

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر



FACULTE DE MEDECINE DR BEN ZERDJEB BENAOUDA

DEPARTEMENT DE MEDECINE



EHS MERE ET ENFANT- TLEMSEN

SERVICE DE PEDIATRIE

Etude épidémiologique des enfants au niveau des urgences pédiatriques

Thème préparé pour obtenir le grade de docteur en médecine

Sous la direction du docteur BOGHARI.

Préparé par :

Ouazzi Karima

Hammoudi Yamina

Tlemcen : 2011-2012

DR BOGHARI CHAHRAZED
Mèdecin Spécialiste en
Pédiatrie

Remerciements

"Nos remerciements les plus sincères à Dieu et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de notre stage d'internat "

✎ *A notre chef de service Pr MASSEN :*

Notre trimestre de formation au sein de votre établissement nous a permis de découvrir la richesse et l'éthique de la pédiatrie, il restera pour nous un model d'exercice, de rigueur et de conscience professionnelle. Nous espérons être à la hauteur de vos exigences dans l'exercice de notre profession. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect.

✎ *A notre responsable Pr SMAHI :*

Nous vous remercions d'être toujours présent à nos coté, merci encore de nous avoir encadrés tout au long de notre séjour dans le service. Votre qualité de travailleur et votre rigueur nous ont beaucoup impressionnés, on a également beaucoup appris de vous.

✎ *A notre encadreur Dr BOUGHARI :*

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail, de compléter notre réflexion médicale autour de cette problématique et pour toutes vos critiques enrichissantes. Veuillez trouver cher maître dans ce modeste travail le témoignage de nos gratitudes, notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

✎ *A tout le personnel de la faculté de médecine -Tlemcen-*

✎ *A tout le personnel des services hospitaliers du EHS et C.H.U.*

Dr T.Damerdji -TLEMCCEN- où nous avons passé nos stages d'externat et d'internat

✎ *A tout le personnel du service de pédiatrie du EHS -TLEMCCEN- qui nous ont aidés à réaliser ce travail: maître assistants, assistants, residents qui nous ont aidé à reussir notre stage.*

Permettez nous de vous exprimer notre profonde considération.

Veuillez trouvez dans ce modeste travail l'expression de notre reconnaissance infinie.

Préface

*Ce document est préparé comme un thème de fin d'étude médicale réalisé au niveau du service de pédiatrie du EHS mère-enfant -Tlemcen- faits par nous les médecins internes **Mlle OUAZZI KARIMA** et **Mlle HAMMOUDI YAMINA** sous la direction et l'encadrement du **Dr BOUGHARI** maitre assistante en pédiatrie EHS Tlemcen.*

Ce travail comprend une étude théorique et scientifique de la pathologie tout en détaillant les maladies incluses sous ce terme avec les différents stades de chaque type et une étude statistique faite au niveau de service de pédiatrie de Chu Tlemcen, tout en mettent la fréquence et l'impact de ce problème sur le terrain.

Nous avons essayé de répondre le plus simplement possible aux questions et problèmes auxquels est confronté le personnel de santé par des recommandations pratiques, conciliant l'expérience acquise sur le terrain par nos médecins, les recommandations des organismes de référence tels que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et celles d'ouvrages spécialisés en la matière.

Destiné à donner aux médecins internes une information ciblée et résumée.

Table des matières

Partie théorique

1-Introduction

- examen systématique de l'enfant
- examen du petit enfant
- examen de l'enfant a l'âge scolaire

2-hypertension artérielle chez l'enfant

- introduction
- modalités de mesure
- pression artérielle normale
- facteurs associés à la pression artérielle
- définition et diagnostic de l'hypertension artérielle chez l'enfant
- étiologies
- traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant

3-diabète chez l'enfant

- introduction
- diagnostic clinique et biologique
- clinique et diagnostic des complications du diabète
- traitement du diabète
- diététique
- traitement des complications
- surveillance

4-Retard de croissance stature-poids

- définition
- croissance postnatale
- âge osseux
- facteur de contrôle de croissance
- exploration d'un retard de croissance
- principales étiologies

5-obésité de l'enfant

- définition et méthodes de diagnostic
- diagnostic anthropométrique
- inactivité et genèse de l'obésité chez l'enfant

- alimentation et obésité
- risques et complications de l'obésité infantile
- bilan de l'obésité
- traitement

6-hématurie de l'enfant

- généralités
- démarche diagnostique
- principales étiologies

7-protéinurie de l'enfant

- étude de la protéinurie
- physiopathologie
- diagnostic positif
- diagnostic différentiel
- diagnostic étiologique
- causes
- protéinurie isolée

8-syndrôme d'Alport

- définition
- manifestations cliniques
- évolution
- diagnostic positif
- examens complémentaires
- diagnostic différentiel
- traitement

8-maladie de Berger

- définition
- maladie de Berger et hérédité
- manifestations cliniques
- évolution
- diagnostic positif
- diagnostic différentiel
- traitement

Partie pratique

1-introduction.....p98
2-résultats.....p101
3-discussion.....p113
4-conclusion.....p114

Partie théorique

INTRODUCTION :

Examens systématiques de l'enfant :

Les examens systématiques font partie de l'activité de base des soins aux enfants, que l'on soit en médecine libérale, en protection maternelle et infantile (PMI) ou en médecine scolaire. Le dépistage précoce et la correction d'une infirmité visent à permettre une relation normale de l'enfant avec le monde extérieur, pour un développement psychomoteur et intellectuel optimal. Plusieurs conférences de consensus de la Haute Autorité de Santé (HAS) et des expertises collectives de l'INSERM ont été organisées ces dernières années afin de proposer les examens les plus adéquats en fonction de l'âge de l'enfant. Ces examens systématiques se concentrent surtout au cours des 6 premières années de la vie avec 20 examens pris en charge par la Sécurité sociale, qui renseignent les données essentielles sur la croissance, les étapes du développement psychomoteur et intellectuel, l'examen physique et sensoriel, les vaccinations, et doivent être inscrits sur le carnet de santé de l'enfant, qui constitue un remarquable outil de liaison. Il comporte aussi de nombreuses indications pour les médecins en indiquant les points importants à rechercher et les différents tests à utiliser selon les âges, et des messages de prévention, dépistage précoce des troubles sensoriels ou de la relation, prévention de l'obésité et de l'allergie alimentaire, protection du sommeil et des rythmes de vie de l'enfant, prévention des accidents de l'environnement et des risques de maltraitance. Pour chaque âge figurent des conseils d'éducation à la santé, destinés aux parents, puis aux adolescents eux-mêmes. La prise en charge de l'enfant est ainsi envisagée dans sa globalité psychocomportementale, sensorielle et environnementale. Malheureusement tous les enfants ne bénéficient pas de tous ces examens et trois d'entre eux, réalisés à des âges clefs (8e jour, 9 mois et 24 mois) ont été mis en exergue avec l'établissement de certificats médicaux obligatoires. Ensuite l'examen de 3 ans mérite d'être approfondi car c'est un bon âge pour dépister les troubles du comportement et des apprentissages. Au-delà de 3 ans, l'enfant est scolarisé et les examens systématiques peuvent être réalisés par la PMI et la médecine scolaire. Cela n'exclut pas le dépistage individuel réalisé régulièrement par le médecin traitant et concerne, outre les troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention, les troubles de la vision et de l'audition, les troubles des apprentissages et du langage, les anomalies du développement pubertaire, les troubles du comportement alimentaire et l'obésité, la scoliose, l'asthme et la rhinoconjonctivite allergique, les risques liés à la

sexualité, les troubles des conduites et les troubles oppositionnels, les conduites à risque, la consommation de produits, les troubles anxieux, les conduites suicidaires et enfin la dépression.

L'intérêt de l'examen systématique

Les examens systématiques de santé constituent une méthode de prévention connue depuis longtemps qui s'est développée avec le désir d'autorités sanitaires de mettre l'accent sur la prévention. Si certains ont pu mettre en doute leur fiabilité chez l'adulte, en particulier en raison de leur coût élevé comparé aux résultats obtenus, ces critiques ne sauraient s'appliquer aux examens systématiques de l'enfant qui constituent l'activité de base de la Protection Maternelle et Infantile (PMI) et de la médecine scolaire. Ils permettent en effet chez l'enfant de suivre la croissance et le développement psychomoteur et mental et d'intervenir rapidement devant la survenue d'une anomalie du développement. L'enfant va bénéficier au cours des 6 premières années de vie de 20 examens neuf au cours de la première année : un examen effectué dès les 8 premiers jours, puis un par mois jusqu'au 6e (1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e), tous les 3 mois jusqu'à 1 an (9e et 12e mois), tous les 4 mois jusqu'à 2 ans (16e, 20e, 24e mois) et enfin tous les 6 mois jusqu'à 6 ans. Ces examens médicaux préventifs peuvent se faire soit en cabinet médical privé, soit en consultation de PMI. Ils sont gratuits ou remboursés en totalité. Malheureusement, il est fréquent que les enfants ne bénéficient pas tous de ces examens ; le législateur a néanmoins mis l'accent sur trois de ces examens à des âges clefs du développement en prévoyant la délivrance de certificats médicaux obligatoires à l'occasion des examens du 8e jour, du 9e et du 24e mois. Au-delà, les enfants sont tous rentrés en collectivité et peuvent être vus dans le cadre des examens réalisés à l'école maternelle. Ces certificats, dits obligatoires, sont rédigés pour le premier par le pédiatre de maternité et pour les deux autres, en majorité par les médecins libéraux, pédiatres ou généralistes. Ces certificats, transmis aux médecins départementaux de PMI, permettent un recueil de données épidémiologiques. Ils sont donc un outil d'aide à la planification. L'évaluation de l'efficacité du système montre que l'objectif : dépister tôt et corriger les anomalies n'est pas bien réalisé. D'une part, la couverture de la population, très bonne pour le premier certificat (95 % en moyenne), n'est que de 70 % et de 60 % pour le deuxième et troisième certificat et cette couverture tend à s'éroder depuis les années 1990 avec d'importantes inégalités de remplissage d'un département à l'autre. D'autre part, la fiabilité des données recueillies peut être améliorée,

ce qui nécessite deux démarches. La première l'examen approfondi du jeune enfant, le dialogue avec les parents, la rédaction et l'envoi du certificat. L'ensemble de ces tâches demande du temps qui mériterait d'être évalué. Il faudrait donc, en contrepartie, que cette consultation soit revalorisée. La seconde démarche concerne le contenu même de l'examen et en particulier la définition des tests à utiliser. Mettre au point les tests les plus simples, les plus performants, requiert un minimum d'équipement. Par ailleurs, l'examen de 3 ans mérite d'être approfondi et d'être formalisé par un certificat car c'est un bon âge pour dépister les troubles du comportement et des apprentissages. Les renseignements essentiels sur la croissance, les étapes du développement psychomoteur et intellectuel, les constatations de l'examen physique et sensoriel, les vaccinations, doivent être inscrits sur le carnet de santé de l'enfant. Il s'agit d'un livret individuel remis aux parents à la naissance de l'enfant par le service de l'État civil de la commune où a lieu la naissance. C'est un remarquable outil de liaison qui doit être présenté lors de chaque consultation pour que le médecin puisse prendre connaissance des renseignements qu'il contient et y consigner à son tour ses remarques. Strictement confidentiel, il est propriété de son titulaire ou de ses parents ; nul ne peut en exiger la communication. Le dépistage et la correction, si possible très précoces, d'une infirmité rétabliront une relation normale de l'enfant avec le monde extérieur et une reprise de son développement psychomoteur et intellectuel à une période capitale pour son avenir. Il a donc fallu mettre au point des techniques d'examen, les appliquer à tous les enfants et, pour les enfants présentant des anomalies, créer les services spécialisés nécessaires. Cette évolution de la politique de l'enfance se poursuit encore de nos jours. Par exemple, un guide méthodologique de protocoles d'examens, à destination des médecins généralistes, a été mis au point en Bretagne pour les enfants de 9, 24 et 36 mois. Depuis les récentes années, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), devenue la Haute Autorité de Santé (HAS), et l'INSERM ont organisé plusieurs conférences de consensus et des expertises collectives sur les différents dépistages chez l'enfant. Une des conclusions du rapport de Tubiana de l'Académie de Médecine sur la prévention est de reconnaître que les grands fléaux médico-sociaux de notre époque sont les méfaits du tabac, de l'alcool, des drogues, des conduites addictives, de la violence, des accidents, des suicides et dans le domaine nutritionnel, de l'obésité. Dans tous les cas, il s'agit de troubles du comportement qui, s'ils s'extériorisent à l'adolescence, relèvent souvent d'événements survenus dès les premières années de la vie. Bien que les études statistiques et épidémiologiques ne soient pas toutes homogènes, on s'accorde à dire que 15

% des élèves de 6^e sont en échec scolaire. Cet échec est dû en partie à des troubles d'apprentissage et/ou du comportement. Tout ceci incite à une prévention primaire la plus précoce possible. Chevallier insiste notamment sur l'importance de la surveillance de l'enfant durant ses premières années qui vont conditionner toute sa vie et sur les grands messages de prévention : dépistage précoce des troubles sensoriels ou de la relation, prévention de l'obésité et de l'allergie alimentaire, protection du sommeil et des rythmes de vie de l'enfant, prévention des accidents de l'environnement et les risques de maltraitance, éducation des parents. La dernière conférence de consensus de la HAS, consacrée aux dépistages chez l'enfant de 28 jours à 6 ans, axe ses recommandations sur le dépistage des troubles psychologiques et psychocomportementaux (retards de développement, autisme et troubles envahissants du développement, troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention), des troubles du langage, de l'obésité, des troubles de l'audition et de la vision, et du saturnisme. Le choix des thèmes reflète l'importance d'une prise en charge de l'enfant dans sa globalité psycho-comportementale, sensorielle et environnementale. Lors de cette conférence, le groupe de travail émet, par ailleurs, des recommandations générales :

- création d'une cotation spécifique pour des consultations dédiées au dépistage : 4 mois, 9 mois, 2 ans, 3 ans, 4 ans et éventuellement 6 ans si la visite obligatoire réalisée en médecine scolaire, conformément au Code de la Santé publique, n'a pas été effectuée ;
- coordination entre tous les professionnels de santé concernés par la santé de l'enfant ;
- possibilité au médecin ayant réalisé un acte de prévention d'être aussi prescripteur des bilans nécessaires
- notification de toutes les visites et de tous les tests de dépistage réalisés par les professionnels de santé dans le carnet de santé de l'enfant, avec identification et coordonnées lisibles du professionnel, date de réalisation et nom du test
- mention des résultats d'un test de dépistage de la façon suivante : normal/à refaire dans x temps, justifie un avis spécialisé. Les propositions émises lors d'une autre conférence de la HAS sur le dépistage individuel chez les enfants âgés de 7 à 18 ans concernent outre les troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention, les troubles de la vision et de l'audition, et l'obésité, les troubles des apprentissages, les anomalies du développement pubertaire, la scoliose, l'asthme et la rhinoconjonctivite allergique, les risques liés à la sexualité, les

troubles anxieux, les conduites à risque, les troubles des conduites et les troubles oppositionnels, les conduites suicidaires, la consommation de produits, les troubles du comportement alimentaire et enfin la dépression. L'ensemble de ces propositions pour les enfants et les adolescents est destiné aux médecins généralistes aux pédiatres, aux médecins de PMI et de l'Éducation nationale. Le suivi d'un nourrisson et d'un enfant normal comporte différents éléments, qui doivent être recueillis au cours d'examens réguliers et systématiques ; ceux-ci seront décrits en fonction de l'âge :

- l'enfant de la naissance à 24 mois ;
- l'enfant de 2 à 5 ans ;
- l'enfant d'âge scolaire
- l'adolescent.

Quelques considérations sur l'examen clinique en pédiatrie

La blouse blanche : oui ou non ?

Certains collègues préfèrent rencontrer et examiner leurs patients sans porter la blouse du médecin. En effet, cela peut dans certaines conditions faciliter le rapprochement avec le patient. Il est alors ainsi plus facile de sortir d'un rapport médecin-patient de type hiérarchique et de rentrer dans un partenariat avec les parents. Par contre, la blouse de médecin a une valeur symbolique qui peut être positive, en garantissant non pas seulement l'hygiène physique du médecin mais aussi son intégrité morale et sa visibilité. Il ne s'agit évidemment pas d'exercer un pouvoir (comme un « dieu en blouse blanche »), mais au contraire de montrer que nous sommes liés au code déontologique, qui nous met au service des patients. Chez l'enfant, certains aspects sont à considérer :

- En demandant à l'enfant de se déshabiller, nous pénétrons dans la sphère la plus intime. Puis avec notre inspection, percussion et palpation, nous portons atteinte à son intégrité corporelle. Ces actes effectués par une autre personne seraient qualifiables d'abus physique. En effet, nous apprenons aux enfants en âge scolaire à dire « non » à toute personne proposant toute attitude similaire. Il est donc important que l'enfant puisse comprendre que l'examen physique fait partie d'une consultation médicale ; ainsi la blouse blanche peut être une aide.

- Les enfants ayant subi à plusieurs reprises des actes médicaux désagréables ou douloureux (comme une prise de

sang), peuvent être fortement insécurisés, se mettre à pleurer et refuser tout contact physique, à la vue d'une blouse blanche. Dans ces cas, il est juste – si nous le savons à l'avance – de ne pas utiliser la blouse, avec la double intention de ne pas traumatiser l'enfant et de réussir à effectuer l'examen physique.

- Des études aux Etats-Unis ont démontré que les enfants et leurs parents apprécient plus de rencontrer un médecin à l'hôpital en blouse blanche qu'en habit civil.

- Par contre, dans les conditions moins menaçantes du cabinet pédiatrique, dont les nombreuses consultations sont principalement préventives plutôt que diagnostiques ou thérapeutiques, plusieurs de nos collègues pédiatres ne voulant être assimilés à des médecins hospitaliers, n'utilisent pas la blouse blanche ou la revête de couleur.

Il est évident qu'il ne peut y avoir de règle absolue. Il faut être conscient des désavantages, mais aussi du potentiel positif de la blouse. Si, par contre, dans certaines situations il est décidé de ne pas mettre de blouse, il serait important d'avoir des habits propres et approprié au rôle de médecin.

Enfin, il ne faut pas oublier que dans certaines parties de l'hôpital (maternité, néonatalogie, oncologie, patient immunosupprimés, infectieux, etc) le vêtement médical est obligatoire selon les prescriptions de l'hygiène hospitalière !

L'observation dans l'examen clinique

Les enfants, surtout les plus petits, ne peuvent pas nous expliquer leurs symptômes ou leur douleur. Par contre, ils nous expriment souvent beaucoup plus. Plus ils sont petits, plus la simple observation de nos patients est importante. Chez les nouveaux-nés et les nourrissons il n'est pas rare de pouvoir faire un diagnostic grâce à l'observation seule, comme certaines études l'ont bien démontrées. Bien entendu, il faut se donner du temps, mais s'assurer que le bébé est bien confortable et qu'il a chaud. Même si elle ne nous mène souvent pas directement au diagnostic, l'observation nous fournit toujours beaucoup d'éléments précieux pour l'évaluation globale de l'enfant. La couleur de la peau, la posture du corps, l'expression du visage (attentif, absent, décontracté, grimaçant,...), le contact visuel, la motricité spontanée, la réaction au contact visuel, les activités (jeu, lecture) sont des éléments importants dans notre jugement sur l'état clinique de l'enfant, malade ou sain.

Peu d'expressions sont si fréquemment utilisées et pourtant si mal définies comme « l'état général ». S'agit-il d'un élément objectif, que nous pouvons mesurer, comme le poids ou la taille ? Ou s'agit-il plutôt d'une impression subjective que nous avons d'un patient ? Est-ce que l'« état général » observé par le médecin est différent de l'impression subjective des parents ? Ainsi **l'état général** comprend à la fois des éléments objectifs et subjectifs. Tout contact visuel entre êtres humains, mène à une communication non-verbale, transmise par la posture, la statique ou le mouvement, l'expression du visage et des yeux, le mouvement des mains. En se rapprochant, l'odeur, la respiration, et la peau s'y associent. De nombreuses informations sont ainsi transmises par le patient, avant même avoir parlé ou être examiné. Ces signaux sont constamment transmis, et jouent un rôle important dans la vie de chacun d'entre nous, à l'hôpital comme en dehors. Dans la grande majorité des cas, nous sommes réceptifs, mais très peu conscient de cette communication non-verbale : nous en recevons justement une « impression ». Par contre, le médecin doit en être conscient, afin de pouvoir les analyser, les noter dans le dossier et les interpréter comme les signes physiques et les résultats de laboratoire. Apprendre à reconnaître et à analyser les signaux non-verbaux a une importance fondamentale en médecine, car ils sont souvent très précieux.

L'« état général » comprends aussi d'autres paramètres, qui vont des fonctions vitales (le pouls, la fréquence respiratoire) à des paramètres visuels (comme la couleur de la peau, les yeux cernés), à des informations sur l'état neuropsychique (la posture, les mouvements, l'expression du visage, la réponse à nos salutations et à nos questions), et à d'autres paramètres qui peuvent être importants dans des situations spécifiques. Nombreuses informations, objectives et subjectives, peuvent donc être subsumées sous l'« état général » ; il faut ainsi observer précisément et consciemment et le retranscrire en détail.

Le pédiatre, l'enfant, et les parents (« les 3 P »)

La relation triangulaire entre l'enfant, ses parents et le pédiatre est l'une des caractéristique de la pédiatrie, situation plus rare en médecine de l'adulte. En effet, il faut être conscient du fait que la relation entre le pédiatre et l'enfant passe presque toujours par les parents : formellement, ce sont les parents (ou le porteur du pouvoir sur l'enfant) qui demandent et autorisent l'action du pédiatre sur l'enfant. Ainsi, autant sur le plan

personnel que psychologique, l'autonomie de la gestion des relations, de l'enfant avec des adultes en dehors de la famille, sont limitées. Il sera donc très important de prendre un contact explicite et cordial avec les parents de l'enfant, en les appelant avec leur nom de famille et en leur donnant la main d'une façon visible. Si l'enfant comprend que le pédiatre est une sorte d'ami ou dans tous les cas un allié de ses parents, il va être plus enclin à se laisser examiner. Il est aussi utile que les parents, ou du moins la mère, soient très proches de l'enfant (par exemple de l'autre côté du lit) pendant l'examen clinique. Au début d'une consultation, avant qu'une atmosphère de confiance ne se soit installée, l'enfant peut rester assis sur les genoux de l'un de ses parents. Souvent, après quelques minutes pendant lesquelles nous recueillons l'anamnèse, il va descendre tout seul et se mettre à jouer. Le passage à l'examen physique doit être le plus souple et le moins traumatisant possible. Nous attendrons que l'enfant se soit déshabillé tout seul ou que ses parents le déshabillent. Il faut éviter de se pencher sur l'enfant, surtout s'il est dans un lit d'hôpital bas et non pas sur une table d'examen plus haute : mieux vaut prendre une chaise et s'asseoir à côté, ou - si l'hygiène est garantie - demander la permission de s'asseoir au pied du lit. Pendant l'examen clinique, nous expliquerons à l'enfant chaque geste que nous allons faire, afin qu'il ne soit pas surpris. Par contre, il n'est pas conseillé de demander la permission à l'enfant (« puis-je toucher ton ventre ? »), au risque d'obtenir un refus net ! Les aspects plus techniques de l'examen physique sont décrits plus loin dans ce guide.

Communication avec les parents et avec l'enfant

Nous avons vu plus en haut l'importance d'une bonne prise de contact avec les parents et avec l'enfant. C'est pourquoi il faut s'informer du prénom exact de l'enfant et du nom de famille des parents. On s'introduit en mentionnant son nom et sa fonction - par exemple, médecin assistant, chef de clinique, étudiant en médecine et stagiaire, puis on communique le but de la consultation ou l'examen clinique, en essayant de parler directement à l'enfant, en le regardant (mais sans bouger vers lui, du moins au début).

Savoir écouter, savoir poser les questions justes

L'occasion d'une visite de contrôle (visite de « bonne santé ») est tout à fait différente d'une consultation pour une maladie aiguë ou pour une urgence. Mais dans tous les cas, il faut donner aux parents la possibilité d'exprimer leurs soucis. Si les parents n'arrivent pas à le formuler spontanément, la question explicite (« est-ce que vous vous faites des soucis à

propos de l'enfant? »), posée lentement et tranquillement et suivi d'un temps approprié pour permettre une réponse parfois difficile, est toujours bienvenue. Souvent, il est difficile pour les parents de parler, d'expliquer leurs craintes. Il arrive qu'ils emmènent leur enfant chez le pédiatre pour une cause banale, mais qu'il y ait une autre cause, plus cachée mais plus importante (au moins pour les parents, ce que les anglo-saxons appellent la « hidden agenda »). Il est donc important d'aborder ce sujet, avec la question ci-dessus (ou une variante), non pas à la fin de la consultation mais au début, pour ne pas être forcé à donner une réponse complexe en peu de temps ! L'anamnèse est récoltée des parents, mais il est souhaitable d'intégrer l'enfant plus âgé, en lui demandant, de raconter, avec ses mots, ses douleurs ou les symptômes qu'il avait. Plus l'enfant est grand, et plus la discussion se fera directement avec lui.

Pendant l'examen physique, chaque pas et chaque manoeuvre sont expliqués. Puis, les parents et l'enfant sont informés de ce qui a été constaté: tout examen clinique, même s'il est fait par un étudiant, est important pour les parents. Si vous n'avez pas constaté d'anomalies, transmettez-le aux parents. Si vous avez des repères qui vous semblent anormaux ou pathologiques, expliquer aux parents avec des mots simples, et, le cas échéant, communiquez que vous allez en discuter avec le chef de clinique ou le spécialiste (ou, dans le cas de l'ELM, avec votre enseignant ; voir en bas). Il sera important, après la discussion, de revenir vers les parents et les informer, sans les alarmer, de vos repères.

L'EXAMEN CLINIQUE DU PETIT ENFANT : (DE ENV. 15 MOIS A 4 ANS)

Recommandations pour détourner les peurs

1. Eviter si possible tout conflit (en séparant l'enfant de sa mère, par exemple)
2. Modifier votre langage (corporel) (voix, regard, toucher) autant que possible, ne pas avoir l'air menaçant.
3. Optimiser les capacités et acquisitions cognitives de l'enfant en le familiariser avec vous et votre attitude.
4. Utiliser autant que possible des objets de distraction que l'enfant peut manipuler afin de faciliter l'auscultation (par exemple : un hochet, des cubes de couleur ou des petits animaux).
6. Faites des

parents vos alliés : faites-les participer à l'examen en tenant l'enfant sur les genoux, et en leur demandant de le distraire pendant que vous l'examinez.

7. Eviter si possible de répéter des expériences qui se sont révélées auparavant effrayantes ou n'y recourir qu'en fin de consultation.

PROTOCOL DE RECUEIL DE L'ANAMNESE DU PETIT ENFANT (DE 0 A 7 ANS)

1. Etat civil : Nom, prénom, date de naissance, sexe, date de la consultation.

2. Motif principal de la consultation Examen de prévention ou consultation pour maladie ?

3. Histoire de la maladie

3.1. Description des évènements La description concerne la ou les maladie(s) actuelle(s), comprenant les antécédents liés à cette maladie

3.2. Revue des systèmes Elle doit être adaptée au motif de la consultation. Poser quelques questions d'ordre général pour chaque système : respiratoire, cardiovasculaire.....etc.. Entrer plus dans les détails pour le système concerné par la consultation : par exemple pour une consultation pour toux et écoulement nasal le système respiratoire sera passé en revue de manière détaillée.

4. Antécédents médicaux

4.1. Période néonatale :Age gestationnel, poids et taille de naissance, score d'Apgar, réanimation éventuelle, date et poids de sortie de la maternité

4.2. Maladies d'enfance Age lors de la survenue de la maladie (roséole, varicelle par exemple), complications, traitement, intervention chirurgicale

4.3. Expositions

4.3.1. Expositions récentes Exposition récente à des maladies contagieuses (enfants en crèche ou en garderie). Date et nature de l'exposition, signes et symptômes

4.3.2. Voyages, animaux domestiques Destinations des voyages, expositions à des animaux

4.4. Vaccinations et réactions Dates des vaccinations; réaction ?, si oui, signes et symptômes

4.5. Allergies Allergie médicamenteuse (indiquer le nom du médicament ?), eczéma, asthme, arthrite chronique

4.6. Accidents Brûlures, traumatismes : (date et circonstances)

4.7. Hospitalisations Motifs, traitements, complications et/ou séquelles ?

5. Alimentation et hygiène de vie ; Qualité du sommeil diurne et nocturne. ; Dentition et hygiène dentaire le brossage des dents doit commencer vers 2 ans a plus tard, que l'enfant à 20 dents à 30 mois et que la 1^{ère} visite chez le dentiste doit se faire entre 3 et 4 ans ; Propreté à 3 ans : urine et selles, diurne et nocturne ; Jouets Répertorier les jouets dangereux pour l'âge de l'enfant

L'enfant est-il à domicile avec la maman ? chez une maman de jour ? en crèche ? en garderie ?

6. Développement somatique Recueillir les données du poids, de la taille, et du périmètre crânien, sur le **Carnet de Santé** et les reporter sur les courbes de croissance statural pondéral et périmètre craniène (qualité du développement somatique ?)

7. Développement psychomoteur, vision, audition, langage Avant de l'évaluer directement (cfr. en bas), le développement est apprécié avec les informations fournies par les parents et à travers de questions posés spécifiquement au parents

8. Antécédents familiaux

8.1. Parents Ages, professions, antécédents médicaux, conditions d'habitation, consanguinité ?

8.2. Frères et sœurs Ages, antécédents médicaux, décès, ordre dans la fratrie

8.3. Grands parents Vivants, âges, antécédents médicaux, cause de décès

8.4. Autres parents vivants sous le même toit Ages, antécédents médicaux

8.5. Antécédents familiaux Maladies héréditaires, décès de nourrissons ou d'enfants, malformations congénitales, décès précoces de cause cardiovasculaire, hypertension, cancer, diabète, néphropathies, maladies mentales, toxico-dépendance (alcool, tabac, drogue), consanguinité, tuberculose, sida, anémie, arthrite chronique.

1. Les données chiffrées Poids, taille, PC, température rectale, et selon le motif de consultation : FC, FR, TA, saturation O₂
2. Aspect général de l'enfant
3. Examen somatique du petit enfant

Annoncez ce que vous allez faire, éviter tout mouvement brusque susceptible d'effrayer. Ne luttez pas contre la résistance de l'enfant. Il faut trouver un jeu, improviser, pour pouvoir l'approcher et l'examiner sans conflit. Vous pouvez mimer le geste sur une poupée ou sur un grand frère, une soeur, ou sur la maman. Ne vous occupez pas de l'image que vous donnez. Le but est d'arriver à examiner l'enfant. L'examen peut se faire sur les genoux de la maman ou sur une table d'examen.

3.1. Peau et phanères : Taches café au lait, taches dépigmentées, hématomes, naevus pigmentaire, angiome tubéreux, dermatite atopique, impétigo.

3.2. Tête et cou :

- Aspect général de la tête : la fontanelle antérieure se ferme en général vers 18 mois ,Texture des cheveux, aspect du visage (expression), Yeux (forme, taille et symétrie, épicanthus, hypertélorisme, strabisme), Oreilles (forme et implantation) ,Nez (muqueuse, cornets, septum) ,Cou (mobilité du cou, thyroïde)

3.3. Thorax Forme du thorax, implantation des mamelons

3.4. Appareil respiratoire

- Ampliation du thorax pendant l'inspiration et l'expiration
- signes de détresse respiratoire ?
- Fréquence respiratoire,
- palpation des vibrations vocales
- Percussion des aires pulmonaires (normalement symétrique)
- Murmure vésiculaire perçu ? (bruits surajoutés ? râles crépitants ? râles sibilants ? stridor ?)

3.5. Appareil cardiovasculaire :

- *Palpation des pouls périphériques*
- *Fréquence et auscultation cardiaque*
- *Pression artérielle*
- *La palpation du cœur localise le choc de pointe. Noter si les pouls périphériques sont bien perçus. L'auscultation cardiaque doit se faire au niveau de tous les foyers : pointe, mitral, pulmonaire, aortique, tricuspide, base. Il faut apprendre à reconnaître les bruits physiologiques : souffle de Still, bourdonnement veineux, souffle carotidien*

3.6. Appareil digestif *La lordose du petit enfant rend l'abdomen plus proéminent, bien réchauffer les mains et le stéthoscope*

- *Forme de l'abdomen*
- *La palpation doit se faire avec flexion des cuisses sur les hanches et les genoux, rechercher une masse, une tension, une douleur*
- *L'auscultation apprécie les bruits intestinaux, leur intensité et leur répartition*

3.7. Appareil lympho-ganglionnaire *palpation des aires ganglionnaires, rate*

3.8. Appareil urogénital

- *Palper les fosses lombaires*
- *inspecter attentivement les organes génitaux, le périnée et l'anus.*

Fille (examiner en écartant les lèvres) : écoulement ? => infection, corps étranger, abus ?

Garçon : pénis, scrotum, testicules

A 3 ans le prépuce est totalement rétractable dans 90% des cas ; mais jamais forcer la rétraction !

- *3.9. Appareil ostéoarticulaire : Dos, membres supérieurs, membres inférieurs : faire un examen complet (hanches, cuisses, genoux, jambes, pieds) et les mobiliser dans*

toutes les directions avant de faire lever l'enfant et le faire marcher Bien l'observer au moment du lever et pendant la marche

- Avant 2 ans. Jambes arquées
- De 3 à 5 ans : genoux cagneux
- De 7 à 8 ans : correction spontanée de toutes les petites anomalies sinon ->: orthopédiste

Angle de la démarche : La persistance d'une rotation interne ou externe des pieds pendant la marche de plus de 30° est anormale La marche sur la pointe des pieds ne doit pas persister au-delà de quelques mois du début de la marche.

4. Examen du système nerveux

- Aspect général, état d'éveil, vigilance et état mental
- Nerfs crâniens
- Coordination, Station debout et démarche
- Mouvements involontaires, Sensibilité, Réflexes

5. Evaluation du développement psychomoteur

Vision – Audition – Langage

Développement psychomoteur : acquisitions selon la grille de développement en fonction de l'âge recommandé par la société Suisse de Pédiatrie, donné en annexe **Vision** : évaluation de l'acuité visuelle par l'interrogatoire des parents. Test de SNELLEN, à 6 mètres et test de l'écran alterné en cas de suspicion de strabisme **Audition** : évaluation subjective repose sur l'interrogatoire des parents. L'otoscopie sera laissée à la fin de l'examen

Langage : déterminer à la fois le contenu et la clarté du langage, Bégaiements / hésitations sont des accrochages qui sont normaux pendant 1 an ou 2. Au delà faire un bilan audiométrique et organiser une consultation chez le phoniatre

6. Examen de la cavité buccale et des tympans

Cet examen se fait toujours à la fin du statu, car il est toujours mal accepté par le jeune enfant. Il faut toujours s'assurer de l'aide des parents pour maintenir l'enfant dans une position adéquate pour l'examen. Cavité buccale : langue, pharynx, amygdales, dents, Conduit auditif externe, tympans

RESULTATS DE L'EXAMEN DU PETIT ENFANT :

L'évaluation de l'état de santé d'un enfant doit être le but recherché de tout examen clinique, et ce quel que soit son âge :

1. enfant sain : Dans ce cas, l'anamnèse et le status clinique n'ont rien montré d'anormal
2. enfant malade : Dans ce cas, l'anamnèse et /ou le status clinique ont montré des anomalies. Selon son état actuel IL FAUT prendre en charge cet enfant, soit ambulatoirement, soit par une hospitalisation
3. L'information des parents Les parents doivent toujours être informés sur l'état de santé de leur enfant.

