
- *S. aureus* et résistances.
 - *S. aureus* est résistant à la pénicilline G et à l'amoxicilline par production d'une bêtalactamase (90 % des souches) : la sensibilité à l'amoxicilline est restaurée par un inhibiteur de bêtalactamase comme l'acide clavulanique ;
 - *S. aureus* est résistant à la méticilline (SARM) par production d'une PLP modifiée (PLP2a) qui a une affinité diminuée aux bêtalactamines : le SARM est résistant à toutes les bêtalactamines, sauf aux nouvelles céphalosporines "anti-SARM" comme la ceftaroline.
- Entérobactéries et résistance aux céphalosporines : bêtalactamases/céphalosporinases, en particulier à spectre étendu (BLSE).

5. Connaître les recommandations de prise en charge des enfants porteurs ou susceptibles de porter des bactéries hautement résistantes

Exemples de bactéries hautement résistantes (BHR) :

- entérocoques résistants à la vancomycine (ERV);
- entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC).

Quels enfants et quel dépistage ?

- enfants ayant des antécédents d'hospitalisation dans les zones à risque au cours des 12 mois précédents ou ayant reçu des antibiothérapies multiples et prolongées;
- dépistage dès l'admission (écouvillonnage rectal ou prélèvement de selles).

Mesures d'isolement :

- jusqu'au retour des résultats des examens bactériologiques;
- chambre individuelle;
- précautions de contact :
 - port de gants pour tout contact avec les liquides biologiques et change de couches, surblouse à usage unique lors des contacts avec l'enfant;
 - hygiène des mains;
- spécificités pédiatriques de l'item :
 - impliquer les parents dans les mesures d'isolement;
 - difficultés d'isolement des enfants (incompréhension).

Mesures générales :

- signalement en interne (direction, CLIN) et aux autorités sanitaires (CCLIN, ARS, InVs) de tous les enfants (et familles) porteurs de BHR;
- renforcement d'isolement des enfants porteurs de BHR :
 - sectorisation avec personnel dédié :
 - des enfants « porteurs »;
 - des sujets contacts (enfants pris en charge par la même équipe soignante que l'enfant porteur);
 - sectorisation des nouveaux patients indemnes.

Objectifs :

- éviter la diffusion en France des bactéries jusqu'alors peu présentes;
- préserver l'efficacité de certains antibiotiques (vancomycine, carbapénèmes).

B. Conduite à tenir vis-à-vis des collectivités d'enfants

1. Rappels sur la transmission des maladies infectieuses

Les collectivités d'enfants (habituellement nombreux dans un espace plus ou moins restreint) favorisent la transmission des agents infectieux.

Étapes nécessaires à la transmission d'une maladie infectieuse :

- émission de l'agent pathogène par le sujet malade (secrétions respiratoires, selles, urines, sang) ou par une source environnementale;
- transmission au sujet sain, par voie directe (de personne à personne) ou indirecte (par objet contaminé);

Comment traiter ?

Les antibiotiques de première intention sont (recommandations 2011) :

- amoxicilline 80 à 90 mg/kg par jour en trois prises (deux prises à 12 heures d'intervalle si les intervalles d'administration ne peuvent être équidistants);
- amoxicilline + acide clavulanique en trois prises en cas de syndrome otite-conjonctivite (SOC), classiquement dû à *Haemophilus influenzae*.

En cas d'allergie aux pénicillines (éventualité rare) sans contre-indication aux céphalosporines, il peut être prescrit une des céphalosporines orales : cefpodoxime-proxétil et céfuroxime-axétil.

En cas de contre-indication à l'ensemble des bêta-lactamines (éventualité exceptionnelle), il peut être prescrit par défaut soit de l'érythromycine-sulfafurazole soit du cotrimoxazole (sulfaméthoxazole-triméthoprime) avec un risque majoré d'échec thérapeutique lié à ce choix.

Le recours à la ceftriaxone IV/IM doit rester exceptionnel (âge < 3 mois, immunosuppression, intolérance digestive totale).

