

DOCUMENTS MIDY

Urgences pédiatriques

tome 2

COLLECTION INTERNATIONALE DES DOCUMENTS MIDY



Urgences pédiatriques

tome 2

SOMMAIRE

URGENCES MÉTABOLIQUES :

Vomissements périodiques avec acétonurie.....	3
Le coma diabétique.....	4
Les Hypoglycémies spontanées.....	6
Hypokaliémie.....	8
Les Hyponatrémies.....	9

MALADIES INFECTIEUSES A ÉVOLUTION SÉVÈRE

Entérite aiguë du grand enfant.....	10
Méningites purulentes.....	11
Ostéomyélite aiguë.....	15
La coqueluche du nourrisson.....	16
Scarlatine maligne.....	17

URGENCES CARDIOVASCULAIRES ET HÉMATOLOGIQUES

Insuffisance cardiaque aiguë.....	18
Anémies Hémolytiques aiguës.....	20
Hémophilie.....	21
Afibrinogénémie.....	23
Thrombopénies aiguës.....	23

DERMATOSES AIGUES A CARACTÈRE D'URGENCE

Ectodermose pluri-orificielle.....	25
Syndrome de Lyell.....	26
Dermatite exfoliatrice de Ritter.....	27

URGENCES CHIRURGICALES

Appendicites aiguës.....	28
Accidents causés par le diverticule de Meckel.....	30
Hernie étranglée.....	30
Torsion du testicule.....	30
Invaginations intestinales.....	31
Pancréatites aiguës.....	33
Glaucome infantile.....	34

ACCIDENTS DU PREMIER AGE

Accidents de déglutition bronchique.....	35
Corps étrangers des voies aériennes.....	36
Corps étrangers du tube digestif.....	37

PUBLICITÉ entre pages : 8-9, 20-21, 32-33.

VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES AVEC ACÉTONURIE

L'étiologie de ce trouble métabolique constitutionnel n'est pas encore complètement élucidée. La crise peut être déclenchée par un manque en hydrates de carbone, une alimentation riche en graisses animales ou végétales, une infection intercurrente, un surmenage physique ou psychique, une émotion (1).

Les corps cétoniques apparaissent lorsque la quantité de glucose amenée par l'alimentation ou libérée par le foie devient insuffisante. Ils prennent alors la « relève » d'un apport glucidique défaillant.

La nécessité de la correction thérapeutique de la cétose n'est pas toujours évidente. Tout dépend de l'action de la cétose sur l'équilibre acido-basique.

Lorsque l'accumulation des acides cétoniques est considérable, le pH sanguin finit par s'abaisser. Le traitement de cet état d'acidose s'impose.

Mais dans la plupart des cas, il n'y a aucun parallélisme entre cétose et acidose. Les vomissements incoercibles, entraînant une perte importante de chlore et de potassium créent, non pas un état d'acidose, mais, au contraire, un état d'alcalose considérable avec hypokaliémie. Dans ces cas, les acides cétoniques modèrent l'alcalose. Supprimer ces anions utiles ne ferait qu'aggraver l'alcalose. L'administration de bicarbonate de soude est donc un non-sens. Bien plus, elle fait courir à l'enfant un réel danger.

CLINIQUE

Un jeune enfant entre 3 et 6 ans se plaint de maux de tête, de nausées. Son appétit chute et son humeur change. Brusquement les vomissements apparaissent alimentaires puis glaireux, voire sanglants. Ils se répètent à chaque essai de réhydratation orale. L'enfant somnole, son pouls est petit et mou, sa respiration profonde au début (acidose) devient secondairement superficielle (alcalose hypochlorémique).

Avant de conclure à une crise de vomissements acétoniques, il faut examiner l'enfant avec un œil critique en se souvenant que toute infection aiguë avec vomissements importants entraîne une acétonurie de dénutrition. Le tableau clinique peut se résumer ainsi : intolérance gastrique absolue chez un enfant ne présentant aucun signe méningé, dont le ventre est parfaitement sour¹.