En cas d'anomalies constatées lors du status, l'information des parents doit être préparée pour éviter de les traumatiser. Le message doit être clair et précis, avec un langage non médical

EXAMEN DE L'ENFANT D'AGE SCOLAIRE (DE 5 A 10-12 ANS)

PROTOCOL DE RECUEIL DE L'ANAMNESE DE L'ENFANT D'AGE SCOLAIRE :

1. Etat civil, origine (ethnie), niveau de scolarité
2. Motif principal de la consultation
3. Histoire de la maladie
 - 3.1. Description des événements actuels Elle doit être adaptée au motif de consultation : début des symptômes ou des plaintes, déroulement exact, fréquence, horaire
 - 3.2. Revue des systèmes

Poser quelques questions d'ordre général pour chaque système : respiratoire, cardiovasculaire, digestif, etc...

4. Antécédents médicaux

4.1. Période néonatale

4.2. Maladies d'enfance, maladie chronique : Roséole, varicelle, otites, angines, etc... : âge de survenue de la maladie, complications éventuelles et traitement Maladie chronique, traitements en cours

4.3. Expositions

4.3.1. Exposition récente à des maladies contagieuses à l'école

4.3.2. Voyages, animaux domestiques Destinations des voyages, exposition à des animaux

4.4. Situation vaccinale et réactions vaccinales éventuelles, État du carnet de vaccinations

4.5. Allergies : Eczéma, rhinite allergique, asthme, urticaire, réactions médicamenteuses

4.6. Accidents Type d'accident, date, circonstances, conséquences

4.7. Hospitalisation antérieures : Motifs, date et durée, traitements, complications ? séquelles

5. Alimentation et hygiène de vie

5.1. Alimentation

5.2. Dentition et hygiène buccodentaire ; Noter que la première visite chez le dentiste doit se faire entre 3 et 4 ans. Brossage régulier des dents ?

5.3 Jeux et loisirs Sports, musique, hobbies, etc...

6. Développement physique Courbes de croissance

7. Développement psychomoteur-vision audition ,Développement affectif : tempérament, autonomie indépendance, interactions avec les pairs, identité du sexe, Développement cognitif : si scolarisé : est ce qu'il aime l'école ? qu'est ce qu'il aime dans l'école ? son niveau scolaire ?

Étapes du développement de l'enfant

Propreté diurne et nocturne acquise pour les urines et les selles ?

8. Antécédents familiaux

8.1. Parents Age, profession, antécédents médicaux, conditions d'habitation, consanguinité

8.2. Frères et sœurs : Ages, ordre dans la fratrie, antécédents médicaux, si décédés

cause de décès

8.3. Grands parents : Vivants, âges antécédents médicaux, si décédés cause de décès

8.4. Autres parents vivants sous le même toit : Ages, antécédents médicaux

8.5. Antécédents familiaux : Maladies héréditaires, décès de nourrissons ou d'enfants, malformations congénitales, décès précoces de cause cardiovasculaire, hypertension, cancer, diabète, néphropathies, maladies mentales, abus de substances, d'alcool ou de tabac, sida, tuberculose, anémie, polyarthrite chronique évolutive ...

PROTOCOLE DE L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique de l'enfant d'âge scolaire suit la même démarche que pour les enfants plus petits, mais doit être adapté sur quelques points spécifiques

1. Les données chiffrées Reporter sur les courbes ad hoc, évaluer les éventuels excès ou déficits pondéraux, noter les données anormales ou dignes de contrôle

2. Appréciation de l'aspect général de l'enfant ,Etat de nutrition et d'hydratation, habillement, propreté, signes de maltraitance, ou de négligence, psychisme (enfant déprimé, obéissant, hyperactif, etc..)

3. L'examen somatique

3.1. Peau et phanères

Qualité de la peau et des cheveux, onychophagie, hématomes, cicatrices, blessures

3.2. Tête et cou

Anomalies de forme ou de position, morphologie particulière

3.3. Thorax

Déformation en tonneau ou en bréchet, diamètre antéropostérieur, ampliation thoracique

3.4. Appareil respiratoire

Voies aériennes supérieures, stridor éventuel, auscultation pulmonaire, palpation, percussion, mesure du débit expiratoire de pointe

3.5. Appareil cardiovasculaire

Pulsations, tension artérielle, qualité et amplitude des pouls aux 4 membres, température des extrémités, cyanose, oedèmes, turgescence jugulaire, auscultation cardiaque

3.6. Appareil digestif

Langue, dentition, haleine, salivation, aspect de l'abdomen (plat, déprimé ou globuleux), épaisseur du pannicule adipeux, palpation abdominale (défense, détente), tympanisme, bruits intestinaux, palpation du foie, éventuellement inspection de la région péri anale et toucher rectal

3.7. Appareil lymphoganglionnaire

Inspection et palpation des aires ganglionnaires, taille des amygdales, palpation de la rate

3.8. Appareil urogénital

Une fois par année au moins, pour exclure ou apprécier le développement pubertaire. Dans tous les cas, uniquement après explications et avoir obtenu le consentement de l'enfant, toujours en présence d'une tierce personne (parents, infirmière), Palpation des fosses lombaires

3.9. Appareil Ostéoarticulaire

3.9.1. Examen du dos couché à plat ventre, debout en flexion, scoliose, gibbosité

3.9.2. Examen des membres supérieurs amplitude des mouvements passifs et actifs, déformations éventuelles

3.9.3. Examen des membres inférieurs Hanches : rotations interne et externe, flexion, extension, abduction

Genoux : mobilité, déformation, mouvements de la rotule, signe du glaçon, varus (distance intercondylienne), valgus (distance intermalléolaire), recurvatum

torsion tibiale (angle bimalléolaire) pied plat, pied creux, varus de l'avant pied, valgus du talon et bascule astragalienne orteils

3.9.4. Examen de la démarche

4. L'examen du système nerveux

Etat de conscience

Nerfs crâniens y compris examen de la vue et contrôle de la vision stéréoscopique (test de Lang) et de la vision des couleurs. Contrôle de l'audition à la voix chuchotée et au diapason, Motricité globale, motricité fine, réflexes, sensibilités, proprioception, diadochocinésie

5. Evaluation du développement psychomoteur ; vision-audition-langage , Dessin, écriture, jeux, arithmétique adaptée à l'âge, poésies éventuelles, etc...

Niveau intellectuel par rapport aux enfants du même âge.

6. Examen ORL : Dentition (caries dentaires ou défaut d'occlusion) ; Nez, gorge, otoscopie, examen de la phonation et de la voix, bégaiement, chuintement, zézaiement

RESULTATS DE L'EXAMEN :

L'évaluation de l'état de santé d'un enfant doit être le but recherché de tout examen clinique, et ce quel que soit son âge : comme celle du petit et l'enfant à l'âge scolaire

Hypertension artérielle chez l'enfant :

Introduction :

La mesure de la pression artérielle (PA) doit être effectuée lors de tout examen clinique d'un enfant de plus de 3 ans ou d'un adolescent. Sa motivation traditionnelle est le diagnostic précoce et le traitement des formes secondaires de l'hypertension artérielle (HTA). En présence de chiffres tensionnels franchement élevés, une étiologie est souvent mise en évidence chez l'enfant. Les causes rénales sont les plus fréquentes. Un autre aspect est la prise en considération d'une élévation modérée des chiffres tensionnels ou d'une HTA limite asymptomatique. Une cause est alors rarement trouvée. Sa prise en charge s'intègre alors dans une démarche préventive du risque de morbidité cardiovasculaire à l'âge adulte.

Modalités de mesure :

Mesure conventionnelle : tension artérielle de repos

La mesure est effectuée au repos depuis au moins 5 minutes et en position allongée ou assise, au membre supérieur reposant sur un support (bras droit de préférence en raison de l'asymétrie observée en cas de coarctation aortique). La méthode de référence classique est la méthode auscultatoire utilisant un manomètre à mercure. Un manomètre anéroïde le remplace maintenant le plus souvent en raison de l'éviction du mercure pour des raisons environnementales. La PA diastolique (PAD) est défini par la disparition des bruits. La largeur du brassard est le facteur le plus important de variabilité des résultats : il doit être adapté au bras de l'enfant de manière à couvrir les deux tiers de sa longueur entre l'acromion et l'olécrane, soit sensiblement 40 % de sa circonférence. L'utilisation d'un brassard trop étroit majore artificiellement les chiffres dans des proportions pouvant dépasser 12 mm Hg et, inversement, l'usage d'un brassard trop large minore les résultats. On doit donc disposer de plusieurs brassards permettant un choix approprié. Le stéthoscope placé en regard de l'artère humérale ne doit pas être comprimé par le brassard. La mesure au membre inférieur ne peut être utilisée pour prédire la PA du membre supérieur. Son intérêt est limité au monitoring de variations de la PA en réanimation, lorsque les membres supérieurs sont inaccessibles. La méthode automatique oscillométrique est maintenant très couramment utilisée. Elle permet plus facilement des séries de mesures répétées mais ne dispense pas du choix d'un brassard approprié et d'un calme minimal. La pression artérielle systolique (PAS)

et la PAD sont calculées par des algorithmes. Les résultats peuvent différer sensiblement entre les appareils. Un étalonnage régulier par comparaison avec la méthode de référence est nécessaire. Cette méthode est cependant particulièrement commode et pratiquement indispensable chez les nourrissons ou les plus jeunes enfants et dans les unités de soins intensifs.

Niveau tensionnel, pression artérielle d'effort, pression artérielle - nuit, sommeil

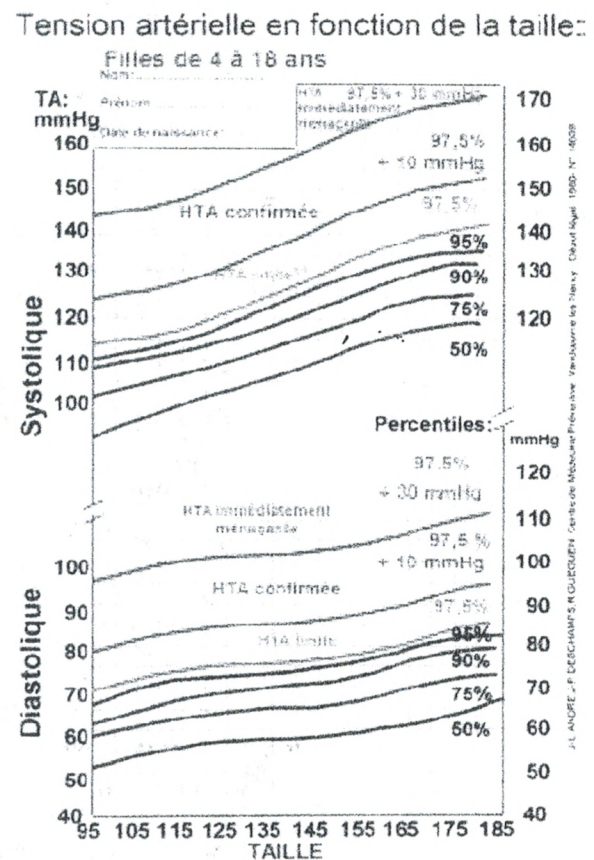
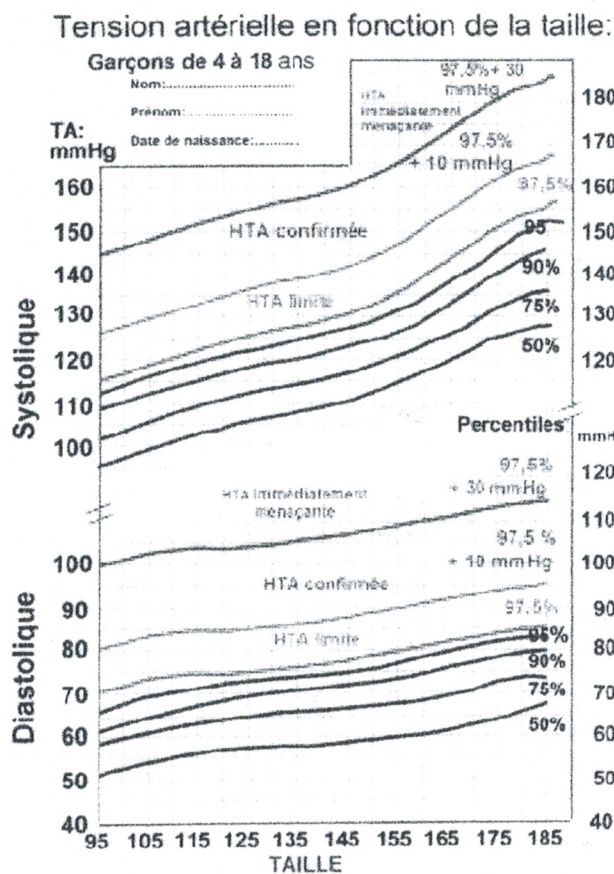
La variabilité intra-individuelle pose le problème, comme chez l'adulte, de la reproductibilité des mesures. Elle impose leur répétition, dans l'instant et dans le temps, pour évaluer le niveau tensionnel. On a pu montrer que la neutralisation de la réaction d'alerte nécessitait environ 8 minutes avec des écarts de l'ordre de 12 mm Hg sur la PAS et de 8 mm Hg sur la PAD entre la première et la huitième minute, temps où est atteint le plateau du niveau tensionnel stable de repos. On sait par ailleurs que la prévalence de l'HTA dans une population diminue lorsque l'évaluation tensionnelle est répétée. La mesure du niveau tensionnel d'effort n'est plus guère pratiquée que dans le cadre de l'évaluation des capacités sportives. La mesure de la PA en ambulatoire avec un enregistrement pendant 24 heures est maintenant pratiquée chez les enfants. Difficilement applicable avant l'âge de 6 ans, elle requiert les mêmes impératifs de choix de brassard que la mesure au repos. L'automesure en milieu familial, après une formation précise et avec un appareil homologué permet aussi la multiplication des mesures dans le milieu habituel en permettant de neutraliser l'effet « blouse blanche ». Ces deux approches sont intéressantes dans les cas d'HTA limite ou labile et pour l'évaluation de l'efficacité d'un traitement. Leur mise en œuvre et l'interprétation des résultats requièrent une équipe spécialisée dans le domaine de l'HTA pédiatrique.

Pression artérielle normale :

Valeurs fréquentes de référence

La PA augmente avec l'âge et la croissance, et de manière plus importante chez le garçon à partir de la puberté. Parmi les nombreuses études épidémiologiques maintenant disponibles, on peut citer aux États-Unis celle dite de la Task Force on Blood Pressure in Children, qui rassemble les données mesurées dans plusieurs centres et plusieurs ethnies. Cette étude vient de faire l'objet d'une quatrième révision confirmant une pondération des valeurs recensées en fonction de la taille pour l'âge sous forme de tables. En France,

l'étude effectuée à Nancy concernant 17 067 enfants âgés de 4 à 18 ans a été retenue par la Société de néphrologie pédiatrique. Les valeurs fréquentes observées sont exprimées sous forme de graphiques de percentiles en référence à la taille pour chaque sexe. Ses résultats sont intégrés dans une étude européenne regroupant 28 043 enfants. Chez les nouveau-nés, la PAS augmente surtout au cours du premier mois d'une valeur moyenne de l'ordre de 75 ± 9 mm Hg jusqu'à 90 ± 10 mm Hg puis évolue peu jusqu'à l'âge de 4 ans. La PAD est sensiblement stable de 40 à 50 ± 10 mm Hg. Les valeurs fréquentes de la PA ambulatoire chez l'enfant ont été publiées plus récemment, avec référence à la taille et comparaison des valeurs de jour et de nuit.



PRESSION ARTERIELLE DES GARÇONS ET DES FILLES DE 4 A 18 ANS EN FONCTION DE LA TAILLE.

ÉTUDE DE NANCY ET SEUILS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA) (SOCIETE DE NEPHROLOGIE PEDIATRIQUE).

Facteurs associés à la pression artérielle :

Croissance et maturation pubertaire, composantes du poids

La PA évolue chez l'enfant avec le développement somatique au cours des 2 premières décennies de la vie. Il existe une corrélation plus étroite entre la PA et la taille qu'entre la

PA et l'âge et surtout, à âge égal, il persiste une liaison significative entre la PA et la taille alors qu'à taille égale, il n'y a plus de corrélation entre la PA et l'âge. Ceci justifie l'intérêt de préférer les systèmes de description de la PA en fonction de la taille plutôt qu'en fonction de l'âge. La corrélation entre la PA et le poids est retrouvée chez l'enfant comme chez l'adulte, mais la signification de cette liaison doit être nuancée : celle-ci augmente considérablement chez le garçon au moment de la puberté qui coïncide avec l'augmentation de la masse musculaire. L'examen clinique et l'utilisation d'indices de pondérosité permettent d'évaluer la nature d'un surpoids éventuel chez l'adolescent.

Ressemblance familiale

Il existe une liaison significative entre la PA des parents et celle de leurs enfants et plus nette encore entre la PA des enfants d'une même fratrie. L'hérédité et l'environnement sont très intriqués dans ce phénomène d'agrégation familiale. Les études réalisées dans des familles comportant des jumeaux mono- ou dizygotes ou des familles comportant à la fois des enfants naturels et des enfants adoptés sont en faveur d'une prédominance de la composante génétique. Les études génétiques explorent maintenant les différents systèmes associés à la régulation de la PA. Leur intérêt pratique serait de pouvoir déterminer les sujets ayant une prédisposition génétique à développer une HTA, en particulier dans certaines circonstances d'environnement. La mise en évidence d'une corrélation entre insulinémie de jeûne, obésité et HTA, associée à une sensibilité au sodium ou à une hyperréactivité vasculaire, réversible avec la maîtrise de la surcharge pondérale, illustre ces nouveaux axes d'étude. Ces associations peuvent être intriquées avec les facteurs de risque potentiel de survenue de comorbidités à impact vasculaire tels que le diabète de type 2.

Autres facteurs

L'ambiance de vie, les habitudes de consommation sodée, la personnalité ou le profil psychologique, peuvent aussi, bien que faiblement, être liés à la PA. Le développement fœtal pourrait aussi avoir une influence : une liaison inverse avec le poids de naissance a été montrée récemment, parfois associée à une insulino-résistance et une hyperlipémie. Enfin, une association avec des troubles du sommeil (ronflement, apnée du sommeil) a été rapportée, en particulier lors de la coexistence d'une surcharge pondérale.

Valeurs repères de la PA (médiane et seuil de l'HTA) en fonction de la taille (cm) et correspondance des âges (moyenne \pm 2 écarts types [ET]) pour la taille

Garçons						
Taille (cm)	PA systolique		PA diastolique		Age pour la taille	
	Médiane	HTA	Médiane	HTA	MOYEN	\pm 2 ET
100	96	119	52	72	3.7	3-5
110	100	121	55	74	5.2	4-7
120	104	124	57	75	7	5-9
130	106	127	58	76	9	7-11
140	108	130	59	77	11	9-13.9
150	112	133	59	78	12.6	10.7-14.8
160	117	140	60	82	14	12.2-16.3
170	123	147	63	84	15.6	13.3-
180	126	153	65	86	-	14.6-

FILLES						
Taille (cm)	PA systolique		PA diastolique		Age pour la taille	
	Médiane	HTA	Médiane	HTA	Moyen	\pm 2ET
100	93	115	52	72	4	3-5.2
110	97	117	55	74	5.5	4.5-7
120	100	120	57	75	7.2	6-9
130	103	125	59	76	9	7.5-11
140	107	128	60	77	11	9-12.5
150	111	133	61	78	12.3	10.3-
160	115	137	63	80	15	12.5
170	117	140	65	83	-	-

Définition et diagnostic de l'hypertension artérielle de l'enfant :

Définition :

La limite entre l'HTA et la pression normale est arbitraire. Selon les auteurs, les enfants considérés comme hypertendus sont ceux dont la TA dépasse deux déviations standards au-dessus de la moyenne, le niveau du 95e percentile ou du 97,5e percentile. Il est nécessaire d'utiliser la même méthode de mesure que celle employée pour l'établissement des normes auxquelles on se réfère. Celle-ci doit porter sur une population sensiblement similaire sur le plan ethnique et environnemental. Dans le cadre de la Société française de néphrologie pédiatrique, la définition et la classification suivantes ont été proposées depuis 1980. Sont qualifiés d'hypertendus les enfants dont les PAS et/ou PAD, mesurées à au moins trois reprises espacées, sont supérieures au niveau du 97,5e percentile des valeurs en référence à la taille et au sexe, établies à Nancy. Pour ne pas médicaliser à tort, mais aussi afin de ne pas négliger une hypertension signifiant un risque à terme ou permettant le diagnostic d'une affection causale, trois niveaux d'HTA sont distingués :

- HTA limite ou modérée : entre le 97,5e percentile et ce niveau Plus 10 mm Hg ;
- HTA confirmée : 97,5e percentile + 10 et < + 30 mm Hg ;
- HTA immédiatement menaçante : 97,5 e percentiles + 30 mm Hg.

Des abaques tenant compte de ces seuils de définition sont proposés pour chaque sexe permettant également de tracer la tendance au cours de la croissance. Pour les enfants de 2 à 4 ans, on peut retenir les mêmes critères en se référant aux enfants de 95 cm. Pour les enfants de moins de 2 ans, l'HTA confirmée peut être définie par des valeurs de 115/70 mm Hg à condition que ces chiffres soient mesurés dans d'excellentes conditions de calme. Chez le nouveau-né, les chiffres de 95/65 mm Hg sont souvent retenus comme seuils d'HTA. Le quatrième rapport de l'étude américaine a révisé ses niveaux de définition de l'HTA en distinguant :

- pré hypertension : entre le 95e et le 99e percentile ou si la PA dépasse 120/80 mm Hg ;
- HTA de stade 1 : entre le 95e percentile et le 99e percentile + 5 mm Hg ;
- HTA de stade 2 : PA > 99e percentile + 5 mm Hg.

La comparaison entre ces options de définition montre que la classification française pourrait conduire à sous-estimer l'incidence de l'HTA ou la classification américaine à la

surestimer. En pratique, la confirmation de la PA par la répétition des mesures, et leur suivi, sont nécessaires dans tous les cas pour classer les patients. La conduite à tenir ne peut pas être codifiée uniquement en fonction des chiffres, mais doit aussi tenir compte des signes cliniques, de l'environnement familial et de l'existence éventuelle de facteurs de risque vasculaire associés.

- Equations établies pour une estimation grossière de la référence tensionnelle supérieure (percentiles 95 et 90) et des percentiles 50 et 75 chez l'enfant et l'adolescent (jusqu'à 17 ans) dans la pratique quotidienne (chiffres en mm Hg). Les percentiles 50 et 75 sont les valeurs cibles pour les enfants ayant une néphropathie avec et sans protéinurie. Les chiffres donnés par ces équations sont valables pour les deux sexes.

- Percentile 50 (valeurs cibles pour les enfants ayant une néphropathie avec protéinurie)

Systolique $83 + \text{âge (ans)} \times 2$

Diastolique 1-5 ans: $35 + \text{âge (ans)} \times 4$

6-17 ans: $50 + \text{âge (ans)}$

- Percentile 75 (valeurs cibles pour les enfants ayant une néphropathie sans protéinurie)

Systolique $90 + \text{âge (ans)} \times 2$

Diastolique 1-5 ans: $43 + \text{âge (ans)} \times 4$

6-17 ans: $58 + \text{âge (ans)}$

- Percentile 90 (limite «normotension»)

Percentile 95 $\times 0,95$

- Percentile 95 (= limite «hypertension»)

Systolique $100 + \text{âge (ans)} \times 2$

Diastolique 1-10 ans: $60 + \text{âge (ans)} \times 2$

11-17 ans: $70 + \text{âge (ans)}$

Évaluation de l'HTA :

Les modalités d'exploration et de prise en charge sont nuancées et graduées. Elles apprécient le caractère symptomatique ou non de l'HTA et visent à estimer la gravité potentielle immédiate ou différée. Le recours à la mesure de la PA en ambulatoire peut

contribuer à mieux préciser la classe d'HTA et l'orientation entre HTA primitive et secondaire : une charge de la PAS nocturne supérieure à 50 % et de la PAD diurne supérieure à 25 % serait significativement en faveur d'une HTA secondaire. L'anamnèse et une première phase d'investigations explorent à la fois le retentissement et les orientations étiologiques éventuelles. La démarche diagnostique précise est ensuite guidée par les résultats de ces premières investigations et selon le niveau d'HTA observé.

Clinique :

_ Tachycardie	Phéochromocytome, Hyperthyroïdie
_ Asymétrie pulsatile et TA entre Mb < et >	Coarctation de l'aorte
_ Souffle abdominal	Sténose de l'artère rénale
_ Douleurs abdominale	Lithiase, uropathie
_ douleurs articulaire	Purpura Rhumatoïde
_ Fièvre vespérale, absence pouls périphé	Vascularite
_ Troubles vasomoteurs	Phéochromocytome
_ Taches café au lait	Recklinghausen, neurinomes, macrocéphalie
_ Purpura	Purpura Rhumatoïde
_ Vergetures pourpres	Endocrinopathies
_ Pseudo-xanthomes des grands plis de flexion	Elastorrhésis systématisée
_ Détresse respiratoire	Hypercapnie
_ Atteinte neurologique	HTIC, poliomyélite, Dysautonomie

Bilan initial première intention :

- IONOGRAMME SANGUIN : Fonction rénale, Hypokaliémie, Calcémie, Protidémie
- ECHO ABDO RENALE : Polykystose, rein cicatriciel, dilatation cavités excrétrices, masse tumorale...

- ECHO DOPPLER RENAL, ACTIVITE RENINE PLASMATIQUE, IONOGRAMME U: $NAU/KU < 1$: Rénovasculaire
- ECHO CARDIAQUE : Coarctation aorte

EXAMEN DE DEUXIEME INTENSION :

- CORTISOL, 17 OH P, ALDOSTERONE : Endocrinopathies
- CATECHOLAMINES U : Phéochromocytome
- SCINTI DMSA : Cicatrices rénales
- SCINTI MAG 3 + LOPRIL, ANGIO IRM, ARTERIOGRAPHIE : Rénovasculaire

Hypertension artérielle limite, asymptomatique :

La difficulté dans ces circonstances est de ne pas méconnaître une éventuelle HTA secondaire débutante et d'estimer le risque de survenue d'une future HTA de l'adulte. Cette catégorie d'HTA s'apparente à l'HTA essentielle modérée de l'adulte. L'expérience montre que, dans la majorité des cas, l'enfant est asymptomatique et que, souvent, aucune étiologie n'est retrouvée. En raison de la variabilité même de la PA, de la diversité des critères de définition retenus selon les études, la fréquence de l'HTA-limite est difficile à appréhender et dépend des critères de définition retenus. Elle se situerait entre 1 et 3 % au premier examen pour ne plus être que de l'ordre de 0,8 à 3 % lorsque les mesures sont répétées quelques semaines plus tard.

Signification prédictive :

La question primordiale est de savoir si une valeur élevée de la PA observée dans l'enfance permet de prévoir, avec une fiabilité suffisante, la survenue d'une HTA à l'âge adulte. On dispose maintenant de nombreuses études longitudinales évaluant le phénomène de cheminement tensionnel. Les coefficients de corrélation entre les chiffres tensionnels initiaux et ceux observés 5 et 10 ans plus tard sont de l'ordre de 0,2 à 0,4 à 5 ans et de 0,13 à 0,4 à 10 ans pour la PAS et légèrement inférieurs pour la PAD. Selon les études, l'estimation de la proportion d'enfants dont la PA initialement élevée est demeurée à ce niveau plusieurs années plus tard ou à l'âge adulte, varie de 15 à 40 %. Ce chiffre dépend de l'âge de la mesure initiale, de la durée du suivi, de la fréquence des mesures intermédiaires, du seuil initial retenu, des modalités de traitement statistique des données

(correction ou non de la liaison de la PA à l'âge ou à la taille). Il ne permet pas d'identifier avec une sensibilité certaine les enfants qui auront une HTA ultérieure. La valeur prédictive de la tendance du niveau en percentile de la PA au cours de l'enfance a aussi été soulignée : une liaison entre la pente de la PA et la pente des indices de surcharge pondérale confirme l'importance des paramètres somatiques dans l'appréciation du niveau tensionnel. La prédiction de la nocivité de l'HTA-limite est également discutée. Il a été rapporté une relation significative entre la raideur vasculaire observée chez les jeunes adultes et la PA observée dans l'enfance, justifiant l'intérêt porté pour l'HTA modérée de l'enfant. On doit donc être particulièrement attentif à un contexte de comorbidité personnelle ou familiale associée et un suivi régulier de ces enfants est justifié.

Attitude pratique :

En présence d'une HTA-limite, les mesures sont répétées dans de bonnes conditions pour affirmer le diagnostic. L'interrogatoire et l'examen clinique collectent tout élément évoquant une prédisposition personnelle ou familiale de risque vasculaire ou orientant vers une étiologie ou un impact organique : antécédents familiaux d'HTA, d'obésité, de pathologie cardiovasculaire ou rénale, de diabète de type II ; antécédents personnels, en particulier uronéphrologiques, médicaments reçus, signes cliniques. L'environnement et le mode de vie sont également colligés. Les examens complémentaires sont limités à des examens simples non invasifs. Une échographie vérifie l'intégrité rénale. Le bilan lipidique, éventuellement la mesure de la tolérance au glucose peuvent être suivis en cas d'obésité associée ou d'antécédent de diabète. Plus récemment, l'intérêt de l'exploration des troubles du sommeil, et particulièrement l'apnée du sommeil, a été rapporté chez des enfants en surpoids et hypertendus et aussi chez les enfants à faible poids de naissance, L'un et l'autre impliqueraient une augmentation du risque vasculaire chez l'adulte. Le dépistage et le suivi d'impact sur les organes-cibles complètent ces investigations. Un suivi simple mais régulier de la TA, fait par le médecin traitant, est effectué en association aux mesures hygiéno-diététiques. Une réévaluation est proposée dans l'année. En cas d'HTA symptomatique, de signes d'impact organique ou en cas de persistance de l'élévation tensionnelle, une seconde vague d'investigations plus complètes sont préconisées telles que celles proposées pour l'HTA confirmée. Elles guideront le recours éventuel à un traitement médicamenteux.

HTA confirmée et HTA immédiatement menaçante :

Ces catégories d'HTA ont une signification à la fois de risque plus ou moins imminent parfois vital et de maladie organique sous-jacente. Chez l'enfant, elles sont souvent symptomatiques et secondaires à une étiologie précise. Le bilan de retentissement et la recherche approfondie d'une cause sont la règle. Les investigations et le traitement sont entrepris sans délai dans le cas d'HTA dite immédiatement menaçante.

Symptômes de découverte et expression clinique :

Ils sont liés à l'affection en cause où aux conséquences de l'HTA. Les signes souvent évoqués sont les céphalées, les troubles sensoriels subjectifs (vertiges, bourdonnements d'oreille, gêne visuelle), une symptomatologie digestive (anorexie, vomissements, douleurs abdominales), une polyuropolydipsie, une stagnation staturo-pondérale. D'autres signes plus rares, tels que la paralysie faciale ou l'épistaxis, ont aussi été mentionnés. Parfois c'est une complication grave qui peut être révélatrice : convulsions, coma, diminution brutale de l'acuité visuelle, défaillance cardiaque, encéphalopathie hypertensive, hémorragie cérébrale. Actuellement, l'HTA devrait être découverte avant ces symptômes par la mesure plus systématique de la PA. En période néonatale et chez le nourrisson, l'HTA peut être latente, manifestée par un défaut de croissance, des signes trompeurs tels que des troubles digestifs ou des troubles vasomoteurs ou peut se révéler brutalement par des complications aiguës cardiaques ou neurologiques. Dans d'autres cas, ce sont les signes spécifiques de l'affection causale qui font découvrir l'HTA. Il n'existe pas toujours une relation stricte entre le niveau d'élévation de la PA et la sévérité des signes. La manifestation la plus redoutable de l'HTA élevée est la survenue d'une HTA maligne avec une encéphalopathie hypertensive, des crises convulsives et/ou un déficit neurologique et éventuellement une insuffisance rénale

Étiologies :

Les étiologies et leur fréquence rapportées varient, dans les publications, selon le mode de recrutement spécialisé ou non (pédiatrie générale, néphrologie, cardiologie) et selon l'âge,

a. Causes rénales et rénovasculaires :

Elles sont les plus fréquentes (67 à 80 %). Parmi celles-ci sont dénombrées :

- les glomérulopathies aiguës ou chroniques (30 à 40 %) ; elles s'accompagnent d'une surcharge volumique, d'une protéinurie abondante, d'une hématurie et souvent d'une insuffisance rénale. Il s'agit des néphroses corticorésistantes et des glomérulonéphrites prolifératives sévères, primitives ou secondaires : néphropathies à immunoglobulines A, lupus érythémateux disséminé, vascularites, glomérulopathies membranoprolifératives ; leur diagnostic est précisé par les tests immunologiques et par la ponction-biopsie rénale
- les séquelles de syndrome urémohémolytique (6 à 14 %) ;
- les reins cicatriciels (15 à 30 %) ; il s'agit de lésions secondaires à des épisodes de pyélonéphrites, eux-mêmes liés fréquemment à un reflux vésicorénel ;
- les atteintes rénovasculaires (8 à 12 %) ; une sténose peut concerner le tronc de l'artère rénale ou ses branches ; elle est liée à une dysplasie fibromusculaire ou peut s'intégrer à une affection générale ; les affections en cause peuvent être une maladie de Recklinghausen, une maladie d'Ehlers-Danlos, un pseudoxanthome élastique, un syndrome de Williams-Beuren, une artérite de Takayashu ;
- les polykystoses rénales et autres atteintes parenchymateuses malformatives sont en cause dans 5 à 10 % des cas ; chez l'enfant, la forme à transmission autosomique récessive est la plus fréquente, bien que de rares formes dominantes à révélation précoce puissent aussi être à l'origine de l'HTA ;
- la transplantation rénale, l'insuffisance rénale chronique à un stade avancé sont des causes à part, faciles à diagnostiquer par leur contexte et de mécanisme multiple, vasculaire, parenchymateux ou liées aux traitements (corticoïdes, ciclosporine, tacrolimus).

h. Causes endocriniennes :

Rapportées avec une fréquence de 1 à 8 %, elles sont surtout représentées par le phéochromocytome. Le diagnostic est affirmé par les dosages spécifiques des catécholamines urinaires, et en particulier de la noradrénaline et de la normétadrénaline. Les autres causes endocriniennes sont rares et l'on peut citer les hyperaldostéronismes suppressibles par la dexaméthasone, les défauts enzymatiques de la stéroïdogénèse (déficit en 11 bêtahydroxylase et pseudohermaphrodisme de la fille ou le déficit en 17-alpha-

hydroxylase avec pseudohermaphrodisme chez le garçon), les syndromes de Liddle et de Cushing. Les tumeurs à sécrétion de rénine sont exceptionnelles et de diagnostic difficile.

c. Autres causes rares :

Elles ont une origine neurologique (encéphalite, hypertension intracrânienne, dysautonomie, syndrome de Guillain et Barré), métabolique (hypercalcémie, porphyrie) ou médicamenteuse (corticothérapie, ciclosporine, hypervitaminose D, vasoconstricteurs, amphétamines).

d. Particularités du nourrisson :

La coarctation de l'aorte, la polykystose sont les principales étiologies. La thrombose de l'artère rénale, après pose de cathéter ombilical ou déshydratation sévère sont rares.

e. Hypertension artérielle primitive, essentielle :

Sa fréquence semble augmenter avec l'âge, et diffère beaucoup selon les séries publiées. Elle correspond plus souvent à une HTA-limite survenant chez un enfant obèse ou ayant une histoire familiale d'HTA ou de pathologie cardiovasculaire. La règle chez l'enfant en présence d'une HTA confirmée et en l'absence de notion familiale nette, est de ne retenir cette éventualité qu'après une recherche étiologique particulièrement minutieuse.

Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant :

Traitement non pharmacologique = Mesures étiologiques et hygiéno-diététiques

Les conseils hygiéno-diététiques habituels concernent d'abord la correction et la prévention de toute surcharge pondérale, puis la modération des apports sodés. L'activité physique et sportive régulière, l'abstention du tabagisme sont également conseillées. On s'efforcera d'obtenir le suivi de la PA et de ces conseils d'autant plus que la notion d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, notamment familiaux, sont présents. L'efficacité de la réduction de l'obésité a été démontrée non seulement sur l'HTA mais aussi sur la sensibilité au sel et sur la diminution d'autres facteurs de risque vasculaire tels que les dyslipémies ou l'hyperinsulinisme. En l'absence de symptômes, de signes de retentissement et d'anomalies lors de la première phase d'investigations, le recours à un traitement médicamenteux n'est pas justifié dans un premier temps. Sa persistance au-delà de 6 mois ou l'évolution vers une

HTA confirmée peut faire envisager la prescription de médicaments antihypertensives à doses progressives.

Traitement étiologique :

Une action directe sur le mécanisme de l'HTA est à privilégier chaque fois que cela est possible avec des chances d'efficacité suffisantes et sous réserve d'une évaluation soigneuse du risque encouru. Une angioplastie endoluminale transcutanée permet de corriger un certain nombre de sténoses, en particulier liées à une dysplasie fibromusculaire. Un traitement chirurgical peut consister en une correction des sténoses vasculaires rénales, en une néphrectomie d'un rein dystrophique ou cicatriciel unilatéral et peu fonctionnel, en une exérèse de tumeurs surrénales, ou de phéochromocytome. Les avantages d'une guérison définitive de l'HTA sont incontestables chez le sujet jeune. Cependant, les progrès acquis dans le domaine des drogues antihypertensives n'autorisent pas les gestes aléatoires.

Traitement médicamenteux :

La restriction des apports sodés reste un préalable habituel dans les cas d'HTA sévère. Le choix des médicaments se heurte en pédiatrie à un double problème : la plupart des spécialités n'ont pas fait l'objet d'une demande d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'indication pédiatrique en raison de la lourdeur et du coût des procédures d'expérimentation et d'autorisation. La présentation galénique et le dosage des comprimés, sauf pour de rares exceptions, ne sont pas adaptés aux besoins des très jeunes enfants. En pratique, ceci conduit les pédiatres à une prescription relativement restreinte de médicaments « classiques ». Le choix repose sur une bonne expérience du maniement des posologies adaptées à l'enfant et une bonne connaissance des effets secondaires. présentent une sélection non limitative des médicaments le plus couramment utilisés en pédiatrie dans le cadre de l'HTA confirmée et dans le cadre des crises hypertensives avec les posologies habituellement préconisées. Les HTA immédiatement menaçantes doivent être prises en charge en milieu spécialisé. On a recours préférentiellement aux inhibiteurs des canaux calciques (nifédipine ou nicardipine) ou bien aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) par voie orale dans un premier temps. L'utilisation de la nicardipine est contre-indiquée chez le nourrisson et la posologie des IEC doit être progressive après s'être assuré de l'absence d'hyperkaliémie ou de contre-indication rénale. Si la tolérance de l'HTA est critique, le recours à la nifédipine ou parfois au labétalol injectable associé au

furosémide est nécessaire. Ce n'est qu'en cas d'HTA rebelle avec manifestations viscérales majeures que l'on utilise les vasodilatateurs d'action directe tels que la prazosine ou le minoxidil.

Dans les HTA chroniques, les diurétiques peuvent être utiles dans les néphropathies avec rétention hydro sodée. Les antihypertenseurs le plus habituellement employés sont les IEC en l'absence de contre-indication (hyperkaliémie, sténose serrée de l'artère rénale), les inhibiteurs calciques ou les bêtabloquants, avec éventuellement des associations entre eux. La présentation de l'acébutolol en solution, disponible dans les pharmacies hospitalières, peut être utile chez les jeunes enfants. Quelques études rapportant l'utilisation chez l'enfant des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine sont maintenant disponibles. Le phéochromocytome est une indication au recours préférentiel au labétalol ou à la prazosine. On s'attache dans tous les cas, notamment chez le nouveau-né et chez le nourrisson, à obtenir un effet progressif, sans à-coup brutal qui pourrait provoquer une hypoperfusion cérébrale. L'objectif est toujours de ramener les chiffres tensionnels à un niveau inférieur au 97,5e percentile, tout au long du nyctémère, en limitant autant que possible le nombre de comprimés et la fréquence des prises. Le suivi est assuré en ambulatoire et nécessite l'association des enfants, des adolescents et de leur famille, à la compréhension de la motivation du traitement, pour obtenir la meilleure adhésion possible. Après plusieurs mois d'un équilibre tensionnel satisfaisant, il est légitime de tenter une prudente désescalade thérapeutique

Le diabète chez l'enfant :

Introduction :

L'incidence du diabète infantile est en augmentation depuis ces quinze dernières années. Ce phénomène mondial n'épargne pas la France et est attribué, d'une part à une augmentation généralisée de l'incidence du diabète de type 1, d'autre part à l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile et l'émergence du diabète de type 2 chez l'enfant. Cependant, en France, dans la grande majorité des cas, le diabète de l'enfant reste un diabète insulino-dépendant, résultant de la destruction auto-immune des cellules pancréatiques insulinosécrétrices (diabète de type 1). Les circonstances de son diagnostic sont par ordre de fréquence le syndrome cardinal et l'acidocétose, même si du fait des progrès effectués dans la génétique et l'immunopathologie de la maladie, un certain nombre de sujets à risque sont dépistés au stade préclinique de la maladie. Les autres types de diabète, ne relevant pas d'une origine auto-immune, sont plus rares chez l'enfant : le diabète néonatal, le diabète de type MODY, (*maturity-onset diabetes of the young*) le diabète mitochondrial, le syndrome de Wolfram et le diabète de type 2. Nous rappelons les données épidémiologiques, génétiques et immunologiques du diabète insulino-dépendant de l'enfant. Nous développons ensuite le diagnostic du diabète et l'identification de la maladie au stade préclinique. Enfin, nous traitons le diagnostic des complications du diabète, puis les autres types de diabète de l'enfant.

Diagnostic clinique et biologique du diabète de l'enfant Signes de l'hyperglycémie :

Dans 60 à 75 % des cas, le diabète est diagnostiqué chez l'enfant devant un syndrome cardinal, c'est-à-dire l'association classique polyuro-polydipsie-polyphagie-amaigrissement, conséquences de l'hyperglycémie. La polyurie osmotique est responsable de mictions diurnes et nocturnes (« nycturie ») fréquentes et entraîne une polydipsie. Le délai moyen entre son apparition et le diagnostic de diabète est d'environ 1 mois (de quelques jours à 4 mois). La polyurie induit une déshydratation intra- et extracellulaire. L'amaigrissement est secondaire à la déshydratation, se corrigeant rapidement à l'instauration du traitement, et à l'état catabolique lié à l'insulinopénie (lipolyse et catabolisme musculaire). Cette perte de poids représente en moyenne 6,5 % du poids total (de 0 à 22 %). Elle s'accompagne d'une grande asthénie.

Affirmer le diabète :

Une glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl (11 mmol/l) mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cliniques du diabète, suffit pour faire le diagnostic. La glycosurie, détectée à l'aide d'une bandelette réactive, est abondante. Elle est souvent associée à une cétonurie. Lorsque l'hyperglycémie débute, elle peut être insuffisamment élevée pour entraîner des symptômes. Le diabète est alors diagnostiqué fortuitement sur une glycémie à jeun (glycémie plasmatique à jeun supérieure ou égale à 126 mg/dl à deux reprises) ou à l'aide d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl au temps 120 minutes de l'HGPO, lors de deux HGPO. En pratique, une seule HGPO est réalisée.

Affirmer la nature auto-immune du diabète :

Lorsque le diabète est diagnostiqué, son origine auto-immune est affirmée s'il existe des ICA, des anticorps anti-GAD, anti-IA2 et/ou des IAA avant le début de l'insulinothérapie. En leur absence, l'origine auto-immune est probable s'il existe des antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant, si des anticorps antithyroïdiens, antisurrénales, anti-endomysium et/ou antitransglutaminases sont présents, si le typage HLA est DR3-DR4 (25 % des diabètes auto-immuns contre 5 % de la population générale).

Affirmer le caractère insulino-prive du diabète :

En pratique courante, l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle est inutile, mais importante dans le cadre d'investigations et d'études cliniques. L'insulinosécrétion peut être appréciée à l'aide d'un test de stimulation du peptide C par le glucagon. Chez l'enfant non diabétique, les valeurs moyennes sont de 0,42 pmol/ml à jeun (0,11-1,14) et de 1,78 pmol/ml après stimulation (0,57-3,52). À la découverte du diabète, les valeurs moyennes sont de $0,11 \pm 0,01$ pmol/ml à jeun (0,02- 0,8) et de $0,25 \pm 0,03$ pmol/ml après stimulation (0,02-1,4). Lorsque le diabète est révélé par une acidocétose, l'insulinosécrétion est effondrée : peptide C stimulé $0,16 \pm 0,02$ pmol/ml).

Évaluer l'équilibre glycémique moyen :

La glycosylation de l'hémoglobine est l'une des multiples glycosylations pathologiques que subissent les protéines des diabétiques. L'hémoglobine glycosylée (HbA1c) est corrélée à la moyenne des glycémies des 3 mois précédant le prélèvement. Glycémie moyenne (mg/dl) = $35,6 \times \text{HbA1c} - 77,3$ Un sujet non diabétique a une HbA1c comprise entre 4 et 6 % en HPLC (*high performance liquid chromatography*). À la découverte du diabète, l'HbA1c est en moyenne de 11 %. La mesure de l'HbA1c est inutile pour diagnostiquer le diabète, mais indispensable pour contrôler l'efficacité du traitement. Elle est désormais rapidement mesurable lors de la consultation sur un simple prélèvement capillaire, grâce à des automates. La fructosamine correspond à l'ensemble des protéines plasmatiques glycosylées. Elle reflète la moyenne des glycémies des deux à quatre dernières semaines. Elle est beaucoup moins utilisée en pratique, puisqu'elle ne rend compte que de l'équilibre glycémique des toutes dernières semaines précédant la consultation. Elle est utile dans les cas où l'HbA1c est fautive (hémoglobinopathies, anémie transfusée).

Acidocétose :

L'acidocétose est une complication aiguë grave du diabète, au cours de laquelle la carence absolue en insuline conduit à l'hyperglycémie, une lipolyse excessive, une oxydation des acides gras aboutissant à la production hépatique de corps cétoniques (b-hydroxybutyrate et acétoacétate). Les conséquences sont l'acidose métabolique, la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques.

Circonstances de survenue :

Dans 25 à 40 % des cas, le diabète de type 1 est diagnostiqué chez l'enfant au stade de l'acidocétose. Chez les enfants de moins de 2 ans, la fréquence de l'acidocétose est plus élevée au moment du diagnostic (53 %). Le plus souvent, l'acidocétose témoigne de la carence absolue en insuline, après plusieurs semaines de syndrome polyuropolydipsique passé inaperçu ou mal interprété.

Signes cliniques :

Les signes cliniques, outre ceux correspondant à l'hyperglycémie et à la déshydratation intra- et extracellulaire, sont la conséquence de l'acidose.

- Les signes respiratoires sont une dyspnée ample et rapide de Kussmaul ou une simple tachypnée. L'haleine a une odeur typique acétonémique.
- Les signes digestifs comprennent les nausées, vomissements et douleurs abdominales. Le caractère aigu de la douleur peut orienter à tort vers une urgence chirurgicale abdominale (défense, syndrome pseudoappendiculaire). Le diagnostic peut être facilement redressé à l'interrogatoire devant l'existence d'une polyurie, constamment présente.
- Une altération profonde de la conscience est rare. Le coma est présent dans 10 % des cas, la somnolence dans 40 % des cas (l'enfant est fatigué, s'endort, mais est réveillable lorsqu'on le stimule), enfin dans 50 % des cas la conscience est normale. Chez les enfants de moins de 2 ans, 31 % de ces enfants ont une conscience altérée.
- Les signes du syndrome cardinal sont bien sûr également présents : polyurie, polydipsie, amaigrissement. Les patients sont plus souvent normo- ou hypothermiques, même si une infection est présente.

Affirmer l'acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique apparaît quand la concentration des acides cétoniques dépasse 7 mmol/l. Elle est définie par un pH inférieur à 7,30, des bicarbonates inférieurs à 15 mmol/l, une glycémie plasmatique supérieure à 2,5 g/l, la présence d'une cétonémie et d'une cétonurie supérieures à ++ (mesurée à l'aide d'une bandelette urinaire réactive). Jusqu'à récemment, la cétonémie n'était pas recherchée en routine, car elle n'était pas mesurable en urgence (et l'association des autres paramètres suffit à affirmer le diagnostic). Il existe maintenant des bandelettes réactives permettant de mesurer la cétonémie en capillaire, avec un résultat immédiat. L'acidose métabolique est associée à un trou anionique augmenté dans 50 % des cas (les acides cétoniques accroissent les indosés anioniques), à une acidose métabolique mixte dans 40 % des cas (le trou anionique et la chlorémie sont augmentés), et à une acidose hyperchlorémique dans 10

% des cas (sans trou anionique élevé). L'acidose devient fréquemment hyperchlorémique lors du traitement : la restauration de la volémie augmente la perte urinaire de corps cétoniques, non utilisés pour permettre la régénération de bicarbonates ; le sérum physiologique apporte de grandes quantités de chlore réabsorbées par le tube contourné proximal.

Anomalies hydroélectrolytiques associées :

Natrémie. Elle est normale ou basse, selon l'importance des pertes hydriques et sodées respectives, et selon la glycémie, mais la déplétion sodée au sein de l'organisme est constante. La perte rénale de sodium résulte de la diurèse osmotique (glycosurie massive) et de l'excrétion urinaire des acides cétoniques sous forme de sels de sodium. Elle est favorisée par le défaut de réabsorption tubulaire de sodium au niveau de l'anse de Henle du fait de la carence en insuline. L'hyperglycémie augmente l'osmolalité extracellulaire, induit un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire et aggrave l'hyponatrémie. L'augmentation de la sécrétion d'hormone antidiurétique (hypovolémie) contribue à retenir l'eau. L'hyperaldostéronisme secondaire tend à maintenir la réabsorption active de sodium. L'hypertriglycéridémie, si elle est importante, abaisse la natrémie sans modifier le volume intracellulaire (« fausse hyponatrémie »). L'hydratation intracellulaire peut être appréciée à l'aide du calcul de la natrémie corrigée ou de l'osmolalité plasmatique : $N_{ac} = Na + 2 \times (glycémie [g/l] - 1)$ (Normale 140 ± 5 mmol/l) En pratique, chaque gramme de glycémie au-dessus de 1 g abaisse la natrémie de 2 mmol/l. $O_{smp} = 2 \times Na + urée + glycémie$ (mmol/l) (Normale 290 ± 5 mOsm/l) Le coma acidocétosique est en général associé à une hyperosmolalité plasmatique supérieure à 350 mOsm/l.

Kaliémie. Bien que les valeurs de la kaliémie soient variables, basses, normales, voire même élevées du fait de l'acidose, la déplétion potassique dans l'organisme est constante. Elle résulte de la polyurie osmotique, de l'hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie et de l'excrétion urinaire des acides cétoniques sous forme de sels de potassium. Elle est aggravée par l'instauration du traitement insulinique qui entraîne un mouvement du potassium du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Ceci est à l'origine de deux règles thérapeutiques de l'acidocétose :

- apport de potassium dès le début du traitement en l'absence de signe d'hyperkaliémie sur l'électrocardiogramme (ondes T pointues, élargissement du QRS) ;

- absence d'alcalinisation par des bicarbonates même si l'acidose est importante, car ceux-ci ne réduisent pas le délai de l'acidose et entraînent une chute brutale de la kaliémie. Leur utilisation multiplie également par 4,2 le risque de survenue d'un oedème cérébral. Ils sont donc uniquement indiqués en cas de défaillance myocardique liée à l'acidose ou si le pH sanguin est inférieur à 6,9. La protidémie est élevée, du fait de la déshydratation extracellulaire, de même que l'urée et la créatinine, témoins de l'insuffisance rénale fonctionnelle. Un électrocardiogramme est effectué systématiquement avant de débiter le traitement et doit être répété dans les premières heures. Il recherche des signes électriques de dyskaliémie.

Autres anomalies biologiques :

La concentration plasmatique des acides gras libres et des triglycérides est élevée . La numération formule sanguine peut montrer une polynucléose neutrophile ne témoignant pas obligatoirement d'un processus infectieux (stimulation par les catécholamines et les glucocorticoïdes), et un hémocrite élevé du fait de l'hémoconcentration. Enfin, on peut observer des élévations non spécifiques des transaminases, de l'amylasémie et des créatine-phosphokinases (CPK).

Circonstances rares de diagnostic :

Rarement, le diabète est diagnostiqué en l'absence de signe clinique, devant une glycémie effectuée fortuitement, ou du fait d'une autre maladie auto-immune (thyroïdite, maladie d'Addison, vitiligo), ou chez un apparenté de premier degré d'un diabétique insulino-dépendant. La conduite à tenir devant une hyperglycémie de découverte fortuite est détaillée dans l'arbre décisionnel. Exceptionnellement, le diabète peut être diagnostiqué devant un granulome annulaire. Il s'agit de papules de couleur rouge pâle ou de plaques de quelques millimètres à quelques centimètres, localisées ou disséminées, situées le plus souvent au dos des mains ou des pieds, plus fréquentes chez les filles.

Dépistage du diabète :

Identification des sujets à risque de diabète :

L'existence de la phase préclinique, au cours de laquelle émergent séquentiellement les autoanticorps associés au diabète, offre la possibilité d'identifier ces individus à risque avant les manifestations cliniques de la maladie. La prévalence du diabète chez les apparentés de premier degré étant supérieure à celle de la population générale (5 % chez le frère ou la soeur contre 0,3 % dans la population générale, cf. supra chapitre Génétique), c'est vers les familles de diabétiques que se sont d'abord tournées les études de dépistage. Plusieurs stratégies de dépistage ont été élaborées jusqu'à ce jour, basées sur la détection de marqueurs sérologiques (autoanticorps dirigés contre les déterminants antigéniques insulaires) combinée ou non à celle de marqueurs génétiques de susceptibilité au diabète de type 1. L'intérêt du dépistage est discuté, dans la mesure où aucune stratégie de prévention chez les sujets à risque élevé n'a fait jusqu'ici la preuve de son efficacité. Cependant, de nouveaux essais thérapeutiques verront le jour dans le futur. Enfin, dans la majorité des cas, les familles souhaitent connaître le risque de diabète pour les apparentés de premier degré.

Estimation du risque de diabète basée sur la mesure des autoanticorps

chez les apparentés de premier degré des sujets diabétiques :

Le risque de progression vers un diabète de type 1 est lié à la spécificité des autoanticorps exprimés, à leur titre, à la présence d'autoanticorps multiples, et à l'âge auquel les autoanticorps sont exprimés. Le risque de diabète à 5 ans chez un apparenté de premier degré d'un diabétique insulino-dépendant est de 40-60 % lorsque les ICA sont supérieurs à 20 U JDF. Le risque monte à 80 % chez les enfants de moins de 10 ans dont le titre d'ICA dépasse 40 U JDF. La technique de dosage des ICA est délicate, difficile à standardiser ; elle est le plus souvent remplacée par la mesure combinée des autres autoanticorps. La valeur prédictive positive combinée des anti-GAD et des anti-IA2 (risque de diabète à 5 ans) est proche de celle des ICA. Les IAA sont les premiers anticorps à apparaître chez les enfants de père ou de mère diabétique à risque de diabète. Cependant, ils sont moins fréquents au début du diabète que les autres autoanticorps (sauf chez les enfants de moins de 5 ans) et leur valeur prédictive positive

est plus faible. Pour tous ces autoanticorps, un titre élevé augmente la valeur prédictive positive, qui peut ainsi atteindre 100 %. En pratique, la détermination du risque de diabète chez les apparentés de premier degré d'un sujet diabétique repose actuellement sur la détection des anti-GAD, anti-IA2, antiinsuline, et éventuellement des ICA si la technique est fiable. Le risque de diabète dans les 5 ans est de 50 % en présence de deux autoanticorps et de 70 % en présence de trois autoanticorps. Si l'enfant est jeune (moins de 10 ans), le risque approche 100 %.

Estimation du risque de diabète basée sur la recherche de marqueurs de susceptibilité génétique au diabète de type 1 chez les apparentés de premier degré de sujets diabétiques :

Si l'association entre le diabète de type 1 et certains haplotypes HLA est bien démontrée, la présence de ces haplotypes n'est pas suffisante pour développer un diabète de type 1. En association avec la détection des autoanticorps chez les apparentés de premier degré des sujets diabétiques, ils augmentent la valeur prédictive positive de ces derniers. La recherche d'autoanticorps reste donc seule recommandée en première intention pour le dépistage des apparentés du premier degré. Le génotypage HLA ne doit être réalisé qu'en seconde intention en cas de positivité des autoanticorps.

Évaluation de l'insulinosécrétion :

L'étude de l'insulinosécrétion précoce au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse (HPIV) précise le risque de diabète chez les apparentés du premier degré présentant des autoanticorps positifs. Elle permet d'estimer la masse des cellules β . L'HPIV consiste en l'injection de glucose le matin, après 10 à 12 heures de jeûne. L'insulinémie est mesurée 1 minute et 3 minutes après la fin de l'injection. La perte de la phase précoce de l'insulinosécrétion (insulinémies 1' + 3' < 50 μ U/ml) est hautement prédictive de l'évolution vers le diabète de type 1.

Intérêt du dépistage dans la population générale :

Dans la mesure où 85 % des diabètes de type 1 se développent en l'absence d'antécédent familial de diabète, l'évaluation du dépistage du diabète dans la population générale représente un intérêt évident. Plusieurs études ont été effectuées dans la population d'âge scolaire. La présence d'un anticorps à titre élevé ou de multiples

autoanticorps est associée à un risque accru de diabète, s'élevant jusqu'à 50 % dans les 8 ans, alors que la présence d'un seul anticorps ne semble pas associée à un risque accru. Le typage HLA associé à la détection des autoanticorps pourrait accroître la valeur prédictive positive jusqu'à 75 %. Bien que techniquement possible, le dépistage du diabète dans la population générale est coûteux, et se heurte encore à de multiples questions éthiques, dans la mesure où aucune stratégie thérapeutique préventive n'a fait réellement la preuve de son efficacité.

Clinique et diagnostic des complications du diabète de l'enfant :

Mortalité :

La mortalité chez les enfants et les jeunes adultes diabétiques reste toujours deux à cinq fois supérieure à celles des autres enfants dans les pays développés. Elle est stable depuis près de 20 ans alors que la mortalité infantile toutes causes confondues diminue de 2,2 % chaque année. En France, il y a environ quatre décès par an imputables au diabète chez les enfants de moins de 15 ans, soit une mortalité de 0,5 pour 1 000 enfants diabétiques entre 0 et 15 ans. Dans 80 % des cas, la mortalité infantile attribuée au diabète est due à une acidocétose. Dans 40 % des cas au moins, le décès survient au moment du diagnostic de diabète. Dans 10 % des cas, il s'agit d'un « *dead-in-bed syndrome* ». Ce sont de jeunes patients diabétiques retrouvés morts dans leur lit le matin. Ces décès ne sont en général pas liés à un mauvais contrôle glycémique. Les patients n'ont présenté aucun symptôme annonciateur les jours précédents. Le plus souvent, l'autopsie ne permet pas d'identifier la cause du décès. Il pourrait s'agir d'hypoglycémies sévères chez des patients n'ayant pas de symptôme d'appel, dans le cadre de surdosage en insuline. À l'adolescence, il existe un risque accru d'accidents de la voie publique en rapport avec une hypoglycémie.

Acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique, en dehors de la révélation du diabète, peut survenir à l'occasion d'infections (chez le jeune enfant surtout) mais surtout en cas d'arrêt de l'insulinothérapie. Sa fréquence est estimée à 4 à 12 % par an. Il s'agit en général d'adolescents, plus souvent des filles, non compliantes au traitement, refusant les contraintes thérapeutiques et la maladie, présentant des difficultés psychologiques

(dépression). L'omission d'insuline chez les filles peut être liée à la crainte de grossir. L'emploi d'une pompe à insuline sous-cutanée peut favoriser l'acidocétose en cas de dysfonctionnement, du fait de l'absence de réserve sous-cutanée d'insuline. La mortalité liée à l'acidocétose est de l'ordre de 1 à 2 %. Trois facteurs sont principalement responsables de la mortalité : l'hypokaliémie, l'inhalation de liquide gastrique et l'oedème cérébral. L'hypokaliémie peut entraîner des troubles du rythme cardiaque. Elle résulte de la déplétion potassique, constante du fait de la polyurie osmotique, et peut être révélée ou aggravée par la correction de l'acidose, la restauration du volume extracellulaire et le traitement par insuline. Elle est évitée par un apport rapide et important de potassium et l'absence de perfusion de bicarbonates alcalinisants. La recherche de signes électriques d'hypokaliémie est systématique, à l'aide d'électrocardiogrammes répétés (aplatissement de l'onde T, apparition d'une onde U, sous-décalage de ST, troubles du rythme). L'inhalation de liquide gastrique doit être prévenue par l'aspiration de l'estomac chez les patients inconscients dont la gastroparésie (liée à l'hypokaliémie et à l'acidose) est fréquente. L'oedème cérébral complique approximativement 1-3 % des acidocétoses de l'enfant ; son évolution est marquée par 21 % de décès, 21 % de guérison avec des séquelles et 57 % de guérison sans séquelle. Il serait responsable de 50 à 60 % des décès liés au diabète chez l'enfant. Le risque d'oedème cérébral est plus élevé chez les enfants les plus jeunes et en cas d'acidocétose révélatrice du diabète. L'oedème cérébral se développe chez des patients bien conscients, en moyenne 3 à 13 heures après le début du traitement, parfois même avant le début du traitement (5 % des cas). Il est suspecté devant des céphalées (inconstantes), une modification du comportement, une altération secondaire brutale de la conscience, des convulsions, des signes neurologiques de compression du tronc cérébral (mydriase, bradycardie) et peut entraîner un arrêt respiratoire en quelques minutes. Devant une altération secondaire de la conscience chez un enfant traité pour acidocétose, il faut suspecter un oedème cérébral après avoir éliminé une hypoglycémie. Si la suspicion clinique est suffisante, l'emploi immédiat de mannitol intraveineux est nécessaire, sans attendre la confirmation neuroradiologique (tout retard au traitement est préjudiciable), et éventuellement le recours à la ventilation assistée. Les facteurs de risque d'oedème cérébral chez les enfants en acidocétose sont :

- l'utilisation de bicarbonates ;

- un taux plasmatique d'urée initialement élevé (qui traduit probablement l'importance de la déshydratation) ;
- une pression partielle artérielle en CO₂ initialement basse (qui traduit probablement le degré d'acidose et de compensation respiratoire) ;
- un défaut d'augmentation de la natrémie en cours de réhydratation. La perfusion trop rapide de solutés de réhydratation a été incriminée dans d'autres études, mais sans vraiment être démontrée. La physiopathologie de l'œdème cérébral demeure hypothétique et controversée : il pourrait résulter de l'accumulation dans les cellules du système nerveux central « d'osmoles idiogéniques », c'est-à-dire de molécules exerçant un pouvoir osmotique. Elles maintiennent le volume intracellulaire contre l'augmentation de l'osmolalité extracellulaire due à l'hyperglycémie. Lors de la réhydratation, elles créeraient un appel d'eau vers le secteur intracellulaire en raison de la diminution rapide de l'osmolalité extracellulaire, responsable d'un œdème « mécanique ». Une autre hypothèse est que l'œdème cérébral serait la conséquence d'une ischémie cérébrale, résultant de l'hypocapnie (responsable d'une vasoconstriction cérébrale) et de la déshydratation extrême, les deux ayant pour conséquence la diminution de la perfusion cérébrale, responsable d'un œdème « lésionnel ».

Hypoglycémie iatrogène :

Définition :

L'hypoglycémie est habituellement définie par une glycémie plasmatique inférieure à 60 mg/dl . Lorsque la glycémie est inférieure à 50 mg/dl, des signes de neuroglycopénie apparaissent. En effet, les cellules nerveuses sont pratiquement exclusivement dépendantes du glucose pour leur métabolisme énergétique. L'arrivée sur le marché des nouvelles insulines (analogues à courte et longue durée d'action) a permis d'améliorer le contrôle glycémique tout en diminuant la fréquence des hypoglycémies. Les hypoglycémies iatrogènes restent néanmoins le corollaire d'un bon équilibre glycémique.

Physiopathologie :

Lorsque la glycémie chute sous l'effet de l'insuline, l'organisme réagit, en sécrétant plusieurs hormones dont l'effet est hyperglycémiant. Le glucagon est l'hormone essentielle de la contre-régulation. Il agit en stimulant la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique. Les catécholamines agissent également en stimulant glycogénolyse et néoglucogenèse. Leur rôle ne devient important que lorsque la réponse du glucagon est perdue. La sécrétion des catécholamines lors d'une hypoglycémie est deux à trois fois plus forte chez l'enfant que chez l'adulte. Le rôle du cortisol, ou de l'hormone de croissance GH (*growth hormone*) sur la glycémie est moins crucial. Elles agissent en synergie avec le glucagon pour corriger l'hypoglycémie. Elles interviennent en stimulant la production hépatique de glucose, en diminuant l'utilisation musculaire du glucose et en favorisant la mobilisation des précurseurs de la néoglucogenèse. Dans le diabète, la réponse du glucagon endogène à l'hypoglycémie s'atténue avec l'ancienneté de la maladie, et le défaut est constant après 5 ans d'évolution du diabète. Sa physiopathologie est hypothétique : désensibilisation ou destruction de la cellule α . La réponse adrénurgique s'atténue également avec l'ancienneté du diabète. Dans les deux cas, le déficit est au moins en partie fonctionnel, puisque la réponse au glucagon à la stimulation par les acides aminés est conservée, et la réponse adrénurgique à l'effort est conservée. Enfin, la restauration de la réponse adrénurgique à l'hypoglycémie est possible, à condition d'éviter strictement toute hypoglycémie pendant quelques semaines.

Étiologies des hypoglycémies :

La recherche d'un facteur causal est classique . Ces facteurs sont en réalité rarement à l'origine d'hypoglycémies majeures répétées et les éléments les plus souvent retrouvés sont un diabète ancien (supérieur ou égal à 9 ans), des antécédents d'hypoglycémie majeure (lorsqu'il y a déjà eu une hypoglycémie majeure, le risque de récurrence est de 80 % dans les 5 ans), une baisse rapide de l'HbA1c, ou une augmentation trop rapide des doses d'insuline.

Signes cliniques : réaction neurologique, neuroglycopénie :

Les symptômes traduisant l'hypoglycémie sont subdivisés en deux types : ceux correspondant à la réaction neurologique et ceux témoignant de la neuroglycopénie. Les hypoglycémies survenant durant le sommeil peuvent passer inaperçues et se traduire par des céphalées matinales ou des difficultés de réveil.

Non-perception des hypoglycémies :

Le syndrome clinique de déficit de la contre-régulation glucidique associe une absence d'augmentation de la sécrétion du glucagon et une réponse des catécholamines insuffisante. Les hypoglycémies asymptomatiques résultent d'une réponse sympathoadrénergique altérée, responsable de l'absence de signe neurologique d'hypoglycémie (palpitations, tremblements, anxiété, faim...) : les hypoglycémies sont dès lors constatées uniquement au stade de neuroglycopénie. Ceci est associé à un risque accru d'hypoglycémies sévères. Selon le concept de déficience autonome associée aux hypoglycémies, la survenue récente d'hypoglycémies iatrogènes favorise le défaut de réponse sympathoadrénergique. La dysautonomie entraîne un défaut de contre-régulation glucidique en diminuant la réponse surrénalienne en épinéphrine à un certain niveau d'hypoglycémie, en l'absence d'augmentation du glucagon. La conséquence est un cercle vicieux d'hypoglycémies récurrentes. En pratique clinique, les hypoglycémies récentes, même symptomatiques et nocturnes, diminuent les réponses symptomatiques lors des hypoglycémies suivantes, favorisant ainsi la survenue d'hypoglycémies iatrogènes récurrentes. La déficience autonome associée aux hypoglycémies est un désordre fonctionnel à distinguer de la classique neuropathie végétative du diabète. C'est un phénomène dynamique qui peut être induit (par une hypoglycémie préalable) et corrigé (en évitant toute hypoglycémie pendant 2 à 3 semaines). Cette déficience autonome associée aux hypoglycémies pourrait également être favorisée par l'exercice physique et le sommeil (qui diminuent le seuil de la réponse des catécholamines). En pratique courante, il faut suspecter une déficience autonome associée aux hypoglycémies en cas d'antécédents d'hypoglycémie sévère et/ou d'hypoglycémie asymptomatique, chez un patient ayant un déficit profond de l'insulinosécrétion. L'évitement strict des hypoglycémies pendant une période de 2 à 3

semaines restaure la réponse contre-régulatrice et les signes neurologiques d'hypoglycémie.

Microangiopathie :

Les complications microangiopathiques sont exceptionnelles chez l'enfant.

Microangiopathie rénale :

Parmi les complications microangiopathiques du diabète, la microalbuminurie est parfois observée dès l'adolescence chez les patients diabétiques de type 1. Sa prévalence chez les adolescents diabétiques de type 1 est estimée de 5 à 20 %. Elle est rare avant la puberté et avant 5 ans de diabète. En pratique, le dépistage de la microalbuminurie est recommandé après 5 ans d'évolution du diabète et à la puberté. Elle est alors mesurée annuellement sur un recueil des urines nocturnes ou de 24 heures. Le risque de microalbuminurie augmente avec la valeur de l'hémoglobine glyquée moyenne (avec un risque de plus de 50 % pour une HbA1c > 11 %). À l'inverse, diminuer l'HbA1c de 1 % réduit le risque d'apparition ou de progression de la microalbuminurie d'un tiers. Plusieurs études avaient montré que la microalbuminurie apparaissait après 7 à 25 ans d'ancienneté de diabète (mais pas après), était le premier signe de la néphropathie diabétique et évoluait dans 60 à 85 % des cas vers une protéinurie macroscopique dans les 6 à 14 ans. Plus récemment, il a été montré que la microalbuminurie pouvait diminuer, voire disparaître au cours du temps, avec une incidence cumulative de régression de la microalbuminurie de 58 % sur 6 ans. Les facteurs indépendamment associés à la régression de la microalbuminurie étaient une HbA1c inférieure à 8 %, une pression artérielle systolique inférieure à 115 mmHg, une cholestérolémie totale inférieure à 198 mg/dl (5,12 mmol/l), un taux de triglycérides plasmatiques inférieur à 145 mg/dl (1,64 mmol/l) et une durée brève de la microalbuminurie. L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensinogène n'était pas associée à cette régression. La régression de la microalbuminurie serait donc un phénomène fréquent ; la microalbuminurie n'évoluerait donc pas inexorablement vers une néphropathie diabétique progressive.