La durée du traitement antibiotique est de :

- 10 jours chez l'enfant d'âge < 2 ans;
- 5 jours chez l'enfant d'âge ≥ 2 ans;
- 10 jours quel que soit l'âge en cas d'otorrhée ou de situation de rechute d'OMA purulente (voir p. 351).

OMA purulente du nourrisson : antibiothérapie par voie générale pour 10 jours.

C. Mesures symptomatiques

Le traitement de l'état fébrile et de l'otalgie repose sur le paracétamol.

En cas de douleur intense, il peut être proposé ponctuellement une prescription d'ibuprofène.

Le traitement symptomatique de la rhinopharyngite (si associée) est nécessaire. Il consiste en une désobstruction rhinopharyngée par lavage des fosses nasales au sérum physiologique et des techniques de mouchage appropriées.

D. Suivi d'une OMA purulente

1. Suivi immédiat

La guérison est habituelle en quelques jours.

Le suivi évalue la régression des signes généraux (fièvre) et fonctionnels (otalgie).

En cas d'évolution clinique favorable, le contrôle systématique des tympons en fin de traitement n'est pas nécessaire.

Pour les enfants d'âge ≥ 2 ans chez lesquels une abstention d'antibiotique a été jugée licite, une réévaluation clinique est indispensable en cas de persistance des symptômes à 48–72 heures.

Persistance des symptômes à 48–72 heures → réévaluation clinique.
 OMA spontanément perforée restant fébrile et algique : rechercher une mastoïdite débutante.
 Redouter l'association OMA purulente et méningite purulente chez le jeune nourrisson.

4. Suivi à long terme et pronostic

Les OMA récidivantes (séparées par un intervalle libre) dites OMA complexes, sont liées à la multiplicité des infections virales et surtout à la présence d'un biofilm bactérien source de réinfection bactérienne, en particulier à *Haemophilus influenzae* non typable.

Cette situation ne constitue que très rarement, à elle seule, une indication à réaliser un bilan immunitaire (voir chapitre 26).

Une carence martiale peut alors être recherchée.

Un avis ORL peut être nécessaire. Ce dernier argumentera en fonction des situations, de l'âge de l'enfant et du retentissement, l'indication éventuelle d'une adénoïdectomie et/ou de la pose d'aérateurs transtympaniques.

E. Synthèse

Ⓐ Une synthèse de la prise en charge de l'otite chez l'enfant de plus de 3 mois est présentée figure 32.7 (SPILF, SFP, GPIP, 2011, 2016).