(1) Nous n'envisagerons pas dans ce chapitre la crise banale de cétose qui, elle, guérit rapidement en donnant à l'enfant de l'eau et du sucre. Nous n'envisagerons que le cas de la crise de cétose avec vomissements incoercibles qui entraîne d'importantes perturbations humorales qu'il est nécessaire de corriger au plus tôt. L'administration parentérale de chlorure de potassium et de sérum glucosé nécessite des contrôles réguliers de la kaliémie et d'autres examens de laboratoire, qui ne sont guère réalisables qu'en milieu hospitalier.

TRAITEMENT

Essentiellement, sels de potassium. On peut éventuellement y associer l'administration de glucose qui limite la cétose. Mais cette cétose n'est, répétons-le, qu'un phénomène très contingent. La chlorpromazine (1 à 2 mg par kilo de poids et par jour, en suppositoires ou en injections intramusculaires) ou le Métoclopramide sont souvent utiles.

Si l'état de l'enfant n'est pas trop alarmant et s'il urine normalement, on se contentera de lui prescrire 300 mg de chlorure de potassium par kilo de poids et par jour, soit pour un enfant de 20 kilos, 6 g par jour de chlorure de potassium. On peut formuler par exemple, sirop de sucre au chlorure de potassium : 9 g dans 150 ml. Une cuillerée à café (soit 300 mg de chlorure de potassium) par kilo de poids au cours de la première journée, à répartir régulièrement au cours des premières 24 heures (le jus d'orange riche en potassium peut constituer un appoint précieux).

Si l'enfant est dans le coma, il faut le diriger vers un service spécialisé où le potassium, à la dose de 300 mg par kilo de poids et par jour, sera administré en goutte à goutte intraveineux dans du sérum glucosé isotonique à 5%. Pour injecter le potassium dans la veine, attendre la reprise de la diurèse. La quantité de liquide à perfuser sera calculée sur la base de 3 litres par m² de surface cutanée et par jour (1). Ainsi, pour un enfant de 20 kilos, mesurant 110 cm, ayant une surface cutanée de 0,75 m², la perfusion par 24 heures sera de $0,75 \times 3 = 2,250$ litres de sérum glucosé, contenant $0,3 \text{ g} \times 20 = 6 \text{ g}$ de chlorure de potassium.

L'administration parentérale de chlorure de potassium et de sérum glucosé nécessite des contrôles réguliers de la kaliémie et autres examens de laboratoire qui ne sont guère réalisables qu'en milieu hospitalier.

LE COMA DIABÉTIQUE

Le coma diabétique inaugure le plus souvent chez l'enfant un diabète jusque là méconnu. C'est en général une maladie infectieuse, parfois minime (foyer dentaire ou sinus), qui vient modifier un équilibre métabolique précaire et précipite l'enfant dans l'acidocétose.

CLINIQUE

Un enfant d'âge scolaire est pris brutalement de vomissements et de douleurs abdominales. Agité et angoissé, l'enfant se plaint d'une extrême fatigue. Depuis quelques semaines, précisent les parents, l'enfant a perdu l'appétit, maigrit « à vue d'œil », a une soif vive et urine abondamment. Sans se laisser égarer vers une urgence chirurgicale qu'évoque un peu le tableau clinique, il faut de principe évoquer une acidocétose diabétique.

A l'examen, l'enfant est déshydraté, son foie est gros. Il existe une glycosurie et une cétonurie abondantes. L'hyperglycémie, la présence d'acide acétyl acétique dans le sang en quantité notable, l'abaissement des bicarbonates confirment le diagnostic.

Si celui-ci n'est pas porté, très vite, en quelques heures ou quelques jours, l'enfant tombe dans un coma plus ou moins complet. Deux anomalies dominent :

(1) Cf. page 11.

• La déshydratation que marquent la perte extraordinaire de poids (1), la sécheresse de la langue et de la peau, l'hypotonie des globes oculaires.