Microangiopathie oculaire :

Quelques cas de rétinopathie préproliférante (3/1 500 patients) ont été décrits avant l'âge de 15 ans, chez des enfants en début de puberté, âgés de 12 ans et plus, et ayant plus de 5 ans d'évolution du diabète. Il a été montré que les complications apparaissaient d'autant plus précocement chez les adultes jeunes que leur équilibre métabolique pendant l'enfance avait été médiocre. En pratique, le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur le fond d'oeil effectué par un ophtalmologiste entraîné, annuellement à partir de 5 ans d'évolution de diabète et après le début de la puberté. En cas d'anomalie, une angiographie à la fluorescéine est nécessaire. Le risque de microangiopathie oculaire dépend de l'HbA1c moyenne et de facteurs génétiques (agrégation familiale). À l'inverse, diminuer l'HbA1c de 1 % réduit le risque d'apparition ou de progression des lésions de rétinopathie d'un tiers. Dans une étude multicentrique de l'équilibre métabolique des enfants diabétiques en France, l'HbA1c moyenne prépubertaire était de 8,5 %, et 9,4 % en période pubertaire. Si l'on extrapole ces valeurs sur le long terme, on peut prévoir que 70 % des enfants auront une rétinopathie oedémateuse à l'âge de 30 ans, et 10 à 15 % une rétinopathie préproliférante ou proliférante, avec une incidence annuelle de 1 à 2 %.

Traitement :

Insulinothérapie :

Les traitements comprennent toujours une insuline d'action rapide, une insuline d'action prolongée, qu'elle soit intermédiaire ou lente. Dans la plupart des pays, l'insuline est présentée en solution à 100 U/ml. Les injections d'insuline sont de réalisation facile mais exigent une technique rigoureuse. La rotation des points d'injection s'impose pour prévenir l'apparition d'une lipohypertrophie. Les injections doivent être faites dans le tissu sous-cutané. L'âge auquel un enfant diabétique peut réaliser les injections lui-même varie d'un sujet à l'autre. Si le malade est très jeune, ce sont les parents qui doivent injecter l'insuline. Les enfants font les injections eux-mêmes s'ils le souhaitent à partir de 8 à 12 ans. Toutefois, les parents de grands enfants continuent souvent à administrer les injections, notamment le matin. Une injection deux fois par jour est le schéma le plus utilisé au début du traitement. On peut administrer les deux tiers de la dose quotidienne avant le petit déjeuner et un tiers avant le repas du

soir. Une insuline rapide et une insuline intermédiaire (habituellement un tiers et deux tiers, respectivement) sont mélangées dans la seringue. Les dispositifs préremplis en forme de stylo sont disponibles. Ils limitent la souplesse du traitement car ils ne permettent pas de modifier facilement le rapport entre l'insuline rapide et l'insuline intermédiaire. À la fin de la première année de traitement, la dose d'insuline est d'environ 0,8 U/kg/j. Chez l'enfant, il est souvent nécessaire d'adapter la dose quotidienne en raison de variations dans le mode de vie, de maladies fébriles, de variations saisonnières, et du développement somatique et affectif. Pendant la puberté, pour les raisons expliquées par ailleurs, la dose d'insuline est souvent augmentée, se situant entre 1,2 et 1,6 U/kg/j. Pour surmonter les problèmes liés à la durée d'action de 6 heures des insulines à durée d'action courte, des analogues ont été mis au point. La capacité réduite de ces analogues à former des hexamères se traduit par une absorption plus rapide à partir du tissu sous-cutané, de sorte que leur effet débute plus tôt, mais dure moins longtemps. Ces insulines se sont avérées plus pratiques d'emploi et semblent diminuer les hypoglycémies nocturnes. Les analogues à action rapide abaissent davantage la glycémie postprandiale, par comparaison à l'insuline rapide. Étant donné leur grande rapidité d'action, ces insulines peuvent parfois être injectées immédiatement après les repas. Cette caractéristique est particulièrement utile chez les très jeunes enfants, dont l'appétit est souvent erratique. Les insulines de longue durée d'action telle la glargine (Lantus®) commencent à prendre leur place dans le traitement des enfants et adolescents ayant un diabète de type 1. Leur cinétique plus stable au cours de la journée que celle des insulines d'action intermédiaire, la possibilité d'une seule injection journalière, les rendent attractives. Ainsi, leur combinaison avec un analogue d'action rapide permet la diminution du nombre d'hypoglycémies nocturnes en améliorant de manière non significative le contrôle métabolique sur un temps court, en comparaison de la combinaison insuline rapide et insuline intermédiaire. Leur place exacte chez l'enfant et en particulier les plus jeunes (moins de 7 ans) reste à trouver. Plus récemment, encore l'insuline détémir (Levemir®) a été utilisée. En combinaison avec des analogues rapides de l'insuline, elle est aussi efficace que l'insuline NPH sur le contrôle de l'hémoglobine glyquée, mais se montre supérieure pour diminuer la fréquence des hypoglycémies nocturnes et la variabilité glycémique. L'administration d'insuline en injections multiples ou en infusion continue sous-cutanée au moyen d'une pompe est devenue extrêmement populaire dans certains centres. Ce sont les appareils

modernes, les avancées technologiques et la miniaturisation qui rendent ces stratégies possibles. Des résultats obtenus lors d'études à court terme et dans des populations de malades sélectionnés ont démontré que ces stratégies permettent d'améliorer l'équilibre glycémique. Cette technique est applicable dans toutes les classes d'âge, adolescents, jeunes enfants et même nouveau-nés et nourrissons (notre expérience personnelle). En revanche, dans les vastes populations d'enfants diabétiques non sélectionnés, l'équilibre tend à être similaire avec les injections multiples et avec deux ou trois injections par jour. De plus, les enfants traités par injections multiples reçoivent davantage d'insuline et semblent prendre plus de poids. En ce qui concerne l'administration à la pompe, des données au long cours devront être obtenues pour mieux définir le profil des malades susceptibles de bénéficier de cette modalité thérapeutique. Plus généralement, l'absence de lien entre l'équilibre et le nombre d'injections doit être modulée par le fait qu'il s'agit d'études observationnelles et que les patients bien équilibrés avec deux injections y restent tandis que ceux qui ont un équilibre médiocre sont mis aux injections multiples. Donc, l'utilisation de la pompe à insuline sous-cutanée à l'âge pédiatrique est encore débattue. Une réunion de consensus consacrée à cette problématique a eu lieu en 2006. Les faits saillants en sont les suivants :

- la pompe à insuline peut être utilisée à tous les âges pédiatriques, du nouveau-né à l'adolescent ;
- elle peut améliorer l'hémoglobine glyquée des enfants au prix de moins d'hypoglycémies et de moindres fluctuations glycémiques ;
- elle nécessite une formation solide de la part de la famille avec un soutien possible 24 heures sur 24 d'une équipe expérimentée en diabétologie de l'enfant ;
- l'apparition de nouveaux outils de surveillance de la glycémie en continu, couplée à l'utilisation de la pompe, rend presque possible un fonctionnement de type « pancréas artificiel » ;
- l'utilisation de la pompe est plutôt associée à un moindre stress et à une meilleure qualité de vie ;
- son utilisation au long cours et son impact économique, entre autres, nécessitent la poursuite d'autres études cliniques. Finalement, la place et la méthode de

l'insulinothérapie fonctionnelle chez l'enfant restent à définir. En effet, cette modalité d'administration d'insuline en fonction de la quantité de glucides qui sera mangée a été développée chez l'adulte, permettant de rendre le traitement par insuline plus adaptable à la vie quotidienne. L'adaptation à l'enfant, en particulier au petit enfant dont l'appétit est fluctuant et imprévisible, reste à définir.

DIÉTÉTIQUE

* Sont exclus les **glucides d'absorption rapide** (sucre, confiture, confiserie, boissons sucrées, miel, etc.). Ils ne sont donnés qu'en cas d'hypoglycémie ou en quantité très limitée, exceptionnellement, au cours d'un repas.

* Les **produits sucrés** (chocolat, gâteaux, viennoiseries, barres de céréales, etc.) ne pourront être absorbés qu'en quantité limitée, au cours d'un repas ou à certains moments particuliers (collation de 10 heures, sport).

* **La composition du régime** est celle conseillée pour un enfant normal: - 53 à 55% de glucides d'absorption lente; - 30 à 33% de lipides, insaturés en majorité pour limiter le risque athérogène; - 12% de protides.

* Tous les **repas** doivent être **mixtes** (lipides, protides et glucides). Les légumes, les céréales et les fruits doivent être présents: les fibres (cellulose, pectine, lignine) ralentissent l'absorption glucidique (réponse glycémique après absorption du repas plus progressive et plus régulière), et donc participent à la régulation de l'équilibre glycémique.

* **La ration calorique** est normale, en rapport avec l'âge de l'enfant, soit en moyenne, par jour, 1.000 calories + 100 calories par année d'âge, sans dépasser 2.200 calories chez la fille.

- La ration doit être adaptée selon chaque enfant, en fonction de sa faim, et en tenant compte de l'évolution staturo-pondérale. Cette ration doit être relativement stable d'un jour à l'autre.

- Elle est répartie dans la journée, avec présence de sucres lents à chaque repas.

- Les enfants traités par deux injections par jour avec un mélange insuline rapide-insuline semi-lente prennent un petit déjeuner, un déjeuner et un dîner. Ils doivent prendre en plus une collation à 10 heures et parfois à 22 heures (adolescents), pour éviter les hypoglycémies de fin de matinée et de début de nuit. Dans ce schéma de traitement, le goûter doit être le plus léger possible (fruit, laitage), voire absent.

- Enfants traités par multi-injections: la collation de 10 heures n'est pas nécessaire. Le goûter doit être précédé d'une injection d'insuline rapide, ou absent.

* En cas d'**activité physique** prolongée, des produits plus sucrés sont conseillés: fruits secs, barres de céréales.

AUTOSURVEILLANCE :

* **Buts** de l'autosurveillance:

- adapter au mieux les besoins en insuline, prévenir les accidents hypoglycémiques, et favoriser ainsi la recherche du meilleur équilibre glycémique possible; - favoriser, par le **dialogue avec l'équipe soignante**, l'autonomie et la compréhension de la maladie par l'enfant.

Contrôle de la glycémie capillaire :

- après une microponction au bout du doigt, le sang est déposé sur une bandelette réactive. Selon les modèles, la lecture peut être visuelle, ou réalisée par un lecteur de glycémie;

- ce contrôle doit se faire plusieurs fois dans la journée: matin, midi, après-midi, dîner, et dans la soirée. Ces contrôles doivent être répétés suffisamment souvent pour faciliter l'adaptation des doses d'insuline;

- des contrôles doivent être réalisés en cas de situations particulières (sensations de malaise, sport ou autre activité imprévue).

Contrôle des mines:

- à l'aide d'une bandelette réactive;

- permet de détecter les hyperglycémies (glycosurie à la bandelette), entre deux contrôles glycémiques. Permet de rechercher également une cétonurie.

* L'ensemble des **résultats est consigné dans un carnet**, avec les incidents de la journée. Ce carnet, outil indispensable pour l'éducation du patient, permet:

- d'évaluer la qualité du contrôle, en sachant que l'enfant peut être tenté de modifier les résultats; - de réadapter les doses;

- de comprendre les hypo-et les hyperglycémies, afin de les minimiser en gravité et fréquence;

- il est indispensable pour détecter les hyperglycémies (glycosurie entre deux contrôles glycémiques).

SURVEILLANCE MEDICALE

A chaque consultation, il faut analyser le carnet et donner des explications adaptées.

* Sur le plan clinique, il faut procéder

- à une surveillance de: TA, poids, taille et développement pubertaire;

- à la recherche de lipodystrophies;

- à la recherche de foyer infectieux, même minime, source de déséquilibre.

* La surveillance biologique comprend les examens suivants:

- **HbA1c**, tous les 2 à 3 mois;

- fonction rénale, microalbuminurie, protéinurie une fois par an;

- bilan lipidique une fois par an;

- bilan thyroïdien une fois par an;

- surveillance des vaccinations (Monotest*);

- ECBU au moindre doute.

* Il faut **pratiquer un fond d'oeil annuel**. Il est conseillé de pratiquer une angiographie rétinienne après 5 ans d'évolution du diabète à partir de la puberté. La fréquence de cet examen est à discuter en fonction de l'équilibre glycémique.

Traitement des complications :

HYPOGLYCEMIES :

Traitement d'urgence

Malaises

* Absorption immédiate, dès le début du malaise, de sucres d'absorption rapide (5g de sucre pour 20kg de poids environ).

* Récupération en une dizaine de minutes.

* L'enfant doit absorber ensuite une petite collation avec des sucres lents si le malaise s'est produit à distance d'un repas. Coma et/ou convulsion Injection en intramusculaire ou en sous-cutanée profonde de 1mg de glucagon:

* cette injection, sans danger, doit pouvoir être pratiquée par n'importe quelle personne de l'entourage; * en cas de persistance du coma, injection de glucofé (G30) par voie intraveineuse directe (0,5g/kg).

Prévention

Les hypoglycémies sont la conséquence du traitement par insuline. Toutefois, même si elles sont inévitables, il faut en réduire la fréquence, et les accidents graves ne doivent pas survenir (risques chez les petits enfants).

COMA ACIDOCETOSIQUE :

Traitement d'urgence

Il faut en même temps:

* si nécessaire (collapsus), **rétablir la volémie** et, s'il existe une acidose sévère (pH inférieur à 7,10), administrer du bicarbonate de sodium à 14 p. mille;

* **réhydrater:**

- toujours au début (moins de 2 heures), avec du **sérum physiologique**;
- la réhydratation, en attendant les résultats du bilan biologique, doit être prudente;
- le débit de perfusion est ensuite adapté en fonction de la natrémie (**Na corrigée**, $Na_c = Na \text{ (mmol/l)} + (\text{glycémie (mmol/l)} - 5)/3$). Le débit de perfusion est d'autant plus faible que la natrémie corrigée est basse (risque d'oedème cérébral);
- du **potassium** est ajouté aux solutés si la diurèse est conservée; il faut se méfier d'une hypokaliémie qui se démasque à la correction de l'acidose (surveillance des ondes T à l'ECG);
- le relais avec le sérum physiologique se fait avec du **glucosé** (G5, ou mieux G10) enrichi en NaCl et KCl, sans dépasser le débit de 3l/m²/24h;
- * **débuter immédiatement l'insulinothérapie**: par une perfusion intraveineuse en continu d'insuline rapide à la dose de 0,1UI/kg/h.

Surveillance

- * Surveillance clinique: pouls, fréquence respiratoire, TA, conscience, céphalées, diurèse.
- * Surveillance électrique: ECG systématique au début et en cas d'hypokaliémie.
- * Surveillance biologique: pH, réserve alcaline, ionogramme sanguin, glycémie et glycémie capillaire, corps cétoniques dans les urines. L'enfant doit rester à jeun:
- * la correction des troubles métaboliques doit être lente et progressive;
- * au bout de 24 heures, si l'enfant s'alimente et n'a pas de troubles digestifs, on peut administrer l'insuline par voie sous-cutanée.

Prévention

- * **Au début de la maladie**, savoir reconnaître les premiers symptômes, et ne pas attendre pour instituer le traitement (hospitalisation immédiate).
- * **Chez un diabétique connu**, il faut rechercher la cause de cette décompensation:

- négligence dans l'autosurveillance ne permettant pas de repérer un état de cétose, et donc d'adapter le traitement;
- inadaptation thérapeutique: arrêt de l'insuline en cas de maladie avec anorexie;
- arrêt intempestif de l'insuline, en particulier chez l'adolescent (équivalent d'une tentative de suicide).

Conduite à tenir devant un retard de croissance :

DEFINITION :

Le retard de croissance se définit comme une taille ou un poids inférieur à moins 2 déviations standard (DS) de la moyenne statistique pour l'âge, ou inférieur au 3^e percentile. A cette notion statistique doit être associée la notion dynamique de vitesse de croissance. Celle-ci, chez un sujet normal passe par 2 maxima, l'un en cours de première année (+ 25 cms) et l'autre en période pubertaire (+ 8 à 9 cms/an). Entre 3 et 10 ans, elle est de 5 à 6 cms par an. L'appréciation du développement staturo-pondéral d'un enfant doit être systématique lors de tout examen pédiatrique et comporter l'établissement graphique de la courbe de croissance. Une inflexion de cette courbe vers le bas va attirer l'attention et amener à un examen plus approfondi. L'organe de croissance est le cartilage de conjugaison dont l'activité de synthèse détermine la croissance en longueur des os et dont la maturation (étudiée par la détermination de l'âge osseux) permet de limiter ce phénomène qui s'achève en fin de puberté.

CROISSANCE POSTNATALE

METHODES D'EVALUATION : on utilise des courbes de croissance (établies sur une population de référence) du poids, de la taille et du périmètre crânien établies en fonction de l'âge et du sexe.

* Le poids et la taille peuvent être exprimés en percentiles (limite audessous de laquelle se trouve le pourcentage correspondant de la population) ou en déviation standard (DS) si l'on considère que la distribution de la population suit une loi normale (c'est le cas entre 2 et 11 ans).

* Les valeurs < 3^e percentile correspondent à < -2,5 DS en dessous de la moyenne.

* En France les courbes utilisées sont établies en DS (Sempé, Pédrón et Roy-Centre international de l'enfance)

* On peut utiliser également les courbes de vitesse de croissance établies en fonction de l'âge et du sexe (voir schéma).

L'évolution du poids par rapport à la taille, en fonction de l'âge et du sexe, permet d'apprécier la corpulence: courbes d'évolution de l'indice de Quetelet, $P(\text{kg})/T^2(\text{m}^2)$,

exprimées en percentiles (courbes de M.-F. Rolland-Cachera, voir schéma). Toutes ces courbes sont présentes dans les carnets de santé des enfants

EVOLUTION DE LA CROISSANCE POSTNATALE

La croissance est un phénomène continu jusqu'à l'âge adulte mais s'effectue à des vitesses variables selon le temps. On distingue trois phases principales.

CROISSANCE DU NOURRISSON

La vitesse de croissance est très élevée après la naissance puis décroît fortement. La taille à la naissance est fortement influencée par les conditions de vie intra-utérines et la taille du nourrisson (jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans) est faiblement corrélée à la taille des parents. Au cours de cette période, l'enfant rejoint progressivement la position staturale conforme à son potentiel génétique, ce qui se traduit éventuellement par une décélération (ou accélération) de croissance.

CROISSANCE PREPUBERTAIRE

Il s'agit d'une période de croissance lente et régulière. La vitesse de croissance diminue très progressivement et peut devenir très faible en cas de puberté retardée.

CROISSANCE PUBERTAIRE

- * Il y a une accélération de la vitesse de croissance jusqu'au pic de croissance pubertaire:
 - chez la fille le pic de croissance pubertaire survient tôt dans son développement pubertaire, vers le stade 3 de Tanner du développement mammaire, atteint en moyenne vers l'âge de 12,2 ans;
 - chez le garçon le pic de croissance est plus tardif, survenant vers le stade 4 de Tanner du développement génital, atteint en moyenne vers l'âge de 14 ans.
- * La progression simultanée de la maturation osseuse amène à la fusion des épiphyses (fin de la croissance).
- * La croissance du tronc se termine en dernier (fusion complète des noyaux de la crête iliaque évaluée par la cotation de Risser). Le nombre total moyen de centimètres pris

entre le démarrage clinique de la puberté et la taille finale est de $27,6 \pm 3,6$ cm chez le garçon et de $25,3 \pm 4,1$ cm chez la fille.

- Chez la fille le nombre moyen de centimètres pris après les premières règles est de 7 cm.

- En moyenne, pour un âge osseux de 14 ans chez la fille et de 16 ans chez le garçon, 98% de la taille adulte sont atteints.

Age osseux :

La mesure de l'âge osseux permet d'évaluer le niveau de maturation squelettique d'un enfant. On utilise la radiographie de la main et du poignet gauche (méthode de Tanner-Whitehouse et méthode de Greulich et Pyle qui est la plus commode en routine clinique). Il est possible d'effectuer une prédiction de taille: tables de Bailey-Pineau qui expriment la potentialité restante de croissance staturale en fonction de la maturation osseuse. Cette prédiction de taille peut être comparée à la notion de taille cible, déduite des tailles parentales: $(\text{taille père} + \text{taille mère})/2 + 6,5$ cm (garçon) ou $- 6,5$ cm (filles).

FACTEURS DE CONTROLE DE LA CROISSANCE

De nombreux facteurs influencent le développement staturo-pondéral de l'enfant: - des facteurs génétiques, - des facteurs nutritionnels et environnementaux, - des facteurs endocriniens. - Facteurs génétiques : Une étroite corrélation s'observe entre la taille d'un enfant et la taille de ses parents. La taille cible d'un sujet est définie comme la moyenne des tailles parentales additionnée d'un écart type (6,5 cm) pour le garçon et diminuée du même écart type pour la fille. Taille cible = $(\text{taille père} + \text{taille mère})/2 \pm 6,5$ cm Les tailles moyennes diffèrent selon les populations, ce qui doit être pris en compte lors du choix des abaques de référence. En France, nous utilisons les courbes de Sempé et Pédrón. La taille moyenne adulte est de 175 cm pour les hommes et de 163 cm pour les femmes. 2) Facteurs nutritionnels La bonne croissance d'un enfant nécessite un apport calorique et protéique correct, très supérieur à la ration d'entretien (1/5 de la ration calorique d'un nourrisson est utilisé pour son anabolisme). 3) Facteurs endocriniens Leur rôle dans la régulation de la croissance est fondamental.

- Les hormones thyroïdiennes interviennent sur la maturation des noyaux épiphysaires et le développement du cartilage.
- L'hormone de croissance secrétée par les cellules somatotropes de l'anté-hypophyse, agit essentiellement par l'intermédiaire de l'Insuline Like Growth Factor (IGF I), dont elle stimule la biosynthèse. L'IGF I, d'origine hépatique, circule dans le plasma lié à des protéines vectrices qui en règlent la biodisponibilité.
- Les hormones sexuelles stimulent à la puberté la production d'hormone de croissance et l'activité du cartilage de croissance dont elles assurent ultérieurement la soudure.

EXPLORATION D'UN RETARD DE CROISSANCE

Un ralentissement de croissance (quel que soit le niveau statural) et/ou une petite taille (niveau statural < -2DS pour l'âge et le sexe) peut être révélateur d'une maladie chronique ou d'une anomalie hormonale. La démarche diagnostique doit tenir compte des éléments cités ci-après.

Dès l'interrogatoire, une série d'informations doivent être obtenues :

- Antécédents personnels :
 - Anté-nataux: incidents ou maladie en cour de grossesse
 - Néo-nataux: conditions d'accouchement, pathologie éventuelle, taille, poids et périmètre crânien interprétés en fonction du terme (courbes de Leroy-Lefort ou d'Usher et MacLean)
- Antécédents familiaux : poids et taille des parents et des grands-parents, âge de puberté
- Conditions de vie, mode d'alimentation, environnement psycho-affectif
- Pathologie chronique éventuellement méconnue
- Thrapeutique éventuelle qui aurait pû retentir sur la croissance :
 - corticothérapie par voie orale, transcutanée ou inhalée
 - anabolisant.

Sur le plan clinique, il est indispensable de

- Retracer la courbe de croissance staturale et pondérale.
- Prendre un certain nombre de mensurations : - Périmètre crânien - envergure - taille assise et rapport segment supérieur (taille assise) sur segment inférieur (Segment inférieur = taille - taille assise)
 - Rechercher les signes cliniques spécifiques :
 - dysmorphie, disproportion corporelle ou malformations;
 - corpulence (évaluée en calculant l'indice de Quetelet);
 - céphalées, vomissements, fièvre;
 - diarrhée chronique, douleurs abdominales, syndrome polyuropolydipsique.

Examens complémentaires

- * Les examens complémentaires seront orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique.
- * On prévoit, en l'absence de toute orientation:
 - numération formule sanguine;
 - vitesse de sédimentation;
 - ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguines, calcémie;
 - fer sérique, folates, anticorps antigliadines;
 - caryotype chez la fille;
 - bilan hormonal: T4 libre, TSH, GH (sous stimulation pharmacologique et éventuellement étude de la sécrétion spontanée pendant le sommeil), IGF-
 - âge osseux , radiographie du crane : La détermination de l'âge osseux est systématique
Plusieurs méthodes sont utilisées en fonction de l'âge de l'enfant :

- à la naissance, radio des 2 genoux : à terme: présence des 2 noyaux fémoraux inférieurs (points de Béclar) présence des 2 noyaux tibiaux supérieurs (points de Toldt)
- jusqu'à 24 à 30 mois, radio du membre supérieur et inférieur gauche (méthode de Lefebvre)
- après 2 ans, radio de la main et du poignet gauche (méthode de Greulich et Pyle)
- En complément: - de 10 à 16 ans chez le garçon et de 9 à 14 ans chez la fille, radio du coude face et profil (méthode de Sauvegrain) - en fin de croissance, radio de bassin face (test de Risser): du Risser 1 (fin de la poussée de croissance pubertaire) au Risser 5 (fin de la croissance). Cet "âge osseux" (AO) est confronté à l'âge réel (AR) ou âge civil ou chronologique (AC) et à "l'âge statural" (AS), c'est à dire l'âge correspondant à la taille du sujet reportée sur la courbe de croissance de référence. Chez un sujet normal, l'AC, AO et AS sont proches les uns des autres.

D'autres radios peuvent être effectuées : - Tibia pour détermination de la minéralisation osseuse sur l'index cortico-diaphysaire - Rachis, bassin, genoux et avant-bras en cas de suspicion d'une ostéochondroplasie

Principales étiologies :

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

Parfois reconnus durant la grossesse lors des mesures échographiques. Ils sont dus à des affections diverses quant à l'étiologie et au pronostic postnatal.

- Certaines sont des affections constitutionnelles :
 - anomalies chromosomiques: trisomie 21, syndrome de Turner...
 - embryo-foetopathie: rubéole congénitale, toxoplasmose...
 - maladie osseuse.
- D'autres sont d'origine materno-placentaire :
 - hypertension artérielle essentielle ou gravidique
 - maladie maternelle chronique, malnutrition maternelle

- tabagisme, alcoolisme maternel
- hypoplasie ou malformation utérine

----> Un traitement par hormone de croissance est actuellement proposé en cas de RCIU si le retard statural est ≤ -3 DS, dans le cadre d'une AMM.

RETARD DE CROISSANCE CONSTITUTIONNEL ET/OU FAMILIAL

Un retard de croissance constitutionnel: On les appellent également retards de croissance "idiopathiques" ou "essentiels"). est la situation la plus fréquente; c'est un diagnostic d'exclusion après avoir éliminé toute pathologie. Ce retard peut être familial. On peut les subdiviser en :

- Petites tailles familiales :

- certaines tailles familiales sont limitées

- la vitesse de croissance est à peu près régulières - $AS < AO = AC$

- les dosages d'hormone de croissance et d'IGF 1 sont normaux - médiocre pronostic de taille adulte = taille cible.

----> Il n'y a pas de traitement à proposer. Quelques essais de traitement par hormone de croissance n'ont pas apporté la preuve de son efficacité.

- Retards simples de la croissance et de la puberté :

- fréquents chez le garçon - notion de puberté différée chez le père

- tailles familiales normales

- vitesse de croissance ralentie en phase prépubertaire, parfois en rapport avec un déficit somatotrope transitoire - $AS = AO < AC$ - bon pronostic de taille adulte = taille cible.

En fait, ces 2 catégories s'intriquent plus ou moins: un certain nombre de petites tailles familiales ont une puberté différée. Il est donc important de calculer la taille cible. on peut proposer un traitement par testostérone (heptylate de testostérone) à petites

doses pour une courte période (environ 1 an), ce qui permet le développement pubertaire et une accélération de la vitesse de croissance.

RETARD DE CROISSANCE LIÉ À UNE PATHOLOGIE NON PÉDIATRIQUE

En effet, toutes pathologies chroniques peuvent retentir sur la croissance et le ralentissement peut même en être l'élément révélateur.

----> Le retard de croissance s'améliore avec la prise en charge de la maladie sous-jacente.

• PATHOLOGIE DIGESTIVE ET/OU NUTRITIONNELLE:

La cassure de la courbe pondérale précède la cassure de la courbe staturale.

- MALABSORPTION : maladie cœliaque, allergie aux protéines du lait, mucoviscidose ...
- MALNUTRITION : anorexie mentale, carence d'apport, maladie chronique...

• PATHOLOGIE RENALE, GLOMERULAIRE OU TUBULAIRE.

INSUFFISANCE RENALE (IRC): malgré un traitement optimisé et une diététique adaptée un certain nombre d'enfants ayant une IRC sévère constituent des retards de croissance qui se majorent souvent au cours de la dialyse. La transplantation rénale ne permet pas toujours un rattrapage statural dont l'importance est liée à la dose de corticoïdes administrée et au fonctionnement du greffon. Le pic de croissance pubertaire des enfants en IRC est souvent réduit et finalement la taille adulte est souvent au-dessous des normes.

----> Un traitement par hormone de croissance est actuellement proposé aux enfants insuffisants rénaux avant la puberté dans le cadre d'une AMM.

- CARDIOPATHIES SEVERES: les cardiopathies cyanogènes s'accompagnent de retard de croissance statural associé à un déficit pondéral souvent sévère. La correction chirurgicale de l'anomalie permet le rattrapage statural.
- THALASSEMIE MAJEUR : la normalité de la croissance est liée à la rigueur de la correction de l'anémie et la qualité du traitement chélateur.

- ASTHME: dans les formes sévères une corticothérapie orale fréquente peut entraîner des retards de croissance.
- MALADIES HEPATIQUES : le retard de croissance est fréquemment retrouvé dans le syndrome d'Alagille, l'atrésie des voies biliaires et les obstructions de la veine porte avec hypertension portale.
- EN CAS DE SEROPOSITIVITE POUR LE VIH, le retard de croissance apparaît de façon constante dans la phase SIDA de la maladie.
- MALADIE OSSEUSE CONSTITUTIONNELLE A REVELATION TARDIVE :

- retard statural le plus souvent "dysharmonieux"

- transmission familiale ou cas sporadique.

Anomalies chromosomiques :

Dans le cas d'anomalies chromosomiques comme le syndrome de Turner : le diagnostic doit être systématiquement évoqué chez une fille présentant un retard de croissance (AMM en cas de clairance de la créatinine inférieure à 50ml/min/1,73m², une taille inférieur ou égal à -DS, un âge osseux < 11 ans chez la fille et < 13 ans chez le garçon.

Le syndrome associe:

- un déficit statural (taille moyenne adulte 142cm)

- une dysgénésie gonadique responsable d'un impubérisme complet avec aménorrhée primaire et stérilité;

- un syndrome polymalformatif plus ou moins important

- un syndrome dysmorphique :dysmorphie faciale, implantation basse des cheveux, Pterigium coli, paupières tombantes, obliquité antimongoloïde des yeux, cubitus valgus, thorax élargi

Certaines anomalies sont fréquemment associées: cardiaques(coarctation de l'aorte, sténose de l'aorte, HTA, sténose pulmonaire, CIA ou CIV), rénales (reins fer à cheval), sensorielles(hypoacousie)

* Le développement mental est normal.

* Un traitement par GH est proposé dans le syndrome de Turner avec un gain moyen de taille finale de 8 à 10cm. (usage hospitalier en suivant la règle des médicaments d'exception) En cas d'absence de puberté un traitement substitutif par estrogènes doit être proposé quand l'âge osseux est autour de 11 à 12 ans.

RETARD DE CROISSANCE LIÉ À UNE CAUSE ENDOCRINIENNE

DEFICIT EN HORMONE DE CROISSANCE

* Le symptôme principal de déficit en GH est le retard de croissance;

- seules les formes sévères à début précoce présentent l'aspect physique caractéristique (visage arrondi, petit menton, ensellure nasale marquée, front haut et bombé, peau et cheveux fins, extrémités petites, voix aiguë, petite surcharge pondérale avec adiposité abdominale);

- il faut rechercher un autre déficit hypophysaire (thyroïdienne, corticotrope et gonadotrope);

- l'âge osseux est d'autant plus retardé qu'il existe un déficit thyroïdienne associé. Même en l'absence de déficit gonadotrope le retard pubertaire est fréquent.

* Le diagnostic est fait après étude du pic de sécrétion de GH sous stimulation pharmacologique: deux réponses basses (pic de GH<10ng/ml) à deux tests de stimulations différents permettent de poser le diagnostic de déficit en GH.

* La cause du déficit doit toujours être recherchée:

- formes organiques: tumeurs (craniopharyngiome), lésions hypothalamo-hypophysaires, irradiation cérébrale;

- formes idiopathiques: isolées ou associées à des malformations cranio-faciales (ligne médiane). On observe souvent en IRM une image d'interruption de la tige pituitaire caractéristique;

- formes génétiques: très rares;

- formes associées à d'autres maladies: cytopathies mitochondriales, anémie de Fanconi, syndromes malformatifs;

* le traitement substitutif est l'administration de GH, quotidienne, par voie sous-cutanée, jusqu'à la fin de la croissance (usage hospitalier en suivant la règle des médicaments d'exception).

LE SYNDROME DE RESISTANCE A LA GH : associe

- taux de GH normale ou élevé

- taux d'IGF 1 bas ou effondré Il est - primitif, secondaire à une anomalie du gène du récepteur de la GH (syndrome de Laron) - secondaire à une dénutrition chronique

L'INSUFFISANCE THYROÏDIENNE :

était une cause fréquente, mais le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie (dosage de TH) en a diminué la fréquence. Il est nécessaire d'y penser systématiquement car :

- il existe des faux négatifs lors du dépistage

- l'hypothyroïdie d'origine centrale n'est pas dépistée en période néonatale

- l'hypothyroïdie peut être acquise.

Au retard statural 'associent de façon variable: infiltration cutanée, hypertrophie musculaire, frilosité, constipation, ralentissement intellectuel.

Surtout, l'âge osseux est très inférieur à l'AS ($AO \ll AS < AC$). Certains noyaux épiphysaires peuvent prendre un aspect dysgénétique évocateur. Les dosages hormonaux (FT4 et TSH) permettent de confirmer le diagnostic et l'origine "Hypothyroïdie". L'échographie et la scintigraphie en précise la nature "Hypothyroïdie".

----> Le traitement substitutif par la L Thyroxine permet un rattrapage statural dans la mesure où le diagnostic a été effectué précocement.

L'HYPERCORTICISME :

est rare chez l'enfant Il associe - ralentissement de la croissance et obésité facio-tronculaire - vergetures et HTA sont inconstantes

Les examens biologiques et l'imagerie sont identiques à ceux effectués chez l'adulte. L'origine peut être hypophysaire (principalement chez l'adolescent) ou périphérique, surrénalienne. L'hypercorticisme iatrogène est plus fréquent. On l'observe en cas de - corticothérapie par voie générale - corticothérapie par voie transcutanée ou inhalée Il se manifeste principalement par un ralentissement de la vitesse de croissance.

* Dans les traitements par corticoïdes, un traitement administré un jour sur deux peut réduire le retard de croissance.

RETARD PUBERTAIRE :

Le retard pubertaire se définit chez la fille par l'absence de développement mammaire après l'âge de 13 ans, et chez le garçon par l'absence d'augmentation testiculaire ($T < 25\text{mm}$) après l'âge de 14 ans. Le tableau est celui d'un retard de croissance qui se constitue à l'âge pubertaire compte tenu de l'absence de sécrétion d'hormones sexuelles.

* Le retard pubertaire simple est plus fréquent chez le garçon et souvent familial. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. On s'appuie sur: les antécédants familiaux, l'âge osseux qui est retardé en rapport avec la taille de l'enfant, l'absence de maladie associée, l'absence d'anomalie des organes génitaux externes.