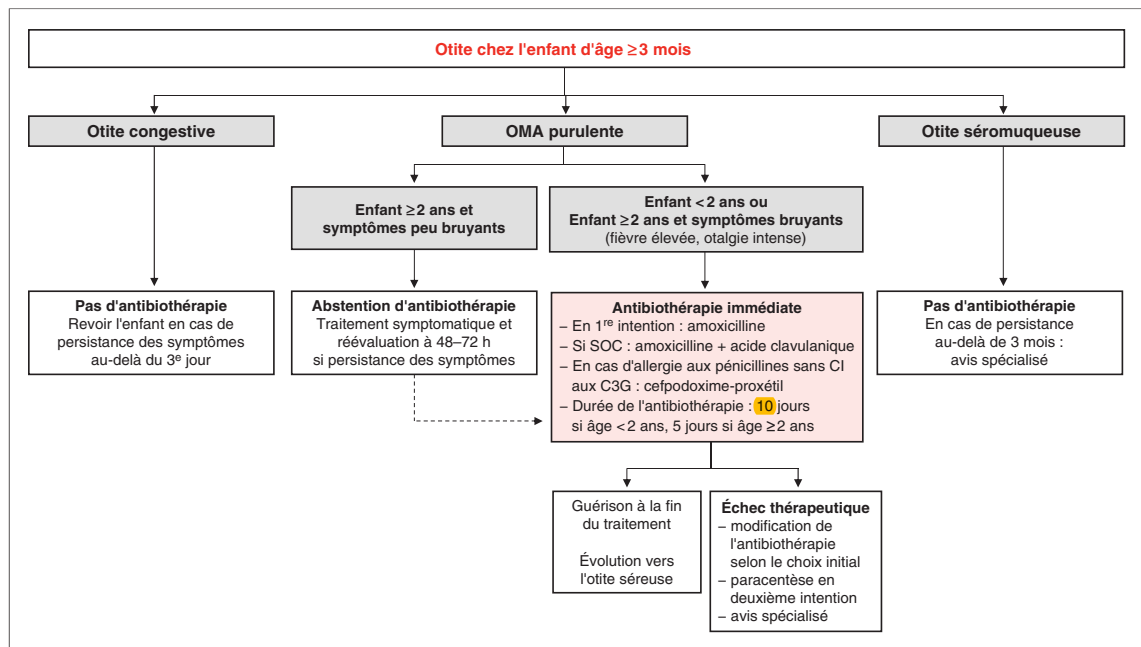


Fig. 32.7. Ⓐ Prise en charge de l'otite chez l'enfant d'âge ≥ 3 mois.

Un avis spécialisé ORL est nécessaire en cas de :

- rhinosinusite aiguë compliquée ;
- ethmoïdite aiguë suppurée et/ou compliquée ;
- sinusite récidivante ou chronique.

B. Antibiothérapie par voie générale

1. Rationnel de prescription

Indications d'une antibiothérapie :

- rhinosinusite maxillaire aiguë :
 - forme aiguë sévère ou compliquée : toujours ;
 - forme subaiguë : à discuter si facteurs de risque (asthme, drépanocytose, cardiopathie) ;
- ethmoïdite aiguë ;
- sinusite frontale ;
- sinusite sphénoïdale.

Objectifs de l'antibiothérapie :

- traitement curatif efficace et rapide du foyer infectieux local ;
- prévention d'une diffusion locorégionale ou systémique ;
- réduction plus rapide des douleurs de l'enfant.

L'antibiothérapie est habituellement probabiliste.

Elle doit être adaptée aux données évolutives épidémiologiques des germes de portage des VAS, identiques à celles des OMA purulentes : principalement *S. pneumoniae* et *H. influenzae*, plus rarement *S. aureus* et certains germes anaérobies (formes traînantes et/ou compliquées).

2. Recommandations actuelles

Sinusite aiguë maxillaire

L'antibiotique de première intention est l'amoxicilline 80 à 90 mg/kg par jour en trois prises (deux prises à 12 heures d'intervalle si les intervalles d'administration ne peuvent être équidistants). L'amoxicilline est également la molécule de choix en cas de sinusite frontale.

En cas d'allergie aux pénicillines (éventualité rare) sans contre-indication aux céphalosporines, il peut être prescrit du cefpodoxime-proxétel. En cas de contre-indication à l'ensemble des bêtalactamines (situation exceptionnelle), il peut être prescrit du cotrimoxazole (= sulfaméthoxazole-triméthoprime).

La durée du traitement est de 7 à 10 jours.

L'association amoxicilline-clavulanique est indiquée en cas d'échec du traitement d'une sinusite aiguë maxillaire par amoxicilline. Elle est indiquée d'emblée en cas d'ethmoïdite aiguë ou de sinusite maxillaire d'origine dentaire. Elle permet de mieux couvrir l'ensemble des germes responsables, *S. pneumoniae* et *H. influenzae*, mais aussi *S. aureus* sensible à la méticilline (SASM) et certains anaérobies.

Les autres antibiotiques, notamment cefpodoxime-proxétel, ont une efficacité moindre et exposent à des risques de résistance bactérienne (augmentent le risque de portage digestif d'entérobactéries à BLSE).

Ethmoïdite aiguë

Ethmoïdite non compliquée (ou forme mineure préseptale ou stade fluxionnaire) :

- traitement ambulatoire possible sous conditions de suivi à 48 heures ;
- antibiothérapie orale par amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg par jour en 3 prises.