• L'hyperventilation pulmonaire qui s'efforce de compenser l'acidocé-

tose (2) : la respiration est profonde avec de rares pauses respiratoires accompagnées de vomissements. Le pouls est petit, à peine palpable, les bruits du cœur sont sourds, la tension artérielle est basse.

LE DIAGNOSTIC

Lorsque le coma est la première manifestation d'un diabète, les causes d'erreurs sont nombreuses : vomissements acétoniques avec haleine forte et acétonique, encéphalite avec hyperglycémie et glycosurie transitoire, infection grave hyperpyrétique avec glycosurie de courte durée, coma urémique avec haleine fortement ammoniacale,

intoxication par l'oxyde de carbone etc. Seule une hospitalisation d'extrême urgence permettra de confirmer un diagnostic soupçonné cliniquement.

Lorsque le diabète de l'enfant est connu, le diagnostic se pose surtout avec le coma hypoglycémique par excès d'insuline injectée.

TRAITEMENT (3)

Le traitement est à triple visée : Réduire l'hyperglycémie et rétablir une disponibilité cellulaire en glucose par administration d'insuline, lutter contre le déséquilibre acido-basique, osmotique et hydroélectrolytique, traiter la cause infectieuse déclenchante.

• Pendant les 3 premières heures, il faut rétablir le volume plasmatique, combattre l'acidose et commencer le traitement insulinaire. Le premier geste est d'installer un cathéter intraveineux qui permettra de préciser la glycémie, la cétonémie, l'ionogramme, le pH et d'apporter eau et électrolytiques. En 3 heures on passera une quantité de liquide équivalente à la moitié de la perte de poids (ou 50 ml/kg si on l'ignore). On utilisera une solution comportant (4) :

Sérum bicarbonaté à 12,8 p 1 000 1/2
Solution de NaCl à 9 p 1 000 1/2
Simultanément on passe par voie veineuse 1/2 unité d'insuline ordinaire par kg de poids. A la 2^e heure une dose identique est injectée par voie sous-cutanée. En 2 à 4 heures, le rétablissement de la diurèse, le réchauffement des extrémités et la normalisation de la respiration témoignent de la réparation de la volémie et de

l'amélioration de l'acidose. Un nouveau bilan ionique est nécessaire.

• Dans un second temps, il convient de fournir du glucose car l'insuline devient active, de continuer la réhydratation et de remplacer les pertes d'électrolytes extra mais aussi intracellulaires.

La solution à utiliser est la suivante (5) :

- soluté glucosé à 50 p 1 000 800 ml
- soluté glucosé à 300 p 1 000 200 ml
- soluté NaCl à 20 p 100... 10 ml
- soluté KCl à 7,5 p 100... 20 ml
- soluté de gluconate de Ca à 10 p 100..... 10 ml

La quantité de liquide par 24 heures doit être en moyenne de 100 ml/kg. L'insuline est injectée toutes les 4 heures à la dose d'1/3 à 1/2 unité par kg tant que persiste la cétonurie. Après disparition de la cétonurie, on injecte la moitié de la dose précédente. On arrête l'insuline dès que la glycosurie devient modérée. Le lendemain, on injecte 1/3 d'unité/kg d'insuline ordinaire et 1/3 unité/kg d'insuline retard. Dès que l'enfant commence à manger, on diminue puis on arrête la perfusion.

(1) L'hyperglycémie entraîne une glycosurie importante et une diurèse osmotique considérable : un gramme de glucose représente une force de retenue de 3,5 milliosmole d'où perte d'eau. L'élimination urinaire des acides cétoniques se fait sous forme de sels de sodium et de potassium d'où perte d'électrolytes.

(2) L'hyperventilation pulmonaire aggrave encore les pertes d'eau.

(3) Nos lecteurs pourront se reporter à la mise au point de P. Royer, Pédiatrie, Flammarion éd. à laquelle nous empruntons le schéma thérapeutique ci-joint.

(4) Si la glycémie n'est pas très élevée, on peut utiliser un cocktail comportant en parties égales sérum glucosé à 50 p. 1 000, sérum salé, sérum bicarbonaté.