* L'insuffisance gonadique transitoire est liée à:

- une maladie chronique (maladies digestives inflammatoires, IRC, hémochromatose);
- une insuffisance d'apport nutritionnel (malnutrition, malabsorption, anorexie, restrictions caloriques);
- un stress chronique (danseuses, sportives);
- un déficit hormonal: hypothyroïdie, déficit isolé en GH.

* L'insuffisance gonadique définitive:

- hypogonadismes hypergonadotrophiques caractérisés par un taux de LH et FSH très élevés quand l'âge osseux atteint l'âge pubertaire. Les diagnostics sont variables (syndrome de Turner, dysgénésies gonadiques, lésions ovariennes acquises, anomalies testiculaires);

- hypogonadismes hypogonadotrophiques congénitaux: syndrome de Kallman (anosmie), syndrome de Willi-Prader, syndrome de Laurence- Moon; hypogonadisme acquis: tumeur, après irradiation cérébrale, postchirurgicale, hyperprolactinémie;
- les taux de LH et FSH ne s'élèvent pas sous stimulation par la LHRH alors que l'âge osseux a atteint le niveau pubertaire;
- le traitement substitutif entraîne une reprise de croissance normale et un développement pubertaire normal. On utilise de la testostérone retard (Heptylate de Testostérone*, 25mg en intramusculaire tous les 15 jours) chez le garçon et de l'estradiol à très faibles doses (Ethinylestradiol* 2µg/j) chez la fille.

NANISME PSYCHOSOCIAL :

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination qui obéit aux critères suivants : atteinte sévère de la vitesse de croissance en taille, bilan complet à la recherche d'une cause négative, environnement psychoaffectif très péjoratif, reprise de la croissance avec courbe de rattrapage lorsque l'enfant est séparé complètement de sa famille avec éventuellement nouvelle cassure staturale lorsque l'enfant est remis en milieu familial.

Obésité de l'enfant :

Définition et méthodes de diagnostic :

L'obésité de l'enfant, comme celle de l'adulte, est par définition un excès de masse grasse dont l'évolution physiologique avec la croissance rend impossible la définition d'un seuil unique d'obésité, quel que soit le mode d'expression retenu. Le recours à des courbes ou des abaques adaptées à l'âge et au sexe est donc indispensable. En France, ces courbes sont disponibles sur les carnets de santé et téléchargeables sur le site internet du ministère de la Santé. Par définition également, l'obésité correspond à un déséquilibre entre consommation et dépense d'énergie. La graisse étant sous-cutanée, les modes de diagnostic de l'obésité reposent sur des approximations : en pratique clinique courante et en épidémiologie, on fait appel le plus souvent à l'anthropométrie, du fait de sa simplicité et de la bonne corrélation entre divers paramètres, tel l'indice de Quetelet, les plis cutanés, le tour de taille et la masse grasse totale et sous-cutanée. Des méthodes d'analyse de la composition corporelle ou des techniques d'imagerie viennent affiner les connaissances en recherche permettant, en particulier, de prêter attention à la répartition des dépôts adipeux .

Diagnostic anthropométrique :

Le diagnostic d'obésité doit être suspecté chez l'enfant lorsque le poids croît plus rapidement que la taille. Les courbes de poids et de taille sont donc le premier outil dont dispose le clinicien. Il est obligatoire de les tracer en entier pour détecter les pièges du diagnostic de l'obésité avant de passer à l'évaluation de la corpulence. Ceci souligne la prééminence de la clinique. L'indice de Quetelet (poids en kg divisé par la taille, en m, élevée au carré) ou indice de masse corporelle (IMC), développé en 1869, est universellement accepté pour définir l'obésité chez l'adulte car il est bien corrélé avec la masse grasse ($r = 0,7-0,8$). Le choix chez l'enfant, par simplicité et souci de la continuité entre les méthodes, s'est aussi porté sur lui. La capacité de cet indice à détecter l'obésité chez des adolescents de différentes origines ethniques en prenant les plis cutanés comme référence montre une spécificité élevée pour détecter tant le surpoids (86,1 %-98,8 %) que l'obésité (96,3 %-100 %) mais une sensibilité très variable et relativement faible (4,3 %-75 %) pour le risque de surpoids et pour la présence du surpoids (14,3 %-

60 %). Le seul indice de Quetelet peut ne pas suffire à identifier l'obésité. L'avantage majeur de cet indice, confirmé en France, est sa capacité à prédire l'obésité à l'âge adulte. L'International Obesity Task Force (IOTF) a entériné ce choix mais en l'assortissant de recommandations, notamment de l'utiliser avec prudence pour déterminer la masse grasse dans des populations différentes. La sous-estimation de l'obésité en Asie est un bon exemple de la prudence avec laquelle des chiffres en apparence simples doivent être utilisés. L'European Childhood Obesity Group (ECOG) avait auparavant confirmé cette opinion en recommandant de rapporter l'indice de corpulence à des standards pour l'âge exprimés sous forme de centiles, de pourcentage de la moyenne ou de Z score. Une référence internationale de l'IMC a été publiée par l'IOTF, de façon à permettre les comparaisons entre études et assurer l'homogénéité des seuils entre l'enfance et l'âge adulte. Sont considérés comme en surpoids les enfants de 2 à 18 ans dont l'IMC est supérieur au 90e percentile de la distribution de l'indice et comme obèses ceux qui sont au-delà du 97e percentile, ce qui correspond à l'âge de 18 ans à des IMC respectif de 25 et 30 kg/m². L'IOTF a étendu ses courbes à la détection de la dénutrition, ce qui en fait un outil très utile pour étudier le glissement des statuts nutritionnels dans les pays les plus pauvres. Néanmoins, les courbes de l'IOTF, par leur nature mathématique, n'ont qu'une valeur épidémiologique. Elles ne doivent pas être utilisées en clinique où seules sont recommandées les courbes nationales. Des courbes « universelles », reflétant la croissance d'enfants en bonne santé, confèreraient un avantage décisif. Or, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a démontré que des enfants de 0 à 5 ans, de tous les continents, allaités au sein puis bien nourris, dans des milieux sociaux favorables, ont des courbes de croissance superposables. Ces résultats doivent être confirmés par la prolongation de l'étude de façon à obtenir des résultats exclusivement prospectifs.

PERIMÈTRES ET PLUS CÔTÉS :

Depuis la description par Vague des différentes formes d'obésité androïdes, à risque cardiovasculaire accru, et gynoïdes, les mesures des tours de taille et tour de hanche font partie des paramètres couramment utilisés chez l'adulte. Chez l'enfant, l'apparition du scanner et de la résonance magnétique nucléaire (RMN) a permis de confronter ces mesures à la masse grasse intra-abdominale ou viscérale, marqueur précoce du risque cardiovasculaire. Les périmètres abdominaux ont donc trouvé un regain d'intérêt. La

mesure des plis cutanés largement utilisée en anthropométrie permet, en théorie, de distinguer masse grasse totale et sous-cutanée et donc de déduire la masse grasse viscérale. Chez l'enfant et l'adolescent, la masse grasse du bras, calculée en associant la mesure du pli cutané tricipital et le périmètre brachial, s'est avérée bien corrélée avec la masse grasse totale, mesurée par une coupe de scanner à hauteur de L4, chez des sujets minces et modérément obèses. Soulignons que la mesure des plis cutanés devient impossible dans les obésités sévères.

L'inactivité et genèse de l'obésité chez l'enfant :

De multiples changements aboutissent à une diminution du niveau d'activité physique des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés. L'OMS et la Food and Agriculture Organization (FAO), émettaient, dans les années 1980, l'idée que la DE quotidienne des enfants devrait se situer légèrement en dessous de deux fois la DER, dans le but de permettre une bonne croissance et de protéger les enfants du travail précoce et pénible. Une étude transversale, à l'échelle de l'Europe, a comparé le temps et l'intensité des activités d'énergie des enfants au Portugal (prévalence de 28 % d'enfants obèses et en surpoids) et dans les pays Baltes et la Norvège (14 à 18 %). Les enfants les plus minces se dépensent plus de 2 heures par jour et les plus gros moins d'une heure. L'évolution individuelle entre 11 et 15 ans des aptitudes à l'effort, notamment dans le domaine de l'endurance et de la coordination, est liée à un niveau d'activité physique élevé. Dès l'âge de 6 ans, la forme physique et le risque cardiovasculaire appréciés sur le *high density lipoprotein* (HDL) cholestérol plasmatique, les pressions artérielles, et le VO₂max sont corrélés à l'activité physique et à la masse grasse. Une différence entre les filles et les garçons est déjà repérable : les filles sont moins actives (-9,4 %) et ont des capacités aérobies inférieures à celles des garçons (-11 %). Toutefois, l'adolescence, période clé de passage à la sédentarité chez les filles n'est pas seule en cause. La diminution des aptitudes physiques est mesurable dès 6 ans. En France la survenue dès l'âge de 3 ans de la diminution de l'activité physique des enfants est d'autant plus marquée que le niveau socio-économique des parents est faible. La petite enfance est donc bien, aussi dans le domaine de l'activité physique, une période de différenciation prononcée des styles de vie. L'impact de la pratique d'un sport par les parents est bien démontrée à 12 ans : la probabilité qu'un adolescent fasse du sport en dehors de l'école est multipliée par 1,97 (IC 95 % : 1,4-2,8) chez les garçons et 1,56 (IC 95 % : 1,5-2,6)

chez les filles dont deux parents sont sportifs par comparaison avec les familles dans lesquelles aucun parent ne l'est. Soulignons que dans cette étude, conduite en Alsace, le tiers des préadolescents les plus sédentaires regardait la télévision plus de 2 heures par jour et avait une alimentation plus pauvre en fruits et légumes. Par ailleurs, la présence de la télévision dans la chambre s'avère une calamité. Les jeux et activités auxquels les enfants s'adonnent sont donc un déterminant majeur de leur niveau de dépense d'énergie., pour dépasser au cours d'une activité le seuil de deux fois le minimum qu'est la dépense d'énergie au cours du sommeil, un enfant a besoin d'activités extérieures. Deux éléments sont donc fondamentaux : l'espace et le temps !

Une corrélation étroite existe entre le temps passé devant la télévision et le pourcentage de sujets obèses : les cycles II et III des National Health and Nutrition Studies (NHANES) en 1963- 65 et 1966-70 ont révélé une augmentation de prévalence de l'obésité de 2 % par heure de télévision hebdomadaire supplémentaire. La dépense d'énergie pendant la contemplation d'un écran est proche du métabolisme basal. Métabolisme à l'effort et obésité Dans la population pédiatrique générale, la sensibilité à l'insuline est corrélée au niveau d'activité physique, de façon indépendante de la corpulence et de la masse grasse. Au stade d'obésité, les taux élevés d'insuline circulante sont un très puissant inhibiteur de la lipolyse. La lipolyse au repos est inférieure chez les enfants obèses . Chez l'adulte, l'impact de l'activité physique sur la diminution du degré de résistance à l'insuline induit par l'obésité varie de 1 à 4. Si l'origine génétique de cette disparité ne fait pas de doute, l'identification des gènes en cause demeure complexe. Lors de l'effort, les adultes obèses mobilisent moins bien la masse grasse que leurs homologues minces. L'explication réside pour partie dans le nombre et la répartition des différents récepteurs adrénérgiques et aux peptides natriurétiques présents à la surface des adipocytes. Le sexe, donc l'imprégnation hormonale, la localisation du TA, l'état obèse ou mince, entraîné ou non, modulent la lipolyse. Lors d'efforts d'intensité moyenne les enfants obèses augmentent surtout la glycolyse. Les niveaux d'oxydation lipidique atteints sont inférieurs car leurs VO₂max, qui reflètent leurs capacités aérobies sont inférieurs à ceux des enfants minces. Lors de la perte de poids la dépense d'énergie par unité de masse maigre tend à rester constante. En revanche, la dépense d'énergie totale diminue, ce qui facilite la reprise de poids. Psychomotricité, biomécanique et obésité Quelques études suggèrent la diminution précoce des capacités psychomotrices à l'effort

chez les enfants obèses. Des tests effectués à 6 ans mettent en évidence une corrélation entre les performances et le degré de surpoids. La quantité d'activité effectuée joue un rôle stimulant : les enfants actifs, minces et en surpoids effectuent de meilleures performances que les inactifs. La question reste de savoir dans quelle mesure les entraves mécaniques constituent un obstacle aux acquisitions psychomotrices et donc quelle stratégie développer pour y remédier. Les études de biomécanique chez l'adolescent obèse mettent en évidence d'importantes différences avec le sujet mince : le rendement mécanique à l'effort est inférieur de 25 % en moyenne chez l'adolescent obèse et semble persister malgré la réduction pondérale et le réentraînement. L'équilibre corporel, la position du centre de gravité, plus postérieure chez l'adolescent obèse, les différences de déroulement du pas, plus court et plus « chuté » qui rendent la marche plus pénible sont à prendre en compte dans le développement de programmes adaptés

Alimentation et obésité :

L'alimentation des enfants obèses apporte nécessairement plus de calories que la quantité qui sera oxydée. Il est donc toujours nécessaire de comparer les termes de l'équation avant d'incriminer l'alimentation. Comme les adultes obèses, les adolescents obèses sous-déclarent leur consommation d'énergie. Les données des enquêtes alimentaires sont donc à interpréter avec prudence. Les principaux déséquilibres observés sont dus à une consommation excessive d'aliments à haute densité énergétique, c'est-à-dire gras et sucrés ou gras et salés. La palatabilité accrue par la présence de lipides, la médiocre détection de cette saveur par des adolescents obèses, la disponibilité et la publicité qui entourent ces aliments sont autant de raisons à leur consommation. La sensibilité gustative à l'amertume, dont la composante génétique est majeure, s'avère prédictive de la palette de goût des adolescents très obèses chez qui on retrouve une proportion importante de sujets hypersensibles à l'amer. La présence de cette saveur dans les fruits ou légumes peut aboutir à leur rejet. De même, les adolescents obèses apprécient plus les saveurs sucrées et/ou salées intenses lors de tests. L'absence de petit déjeuner est une autre caractéristique fréquente de l'alimentation des enfants obèses. Chez l'adulte, elle s'accompagne d'une surcompensation au cours de la journée de 10 à 15 %, aux dépens des lipides. Les glucides consommés en excès, notamment sous forme de sucreries et de boissons, sont

une autre cause évidente de déséquilibre des rations. La question des protéines fait l'objet de débat. Leur rôle direct dans la genèse de l'obésité ne peut être affirmé. Un fait certain est que leur consommation dépasse les apports conseillés dans la majeure partie de la population pédiatrique, obèse ou non, et qu'un retour aux recommandations est souhaitable. Le rôle protecteur de l'allaitement au sein vis-à-vis de l'obésité et du surpoids de l'enfant est confirmé. Cet effet protecteur est proportionnel à la durée, diminue le risque au maximum de 20 % et cesse au début de l'adolescence. Les questions soulevées sont multiples : s'agit-il d'un effet lié aux quantités et proportions des macro- et micronutriments ? Quel est le rôle des neuromédiateurs du lait maternel ou de nutriments très particuliers tels les nucléotides, la lactoferrine, etc. Rôle de la publicité sur la consommation alimentaire L'impact de la publicité télévisée, abondante et facile à observer, est de loin la plus étudiée. Un rapport de l'Académie américaine de Médecine a conclu en 2005 :

- à une influence ultraprécoce : dès l'âge de 2 ans des enfants emmenés au supermarché parviennent dans 50 % des cas à induire un achat par leurs parents ;
- que l'effet de la publicité est cumulatif ;
- que les enfants obèses sont encore plus sensibles aux messages diffusés. Aux États-Unis, où le « bain télévisuel » démarre avant l'âge de 3 mois dans 20 % des cas et atteint environ 80 % à 2 ans, la préférence pour une marque de restauration rapide est proportionnelle aux nombres de téléviseurs de la maison. En France, l'étude ICAPS (Intervention auprès des Collégiens centrée sur l'Activité Physique et le comportement Sédentaire) montre que la présence d'une télévision dans la chambre multiplie le risque d'obésité par 1,87 (IC 1,2-2,8) et divise par deux la probabilité d'une activité physique (odds ratio : 0,59, IC 0 ; 35-1). La présence de la télévision dans la chambre explique de 26 % à 42 % du lien entre corpulence et télévision. Les enfants obèses reconnaissent davantage les messages publicitaires pour les aliments par rapport aux autres publicités. Plus les enfants sont gros, plus la quantité d'aliments consommés après la publicité augmente. Qui plus est, le temps passé devant la télévision dans l'enfance est prédictif du nombre de facteurs de risque pour la santé à 26 ans.

Risques et complications de l'obésité infantile :

L'installation très progressive des facteurs de risque explique que, sauf dans les cas les plus sévères, l'expression n'est patente qu'à l'âge adulte. Deux études épidémiologiques exceptionnelles, l'une suédoise l'autre américaine (Harvard Growth Study), ont permis de déterminer, avec 40 ans et 54 ans de recul, le risque associé au fait d'avoir été obèse à l'adolescence. Le fait saillant est la surmortalité par accident vasculaire et cancer, en particulier du côlon dans les deux sexes et du sein chez la femme. L'équipe de Berenson, qui étudie depuis près de 30 ans l'ensemble de la population de la petite ville de Bogalusa en Louisiane, a démontré que l'apparition des premiers signes d'athérosclérose, y compris dans les artères coronaires, peut être très précoce (dès l'âge de 2 ans) et corrélée à l'IMC. L'obésité et le fait de fumer exercent un effet synergique sur la morbidité et la mortalité dès le début de la vie. Une authentique hypertension artérielle, selon les critères pédiatriques, est rare chez l'enfant obèse et mérite une exploration : on observe jusqu'à la puberté des augmentations de la pression artérielle systolique et diastolique de repos, aux alentours du 75e percentile des valeurs de référence pour le sexe et la taille. Chez l'enfant comme chez l'adulte, une hypertension permanente est précédée par une absence de diminution des pressions artérielles nocturnes et une augmentation des pressions à l'effort intense. Ces premiers signes d'inadaptation cardiorespiratoires à l'effort sont réversibles avec une perte de poids modérée bien conduite. Dans la cohorte nationale d'adolescents des États-Unis, étudiée de façon prospective, le rythme annuel de passage d'une préhypertension (pressions entre le 90e et le 95e percentile pour l'âge et le sexe) à une hypertension confirmée est de 7 %. L'IMC initial et son évolution exercent une influence significative. Le diagnostic d'obésité doit faire pratiquer une enquête sur les facteurs familiaux de risque cardiovasculaire et au moins une fois un bilan lipidique de dépistage d'une dyslipidémie associée à l'obésité. Les taux de cholestérol et de triglycérides mesurés à jeun chez l'enfant et l'adolescent obèse sont, en règle générale, dans les limites de la normale. L'amaigrissement induit une diminution du LDL cholestérol, des triglycérides et de l'apoprotéine B, une augmentation du HDL2 cholestérol et de l'apoprotéine A1 qui confirment a posteriori l'existence de perturbations inapparentes. Une hypercholestérolémie ou une hypertriglycéridémie à jeun chez un enfant ou un

adolescent obèse doivent faire suspecter la coexistence de deux pathologies distinctes, majorant le risque cardiovasculaire. L'élasticité de la paroi des gros vaisseaux, examinés par échodoppler est déjà diminuée chez les enfants obèses. Dans les obésités sévères, il nous paraît licite de mesurer les pressions artérielles diurne et nocturne, voire de pratiquer une épreuve d'effort cardiorespiratoire maximale, de façon à dépister une hypertension artérielle d'effort, un trouble du rythme cardiaque ou un bronchospasme. Cet examen permet également au clinicien de baser la rééducation sur la fréquence cardiaque et de faire travailler les enfants en aérobie.

RISQUE DE DIABETE

La survenue d'un diabète de type 2 est une occurrence inconstante dans l'obésité de l'adulte. Toutefois, la majorité des adultes atteints de diabète de type 2 sont obèses. Le risque est donc majeur de voir exploser le nombre de jeunes adultes malades. L'enchaînement obésité, insulino-résistance, diabète de type 2 s'étale sur des années, voire des décennies. L'épuisement des cellules β des îlots de Langerhans, de cause mal comprise, aboutirait à l'hyperglycémie. L'hyperinsulinisme est précoce et fréquent chez l'enfant obèse. Il permet le maintien de glycémies normales au prix de l'élévation de l'insuline circulante. Son estimation est possible par l'utilisation d'indices combinant glycémie et insulinoémie à jeun, proposés comme alternative au « standard or » que représente le clamp euglycémique. L'un des plus simples, utilisé en routine clinique, est l'indice de HOMA (*Homeostasis Model Assessment*) dont la formule est : glycémie (mmol/l) \times insulinoémie (mUI/l)/22,5. Des valeurs supérieures à 2,7, témoignent d'une résistance musculaire à l'insuline. L'augmentation de l'activité physique, indépendamment de la perte de poids, est le meilleur moyen d'améliorer la sensibilité à l'insuline et par conséquent de prévenir le diabète de type 2. Le diabète de type 2 est 5 à 10 fois plus fréquent chez les adolescents aux États-Unis qu'en Europe, à degré d'obésité équivalent. Ceci plaide pour un fort déterminisme génétique du niveau de risque. En effet, aux États-Unis, les populations amérindiennes sont les plus atteintes. La réversibilité de ces troubles avec la perte de poids en souligne le caractère secondaire. Les facteurs de risques cardiovasculaires, liés à l'hyperinsulinisme, sont regroupés dans ce que l'on appelle le syndrome métabolique. De multiples définitions ont cours. La base commune comprend la mesure du tour de taille, des pressions artérielles, de la glycémie, du HDL-cholestérol et des triglycérides plasmatiques à jeun. En Europe, une enquête

menée dans cinq pays a mis en évidence la présence de ce syndrome chez 16 % à 36 % des enfants, selon la définition retenue, comme indiqué dans le Tableau 1, sans différence entre les sexes. L'obésité est une pathologie au caractère inflammatoire modéré dès l'enfance de valeur prédictive encore inconnue. Les atteintes hépatiques sont pour l'essentiel des stéatoses. Environ 12 % des adolescents sont touchés lorsque le critère de diagnostic retenu est une augmentation modérée de l'alanine aminotransférase (ALT) ou un rapport alanine aminotransférase sur aspartate aminotransférase (ALT/AST) supérieur à 1. Lorsqu'est prise en compte une surbrillance échographique, environ 30 % des enfants et des adolescents obèses ont une surcharge hépatique en lipides. Les observations pédiatriques de stéatohépatites, voire de cirrhoses, sont très rares et associées à des diabètes de type 2. La consommation d'alcool aggrave les atteintes hépatiques dès l'adolescence. Les carences en folates, apportés par les fruits et légumes, pourraient jouer un rôle dans l'augmentation des transaminases.

AUTRES ANOMALIES ENDOCRINIENNES ET MÉTABOLIQUES ASSOCIÉES :

L'existence d'une avance de maturation osseuse est fréquente dans les obésités de l'enfant et de l'adolescent. Elle en signe la sévérité et est associée à une avance staturale, maximale en début de puberté qui s'estompe avec son déroulement. Son absence doit faire rechercher une étiologie endocrinienne ou génétique à l'obésité. Les perturbations biologiques retrouvées sont

- une augmentation de la leptine plasmatique, plus importante chez les filles pubères que chez les garçons, à IMC similaire. Des taux très bas, en l'absence de perte de poids récente même modérée, ou son élévation extrême orientent le diagnostic vers une cause génétique. Les taux de récepteurs solubles plasmatiques sont difficiles à interpréter car ils varient de façon physiologique durant la croissance ;
- une augmentation des IGF1 qui disparaît à la fin de la croissance ;
- une élévation modérée inconstante et isolée de la triiodothyronine (T3) et de la thyrostimuline (TSH) ;
- une augmentation inconstante et modérée du cortisol plasmatique et urinaire alors que les taux d'ACTH sont normaux.

Les images des surrénales sont normales ainsi que les éventuels tests de freinages. L'obésité peut être accompagnée de manifestations d'hyperandrogénie visibles chez la fille. Un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) doit être évoqué en présence de cycles menstruels irréguliers, d'une spanioménorrhée ou d'une aménorrhée primosecondaire associée à une sécrétion accrue de D 4-androstènedione, androgène d'origine ovarienne, à une résistance à l'insuline franche. Ce tableau est associé à une sécrétion exacerbée de *follicle stimulating hormone* (FSH) et de *luteinizing hormone* (LH) en réponse à une stimulation par *gonadotrophin releasing hormone* (GnRH). La testostérone doit être dosée ; un taux dans la fourchette haute de la normale ou au-delà requiert un bilan classique d'hyperandrogénie pour en affirmer l'étiologie. Le dosage de la 17OH progesterone permet d'éliminer une hyperplasie congénitale des surrénales (bloc en 21 OHase). L'image échographique classique d'ovaires augmentés de volume au cortex épaissi et porteurs de multiples follicules élargis est exceptionnelle à l'adolescence, les ovaires apparaissant le plus souvent normaux.

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES ET TROUBLES DU SOMMEIL

Les atteintes respiratoires et les troubles du sommeil sont sous-estimés chez l'enfant obèse. De façon paradoxale, les enfants obèses tendent à dormir trop peu la nuit et à se dépenser moins le jour. Ces perturbations notées dès l'âge de 5 ans, connues en France de longue date, sont prédictives du degré d'obésité à l'âge de 32 ans. À l'éveil, la manifestation clinique la plus précoce et constante avec l'aggravation de l'obésité est l'essoufflement à l'effort. L'anomalie la plus précoce aux épreuves fonctionnelles respiratoires, longtemps normales, est une diminution du volume de réserve expiratoire (VRE), alors que le volume de réserve inspiratoire demeure normal. La capacité résiduelle fonctionnelle (VRE plus volume résiduel) est donc diminuée. Ces anomalies qui signent un syndrome restrictif, détectées en position assise, sont majorées par le passage en décubitus et augmentent avec la proportion de masse grasse. Des précautions importantes doivent donc être prises lors des anesthésies et les réveils très bien surveillés, en réanimation si nécessaire, dans les obésités graves ou compliquées. Chez l'enfant comme chez l'adulte, la mécanique ventilatoire est altérée par l'impact sur la course diaphragmatique et la mécanique thoracique de l'hyperpression abdominale et de la diminution de la compliance de la paroi thoracique. L'infiltration des muscles laryngés, une macroglossie, une filière laryngée étroite peuvent aggraver la gêne

mécanique. Au cours du sommeil, la présence de volumineuses amygdales palatines, d'une hypertrophie des végétations adénoïdiennes, peut causer ou aggraver un syndrome d'apnées du sommeil. Un examen oto-rhino-laryngologique soigneux doit toujours compléter l'examen général et pneumologique d'un enfant obèse. L'asthme, qui touche environ 10 % de la population pédiatrique, est environ deux fois plus fréquent chez les enfants obèses que chez les enfants minces. L'inflammation à bas bruit, caractéristique de l'obésité, et l'hyperpression thoracique aboutissant à une hypertrophie des muscles bronchiques seraient en cause. La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil repose d'abord sur un interrogatoire. Au-delà de la classique échelle d'Epworth, les signes suivants doivent être recherchés :

- signes nocturnes :

- plusieurs oreillers ;
- durée d'endormissement brève ;
- sommeil agité ;
- ronflements et respiration bouche ouverte ;
- pauses respiratoires audibles ;
- sueurs nocturnes ;
- éveils et cauchemars ;
- bruxisme ;
- énurésie ;

- signes diurnes :

- céphalées matinales ou tout au long de la journée, fréquentes ;
- asthénie ou au contraire excitation, voire authentique hyperactivité ;
- difficultés de concentration ou de mémorisation ;
- anxiété diffuse, irritabilité.

L'intérêt de ce dépistage est d'empêcher la survenue de complications graves, en particulier une hypertension artérielle pulmonaire, et de rétablir une vigilance diurne correcte qui facilite la vie sociale, la reprise de l'activité physique, l'amaigrissement et l'apprentissage scolaire. Une durée d'endormissement très brève doit faire suspecter une narcolepsie. Une saturation nocturne en oxygène normale ne permet pas d'éliminer

le diagnostic qui doit être confirmé par polysomnographie ; certains enfants très obèses doivent en effet bénéficier d'une ventilation nocturne nasale en attendant le bénéfice de l'amaigrissement. Certaines obésités, d'origine génétique probable, sont associées à des narcolepsies a minima caractérisées par des endormissements très rapides et une hypoventilation alvéolaire. La SaO₂ peut rester longtemps normale tandis que la PCO₂ élevée au moins pendant le sommeil fait suspecter le diagnostic. Un syndrome ROHADNET doit être éliminé.

ORTHOPÉDIQUES :

L'obésité de l'enfant est associée à des complications orthopédiques et des atteintes musculoligamentaires. Les membres inférieurs mais aussi le rachis sont particulièrement touchés. La plus grave des atteintes des membres inférieurs, l'épiphysiolyse fémorale supérieure, est huit fois plus fréquente chez les enfants obèses et survient aux environs de 10 ans, soit en moyenne 2 ans plus tôt que dans la population générale. Le risque disparaît avec la fin de la puberté, au stade 4 de Tanner. Une douleur du genou, une boiterie, doivent donner l'alerte. Sont fréquents, la maladie d'Osgood-Schlatter, voire un syndrome fémoropatellaire. Le genu valgum vrai est rare par opposition à l'augmentation de la distance intermalléolaire due au volume des cuisses. Le constat ne doit pas mener à l'abandon du sport mais à un choix, temporaire, parmi les activités physiques. Il n'y a pas d'atteinte rachidienne caractéristique. Face à des douleurs dorsolombaires, il est essentiel d'éliminer une courbure pathologique du rachis, souvent difficile à évaluer par la seule clinique. Une asymétrie des plis de la taille doit faire suspecter une scoliose. Une maladie de Scheuermann doit être impérativement dépistée par une radiographie du rachis. L'attribution des douleurs dorsolombaires à l'insuffisance de musculature abdominale et l'attitude d'enroulement des épaules, de cyphose dorsale et d'hyperlordose lombaire commune chez les adolescents obèses, est un diagnostic d'élimination. L'avis d'un orthopédiste chevronné doit être sollicité facilement.

CARINOS NUTRITIONNELLES ET OBESITÉ :

À l'excès de triglycérides en réserve dans le tissu adipeux peuvent être associées d'authentiques carences qui trouvent leur origine dans le déséquilibre de la ration alimentaire dont l'abondance de la ration ne compense pas toujours une faible densité nutritionnelle en certains nutriments. Sont ainsi en cause, le fer, la vitamine D, le calcium, l'acide folique et peut-être les acides gras essentiels. Dans un groupe

d'adolescents très obèses, en France, 75 % d'une cohorte d'adolescents a une carence biologique en folates dont l'expression semble plus ou moins grave selon l'arrière-plan génétique. Une carence en vitamine D doit être suspectée à l'interrogatoire en l'absence d'exposition solaire pour des raisons psychologiques, a fortiori comme dans la population générale lorsque la peau est très mate.

Bilan de l'obésité :

Le bilan requis par un enfant obèse a trois caractéristiques : il doit être adapté au degré de surpoids et à l'étiologie hypothétique, il doit être multidisciplinaire et adapté à l'âge de l'enfant. Un enfant en modeste surpoids, à la croissance staturale normale, à l'examen clinique normal, sans antécédents familiaux de risque cardiovasculaire ne requiert aucun examen complémentaire. Inversement, une obésité franche ou évolutive, des signes d'appels doivent mener à des investigations soigneuses et graduées. Par multidisciplinaire, on entend l'évaluation, outre médicale, de l'activité physique, de la nutrition, des aspects psychologiques et sociaux. De synthèses au caractère par définition individuel, découlera une prise en charge adaptée et donc crédible par l'enfant et sa famille.