Ethmoïdite compliquée (ou extériorisée ou stade suppuré) :

- traitement hospitalier indispensable ;
- antibiothérapie IV par amoxicilline-acide clavulanique (150 mg/kg par jour d'amoxicilline) +/- gentamicine si forme septicémique ou céfotaxime + métronidazole selon gravité ;

La durée du traitement est de 8 à 10 jours, parfois plus prolongée.

C. Mesures symptomatiques

Le traitement de l'état fébrile et des douleurs repose sur le paracétamol.

Le traitement symptomatique de la rhinopharyngite (si associée) est indispensable.

Ni les AINS ni les corticoïdes ne sont recommandés en l'absence de données permettant d'établir leurs bénéfices, alors que leurs risques de complications locales sont notables.

D. Suivi de l'enfant

1. Suivi immédiat

Le suivi évalue la régression des signes généraux (fièvre) et des signes fonctionnels.

La rhinosinusite maxillaire aiguë a le plus souvent une évolution favorable en 5 à 10 jours.

Les parents sont informés de la nature peu grave de l'affection, de la durée prévisible des symptômes, des signes devant faire suspecter une complication et justifiant alors une nouvelle consultation.

L'ethmoïdite aiguë au stade fluxionnaire peut être traitée par voie orale en ambulatoire.

Une réévaluation clinique à 48 heures est systématique. Les parents sont informés des signes devant conduire à reconsulter plus précocément (signes de stade suppuré ou signes de gravité majeurs).

2. Échec de l'antibiothérapie initiale et complications

Échec de l'antibiothérapie initiale

Cette éventualité est rare et nécessite un avis infectiologique spécialisé.

Il est défini par l'aggravation ou la persistance de la fièvre élevée ou des signes locaux au terme de 48 à 72 heures de traitement.

Complications

Les complications sont variables selon les types de sinusites.

Elles sont surtout à redouter au décours des ethmoïdites aiguës et des sinusites frontales.

2. Identifier les situations d'urgence

Signes de sévérité clinique :

- fièvre élevée et mal tolérée (enfant pâle, plaintif, hypotonique, hyporéactif);
- œdèmes, purpura, pâleur, convulsions → évoquer un SHU;
- sepsis : tachycardie, TRC ≥ 3 s, marbrures, extrémités froides (voir chapitre 68).

Le **syndrome hémolytique et urémique** (voir chapitre 48) associant insuffisance rénale aiguë, anémie hémolytique, schizocytes, thrombopénie et hématurie microscopique survient en général dans les suites plutôt qu'à la phase d'état d'une diarrhée glairo-sanglante à *E. coli* entérohémorragique (EHEC) producteur de shigatoxine (également appelé STEC = Shiga-toxin-Producing *Escherichia coli*). Les EHEC sont à différencier des *E. coli* entérotoxigènes (ETEC) qui sont responsables de diarrhées cholériques autrement appelées « diarrhées sécrétoires ».

Gravité = sepsis avec troubles hémodynamiques.

C. Justifier les examens complémentaires pertinents

Bilan infectieux en cas de signes d'état septique :

- NFS, CRP;
- hémocultures;
- frottis sanguin + goutte épaisse ou PCR (si retour d'une zone endémique de paludisme).

Indications générales de la coproculture :

- diarrhée glairosanglante invasive;
- diarrhée et état septique;
- retour d'un voyage récent en zone à risque;
- diarrhée dans l'entourage d'un patient atteint de shigellose avérée;
- diarrhée en collectivité justifiant la recherche d'une origine bactérienne (TIAC);
- diarrhée chez un immunodéprimé.

La coproculture recherche les bactéries pathogènes habituellement responsables de diarrhée aiguë : salmonelles, shigelles, *Campylobacter jejuni* (5 jours de culture sont nécessaires), *E. coli* entérotoxigénique.

Les autres germes parfois retrouvés à la culture n'ont aucun caractère pathogène chez l'enfant immunocompétent : la plupart des *E. coli*, staphylocoques, *Pseudomonas*, *Proteus*.