Traitement :

Le traitement de l'obésité de l'enfant doit avant tout être préventif. L'aspect curatif repose sur la même stratégie d'analyse, multidisciplinaire, que la prévention, quel que soit le degré atteint. Seuls différeront, en fonction de la gravité des cas, le nombre de domaines et les degrés d'intervention nécessaires

Traitement préventif :

La prévention de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent est devenue une priorité de santé publique dans les pays industrialisés. Elle a fait l'objet en 2000, en France, d'une expertise collective de l'Institut National des Sciences et de la Recherche Médicale (INSERM, www.inserm.fr) destinée à doter notre pays d'une analyse de qualité des facteurs de risques et des moyens de parvenir à les limiter. En 2006, une seconde expertise a fait un point sur la politique appliquée et ses effets. En 2001, le Programme national nutrition santé (PNNS) a été lancé. Sa deuxième phase est en cours. En 2005, une loi de Santé publique a été votée. Elle prévoit la suppression des distributeurs de

sucreries et produits de grignotage des établissements scolaires et la diffusion de conseils de santé associés aux publicités alimentaires. À l'heure actuelle, la suppression totale de la publicité des chaînes de télévision publiques est prévue. Il serait normal que les messages de santé puissent être diffusés *larga manu*, sans frais, sur ces mêmes chaînes comme le prévoit la deuxième phase du PNNS. La réglementation des messages dans le circuit télévisé privé, sur internet, dans la presse et autres médias et au sein des magasins est complexe. Trois éléments sont à prendre en compte : l'application du droit privé, celui du droit de la consommation qui prévoit de façon explicite la protection des sujets vulnérables, dont les enfants sont le prototype, le coût des publicités qui ne sont de fait accessibles de façon durable qu'aux grands groupes industriels, tous domaines confondus. En novembre 2006, 47 gouvernements européens, donc bien au-delà des limites de l'Union Européenne, ont signé à Istanbul une charte proposée par l'OMS, sur un terrain préparé de longue date par le président fondateur de l'International Obesity Task Force (IOTF), le Pr Philip James, auquel il faut rendre hommage. L'ensemble de ces mesures commence à se montrer efficace. En février 2008, l'OMS a constaté la stabilisation de la prévalence de l'obésité au niveau atteint dans les années 2003-2004 en Suède et en France. La Suisse quelques mois plus tard a rejoint ce groupe où un enfant sur cinq est en surpoids ou obèse. En France, une action comme celle menée en Aquitaine aboutit de plus à une diminution modeste mais significative de prévalence dont il faut observer l'évolution. Outre-Atlantique, où un enfant sur trois est concerné, une accalmie survient : dans les trois grands groupes de population (caucasien, hispanique, afroaméricain), une stabilisation est observée aux niveaux respectifs atteints. Dans tous les cas, le niveau atteint reste excessif. La question de la pérennisation de ce résultat est ouverte, en particulier dans les populations à haut risque et dans la génération des enfants dont les parents auront été de jeunes obèses. Le point commun à ces pays est, sous une forme ou sous une autre, adaptée aux traditions politiques locales, d'avoir de façon massive et prolongée, diffusé des message de santé et suscité de multiples initiatives, recréant une « atmosphère de santé » envers et contre tout. La poursuite de ces efforts collectifs, sous la houlette d'un pouvoir politique incitateur et fédérateur est impératif

Une remise en perspective préalable est indispensable. L'obésité est une maladie. Son traitement doit permettre le recouvrement de la santé, dans l'acception du terme soulignée par l'OMS : un état de bien-être physique et moral. La réduction de la masse grasse accumulée en excès implique un retour à l'équilibre entre activité physique et consommation d'énergie. Néanmoins, la question est beaucoup plus complexe que la simple application des lois de la thermodynamique. Il s'agit d'une part de faire sortir l'enfant ou l'adolescent du cercle vicieux évoqué plus haut, d'autre part de combattre un terrain génétique favorable. Plus l'enfant est obèse, plus les handicaps physique et psychologique sont pénibles et la reprise d'une vie équilibrée difficile. La progressivité et l'évaluation du patient par rapport à lui-même sont fondamentales. Force est de constater que les stratégies adoptées sont souvent peu efficaces, voire contre-productives. Il est facile d'en attribuer la responsabilité au seul patient. En réalité, plus l'obésité est sévère, plus la perte de poids est difficile à obtenir et à pousser au-delà de 10 à 20 % du poids corporel. D'autre part, certains patients ont de toute évidence de grandes difficultés à maigrir pour des raisons biologiques qui nous échappent. L'une des raisons est l'inadéquation des soins qui résulte de l'insuffisance de l'analyse des causes, complications et comorbidités de chaque cas. Une autre éventualité est la confusion entre les causes et les conséquences de l'obésité. Le traitement de l'obésité consiste donc à interrompre ou prévenir le cercle vicieux amorcé parfois dès l'école maternelle. Les moyens de parvenir à ce résultat restent limités et l'objet de discussions. Aucun médicament n'a fait ses preuves en pédiatrie, à l'exception des traitements substitutifs par la leptine injectable chez les rarissimes patients déficients en cette hormone. L'Agence européenne du médicament (EMA) n'a pour le moment pris aucune position officielle. La prudence est d'autant plus de mise que le traitement doit dépléter la masse grasse sans altérer la croissance et le développement harmonieux de l'enfant. Les risques de rechute doivent être limités, voire dans l'idéal prévenus. Des grandes lignes ont été ébauchées dans le rapport intitulé « Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité », accrédité par l'ANAES. Soulignons que le recours à des réseaux professionnels est encouragé, justifié par le caractère complexe de certaines formes. En France, ceux-ci constituent par exemple les réseaux de prise en charge et de prévention de l'obésité en pédiatrie (REPOP). Le risque et l'inconvénient

des réseaux sont liés au nombre limité d'enfants qui en bénéficie. En effet, la prévalence de l'obésité justifie la pleine implication de tous les praticiens. L'ECOG, qui est un réseau européen, prône le recours à la définition de la santé de l'OMS. Les moyens traditionnels restent indispensables pour rééquilibrer à long terme le style de vie. Le traitement des comorbidités et des complications fait partie intégrante de la prise en charge :

- complications respiratoires : amygdalectomie, adénoïdectomie, traitement d'un asthme, ventilation nocturne au masque en cas de syndrome d'apnées du sommeil, voire rééducation cardiorespiratoire à l'effort ;
- complications orthopédiques : la perte de poids est la clé de voûte de la prise en charge mais inclut la prise en charge des affections et le traitement de la douleur. Le choix des activités physiques et sportives doit être un compromis entre les différents « impératifs » ;
- complications endocrines : la résistance à l'insuline s'améliore très vite lors de l'augmentation de l'activité physique, même modérée mais régulière. Le recours à la metformine, en dehors d'un diabète de type 2, peut être envisagé pour des résistances majeures dont les conséquences cliniques sont évidentes et gênantes (acanthosis très visible, syndrome des ovaires polykystiques), lorsque la perte de poids reste difficile à obtenir. Les facteurs psychologiques qui viendraient aggraver la situation doivent être traités, si nécessaire, pour leur propre compte. Un avis pédopsychiatrique est recommandé

Traitement préventif :

Toute augmentation de l'activité physique, en limitant les contraintes que l'on fait porter sur l'alimentation, rend les objectifs plus aisés à atteindre. Selon l'âge de l'enfant, le degré de surpoids, le degré d'inactivité, les propositions varient. Chez le jeune enfant, avant l'âge de 8 à 10 ans, le simple fait de se livrer à des jeux extérieurs permet à l'enfant de se dépenser. La simple réduction de l'inactivité physique s'avère efficace et est donc l'une des toutes premières mesures à prôner. L'important est de proposer une vie plus dynamique, de façon ponctuelle dans la journée, par exemple en amenant l'enfant jouer dans un jardin après l'école ou les jours de liberté des parents. De telles modifications sont à portée de beaucoup de familles. Ultérieurement, quand l'enfant est en âge d'être

inscrit dans un club de sport, les possibilités augmentent : à la détente de fin d'après-midi, il faut essayer de trouver un complément. D'où la nécessité de donner à l'enfant pour mission de réfléchir à la manière dont il pourrait s'organiser et non d'interdire de façon catégorique, donc illusoire, télévision et jeux électroniques auxquels il faut trouver une place plus limitée et faisant suite à la dépense physique, dans l'organisation d'une journée. Les activités retenues doivent bien sûr tenir compte, et l'enfant doit en être averti, des possibilités matérielles et financières familiales. Il s'agit, en définitive, de maintenir ou redonner une place normale aux activités de la vie quotidienne, marche, montée des escaliers et d'encourager une vie active et agréable mais non de planifier un rythme décalé par rapport aux aspirations et capacités physiques de l'enfant. L'avantage de cette approche comportementaliste a été démontré. Lorsque l'obésité est très sévère, les handicaps psychologiques et physiques s'additionnent. On peut néanmoins obtenir de bons résultats par les petits moyens valables chez les jeunes enfants, un contact constructif avec le professeur d'éducation physique, voire quelques séances de kinésithérapie destinées à redonner à l'adolescent l'habitude de s'occuper de son corps. La progressivité des changements proposés est importante. Dans les cas les plus sévères, les centres de moyen séjour pédiatriques peuvent aider à passer un cap difficile, même si les résultats d'ensemble, à moyen terme demeurent médiocres

Alimentation :

Le plus souvent les seules mesures nécessaires s'avèrent être un retour à une alimentation plus équilibrée ou aux portions de taille adaptée à l'enfant. La recherche de l'acquisition de choix alimentaires larges, si elle est nécessaire pour introduire une proportion suffisante de fruits et de légumes, ne doit pas devenir un âpre combat. Plus des trois quarts des enfants passent par une phase de néophobie alimentaire qui les amène à restreindre leurs choix. Cette phase disparaît en général vers 7 ans. L'important est donc que l'enfant consomme des fruits et des légumes mais pas tous les fruits et les légumes. Une authentique restriction calorique par rapports aux apports nutritionnels recommandés est exceptionnellement nécessaire et doit se faire sur prescription médicale. Une diététicienne doit alors traduire en alimentation quotidienne ces modifications, temporaires, destinées à être abandonnées, par paliers, lorsque approchera la phase de stabilisation pondérale. Une alimentation, proche d'une alimentation familiale classique mais permettant quelques fantaisies (sandwich pour un

piquénique, repas rapide, etc.) permet de ne pas isoler l'enfant dans sa famille et d'induire des modifications durables. Les régimes à très basse teneur en calories (500 à 1000 kcal/j selon l'âge) et riches en protides sont à proscrire chez l'enfant et l'adolescent. Il n'a pas été démontré que le grignotage est associé à une augmentation de la prévalence de l'obésité. En fait, ce comportement extrêmement fréquent puisqu'il touche plus des trois quarts des adolescents en Europe, est, par nature, très difficile à noter et à quantifier. L'observation clinique suggère deux remarques : d'une part, certains enfants, grands grignoteurs, resteraient minces car ils n'ont plus faim aux repas. Ceux qui ont bon appétit (dont les signaux de satiété sont déficients?) grignotent et mangent aux repas. D'autre part, il pourrait y avoir plusieurs grignotages : le fait de manger inconsciemment devant la télévision des aliments à haute densité énergétique ou des boissons sucrées n'est pas équivalent au fait d'avoir envie d'un morceau de pain avant le dîner. Enfin, il apparaît capital de redonner son sens à ce comportement : grignoter par ennui mêlé d'anxiété un mercredi de solitude n'a pas la même signification que de réclamer des bonbons dans une maison familiale chaleureuse. Un seul terme recouvre donc des réalités très diverses, y compris ce que la terminologie anglo-saxonne inclut sous les vocables de *craving* et *binge eating*. Le grignotage paraît donc la norme à l'adolescence. S'il est utile de le limiter dans l'obésité pour parvenir à un meilleur équilibre alimentaire, il est aussi nécessaire de lui donner sa signification et de ne pas risquer d'enfermer l'enfant ou l'adolescent dans des contraintes excessives dont il ne cherchera qu'à s'évader, le faisant entrer dans ce que l'on qualifie chez l'adulte de restriction alimentaire cognitive.

Hématuries de l'enfant :

GENERALITES :

L'hématurie est l'un des plus fréquents motifs de consultation en néphrologie pédiatrique. La présence de sang dans les urines d'un enfant inquiète toujours les parents ;

* L'hématurie macroscopique est plus rare et survient dans un contexte généralement révélateur de l'affection causale, à l'encontre de l'hématurie microscopique souvent mise en évidence par la sensibilité des tests de dépistage (bandelettes réactives).

* La démarche diagnostique se fait en trois temps:

- affirmer la réalité de l'hématurie (compte d'Addis);
- préciser l'origine "topographique" de l'hématurie (étude morphologique des hématies, cylindres, protéinurie associée);
- rechercher la cause, néphrologique ou urologique selon que l'hématurie est glomérulaire ou non, nécessitant dans le premier cas une enquête familiale, immunologique voire morphologique (biopsie rénale), et dans le deuxième une recherche plus "anatomique" (ASP, échographie, UIV...). le traitement étant uniquement celui de la cause

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

INTERROGATOIRE :

Il doit faire préciser :

- la coloration exacte des urines et leur aspect : brunes, « bouillon sale (glomérulonéphrites), rosées, « porto », ou franchement rouges, ainsi que la présence de caillots, témoignant d'un saignement de la voie urinaire ;
- la permanence ou non pendant toute la miction : hématurie initiale (origine urétrale), terminale (vésicale), ou le plus souvent totale, ce qui n'a aucune valeur localisatrice ;
- les circonstances accompagnatrices : traumatisme, douleurs, symptômes mictionnels, fièvre, infection otorhinolaryngologique ou cutanée, effort physique, hypertension artérielle, l'œdème ;

- l'âge de début, la durée d'évolution, la périodicité éventuelle ;
- les antécédents personnels et familiaux : origine ethnique et géographique (séjour en pays d'endémie bilharzienne), notion de maladie rénale, de lithiase ou de surdité dans la famille.

Ce qui n'est pas une hématurie :

Il est important d'éliminer ce qui n'est pas une hématurie:

* des urines hématiques, contenant de la myoglobine (lyse musculaire) ou de l'hémoglobine libre (hémolyse intravasculaire);

* une fausse coloration:

- alimentaire: betterave, m res, paprika, rhubarbe;

- colorants: aniline;

- médicaments: Bétadine*, rifampicine, phénacétine, m tronidazoles ,

Chacune de ces fausses hématuries peut être soupçonnée par un examen attentif de la coloration et le contexte, et doit être confirmée par l'absence d'hématies dans le sédiment urinaire, et si possible le dosage urinaire du colorant suspecté

Examens complémentaires :

Le contexte clinique est souvent d'emblée très évocateur et quelques examens complémentaires simples permettent fréquemment d'orienter rapidement la recherche étiologique : -échographie rénale et vésicale systématique, -cliché d'abdomen sans préparation en cas de suspicion clinique de lithiase, -UIV , -ECBU, -compte d'Addis, -bilan d'hémostase, -dosage de protéinurie ou mieux de la microalbuminurie, -dosage sanguin de l'urée et de la créatinine, -ainsi que celui de la protidémie, -de l'albuminémie et de la fraction C3 du complément s'il existe une protéinurie, même minime.

Si l'origine du saignement n'est pas évidente , on s'aide -d'une étude morphologique des hématies sur le culot de centrifugation, de préférence avec un microscope à contraste de phase : la présence de plus de 80 % de globules rouges dysmorphiques ou, plus spécifiquement, de plus de 5 % d'une forme particulière appelée acanthocyte ou cellule-

G1, est fortement suggestive d'une origine glomérulaire, tandis que dans les hématuries non glomérulaires, les hématies sont en principe de taille et de forme normales. Mais cette technique n'est pas toujours réalisable, et la mesure du volume moyen des érythrocytes urinaires, plus simple et automatisable, apporte également un élément d'orientation vers une étiologie glomérulaire lorsque le volume moyen des hématies urinaires est très inférieur au volume moyen des hématies sanguines, le seuil étant habituellement situé à 50 fL. Une hématurie de sang rouge, surtout avec caillots, évoque d'emblée une origine vésicale ou vasculaire et nécessite alors -une cystoscopie en phase hématurique pour examiner la muqueuse vésicale et préciser le côté du saignement en cas d'éjaculation urétérale sanglante. Si une origine rénale unilatérale est prouvée, -des explorations d'imagerie (scanner, imagerie par résonance magnétique, voire artériographie) sont indiquées à la recherche d'une cause vasculaire.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES :

HEMATURIE GLOMERULAIRE :

L'origine glomérulaire de l'hématurie, micro- ou macroscopique, est souvent fortement suggérée par le contexte clinique. En l'absence de symptômes associés, la présence d'une protéinurie, même minime (microalbuminurie supérieure à la limite physiologique de 30 mg/j), et/ou de cylindres hématiques dans les urines orienter vers une cause médicale, néphrologique.

* L'examen clinique apporte souvent des éléments évocateurs.

* Le bilan paraclinique est primordial dans un but diagnostique, mais aussi pronostique et thérapeutique; il doit comprendre:

- un ionogramme sanguin et urinaire;
- un dosage de l'urée et de la créatinine sanguine avec clairance corrigée;
- une protéinurie des 24 heures;
- une albuminémie;
- une NFS avec numération des plaquettes;
- une hémostase complète;
- une calcémie.

une origine glomérulaire ; un volume moyen des hématies urinaires bas (≈ 50 fL) ou une forte proportion d'hématies dysmorphiques sont des arguments supplémentaires, mais insuffisants à eux seuls.

Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse

Elle est évoquée, chez un enfant de plus de 2 ans, par la survenue 1 à 3 semaines après une infection ORL, une pneumopathie ou une pyodermite due en général à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, mais d'autres agents peuvent être en cause, microbiens (méningocoque, pneumocoque, staphylocoque) ou viraux (Cytomégalovirus(CMV), virus Coxsackie), marqué par l'apparition des urines « bouillon sale », avec une forte protéinurie, des oedèmes ou une rapide prise de poids, une hypertension artérielle, et parfois une ébauche de syndrome néphrotique et/ou une discrète insuffisance rénale. Le diagnostic est confirmé par l'abaissement, parfois très transitoire, de la fraction C3 du complément, l'apparition d'anticorps antistreptocoque, et l'évolution spontanément régressive de la symptomatologie en quelques jours ou quelques semaines. Cependant, l'hématurie microscopique peut persister plusieurs mois, mais les rechutes d'hématurie macroscopique sont rares au-delà des premières semaines.

Autres Glomérulopathies :

Elles se présentent avec la même symptomatologie clinique mais une évolution plus prolongée : c'est la biopsie rénale, indiquée devant la persistance d'un syndrome néphrotique ou d'une insuffisance rénale au-delà de 2 semaines, d'une protéinurie au-delà de 1 mois, d'une hématurie au-delà de 1 an, ou devant la récurrence tardive d'une hématurie macroscopique, qui fait le diagnostic de glomérulonéphrite proliférative endo- et extracapillaire ou de glomérulonéphrite membranoproliférative et pose les indications d'un traitement éventuel.

Purpura rhumatoïde :

Il est facilement reconnu devant le purpura des membres inférieurs, les arthralgies et les douleurs abdominales, trouble de transit; l'hématurie macroscopique est le symptôme le plus fréquent de la glomérulonéphrite segmentaire et focale avec dépôts mésangiaux d'IgA, aspect habituel de la néphropathie du purpura rhumatoïde, mais elle est rarement

révélatrice. Lorsqu'elle reste isolée, sans protéinurie, elle témoigne de lésions bénignes et ne doit pas inquiéter, même si elle récidive pendant quelques mois.

Syndrome néphrotique :

Il existe un syndrome oedémateux important ou prédominant et une protéinurie massive. Le diagnostic de syndrome néphrotique est probable et sera confirmé par l'hypoalbuminémie (voir question "Protéinurie"). L'existence d'une hématurie associée, si elle persiste, ou si elle est associée à une insuffisance rénale organique ou une HTA doit conduire, devant ce syndrome néphrotique impur, à une PBR.

La maladie de Berger :

Elle se présente comme une hématurie macroscopique associée à une protéinurie modérée. Les épisodes d'hématurie macroscopique sont transitoires mais prolongés par une hématurie microscopique qui persistera ou non dans l'intervalle. Le complément est normal. L'étude en immunofluorescence de la biopsie rénale permet le diagnostic en montrant des dépôts mésangiaux d'IgA et d'IgG. Le pronostic est le plus souvent bénin à court et à moyen terme. Chez l'enfant, par contre, à long terme le pronostic est plus réservé, la maladie de Berger étant une cause plus importante d'insuffisance rénale de l'adulte.

Le syndrome d'Alport ou hématurie familiale avec ou sans surdité :

Le diagnostic réclame une enquête familiale et une étude de la biopsie rénale en microscope électronique révélant des irrégularités de la membrane basale, certaines zones de la membrane basale sont minces alors que d'autres sont épaisses ; l'évolution vers l'insuffisance rénale est plus rapide souvent avant l'âge de 20 ans chez les garçons ; elle est plus lente chez la fille.

Il existe enfin quelques hématuries microscopiques isolées et des hématuries macroscopiques récidivantes dont l'origine glomérulaire est très vraisemblable mais dont le cadre nosologique reste imprécis. Ainsi, certaines hématuries familiales bénignes s'accompagnent d'un amincissement de la membrane basale en microscopie électronique, mais leur pronostic est bon contrairement au syndrome d'Alport.

Hématuries bénignes familiales :

- * Les hématuries bénignes familiales sont plutôt microscopiques et découvertes fortuitement, à l'occasion d'un contrôle systématique ou d'une pathologie de rencontre.
- * La persistance de cette hématurie doit conduire à une enquête familiale en sachant que le mode de transmission est autosomique dominant.
- * La biopsie rénale, qui ne doit pas être systématique, montrerait, en microscopie électronique un amincissement des membranes basales glomérulaires, non spécifique

Hématuries non glomérulaires :

Les hématuries dues à un saignement des voies urinaires se manifestent habituellement par une hématurie macroscopique, faite d'hématies normales en morphologie et en volume (≈ 60 fL).

INFECTIONS :

Les cystites ou urétrites bactériennes donnent fréquemment une hématurie microscopique, que l'association à une leucocyturie et une bactériurie significatives permet de rapporter à l'infection des voies urinaires (la leucocyturie physiologique est inférieure à 1500GB/min au HLM, ou 10/mm³ au culot, et doit être différenciée de la desquamation des cellules tubulaires).

* Elle est très variable ; il est plus rare d'observer une hématurie macroscopique. La présence d'une infection ne dispense pas de rechercher une autre cause. L'étude cyto bactériologique des urines précédera l'enquête étiologique (échographie rénale, UIV, cystographie rétrograde) impérative chez l'enfant en raison de la fréquence d'anomalies morphologiques ou fonctionnelles.

La bilharziose est à rechercher systématiquement chez un enfant venant d'un pays d'endémie ; dans ces pays, l'infestation bilharzienne des voies urinaires est la principale cause des hématuries de l'enfant.

Devant une hématurie isolée ou accompagnée d'une protéinurie faible liée à elle (inférieure à 0,1g/ml de sang/24h), il faut avant tout chercher une cause urologique

EXAMEN CLINIQUE :

Une origine basse est facilement éliminée par l'examen clinique:

- vulvite érosive de la petite fille;
- urétrite, dont le caractère initial de l'hématurie est bien difficile à retrouver.

BILAN RADIOLOGIQUE :

Une exploration radiologique est nécessaire au diagnostic et comportera, dans un ordre variable, en fonction du contexte:

- une échographie
- une UIV;
- une cystographie rétrograde.

➤ Bilan radiologique positif :

Le bilan radiologique peut révéler:

- * une lithiase rénale, rare mais souvent de symptomatologie atypique; une hématurie peut être aussi secondaire à une hypercalciurie sans lithiase (calciurie supérieure à 5mg/kg/24h);
- * un syndrome tumoral intrarénal (néphroblastome révélé une fois sur quatre par une hématurie isolée, avec masse abdominale le plus souvent associée);
- * une polykystose rénale;
- * une uropathie malformative avec présence d'une sténose ou d'un obstacle (syndrome de la jonction, sténose urétérale, méga-uretère congénital...).

➤ En cas de négativité de ce bilan, devant la persistance des troubles ou leur récurrence, une cystoscopie en période hématurique est souhaitable, révélant:

* une urétrite, de cause infectieuse, nécessitant un traitement antibiotique adapté;

* un saignement vésical (cystite ou polype intravésical);

* un saignement urétéral unilatéral ou bilatéral nécessitant alors une exploration angiographique (artériographie rénale ou angiographie numérisée):

CAUSE VASCULAIRE :

- malformation artério-veineuse;

-le « syndrome du casse-noisette »,

-Les fistules artérioveineuses post-traumatiques

- angiome ou hémangiome;

- tumeur non décelée à l'UIV;

POST-TRAUMATIQUE (VELOCROSS) :

Le traumatisme rénal susceptible d'entraîner une hématurie sur un rein sain est en général signalé d'emblée à l'interrogatoire, et les lésions sont visibles à l'échographie dans la majorité des cas

AUTRES ETIOLOGIES MOINS EVIDENTES nécessitant des examens orientés :

Si l'exploration reste négative à ce stade, il faut alors évoquer:

UN TROUBLE DE LA COAGULATION :

trouble constitutionnel ou acquis de l'hémostase , thrombopénie ou thrombopathie), avec une cause locale de saignement à rechercher de toute façon;

UNE GLOMERULO-NEPHRITE : (post-streptococcique)

passée inaperçue, mais qui sera facilement authentifiée par un complément (C'3) encore abaissé alors que le reste du bilan est déjà normalisé;

UNE NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE AIGUE : d'un autre type à son début

Protéinurie de l'enfant :

Étude de la protéinurie :

1. DÉPISTAGE :

- Le dépistage d'une protéinurie repose sur la technique des bandelettes (Albustix, Labstix, Multistix...). Les bandelettes d'Albustix sont enduites de bleu de bromophénol, qui vire au vert en présence d'une protéinurie. Le virage colorimétrique se produit pour des taux de protéines atteignant 300 mg/l à 1 g/l.
- Une protéinurie à 2+ correspond à une protéinurie de 1 à 3 g/l.
- Il existe de nombreuses causes d'erreur :
 - concentration excessive des urines ;
 - contamination par des antiseptiques ;
 - infection urinaire

2. DOSAGE DE LA PROTEINURIE :

En cas de positivité de la bandelette urinaire, le dosage de la protéinurie des 24 heures est indispensable. Il doit être répété deux ou trois fois afin d'éliminer une protéinurie transitoire pouvant accompagner, de façon non spécifique, un état fébrile ou encore succéder à un effort physique soutenu. Les recueils d'urines étant difficiles, surtout chez le petit enfant, sur un échantillon d'urines on peut étudier le rapport protéinurie (mg/l)/créatinurie (mg/l) qui est à peu près équivalent ; ce rapport est considéré comme normal au-dessous de 0,2.

3. ÉTUDE QUALITATIVE :

Elle permet de déterminer la nature glomérulaire ou tubulaire d'une protéinurie.

A) LA PROTEINURIE TUBULAIRE

Elle est constituée de bêta 2 microglobuline, de lysozyme, de chaînes légères d'immunoglobulines et de préalbumine.

B) LA PROTEINURIE GLOMERULAIRE :

Elle est constituée de petites protéines comme l'albumine ou la sidérophilline ou de protéines plus grosses comme les immunoglobulines. Elle est dite sélective, si elle est constituée essentiellement d'albumine. Pour cela, on peut doser l'albumine vraie ou microalbumine par des méthodes radio-immunologiques, le taux normal variant entre 2,5 et 30 mg/l

Physiopathologie :

Une protéinurie accompagne la plupart des situations pathologiques rénales ; trois mécanismes différents peuvent être impliqués :

- augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines plasmatiques normales, la protéinurie peut-être sélective ou non sélective ;
- diminution de la réabsorption tubulaire des protéines légères (qui filtrent normalement à travers le glomérule et sont réabsorbées par le tubule) ;
- passage transglomérulaire de protéines plasmatiques anormales, exceptionnel chez l'enfant

(protéinurie de Bence-Jone)

Diagnostic positif :

À l'occasion d'un symptôme attirant sur le rein : oedèmes, hypertension artérielle, hématurie, infection urinaire.

À l'occasion d'un examen systématique par une bandelette réactive, qui doit être confirmé par un dosage des 24 heures. Chez l'enfant :

- la protéinurie normale est inférieure à 100 mg/m²/jour ;
- la protéinurie pathologique est supérieure à 30 mg/kg/jour ;
- au-delà de 50 mg/kg/jour, on parle de syndrome néphrotique.

Diagnostic différentiel :

- ❖ Faux-positifs des examens à la bandelette.
- ❖ Contamination par du sang ou du pus : règles, vulvite, balanite, hématurie importante.
- ❖ Protéinurie transitoire aiguë au cours d'un effort, d'une fièvre importante, d'une déshydratation.

Diagnostic étiologique :

Une protéinurie pathologique supérieure à 100 mg/m²/jour doit faire l'objet d'un bilan.

I. ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC :

a) Interrogatoire :

Il doit rechercher :

- des antécédents familiaux de néphropathie, de protéinurie, de surdité ;
- des antécédents personnels rénaux, d'infections urinaire, d'infection ORL ou cutanés récents.

b) Examen clinique :

précisera :

- la croissance staturo-pondérale,
- la tension artérielle,
- le jet urinaire,
- l'existence d'oedèmes,
- la recherche de gros reins,
- l'aspect des urines,
- l'examen des organes génito-urinaires.

c) Examens biologiques :

- Sanguins : ionogramme sanguin, urée, créatinine, protides totaux, albuminémie.
- Urinaires : recherche d'hématurie (> 5 000/ml), de leucocyturie (> 5 000/ml) ;
- recherche d'une infection urinaire ; **examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et compte d'Addis**
- étude de la morphologie des hématies d'une hématurie associée (si hématies déformées avec diminution du VGM en faveur d'une origine glomérulaire) ;
- immunoélectrophorèse des protides permettant de préciser le caractère glomérulaire ou tubulaire ;
- dosage du complément sérique (CH50, C3, C4).

d) Examens radiologiques :

- Abdomen sans préparation.
- Échographie rénale et vésicale : elle permet d'apprécier la taille des reins, des anomalies morphologiques des voies excrétrices à compléter éventuellement par une urographie intraveineuse (UIV).

Causes :

A. Protéinurie « fonctionnelle » :

S'il s'agit d'une protéinurie faible (+, moins de 0,5 g/L) découverte au cours d'une infection fébrile (angine par exemple) ou après un effort physique intense, un nouveau contrôle s'impose quelques jours plus tard, après disparition des modifications hémodynamiques intraglomérulaires

PROTEINURIE ACCOMPAGNEE D'OEDEMES

Syndrome néphrotique

La présence d'oedèmes, même minimes et localisés (paupières), chez un enfant de plus de 1 an, évoque immédiatement le syndrome néphrotique idiopathique ou « néphrose lipoïdique », qui est actuellement la glomérulopathie la plus fréquente chez l'enfant. La protéinurie est en général massive (≥ 2 g/L) et s'accompagne d'une hypoprotidémie par hypoalbuminémie (≤ 30 g/L). Le plus souvent, il n'y a aucune hématurie, la fonction rénale et la TA sont normales, et le syndrome néphrotique est dit « pur » et se révèle corticosensible. La présence d'une petite hématurie microscopique s'observe cependant dans 15 à 20% des néphroses idiopathiques et ne justifie pas à elle seule une biopsie rénale.

La découverte d'un syndrome néphrotique « pur » chez un enfant ne justifie pas forcément une hospitalisation immédiate si les oedèmes ne sont pas majeurs, mais elle nécessite toujours une consultation rapide en milieu spécialisé, avant de mettre en route la corticothérapie. Sous une dose suffisante (60 mg/m²/j), 90 % des néphroses se révèlent corticosensibles et donc de bon pronostic à long terme, mais après une évolution émaillée de rechutes dans deux tiers des cas.

En attendant l'effet de la corticothérapie, il faut de toute façon supprimer le sel de l'alimentation, mais éviter autant que possible les diurétiques qui risquent d'aggraver une hypovolémie.

Néphrose corticorésistante :

La présence de symptômes associés (hématurie macroscopique, HTA, petite insuffisance rénale) ou d'une corticorésistance (persistance d'une protéinurie au bout de 4 semaines de corticothérapie suffisante) doit conduire à la biopsie rénale et donc à une hospitalisation en néphrologie pédiatrique. Dans la néphrose corticorésistante, la biopsie rénale peut être normale (« lésions glomérulaires minimales ») ou montrer une « hyalinose segmentaire et focale des glomérules » ; dans les deux cas, un traitement par la ciclosporine doit être tenté pour essayer d'éviter l'évolution vers une insuffisance

rénale. Mais la biopsie peut aussi montrer d'autres lésions glomérulaires : « sclérose mésangiale diffuse » du petit enfant, glomérulonéphrite extramembraneuse ou d'autres glomérulopathies plus rares, accessibles ou non à un traitement.

Protéinurie associée à une hématurie micro- ou macroscopique :

- l'association des deux oriente vers une néphropathie glomérulaire :

* glomérulonéphrite aiguë caractérisée par la survenue d'un syndrome néphritique aigu associant hématurie, protéinurie, insuffisance rénale aiguë avec oligurie, oedèmes et HTA,

* syndrome hémolytique et urémique,

* glomérulonéphrite chronique (maladie de Berger, purpura rhumatoïde...),

* syndrome d'Alport : maladie familiale associant hématurie et surdité ;

PROTEINURIE + LEUCOCYTURIE :

- l'association d'une protéinurie faible (< 1 g/jour) à une leucocyturie oriente vers une néphropathie interstitielle ;

- l'imagerie peut apporter des éléments en faveur d'une uropathie ;

PROTEINURIE + INFECTION URINAIRE :

cette association fait rechercher :

* une uropathie malformative (échographie des voies urinaires + UIV),

* une lithiase (ASP, échographie rénale et des voies urinaires) ;

PROTEINURIE + INSUFFISANCE RENALE :

il faut rechercher :

* une hypoplasie rénale congénitale (échographie rénale),

* une polykystose rénale (échographie rénale) ;

PROTEINURIE + ANOMALIES TUBULAIRES :

- la protéinurie est de caractère tubulaire ;

- on recherchera les éléments suivants :

- * une glycosurie,
- * une hypokaliémie,
- * une hypophosphorémie,
- * une acidose ou alcalose ;

- les étiologies sont diverses :

* tubulopathies congénitales : syndrome de Bartter, acidose tubulaire d'Albright,

* maladies métaboliques : cystinose, cytopathies mitochondriales, tyrosinémie, galactosémie,

* néphropathies tubulo-interstitielles aiguës ou chroniques,

* intoxication au plomb ;

DIABETE SUCRE INSULINOPRIVE :

- la microalbuminurie apparaît souvent après plus de dix ans d'évolution du diabète
Protéinurie associée à une maladie générale

-Protéinurie isolée :

ETIOLOGIES PRINCIPALES

HYPERTENSION ARTERIELLE :

La prise de la pression artérielle fait partie intégrante de tout examen clinique de l'enfant. Une protéinurie, reflet du retentissement rénal de l'HTA, en est souvent un élément révélateur. Un bilan étiologique approfondi est toujours nécessaire en raison de la fréquence des causes curables, en particulier réno-vasculaires. La protéinurie disparaît habituellement avec la correction ou la guérison de l'HTA.

UROPATHIE MALFORMATIVE :

En présence ou non de signes fonctionnels urinaires, une protéinurie peut révéler une uropathie malformative encore latente ou révéler une hypoplasie rénale. L'innocuité et les performances de l'échographie tendent à la faire préférer à l'UIV en première intention.

TOXICITE MEDICAMENTEUSE :

Cette cause est exceptionnelle chez l'enfant car les médicaments responsables sont rarement employés (D-pénicillamine, sels d'or, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, phénytoïne, éthosuximide, triméthadione). Néanmoins, chez l'enfant, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, ou de tétracyclines périmées, doit être recherchée systématiquement.

AUTRES ETIOLOGIES :

Protéinurie intermittente orthostatique :

- Il s'agit d'une protéinurie orthostatique et isolée (tension artérielle normale, sédiment urinaire normal, fonction rénale normale) survenant à l'âge de 10 à 20 ans, durant plusieurs années, et disparaissant spontanément. * **L'origine** en est probablement "hémodynamique". La technique de recherche du caractère orthostatique doit être rigoureuse avec recueil séparé des urines du jour et de la nuit : 2 heures après le coucher, faire uriner l'enfant couché et jeter les urines (concentration inférieure ou égale à 0,10g/l). Garder ensuite les urines de la nuit jusqu'au lendemain matin avant le lever. On recueillera ensuite les urines de la journée après une activité normale. (concentration pouvant atteindre 5 à 10g/l).

La protéinurie est en général peu importante : moins de 1 g/m²/jour ; l'immunoélectrophorèse montre un tracé de protéinurie non sélective sur les urines du jour et physiologique sur les urines de la nuit

Le pronostic est excellent, la protéinurie disparaît dans un délai variant de quelques mois à quelques années. L'enfant doit mener une vie normale. Il ne doit pas y avoir de régime diététique. Il n'y a pas de contre-indication aux vaccins

Protéinurie permanente isolée :

Si la protéinurie n'a pas de caractère orthostatique, il faut essayer de déterminer son origine glomérulaire ou tubulaire par le dosage des protéines spécifiques : microalbuminurie pour la protéinurie glomérulaire, dosage des protéines de bas poids moléculaire pour la protéinurie tubulaire. Elle pose un problème difficile.

LES PROTEINURIES TUBULAIRES ISOLEES :

En cas de protéinurie tubulaire, il convient de rechercher d'autres anomalies de la réabsorption tubulaire : dosage d'aminoacidurie et surtout dosage de la calciurie ; une hypercalciurie (≥ 4 mg/kg/j) associée à une protéinurie de faible poids moléculaire suggère un « syndrome de Dent », maladie héréditaire liée à l'X . Des protéinuries tubulaires isolées familiales, d'évolution bénigne, ont aussi été décrites.

LES PROTEINURIES GLOMERULAIRES :

- sélectives ou non, elles imposent une surveillance rigoureuse ;
- la biopsie rénale est indiquée si la protéinurie persiste longtemps (au moins plus d'un an) et/ou avec un taux supérieur à 1 g/24 heures ;
- elle pourra mettre en évidence :
 - * un rein histologiquement normal (50 % environ),
 - * une hyalinose segmentaire et focale (HSF) pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale chronique,
 - * une néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA,
 - * une néphropathie extramembraneuse,
 - * une biopsie rénale normale n'élimine pas une possibilité d'évolution péjorative.

La surveillance régulière d'une protéinurie isolée est indispensable

Le syndrome d'Alport :

Définition :

Le syndrome d'Alport est une maladie familiale (héréditaire) d'évolution progressive qui peut provoquer un mauvais fonctionnement des reins, une surdité et une atteinte de l'oeil. Il est dû à l'anomalie d'une structure nécessaire au soutien des cellules : la membrane basale. Dans le syndrome d'Alport, un constituant essentiel de cette membrane basale est affecté : le collagène de type IV. Ce syndrome a été décrit en 1927 par le Dr Cecil A. Alport chez trois générations d'une famille britannique, d'où son nom. Dans moins de 5 cas sur 100, le syndrome est associé à des tumeurs bénignes, faites de cellules musculaires lisses (les muscles lisses sont présents dans des organes qui se contractent involontairement, comme par exemple le tube digestif) et qui peuvent apparaître à certains endroits du corps (on parle de léiomyomatose) . Une seule étude rapporte une prévalence d'environ 1 cas pour 5000

les manifestations cliniques :

Signes rénaux :

Les signes rénaux témoignent d'une atteinte glomérulaire. Ils sont souvent révélateurs, qu'il s'agisse d'une hématurie macroscopique ou d'une protéinurie découverte à l'occasion d'un examen systématique des urines. Ils sont parfois constatés à la naissance, souvent plus tard, mais habituellement chez le garçon, au cours des 10-12 premières années de la vie. Chez la femme, la maladie peut être longtemps méconnue et découverte à l'occasion d'une grossesse ou d'une enquête génétique.