La PCR *multiplex* sur les selles, récemment développée, permet un diagnostic d'identification bactérienne plus rapide. Ses indications et interprétations sont cependant identiques à celles de la coproculture.

Coproculture systématique au cours d'une diarrhée aiguë glairosanglante d'allure invasive.

D. Planifier la prise en charge

1. Orientation de l'enfant

Hospitalisation nécessaire en cas de :

- diarrhée glairosanglante fébrile avec troubles hémodynamiques;
- terrain fragile : immunodépression, drépanocytose (à risque de salmonellose sévère).

Le diagnostic de méningite ne peut être affirmé que par l'examen du LCS qui doit être fait en urgence mais chez un patient stabilisé sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique.

La PL doit ainsi être différée en cas de :

- purpura fulminans et/ou instabilité hémodynamique → urgence = remplissage vasculaire et injection de C3G ;
- signes évocateurs d'engagement cérébral → urgence = hémoculture (si possible), injection de C3G et TDM cérébrale.

Le pronostic dépend essentiellement de la rapidité de mise en route de l'antibiothérapie IV.

Contre-indications à la PL en cas de suspicion de méningite bactérienne (d'après consensus 2017) :

- instabilité hémodynamique ou respiratoire non contrôlée, *a fortiori* purpura fulminans ;
- anomalie de l'hémostase connue, traitement anticoagulant ou saignement actif évoquant une CIVD ;
- suspicion clinique de processus intracrânien :
 - déficit moteur : paralysie faciale centrale, paralysie oculomotrice, déficit du membre supérieur et/ou du membre inférieur ;
 - déficit sensitif d'un hémicorps, hémianopsie latérale homonyme, syndrome cérébelleux, aphasie ;
 - crises épileptiques récentes et focales ;
- signes d'engagement cérébral :
 - trouble de la vigilance ;
 - et au moins un des symptômes suivants : anomalies pupillaires (mydriase fixée uni- ou bilatérale), dysautonomie (hypertension artérielle et bradycardie, anomalies du rythme ventilatoire), crises toniques postérieures, aréactivité aux stimulations, réactions de décortication ou de décérébration.

L'imagerie cérébrale préalable à la PL n'est indiquée qu'en cas de suspicion clinique de processus intracrânien et/ou devant la présence de signes d'engagement cérébral.

Le fond d'œil, compte tenu des difficultés pratiques de sa réalisation en urgence ainsi que du retard d'apparition de l'œdème papillaire en cas d'œdème cérébral débutant, n'est pas utile avant la PL.

Contre-indication à la PL : purpura fulminans et/ou troubles hémodynamiques, signes d'engagement cérébral. Mesures thérapeutiques urgentes.

L'imagerie cérébrale, si indiquée, ne doit pas retarder l'antibiothérapie (à initier avant imagerie et PL).

2. Interpréter les résultats du LCS

Poser le diagnostic de méningite

Analyse cytologique :

- nombre de cellules (ou globules blancs) $> 5/\text{mm}^3$ = méningite (chez un nouveau-né, ce seuil est à $10/\text{mm}^3$) ;
- attention : un prélèvement traumatique (LCS hémorragique si $> 1000 \text{ GR}/\text{mm}^3$) peut « faussement » élever la cellularité ; 1 000 GR correspondent à environ 1 élément (ou globule blanc) dans le LCS.

Analyse biochimique :

- protéinorachie (un prélèvement traumatique peut « faussement » élever la protéinorachie) ;
- rapport glucose LCS/sang :

Enquête paraclinique

B Dans la majorité des cas, un interrogatoire et un examen clinique complets permettent d'éliminer les causes nécessitant un traitement en urgence (méningite ou encéphalite, hématorne intracrânien, troubles ioniques) et de décider de réaliser ou non une ponction lombaire, une imagerie cérébrale ou un ionogramme sanguin. En l'absence de contexte évocateur (diabète traité par insuline, réveil après resucrage...), la glycémie capillaire n'a pas d'intérêt chez l'enfant de plus de 1 an ayant fait une convulsion sans critère de gravité.

Devant une convulsion survenant en climat fébrile, une ponction lombaire est indiquée dans les situations suivantes : suspicion de méningite (syndrome méningé, fontanelle bombante, anomalie du tonus...), suspicion d'encéphalite (trouble du comportement, crise focale et/ou prolongée au-delà de 15 minutes ou suivie d'un déficit post-critique), et systématiquement avant l'âge de 6 mois même si isolée et résolutive.

Après 6 mois, l'âge ne doit pas, à lui seul, faire réaliser une ponction lombaire. La PL n'est donc pas recommandée après l'âge de 6 mois sans aucun signe de méningite ou d'encéphalite (syndrome méningé, trouble du comportement et syndrome septique). Une surveillance hospitalière de courte durée (4 heures) peut être envisagée pour les crises fébriles simples chez les nourrissons âgés de moins de 12 mois.

La réalisation d'un scanner cérébral avant ponction lombaire n'est pas systématique. Son indication repose sur le contexte étiologique suspecté et la clinique. Un scanner cérébral est notamment conseillé en l'absence d'amélioration de troubles de conscience ou en l'absence d'amélioration d'une anomalie neurologique focale entre deux examens séparés d'au moins 30 minutes. Il faudra tenir compte du contexte clinique (administration de benzodiazépines ou autres antiépileptiques de secours et/ou crise prolongée qui peuvent décaler le retour à la conscience normale) pour le délai entre deux évaluations cliniques. La réalisation d'un scanner cérébral ne doit pas retarder la prescription d'antibiotiques et d'antiviraux.

Devant une première convulsion sans fièvre, il faut réaliser un scanner cérébral (avec IV) en urgence en cas de : signe de localisation à l'examen et/ou troubles de conscience persistant plus de 30 minutes après la fin de la crise, âge < 1 an.

En cas de contexte particulier (déshydratation, diarrhée glairosanglante, diabète), de signes de gravité ou avant l'âge de 6 mois, il faut pratiquer un **bilan biologique** comprenant ionogramme sanguin (natrémie), calcémie, glycémie, NFS-plaquettes.

L'EEG n'est pas un examen urgent (sauf s'il y a un doute sur la persistance de crises) mais doit être fait après une première crise non fébrile ou inhabituelle pour un patient épileptique connu. Il sera suivi d'une demande d'avis spécialisé.

Il est inutile en cas de crise fébrile simple.

Crise fébrile simple : aucun examen complémentaire nécessaire (en dehors du bilan de fièvre éventuellement indiqué).

Connaître les indications de la PL et de l'imagerie cérébrale en urgence.

L'EEG est systématique en cas de convulsions sans fièvre et sera suivi d'un avis spécialisé.

B. Rechercher une cause

1. Orientation diagnostique devant une première convulsion (tableau 52.1, voir infra fig. 52.1)

A En pratique, on distingue :

- les crises épileptiques aiguës symptomatiques, fébriles ou non ;
- les crises épileptiques récidivantes sans cause identifiée (possible épilepsie débutante).

B. Suivi et mesures associées

1. ITL

La surveillance clinique mensuelle est indispensable.

Les accidents hépatiques secondaires à la bithérapie isoniazide + rifampicine sont exceptionnels et ne justifient pas de surveillance biologique systématique, initialement ou lors du suivi, sous réserve de l'absence de pathologie hépatique connue et de la compréhension par la famille des signes d'appel d'une éventuelle toxicité.

L'éducation thérapeutique concernant les modalités d'administration des antituberculeux et la nécessité d'une stricte observance du traitement est fondamentale.

Les parents sont informés des éventuels signes de toxicité devant faire consulter en urgence : douleurs abdominales, vomissements, ictère. L'apparition de ces signes impose l'arrêt du traitement et la réalisation urgente d'un dosage de transaminases.

L'ITL chez l'enfant âgé de moins de 18 ans est une maladie à déclaration obligatoire à l'ARS.