- **Hématurie** : L'hématurie est le signe le plus précoce. Elle est habituellement microscopique et permanente. Des poussées d'hématurie macroscopique peuvent survenir spontanément ou après un effort, une maladie infectieuse ; elles sont observées chez la moitié des malades âgés de moins de 10 ans. **La protéinurie** est fréquemment associée à l'hématurie. Au début elle est minime, de l'ordre de 0,10 à 0,30 g/24 h, parfois intermittente. Puis, plus fréquemment chez le garçon que chez la fille, elle devient permanente, augmente progressivement au cours des années et dépasse souvent 1 g/24 h après l'âge de 10 ans. Lorsqu'elle est très abondante, elle peut s'accompagner d'un syndrome néphrotique. Chez la fille, la protéinurie peut être longtemps absente, minime

ou intermittente ; elle peut n'apparaître qu'au cours des grossesses. L'évolution de cette néphropathie est sévère chez le garçon et peut l'être chez la fille.

- **une insuffisance rénale chronique** : En progressant, la maladie conduit à ce que le rein n'exerce plus complètement sa fonction de filtre (insuffisance rénale chronique). Les conséquences sont nombreuses : asthénie, anémie, anorexie, ostéodystrophie, possibilité de développer des crises de goutte (douleurs vives dans les articulations, souvent des pieds, des chevilles ou des genoux, dues à une accumulation d'urée dans le sang), capacités à uriner et à défendre l'organisme contre les infections qui peuvent diminuer. L'insuffisance rénale chronique évolue avec le temps vers l'insuffisance rénale terminale qui nécessite une prise en charge particulière .

- des oedèmes : Une prise de poids survient et les membres inférieurs, notamment les chevilles et les pieds, Ces oedèmes sont la conséquence de la rétention d'eau et de sodium et/ou de la perte d'albumine dans les urines qui accompagne l'insuffisance rénale.

- une hypertension artérielle : Cette augmentation est le plus souvent modérée. Toutefois, elle nécessite d'être surveillée correctement car elle peut entraîner des complications au niveau du coeur, cerveau, de l'oeil et du rein.

Chez les garçons atteints de la forme liée à l'X, l'atteinte rénale est généralement découverte vers l'âge de 10 ans. Dans les formes autosomiques, elle touche les filles comme les garçons. Elle est généralement plus sévère dans la forme autosomique récessive et moins sévère dans la forme autosomique dominante.

Signes extra-rénaux :

Atteinte auditive : Chez les sujets de sexe masculin, elle est observée dans environ 80 % des familles. Elle n'est pas congénitale mais l'hypoacousie apparaît dans la moitié des cas avant l'âge de 10 ans, pouvant être la source d'une gêne scolaire. Il s'agit d'une surdité de perception. Elle porte d'abord sur les fréquences élevées puis s'étend aux zones conversationnelles. L'atteinte est bilatérale, souvent progressive, pouvant aboutir à une surdité complète. Dans certains cas, surtout chez les femmes, elle reste latente, supraconversationnelle pendant toute la vie, découverte uniquement par l'audiogramme. Elle n'est jamais observée en l'absence de néphropathie. Les garçons

atteints du syndrome d'Alport lié à l'X présentent souvent une surdité avant l'âge de 10 ans (dans un cas sur deux). Quatre hommes sur 5 atteints de cette forme et 2 personnes sur 3 atteints de la forme autosomique récessive ont des problèmes auditifs avant 40 ans. Elle n'apparaît pas toujours chez les personnes atteintes de la forme autosomique dominante et, lorsque c'est le cas, cela arrive tardivement.

Atteinte oculaire : Elles sont moins fréquentes mais spécifiques et concernent le cristallin, la rétine et la cornée. Le lenticône antérieur ou protrusion conique de la face antérieure du cristallin est observé chez environ 25 % des malades, le plus souvent de sexe masculin. Il s'accompagne parfois d'un lenticône postérieur et d'opacités cristalliniennes, et peut être responsable d'une myopie. Les anomalies rétiniennes touchent 35 à 40 % des malades et sont asymptomatiques. Elles sont caractérisées par une image en « cocarde » de la région maculaire, comportant un aspect rouge foncé de la macula, entourée d'une zone grisâtre périfovéale et d'une couronne périphérique de granulations blanchâtres situées dans la partie la plus superficielle de la rétine. Chez l'enfant, les lésions peuvent être plus discrètes : disparition du reflet maculaire normal, extension ou modification de la pigmentation de la macula. Plus récemment, la survenue d'érosions cornéennes récidivantes a été observée chez 20 % des patients, presque tous de sexe masculin

Néphropathie hématurique progressive sans surdité : Dans quelques familles, la néphropathie, en tout point comparable à celle observée dans le syndrome d'Alport classique, ne s'accompagne d'aucun symptôme extrarénal. Les études génétiques récentes ont montré qu'il s'agissait d'une variante clinique de syndrome d'Alport.

Manifestations chez les femmes atteintes de la forme liée à l'X

Il existe une différence de manifestations assez nette entre les filles et les garçons atteints du syndrome d'Alport lié à l'X. La plupart des filles sont moins sévèrement touchées que les garçons et pourtant, il existe plusieurs cas de filles qui présentent une forme sévère de la maladie. Pour ces femmes, l'atteinte rénale est généralement plus tardive que chez le garçon. Elle peut être détectée au moment d'une grossesse. Une femme sur dix a des problèmes auditifs avant 40 ans. L'atteinte auditive est souvent si faible que sa détection ne se fait que lors d'un audiogramme. Le lenticône antérieur est observé chez 4 % de ces femmes.

De très rares personnes atteintes du syndrome d'Alport lié à l'X ont une léiomyomatose associée. Les manifestations sont les mêmes que dans la forme liée à l'X classique (avec la même distinction entre les filles et les garçons). A cela s'ajoute l'apparition des tumeurs bénignes appelées léiomyomes au niveau de la couche musculaire de l'œsophage ou de la trachée. et des organes génitaux chez les femmes, a été rapportée dans plus de 30 familles atteintes de syndrome d'Alport lié à l'X. Dans ces familles, l'atteinte musculaire est aussi sévère chez les femmes que chez les hommes, quelle que soit la symptomatologie rénale. Une cataracte congénitale est fréquemment associée. La léiomyomatose est aussi sévère chez les filles que chez les garçons.

L'évolution :

le caractère progressif du syndrome d'Alport est un élément très important de la maladie et la vitesse de progression est très variable d'une famille à l'autre. 80 % des hommes atteints de la forme liée à l'X atteignent le stade de l'insuffisance rénale terminale avant l'âge de 40 ans. Cela concerne également 15 % des femmes atteintes de cette forme. En cas de forme récessive autosomique, l'évolution est aussi sévère chez les garçons que chez les filles. L'insuffisance rénale terminale survient généralement tôt, parfois avant l'âge de 15 ans. Cependant, elle peut aussi survenir tardivement, jusqu'à 30-35 ans. Les données manquent pour la forme autosomique dominante, toutefois il semble que l'évolution soit plus lente et que l'insuffisance rénale n'apparaisse souvent qu'à l'âge adulte.

Diagnostic positif :

Les médecins évoquent le diagnostic de syndrome d'Alport face aux manifestations d'une affection rénale au niveau du glomérule (néphropathie glomérulaire), c'est à dire une hématurie, une protéinurie et toutes les conséquences sur l'organisme d'une insuffisance rénale. Le diagnostic sera facilité si des atteintes oculaire et auditive y sont associées (mais cela n'est pas toujours le cas, notamment au début de la maladie), surtout s'il existe d'autres personnes atteintes dans la famille. En cas de suspicion de syndrome d'Alport, une biopsie cutanée sera effectuée, et en fonction de son résultat, une biopsie rénale.

Biopsie cutanée :

Un échantillon de peau est prélevé et analysé par une technique appelée immunohistochimie : si la membrane basale n'est pas colorée par cette technique, cela veut dire que le patient est atteint de la forme liée à l'X. Mais si la coloration est normale, cela ne permet pas pour autant d'exclure le diagnostic de la forme liée à l'X : il existe en effet des cas où la membrane basale est colorée normalement alors que le patient est bien atteint de la forme liée à l'X. Les personnes atteintes par une forme autosomique récessive ou dominante, présenteront une coloration normale de la membrane basale à la biopsie cutanée.

Biopsie rénale :

La biopsie rénale est pratiquée seulement si le diagnostic n'a pas pu être établi de façon claire avec la biopsie cutanée ou si l'on veut préciser la sévérité de l'atteinte du rein.

- au microscope optique. : Au début de la maladie, le rein apparaît normal, mais quand la maladie est à un stade avancé, les lésions sont visibles. - microscopie électronique quand cela est possible. C'est la seule méthode qui permette de voir la structure des membranes basales des glomérules rénaux. Si une personne est atteinte du syndrome d'Alport, des altérations de la membrane basale glomérulaire sont observées : il s'agit d'épaississements irréguliers et/ou d'amincissements des membranes basales glomérulaires.

Immunohistochimie : Le même examen que celui effectué sur une biopsie de peau est réalisé pour étudier les chaînes a de collagène IV.

Test génétique :

Si le diagnostic est suspecté et qu'aucune des biopsies n'a permis de conclure de manière certaine, un test génétique peut être demandé. De même, si le diagnostic est certain mais que le mode de transmission n'est pas connu, il peut être nécessaire de recourir à ce test génétique. Mais la plupart du temps, le mode de transmission est connu grâce à une enquête familiale et/ou grâce à l'étude des biopsies cutanées et rénales en immunohistochimie d'autres membres de la famille. Parfois le test génétique est fait pour répondre à une demande de conseil génétique dans une famille.

examens complémentaires :

Une fois le diagnostic établi, il est important d'évaluer précisément le niveau d'atteinte des reins, de l'ouïe et, dans une moindre mesure, de la vue, que le malade soit à un stade précoce ou avancé de la maladie. Cette évaluation permettra une prise en charge adaptée à chaque cas.

Atteinte rénale :

Une analyse d'urine permettra de mettre en évidence une hématurie et/ou une protéinurie. L'hématurie est recherchée dans un échantillon de la première urine du matin, tandis que la protéinurie se réalise généralement en recueillant les urines pendant 24 heures (elle peut aussi être mesurée sur un échantillon).

plus le dosage de la créatininémie et par le calcul de la clairance de créatinine. Le taux de créatinine dans le sang augmente quand il y a insuffisance rénale. La capacité du rein à fonctionner peut aussi se faire par le dosage de l'urémie. L'urémie augmente quand les reins ne fonctionnent pas.

Atteinte auditive :

L'atteinte auditive peut être décelée à l'aide de tests d'audition pratiqués chez un otorhino-laryngologiste (ORL) : - Audiométrie tonale

- La mesure des potentiels évoqués auditifs (PEA)

- Audiométrie vocale

Atteinte oculaire :

Le cristallin est observé avec une lampe à fente. Le fond d'œil permet de diagnostiquer un lenticône antérieur. pour détecter d'éventuelles taches rétiniennes.

Suspicion de léiomyomes :

Des examens radiologiques et endoscopiques permettent le diagnostic des tumeurs bénignes parfois associées au syndrome d'Alport, les léiomyomes.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Devant des hématuries macroscopiques, éventuellement récidivantes, font d'abord penser aux causes urologiques, lithiase, tumeurs, etc. Ces causes étant exclues, on discute surtout, parmi les néphropathies glomérulaires hématuriques, avec ou sans protéinurie :

- la maladie de Berger ou glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA, très fréquente. Cette néphropathie exceptionnellement familiale se manifeste deux fois sur trois chez l'enfant par des hématuries macroscopiques récidivantes. Elle ne s'accompagne pas de surdité. Son diagnostic repose sur la constatation, en immunofluorescence de dépôts mésangiaux diffus d'IgA ;

- l'hématurie familiale bénigne dominante autosomique caractérisée par l'existence, chez plusieurs membres d'une même famille, d'une hématurie qui reste isolée tout au long de la vie et n'évolue pas vers l'insuffisance rénale. La MBG est anormalement mince, anomalie non spécifique qui peut être observée chez des sujets atteints de syndrome d'Alport. Le diagnostic peut alors être très difficile, en particulier s'il n'existe pas d'histoire familiale informative. Dans certaines familles, cette anomalie représente la forme hétérozygote du syndrome d'Alport récessif autosomique.

Traitement :

Il n'existe pas à ce jour de traitement spécifique qui empêcherait le développement de l'insuffisance rénale chez les personnes atteintes du syndrome d'Alport. De ce fait, la transplantation rénale reste le traitement de choix lorsque le stade d'insuffisance rénale terminale est atteint, parfois après une période de dialyse

Traitement de l'insuffisance rénale avec des médicaments :

Le but du traitement est de limiter la protéinurie. Deux classes de médicaments de la famille des antihypertenseurs (destinés à faire baisser la tension artérielle), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, ralentissent la dégradation de la fonction rénale (notamment en diminuant la protéinurie) dans d'autres maladies du rein (néphropathie diabétique et

néphropathie à IgA). Bien que leur efficacité n'ait été clairement démontrée que dans des modèles animaux du syndrome d'Alport, ils sont quand même prescrits.

Traitement par transplantation :

Lorsque l'insuffisance rénale progresse et que les reins n'assurent que 10 à 15 % de leur activité normale, les médicaments ne suffisent plus. La transplantation est recommandée car les personnes atteignent souvent le stade de l'insuffisance rénale terminale à un jeune âge, ce qui laisse espérer de bonnes chances de réussite, sur le long terme, de cette opération. La transplantation est effectuée prioritairement ou bien une dialyse (voir plus loin) est effectuée transitoirement en attendant la transplantation. La transplantation consiste à remplacer les reins du malade par les reins d'un donneur sain. Elle permet de retrouver une autonomie complète mais nécessite un traitement « anti-rejet » à vie.

Traitement de l'insuffisance rénale par dialyse :

Il s'agit d'une filtration artificielle du sang effectuée régulièrement par une machine qui éliminera les déchets de l'organisme à la place du rein. La dialyse peut être effectuée pendant des années. En fonction de l'âge, de l'état et du mode de vie du malade, il est nécessaire de choisir avec le médecin la structure dans laquelle s'effectuera la dialyse (hôpital, centre de dialyse, domicile, unité d'autodialyse (prise en charge par le patient) et la méthode de dialyse : hémodialyse ou dialyse péritonéale (s'effectuant au niveau de l'abdomen).

Atteinte auditive :

L'ORL évalue les répercussions de la déficience auditive. Un appareillage auditif est souvent prescrit, associé si nécessaire à une rééducation orthophonique. En cas d'atteinte bilatérale, les deux oreilles doivent être appareillées et l'appareillage doit être porté en continu afin de permettre une bonne adaptation et que la personne s'habitue à le porter.

Atteinte oculaire :

Les lenticônes antérieurs sont rarement graves et ne nécessitent pas de traitement particulier. Les cataractes peuvent être traitées par chirurgie afin d'extraire le cristallin

et de le remplacer par un cristallin artificiel. La technique utilisée de nos jours fait appel à un appareil qui émet des sons appelés ultrasons. C'est la phakoémulsification. Cette technique diminue considérablement la taille de l'incision (3 mm environ) et augmente la vitesse de la récupération visuelle. L'acuité visuelle est satisfaisante dès les premiers jours qui suivent l'opération. Les lésions de la cornée qui réapparaissent sont traitées par des lentilles de contact thérapeutiques ou des gouttes contenant des préparations pharmaceutiques (collyres). Des lunettes protectrices sont indiquées dans certaines circonstances.

Traitement des léiomyomes :

La suspicion de léiomyomes impose des examens radiologiques et endoscopique pour visualiser l'intérieur de l'oesophage. Les plus volumineux doivent être enlevés par chirurgie. Il peut alors être nécessaire de retirer une partie de l'oesophage, qui peut être remplacé par un morceau d'intestin (côlon) : cette opération est une oesophagocoloplastie.

Maladie de Berger :

Définition :

La maladie de berger est une maladie rénale, elle résulte du dépôts d'anticorps , d'immunoglobulines A dans les glomérules . les Ig A est fabriquées dans les muqueuses (gorge, tube digestive,etc) la maladie de Berger n'est pas rare,elle concerne environ 1% de la population mondiale . la maladie de Berger est la cause la plus fréquente de maladie inflammatoire des glomérules du rein (glomérulonéphrites)

La maladie se manifeste habituellement chez l'adulte jeune ,l'âge moyen de début est 28 ans. Elle peut se manifeste aussi chez l'enfant ou l'adulte plus âgé. Les hommes sont prés de deux fois plus fréquemment que les femmes.

Il s'agit d'une maladie multifactorielle: facteur individuel, environnementelle, probablement génétique ,et facteur infectieux.

La maladie de Berger et l'hérédité :

Exceptionnellement, une altération génétique pourrait prédisposer au développement de la maladie.les familles à cas multiple sont rares. Cependant quelques observations rapportées dans la littérature suggèrent que la maladie peut être à composant génétique et plusieurs gènes pourraient être impliqués. Plus d 30 familles américaines et italiennes comportant plusieurs membres atteints ont été étudiées. Dans ces familles, une région de chromosomes 6 parait impliqué dans 60 % des cas.

Les manifestations cliniques :

Le signe le plus habituel de Néphropathie à IgA est la présence d' **hématurie**. Typiquement, il y a des épisodes de sang visible à l'œil nu (hématurie **macroscopique**) dans 40 à 50 % des cas. Ces épisodes coïncident avec une infection ORL ou respiratoire. Plus rarement, ces épisodes peuvent être déclenchés par une infection intestinale ou même par un exercice physique soutenu. La couleur des urines peut être rouge vif mais le plus souvent de couleur marron (couleur café, coca cola) ou simplement rosé s'il y a moins de sang. Habituellement, il n'y a pas de caillot. L'hématurie est habituellement non douloureuse mais elle peut s'accompagner dans certains cas de douleurs lombaires en période d'hématurie macroscopique. Entre ces épisodes d'hématurie macroscopique, il

persiste habituellement du sang dans les urines (**hématurie microscopique**) Dans 30 à 50 % des cas les personnes atteintes ne présentent pas des symptômes au début, qui ne peut être détecté que par les analyses : bandelettes urinaires détectant le sang.

Le deuxième signe est la découverte d'une **protéinurie** (présence de protéine/albumine) dans les urines. Celle-ci se découvre également à la bandelette urinaire. Lorsque cette protéinurie est massive, elle peut s'accompagner d'enflure (œdèmes) au niveau des membres inférieurs ou du visage réalisant ce que l'on appelle un « syndrome néphrotique dans 5 % des cas. Toutefois, ce dernier est rare dans la Néphropathie à IgA contrairement à d'autres formes de glomérulonéphrites.

L'hypertension artérielle (élévation des chiffres tensionnels au-delà de 140/90 mm Hg) apparaît fréquemment comme dans les autres maladies rénales.

l'insuffisance rénale la fonction rénale de la plupart des patients reste normale et stable, : dans 10 à 20 % des cas atteints de Néphropathie à IgA vont développer une insuffisance rénale chronique c'est-à-dire une amputation de leur fonctionnement rénal. Cette perte se fait habituellement de façon très progressive et parfois cette dégradation va se faire sur plus de 20 ans.

L'évolution :

On peut identifier, au moment de la biopsie rénale, les patients qui ont un risque élevé d'une évolution défavorable dans l'avenir. En effet, s'il existe une protéinurie, en particulier si cette **protéinurie dépasse 1 g/jour**, s'il existe une **hypertension artérielle** et bien sûr si la créatinine sérique est déjà élevée (ce qui traduit déjà une baisse de fonctionnement rénal). La troisième information vient de votre biopsie rénale qui peut montrer déjà la destruction d'un certain nombre de glomérules et la présence de lésions graves de type « hyalinose segmentaire ou focale » ou « croissants ». Grosso modo, si vous n'avez que du sang dans les urines, les lésions observées au niveau de la biopsie seront très modérées et le risque d'évoluer vers l'insuffisance rénale de type chronique sera très faible ; si par contre vous avez déjà une protéinurie supérieure à 1 g/jour, une hypertension artérielle, en général il existe déjà des lésions scléreuses ou cicatricielles au niveau de vos reins et le risque de développer une insuffisance rénale est alors beaucoup plus élevé. Bien que nous puissions faire une prédiction

généralement correcte pour chaque individu, ce n'est jamais une certitude. C'est la raison pour laquelle il est très important d'avoir une surveillance continue de tous les patients avec Néphropathie à IgA. En effet, l'évolution naturelle est de se faire vers l'aggravation. Même chez les patients qui ne présentent que du sang dans les urines, ils pourront développer ultérieurement une protéinurie, une hypertension artérielle et c'est la raison pour laquelle ils doivent être suivis régulièrement par les néphrologues. L'histoire naturelle de la maladie se fait vers une aggravation très progressive des lésions. Toutefois, chez certains patients, les signes peuvent s'améliorer en particulier l'hématurie microscopique peut disparaître lentement de façon à rester totalement asymptomatique. Mais on sait que les dépôts d'IgA sont toujours dans le rein. Dans ces conditions, la surveillance reste nécessaire. La disparition des dépôts sont exceptionnelles. Le pronostic vital est compromis dans les cas d'insuffisances rénales terminales.

Diagnostic positive :

La maladie de Berger peut être suspectée devant une hématurie microscopique ou macroscopique et /ou protéinurie ou albuminurie. L'hématurie est recherchée dans un échantillon de la première urine du matin. La protéinurie est recherchée en recueillant les urines des 24 h. une étude de la fonction rénale est également nécessaire, par le dosage de la créatinémie, la clairance et l'urémie. Lorsque la maladie est suspectée, seule une biopsie rénale permet d'affirmer le diagnostic, cette biopsie est analysée à l'aide d'une technique spécifique qui est l'immunofluorescence, qui permet de voir les dépôts des Ig A dans les glomérules. La biopsie permet d'affirmer et d'infirmer le diagnostic de la maladie avec certitude, de différencier d'autres maladies du rein, et d'en évaluer la gravité.

Diagnostic différentiel:

Il faut distinguer la maladie de Berger et d'autres glomérulonéphrites dont celle du lupus. Chez l'enfant il faut la différencier du syndrome d'Alport, qui est une glomérulonéphrite héréditaire. « purpura rhumatoïde » ou encore « purpura de Schönlein-Henoch » qui donne la même atteinte rénale mais avec une atteinte sur les autres organes comme la peau, l'intestin et les articulations.

Traitement, et la prise en charge :

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la maladie de Berger car on ne connaît pas sa cause. Le but du traitement de cette maladie est d'éviter ou de ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale. Chez les patients qui présentent une hématurie ou protéinurie ; aucun traitement n'est nécessaire. Il est nécessaire de respecter une surveillance tout les 3 à 12 mois selon les cas. La plupart des traitements efficaces dans la maladie de Berger visent à éviter les effets délétères de l'Ig A sur les glomérules.

Il s'agit **des corticoïdes et des immunosuppresseurs** ; les corticoïdes les plus utilisées sont la prédison et la méthylprednisone. Le traitement dure de 4 à 6 mois, la corticothérapie diminue le risque de progression vers l'insuffisance rénale d'environ 50 % .l'effet bénéfique des corticoïdes s'estompe après 3 ans de traitement. C'est pourquoi on associe dans certain cas un autre traitement qui réduit la production des anticorps : les immunosuppresseurs comme l'azathiopérine, le cyclophosphamide, la cyclosporine A par exemple. Le traitement dure en moyenne 6 mois.

Il est essentiel de **maintenir une tension artérielle normale**. Car l'hypertension artérielle est un facteur de mauvais pronostic. Le maintien d'une tension artérielle de 120 mm Hg pour la tension systolique et 80 mm Hg pour la diastolique divise par deux le risque de développer une insuffisance rénale. Plusieurs traitements existent pour réduire la tension artérielle. les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), sont les mieux indiqués chez les patients qui ont plus d'un gramme de protéines dans les urines avec ou sans hypertension ou qui présente une hypertension artérielle sans protéinurie .on peut associer d'autres médicaments antihypertenseurs de la famille des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2. La combinaison d'un IEC et d'un antagoniste de l'angiotensine 2 à faible dose sont très efficaces dans la diminution de la protéinurie et de tension artérielle.

Autres traitements ayant prouvé une certaine efficacité : les huiles de poisson, qui contiennent des acides gras poly-insaturés, seraient bénéfiques pour protéger le rein contre les méfaits des dépôts des IgA, mais il n'est pas suffisamment de preuve du bénéfice obtenu.

Lorsque l'insuffisance s'installe et devient sévère, il est nécessaire de faire une greffe ou une dialyse qui remplacera le rein défaillant pour éliminer les déchets du rein. La transplantation rénale présente de très bon résultats dans la maladie de Berger, qui peut se développer à nouveau sur le rein transplanté dans la moites des cas, mais ses récives sont moine sévère que la forme initiale.

Les autre modalités de la prise en charge : compte tenu les angines sont souvent associées à des épisodes de saignement dans les urines, et que les amygdales fabriquent des IgA, il a été proposer d'enlever les amygdales (tonsillectomie ou amygdalectomie). Ceci n'a pas prouvé son efficacité. A l'heure actuelle cette chirurgie est proposée en cas d'engaine trop fréquentes.la diminution d'apport d'aliments qui peuvent provoquer des allergies comme le gluten, n'a pas prouver son efficacité pour réduire la production des IgA, à l'exception des patients qui présentent une hypersensibilité au gluten.

Partie Pratique

Introduction :

Présentation de l'étude :

-étude prospective faite sur 101 enfants malades consultants au niveau des urgences pédiatriques EHS mère et enfant de Tlemcen durant le mois de septembre 2011 .

Matériels :

- tensiomètre
- bandelettes urinaires
- ruban mètre
- balance pédiatrique
- abaisses langues
- un formulaire tapé sur Microsoft Word.

Outils:

- Windows 7
- Microsoft Word 2003 et2007
- Microsoft Excel 2007

➤ Nombre des cas: 101 enfants : 56 filles et 45 garçons.

Paramètres recherchés :

- 1- motif de consultation
- 2-atcd d'hospitalisation en période néonatale
- 3-paramètres anthropologiques : poids, taille, périmètre cranien
- 5-maladies chroniques
- 4-tension artérielle
- 6-allaitement maternel
- 7-vaccination
- 8-prophylaxie antirachitique
- 9-âge de circoncision
- 10-caries dentaires
- 11-angines à répétition
- 12-tabagisme
- 13-chimie des urines

Présentation du formulaire :

Comporte des questions et des cases vides a remplir sur les paramètres recherchés dans notre étude, pour chaque enfant consultant on a rempli un exemplaire.

Etude épidémiologique des enfants (>5ans) aux urgences pédiatriques

Nom : Prénom : Origine :

Age : Sexe :

Période néonatale :

Diététique : Allaitement maternel : Durée :

Allaitement artificiel :

Allaitement mixte :

Diversification alimentaire :

Vaccination : -naissance : Cicatrice vaccinale BCG :

-3 mois :

-4 mois :

-5 mois :

-9 mois :

-18 mois :

Prophylaxie antirachitique :

Circoncision : âge :

ATCD pathologiques : maladie chronique :

Hospitalisation :

Données anthropométriques :

Poids : percentile : Obèse :

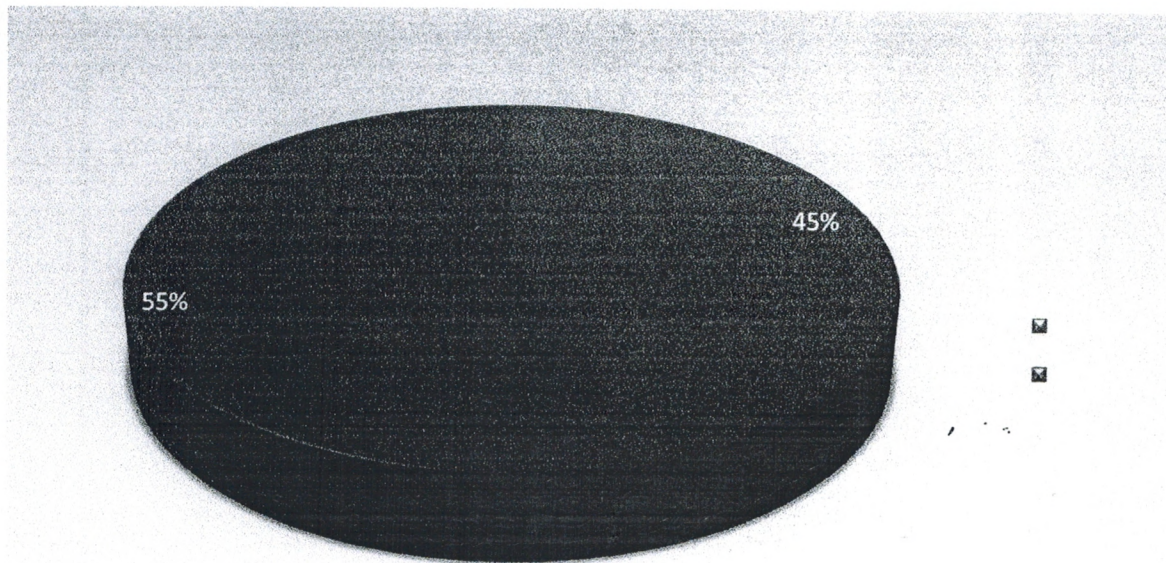
Cétonurie :

Densité :

Résultats :

Sexe :

Sexe	Garçons	filles
Effectif	45	56

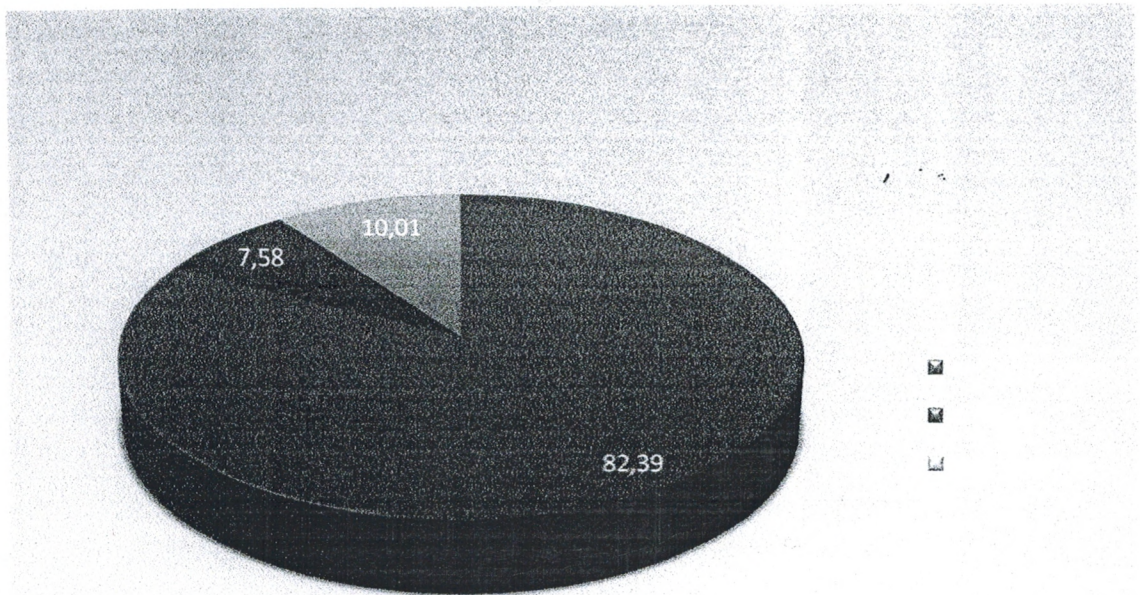


Commentaire :

- Les filles représentent 56% de la population étudiée.

Repartition des enfants en fonction de leurs poids

	normotrophes	obèses	Hypotrophes
Effectif	83	8	10

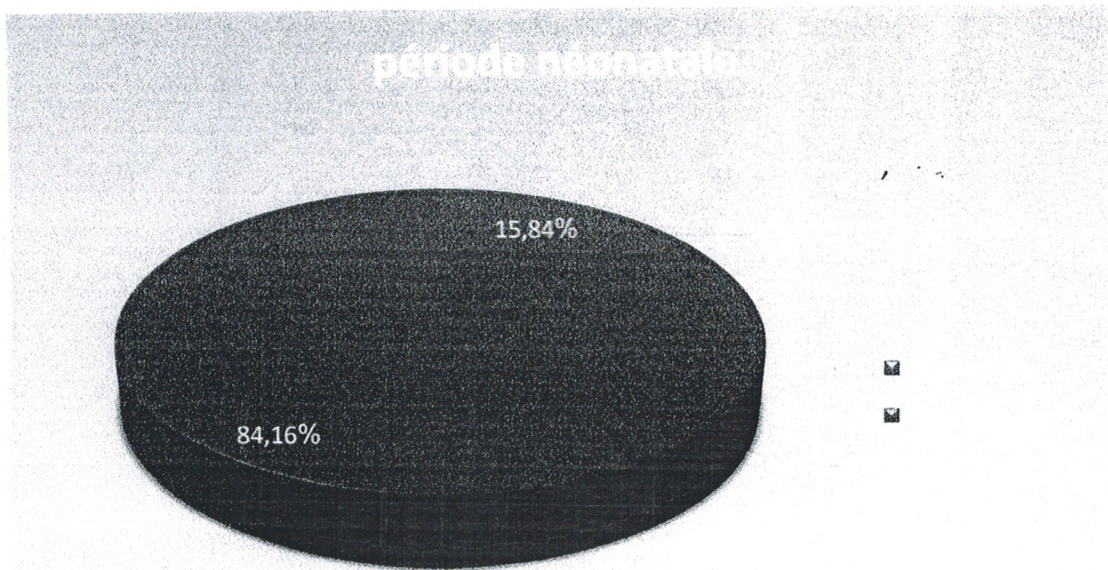


Commentaire :

- Environ 82% des enfants ont un poids normal, par ailleurs les enfants hypotrophes ont un effectif plus grand que ceux des enfants obèses.