2. Tuberculose-maladie

La fréquence du suivi clinique et radiologique doit être adaptée au tableau initial. Il peut être bimensuel initialement lorsque le risque de compression bronchique est important.

Du fait de l'adjonction du pyrazinamide, la surveillance biologique des transaminases toutes les 2 semaines est impérative.

Une information sur la transmissibilité de la maladie doit être donnée à l'entourage.

L'**éviction de collectivité** est obligatoire jusqu'à présentation d'un certificat médical de non-contagiosité. Il peut être donné après négativation de l'examen direct sous traitement lorsque celui-ci était positif initialement, ou après 2 semaines de traitement lorsque l'examen direct était négatif ; dans ces formes les moins riches en bacilles, cette durée est suffisante pour négativer les cultures.

Le contaminateur doit être recherché dans l'entourage. Tous les enfants de la fratrie doivent être examinés.

La tuberculose-maladie est prise en charge à 100 % par la Sécurité sociale (ALD). Un accompagnement social peut être nécessaire, pour s'assurer d'une bonne délivrance ainsi que de l'observance du traitement antituberculeux.

La procédure de déclaration obligatoire comporte deux éléments : le signalement immédiat nominatif à visée opérationnelle et urgente (CLAT) et la notification anonyme (formulaire type Cerfa) répondant au besoin du recueil de données épidémiologiques (ARS).

Surveillance clinique régulière. Compliance thérapeutique. Déclaration obligatoire.

La poursuite d'une activité physique, adaptée aux performances respiratoires est recommandée. Une oxygénothérapie de longue durée (nocturne ou continue) est indiquée au stade de l'insuffisance respiratoire chronique. On peut y associer éventuellement une ventilation non invasive (VNI) en cas d'hypercapnie chronique.

La transplantation pulmonaire est discutée en cas d'insuffisance respiratoire chronique sévère.

2. Prise en charge anti-infectieuse

L'antibiothérapie doit être adaptée aux germes isolés sur l'ECBC.

Selon le germe visé, elle peut être orale, inhalée ou intraveineuse. Les cures antibiotiques durent habituellement 2 à 3 semaines.

La mise à disposition de diffuseurs portables et de sets de perfusion prêts à l'emploi facilite la pratique ambulatoire de l'antibiothérapie intraveineuse.

Le respect du calendrier vaccinal et des **vaccinations ciblées** est essentiel.

Les enfants atteints de mucoviscidose doivent notamment être vaccinés contre la grippe (tous les ans), l'hépatite A et éventuellement la varicelle après 1 an (en l'absence d'antécédent clinique). La vaccination polysidique non conjuguée 23-valente **est recommandée à partir de l'âge de 2 ans en complément de la vaccination pneumococcique conjuguée.**

3. Prise en charge digestive

L'opothérapie pancréatique est la compensation de l'insuffisance pancréatique exocrine par des **extraits pancréatiques gastroprotégés**.

Le traitement de l'atteinte hépatobiliaire fait appel à l'acide ursodésoxycholique.

4. Prise en charge nutritionnelle

Les apports énergétiques totaux doivent être supérieurs aux apports journaliers recommandés pour un enfant sain (120–150 %). En cas de défaillance nutritionnelle, il convient de débiter une nutrition entérale.

Une supplémentation en vitamines liposolubles est indispensable (vitamines A, E, D et K), ainsi que des compléments en sodium.

En contexte d'hypersudation (été, sport, fièvre...), la déperdition sodée par la sueur nécessite d'augmenter l'apport sodé de façon systématique.

Le lait ayant un apport protidique et sodé insuffisant, il est nécessaire d'apporter du sel de manière systématique chez le nourrisson avant la diversification. L'apport adéquat peut être contrôlé par ionogramme urinaire.

Prise en charge multidisciplinaire, CRCM.

Kinésithérapie respiratoire systématique, contrôle de l'environnement, activité physique.

Cure d'antibiothérapie adaptée aux germes de l'ECBC, vaccinations.

Extraits pancréatiques gastroprotégés, régime hypercalorique, supplémentation en vitamines liposolubles et en sodium.