➤ Enfants hospitalisés dans leurs périodes néonatales

Atcd d'hospitalisation en période néonatale	hospitalisés	Non hospitalisés
effectif	16	85

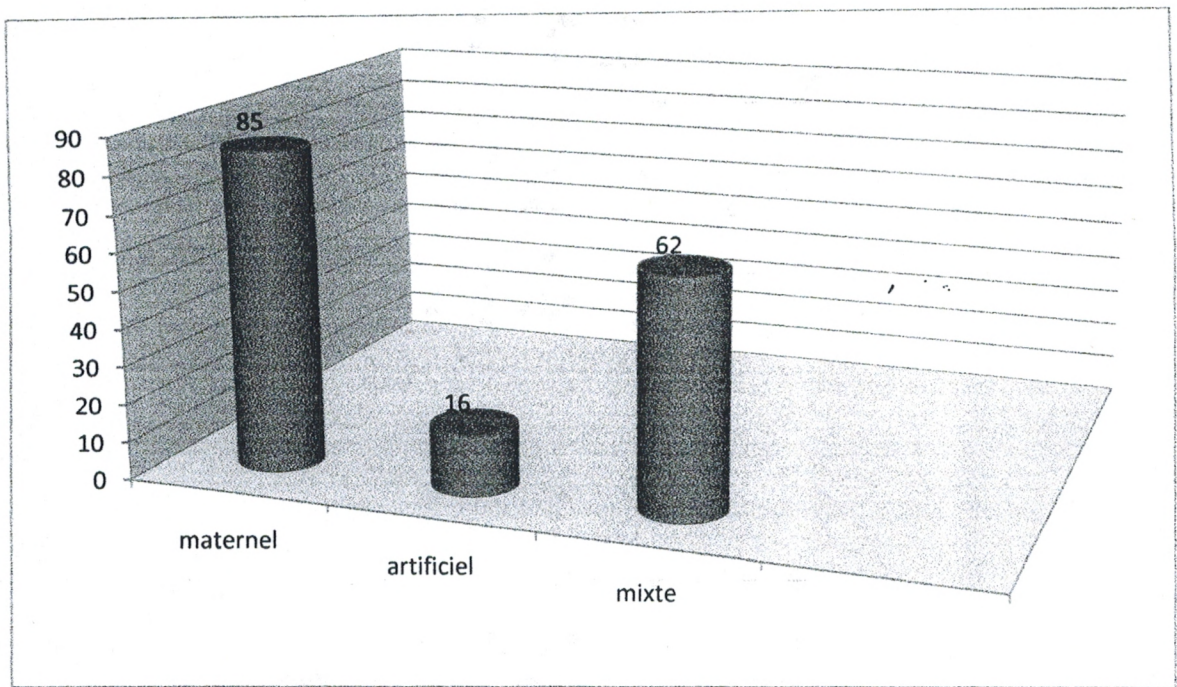


Commentaire :

- 15,84% des enfants ont été hospitalisé au cours de leurs périodes néonatales

enfants ayant bénéficié de l'allaitement maternel

Type d'allaitement	Maternel	artificiel	Mixte
effectif	85	16	62
pourcentage	84.15%	15.84%	61.38%

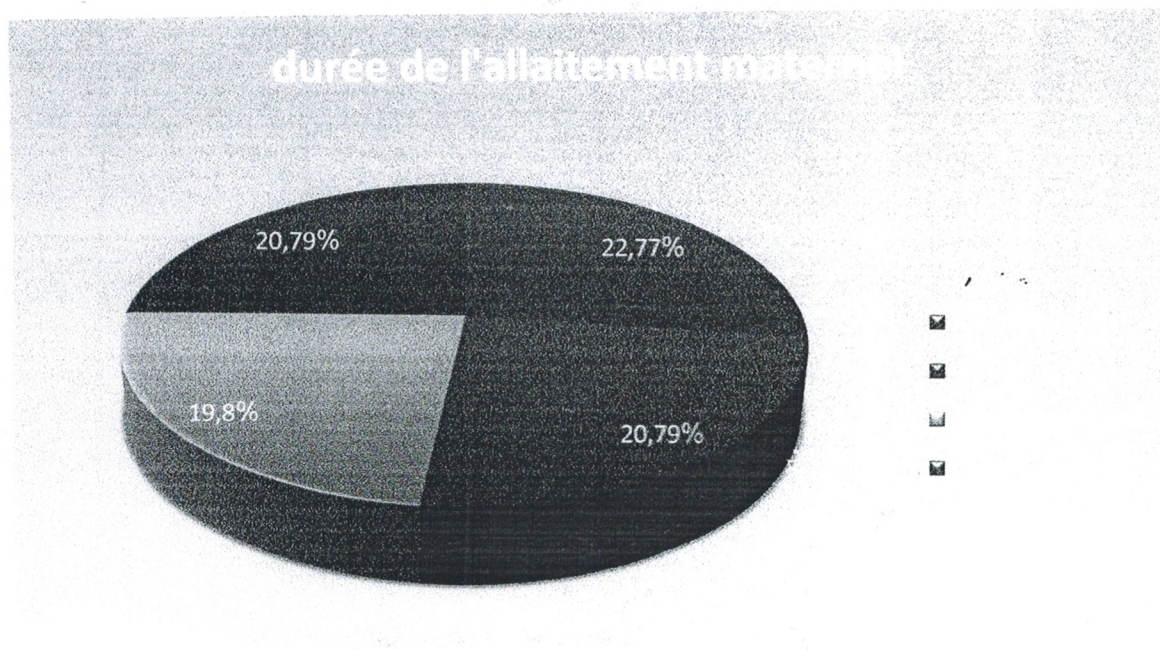


Commentaire :

- 84% des enfants ont bénéficié de l'allaitement maternel à des périodes variantes.

➤ Durée de l'allaitement maternel

durée	Moins de 6 mois	06 mois a un an	1 an a 18 mois	Plus de 18 mois
effectif	23	21	20	21

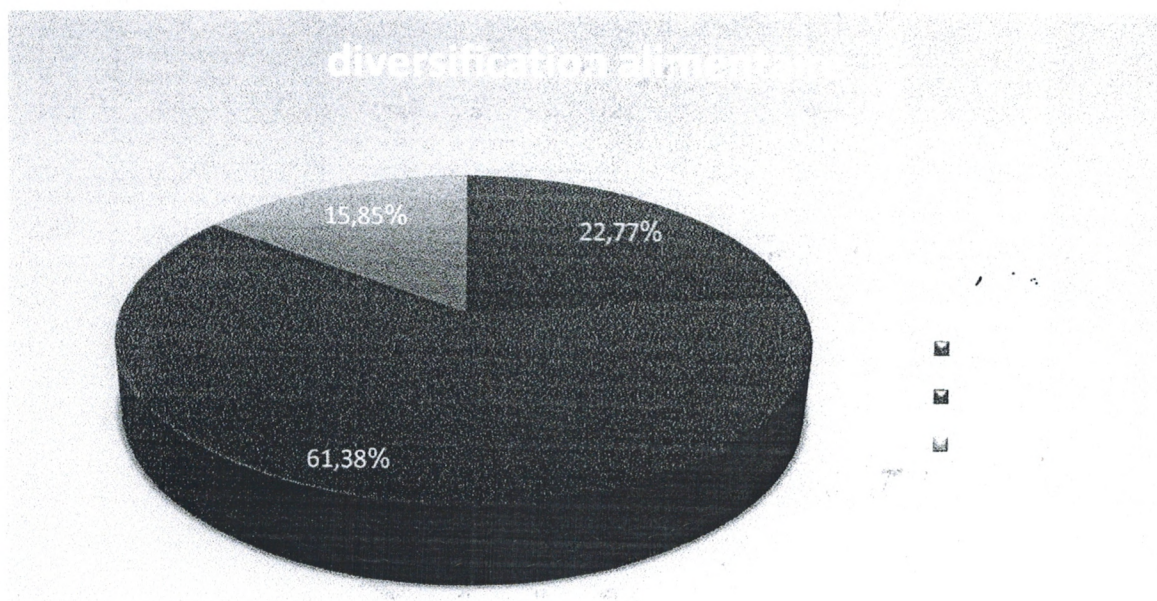


Commentaire :

- Les enfants qui ont été allaité moins de 6 mois représentent 22,77%, ceux qui ont été allaité plus de 6 mois représentent 77,23%

➤ L'âge de diversification alimentaire

L'âge de diversification alimentaire	Avant 06 mois	A l'âge de 06 mois	Après 06 mois
effectif	23	62	16

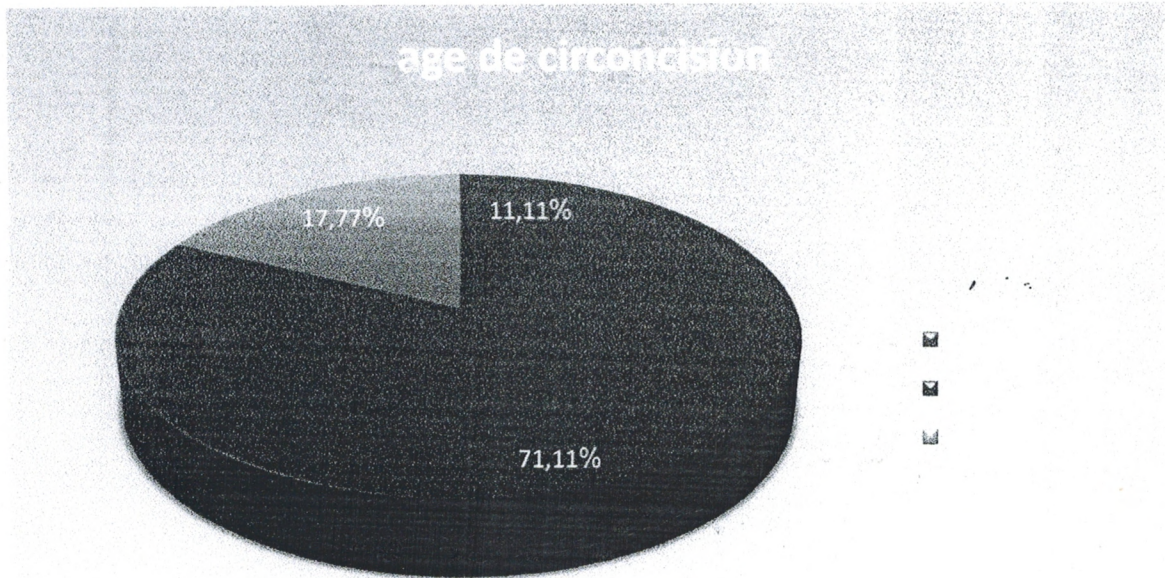


Commentaire :

- La plus part des enfants ont bénéficié de la diversification alimentaire a l'âge de 6 mois soit 61,38% des enfants sur lesquelles on a effectué notre étude
- L'étude montre que les mamans qui commencent tôt (22,77%) la diversification alimentaires de leurs enfants sont plus nombreuses que celles qui le fassent plus tard càd après l'âge de 6 mois (15,85%)

➤ L'âge de circoncision chez les garçons

Age de circoncision	Avant 01 an	Entre 01 an et 02 ans	Après 02 ans
Effectif	5	32	8

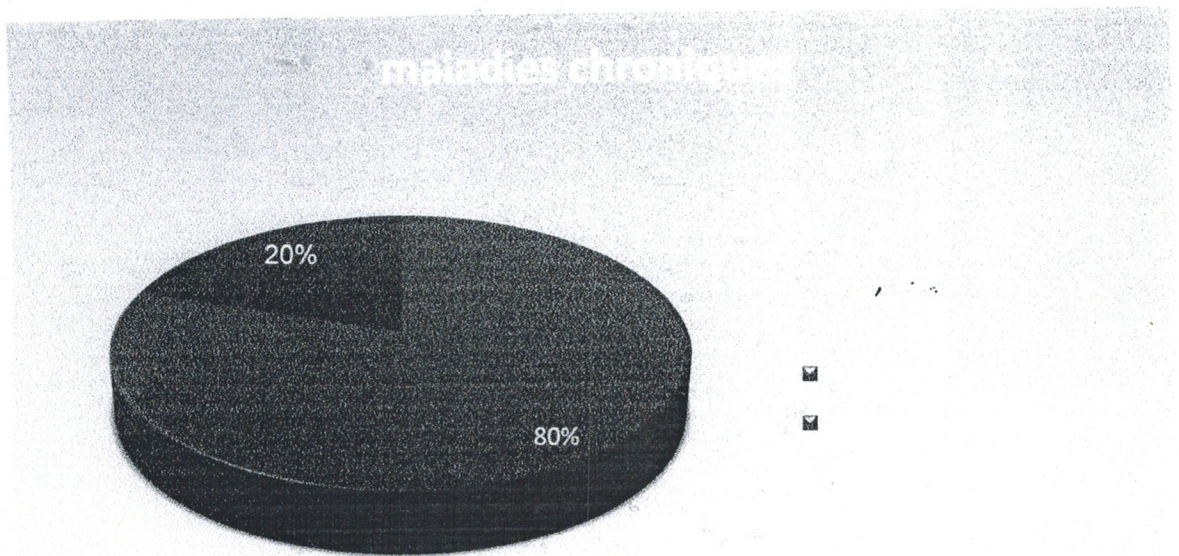


Commentaire :

- la plus part des garçons ont été circoncis entre l'âge de 1 an et 2 ans, leur proportion est estimée 71,11%
- les enfants circoncis après l'âge de 2 ans représentent 17,77%
- la dernière place revient à ceux circoncis avant l'âge de 1 an avec une proportion de 11,11%

↳ Enfants ayants une maladie chronique

	Enfants sains	Enfant ayants une maladie chronique
effectifs	80	21



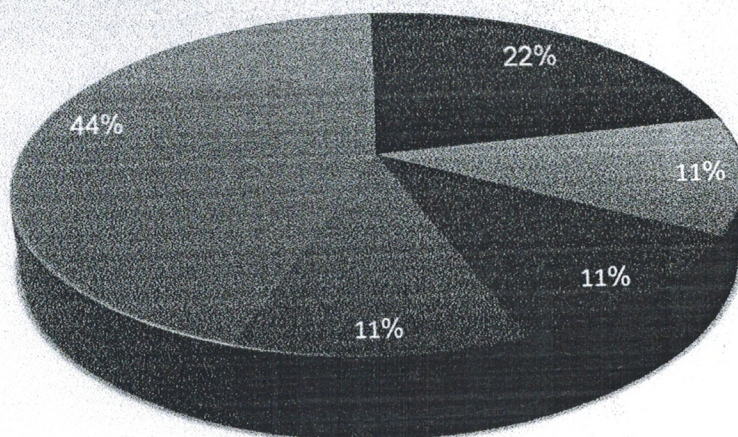
Commentaire :

- 20% des enfants ont des maladies chroniques.

➤ Maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant

Type de maladie	diabète	cardiopathies	asthme	épilepsie	autre
effectif	4	2	2	2	8

type de maladie chronique



Commentaire :

- Le diabète occupe la première place des maladies chronique chez l'enfant ,sa fréquence est estimée a 22% .
- Les cardiopathies, l'asthme et l'épilepsie occupent la deuxième place avec un effectif de 11 % pour chaqu'une.

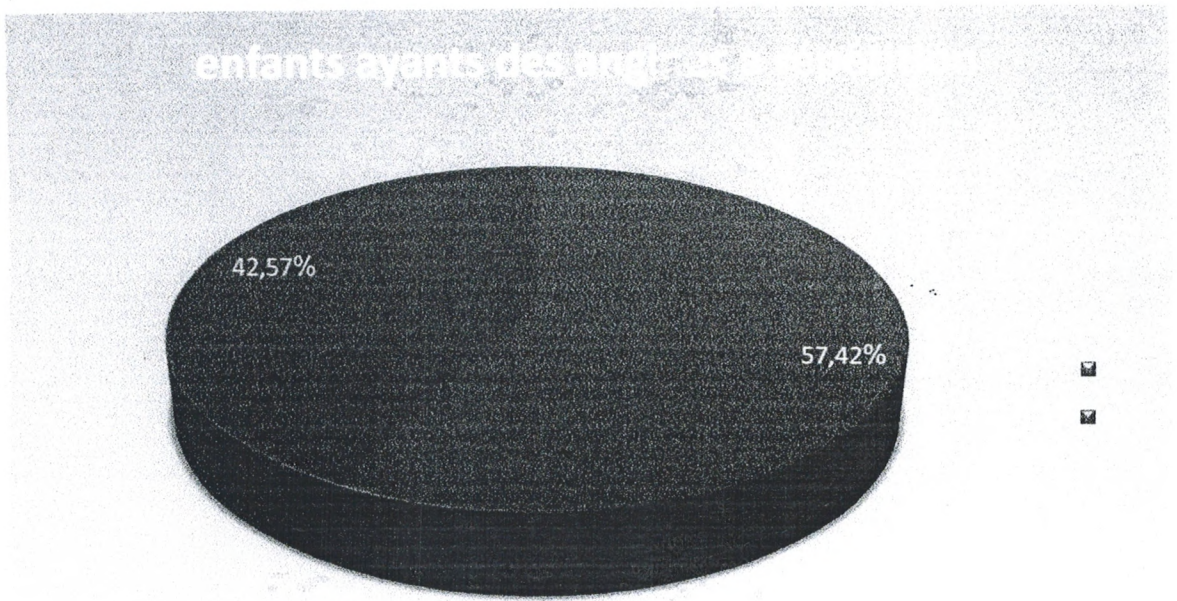
Tension artérielle :

Commentaire :

- Tous les enfants ont une tension artérielle normale.

Angines à répétition

Angines à répétition	oui	Non
Effectif	58	43

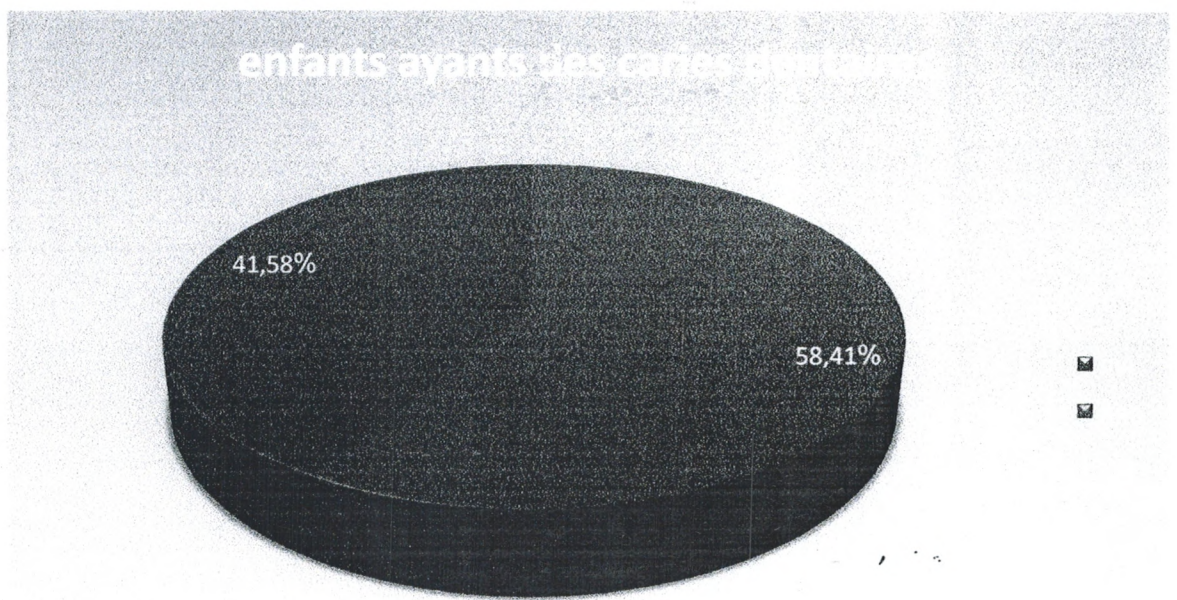


Commentaire :

- On a retrouvé la notion des angines à répétition chez 57,42% des enfants.

Enfants présentant des caries dentaires :

Caries dentaires	oui	Non
effectif	58	42

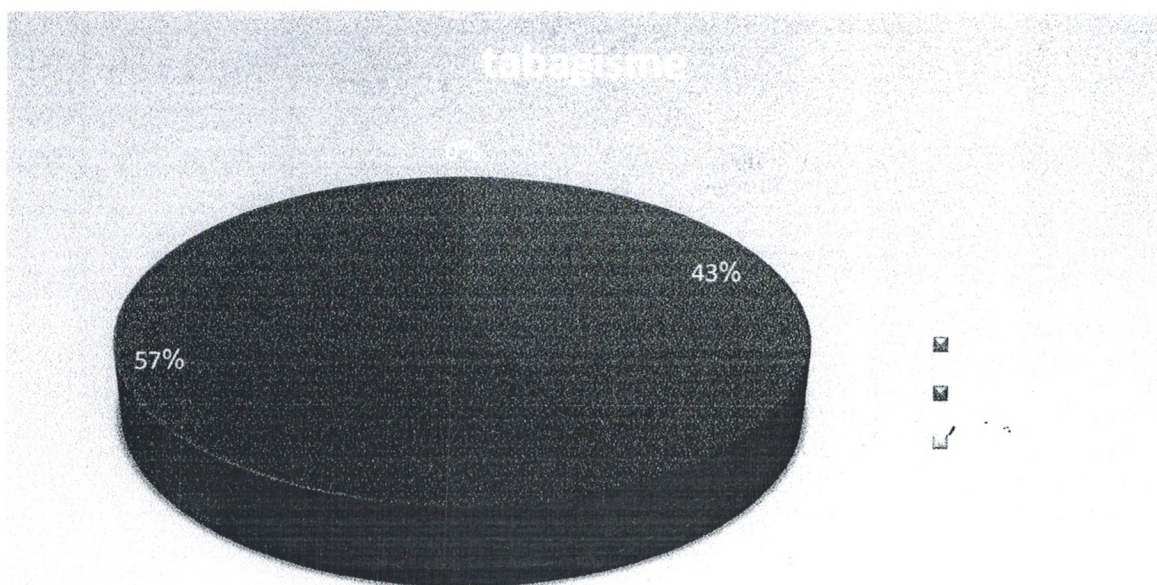


Commentaire :

- L'examen bucco dentaire chez ces enfants a objectivé que 58,41% d'eux ont des caries dentaires.

Enfant et tabagisme :

tabagisme	actif	passif	Non exposés
effectif	0	58	43

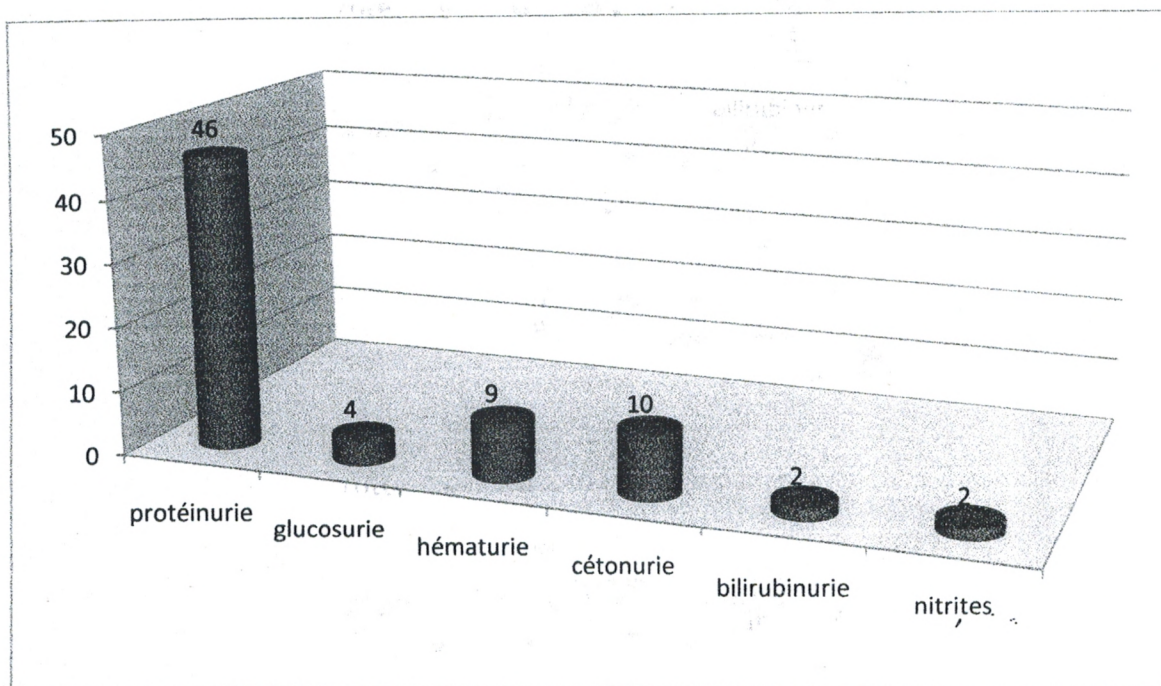


Commentaire :

- Aucun des enfants qu'on a étudié ne fume
- En effet, 57 % d'eux sont exposés au tabagisme passif.

Résultat de chimie des urines :

chimie des urines	protéinurie	glucosurie	hématurie	cétonurie	bilirubinurie	nitrites
Effectif	46	4	9	10	2	2



Commentaire :

49% des enfants ont présenté une chimie des urines anormale soit 50 enfants

dont :

46 enfants avaient une protéinurie légère

10 enfants avaient une cétonurie

9 enfants avaient une hématurie

4 enfants avaient une glucosurie

2 enfants avaient une bilirubinurie

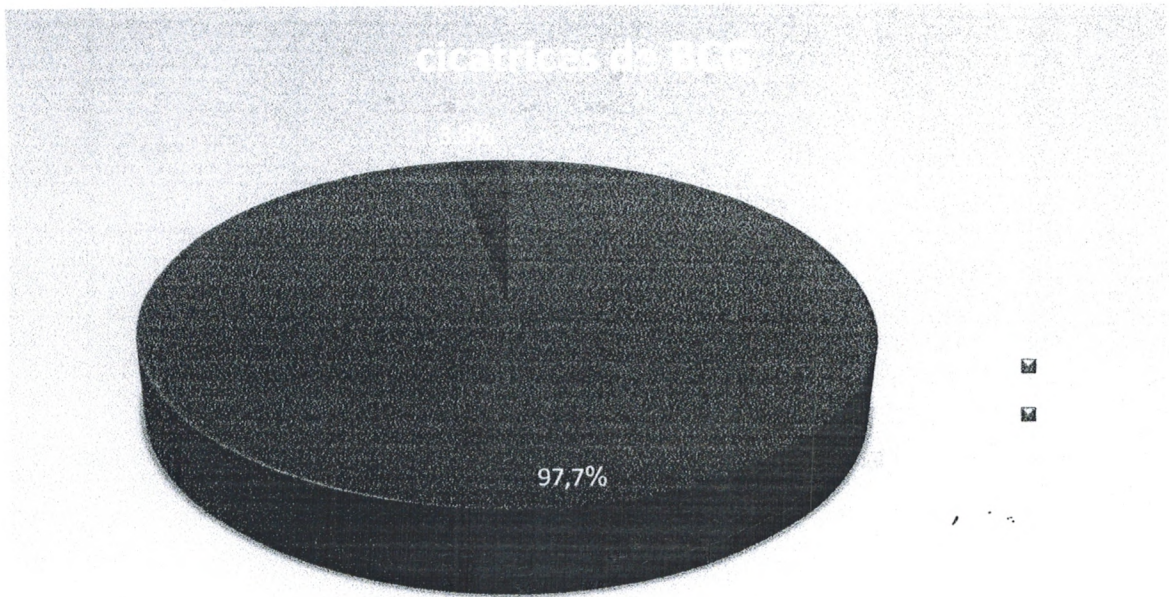
Et 2 enfants avaient des nitrites dans leurs urines

Vaccination :

- Tous les enfants sur lesquels on a fait notre étude ont été correctement vaccinés

Cicatrice de BCG

Cicatrice de BCG	OUI	NON
effectif	98	3

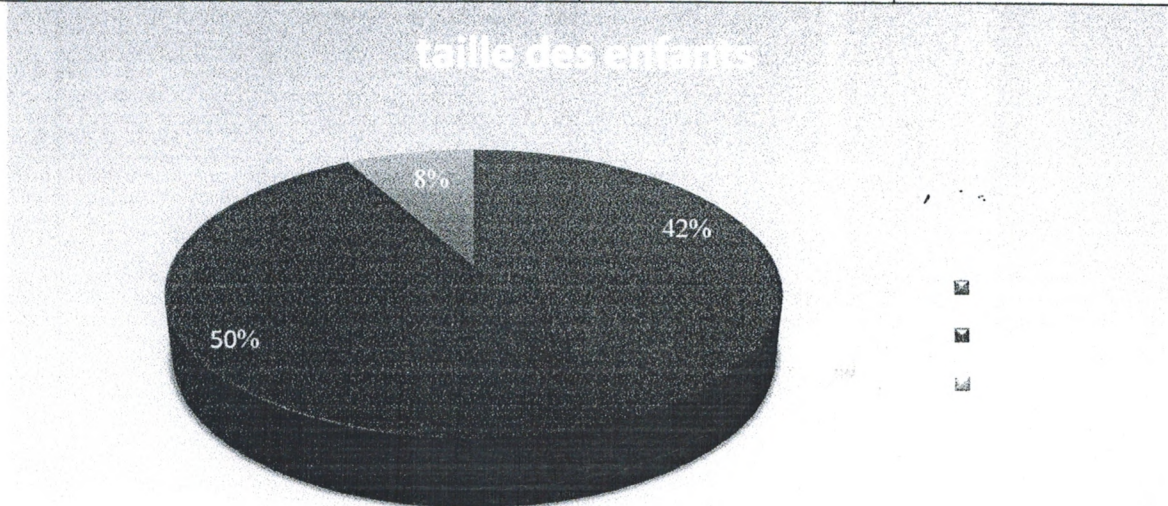


Commentaire :

- 3.3% Des enfants n'ont pas une cicatrice de BCG.

↳ Répartition des enfants en fonction de leurs tailles :

taille	Petite taille	Taille moyenne	Grande taille
effectif	42	51	8

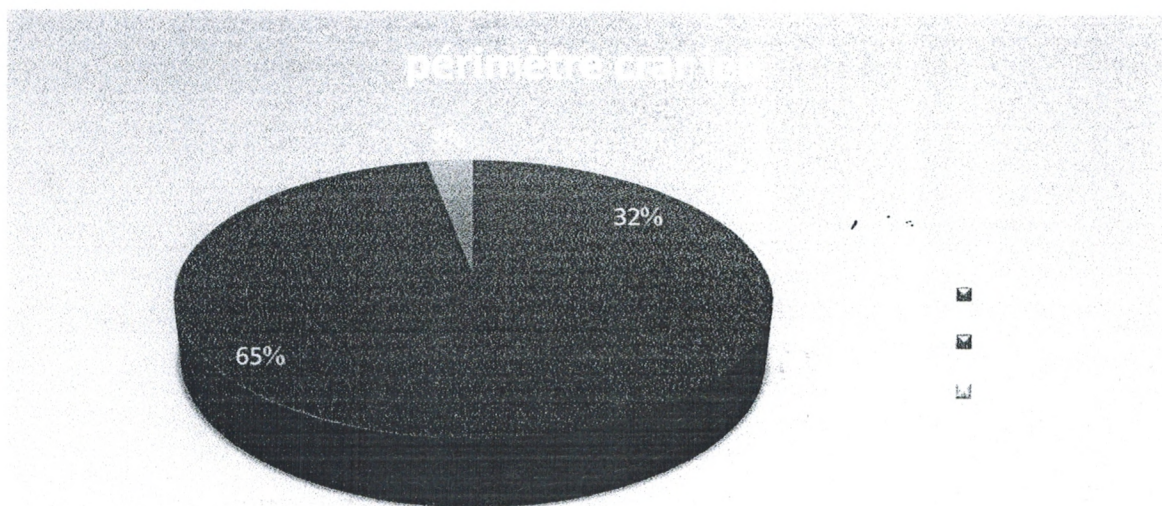


Commentaire :

- 50 %des enfants ont une taille moyenne
- 42% sont de petite taille

Répartition des enfants en fonction de leur périmètre crânien

Périmètre crânien	microcéphalie	normal	Macrocéphalie
effectif	32	66	3



Commentaire :

- 65% des enfants ont des périmètres crâniens normaux
- Les enfants à microcéphalie prennent une grande partie estimée à 32%
- Les enfants à macrocéphalie représentent 3%

Discussion :

- 56% des enfants sur les quels on a effectué notre étude sont de sexe féminin, 44% sont des garçons.
- Selon l'étude qu'on a fait ; la plus part des enfants ont un poids normal leur effectif est estimé a 82,39% , ceux qui ne l'ont pas sont dans la majorité des cas des hypotrophes.(10,01%) .
- L'effectif des enfants qui ont été hospitalisés dans leurs périodes néonatales est important estimé a 15,84% avec des motifs d'hospitalisation variés : ictère, RCIU, macrosomie foetale, malformation, syndrome de détresse respiratoire.
- on note qu'il y a une proportion importante des enfants qui ont bénéficié de l'allaitement maternel, que se soit exclusif ou mixte ils représentent 84,15%, ceux qui ont été allaité plus de 6 mois représentent 77,23%

- D'une façon générale, les mamans commencent la diversification alimentaire de leurs enfants à l'âge de 6 mois, leur proportion est estimée à 61,38%.
- Tous Les garçons ont été circoncis. la plus part des garçons ont été circoncis entre l'âge de 1 an et 2 ans, leur proportion est estimée 71,11%.
- Tous les enfants ont une tension artérielle normale.
- 20% des enfants présentent des maladies chroniques dont : le diabète en premier avec une fréquence de 22% puis l'épilepsie, les cardiopathies, asthme et d'autres maladies.
- Plus de la moitié des enfants consultants au niveau des urgences pédiatrique (56%) présentent une histoire des angines à répétition.
- L'examen bucco dentaire de ces enfants a révélé qu'il y a une partie très importante des enfants qui ont des caries dentaires et qui est estimée à 58,41% .
- La quasi-totalité des enfants ne fume pas mais la proportion des enfants exposés au tabagisme passif reste importante représentant 57%.
- Tous les enfants ont bénéficié de leur schéma de vaccination selon les dires des parents mais l'examen de ces enfants a révélé que 3,3% parmi eux n'ont pas de cicatrices de BCG.
- Dans notre étude ;49%des enfants ont présenté une chimie des urines anormale dont la plupart des cas présentant une protéinurie légère (46 enfants parmi eux),et de déférente pourcentage pour chaque de cétonurie, hématurie, glucosurie, bilirubinurie et de nitrite.
- 50 %des enfants ont une taille moyenne,mais avec un pourcentage important pour les enfants qui ont une petite taille (42%).
- les enfants qui ont des périmètres crâniens normaux occupent la première place (65%), puis les microcéphales prennent la deuxième place (32%)

CONCLUSION :

- L'examen systématique chez l'enfant est très important devant toute consultation en vu de la fréquences des maladies chroniques y compris la prise des paramètres anthropologiques, recherche des ATCD de maladies héréditaires et chroniques, vérifier si le schéma de vaccination est bien suivi d'où l'intérêt de consulter le carnet de santé .
- Le diabète sucré reste de loin l'une des pathologies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant, il peut être de découverte fortuite par une simple glycémie capillaire ou chimie des urines.
- La prise de tension reste une étape capitale dans l'examen clinique car on peut découvrir une hypertension artérielle asymptomatique qui impose une prise en charge immédiate en raison du pronostic menaçant qu'elle peut impliquer et pour la recherche des étiologies rénales ou endocriniennes en particulier.
- Il ne faut pas oublier un simple geste qui est la chimie des urines et qui peut nous orienter vers des pathologies rénales fréquentes (syndrome néphrotique) ou rares (syndrome d'Alport et maladie de Berger)
- Au total, il ne faut pas hésiter à faire un examen clinique complet car on peut découvrir fortuitement un pathologie méconnue.

Bibliographie :

❖ Les livres :

- Le manuel du résident pédiatrie II ,exclusivité 2009 : édition Tsunami
- Collection EMC pédiatrie 2009
- Urgences pédiatriques volume I : coordination ; Philippe Labrune, Denis Oriot, Bernard Labrune, Gilbert Huault
- Pédiatrie en poche 5 eme édition ; A.chantepie, CH.maurage, S.marchand, J.-L. ployet
- Le livre de l'externe ;collection dirigée par Nael Lapidus,Seamy Ayadi et Benjamin Bajer
- Le manuel de généraliste pédiatrie ; édition Tsunami
- Le livret de l'externe pédiatrie ; édition Tsunami
- Inter-memo pédiatrie ; collection ENC ;Hully Marie ,Micheau Antoine
- Inter Med :pédiatrie 1 collection dirigée par Olivier Blétry
- Impact inernat pédiatrie ; édition Tsunami
- Guide de l'examen clinique en pédiatrie ; université de Lausanne,édition 2004 – 2005
- Pédiatrie DCEM 3 , pr : P. Tounian
- Précis de sémiologie .

❖ L'internet :