(5) Des ionogrammes biquotidiens permettent d'ajuster ces proportions.

LES HYPOGLYCÉMIES SPONTANÉES

CLINIQUE

Un enfant brusquement devient pâle, se plaint de douleurs abdominales violentes et est pris d'une extrême lassitude. Il s'étend et « récupère » assez rapidement. Pendant la crise, il est véritablement décomposé : couvert de sueurs, les yeux cernés, le nez pincé :

Chez d'autres enfants, l'hypoglycémie spontanée se révèle par une crise convulsive généralisée. Aucun caractère clinique n'oriente vers un trouble de la glycorégulation.

Dans d'autres cas enfin, l'enfant pâle, excité, a un comportement incohérent. Rapidement il perd connaissance et tombe dans le coma. Il peut s'agir d'un coma avec réflexes vifs, signe de Babinski et mydriase ou d'un coma carus avec aréflexie ressemblant à un coma barbiturique.

LE DIAGNOSTIC

L'hypoglycémie spontanée dans sa forme majeure doit être diagnostiquée et traitée sans retard : au-delà de 3 heures un coma hypoglycémique peut entraîner des lésions cérébrales définitives. Or ce diagnostic est difficile car les accidents n'ont aucun caractère spécifique. Le signe de certitude est la constatation pendant l'accès d'une glycémie basse ($< 0,40$ g, $0,30$ g).

Assez souvent cette preuve manque. En effet dans la plupart des hypoglycémies spontanées fonctionnelles, le taux de la glycémie remonte vite et lorsque l'enfant arrive encore comateux à l'hôpital, la glycémie peut être normale voire élevée. La confusion avec un coma diabétique est très grave et l'injection d'insuline peut avoir des conséquences catastrophiques.

LES CAUSES DES HYPOGLYCÉMIES INFANTILES

1) Hypoglycémies spontanées de causes connues non pancréatiques

- Maladies héréditaires du métabolisme (glycogénose, galactosémie, intolérance au fructose, maladie du sirop d'érable).
- Affections endocriniennes non pancréatiques (insuffisance surrénale, nanisme hypothalamique, hypothyroïdie).

2) Hypoglycémie par anomalies anatomiques du pancréas

- Adénomes Langerhansiens.
- Insulinomes malins.
- Hyperplasie diffuse des îlots de Langerhans.

3) Hypoglycémies idiopathiques récurrentes (les plus fréquentes)

- Hypoglycémie récurrente idiopathique avec hyperinsulinisme probable : hypersensibilité à la tolbutamide et à la leucine de mécanisme mal précisé.
- Hypoglycémie récurrente idiopathique insensible à la tolbutamide et à la leucine (anomalie des réponses hyperglycémiques de compensation devant une chute de la concentration extracellulaire du glucose?)

4) Hypoglycémie récurrente avec cétose (18 mois - 7 à 10 ans)

Augmentation simultanée de la lactacidémie, de la pyruvicémie et des acides gras libres du plasma.

TRAITEMENT

Injection intraveineuse de soluté glucosé hypertonique à 30 p 100. 10 à 20 ml injectés dans un temps très court entraînent déjà une amélioration. Dès que l'enfant a repris connaissance, on lui donnera immédiatement du sucre. S'il reste somnolent, on maintiendra

une perfusion I.V de glucose à 5 p 100 (50 ml par kg).

L'injection sous-cutanée de glucagon (1/2 mg par 10 kg de poids) est très efficace. Son effet hyperglycémiant est rapide et le glucagon peut être utilement associé à la perfusion de glucose.

HYPOKALIÉMIE

L'hypokaliémie est généralement associée chez l'enfant à d'autres perturbations hydro électrolytiques: chlore, sodium, équilibre acido-basique. Vomissements et diarrhées sont les causes les plus fréquentes d'hypokaliémie. Dans le premier cas, la perte plus importante en chlore qu'en sodium entraîne une alcalose. Dans le second cas, les pertes prédominantes en sodium entraînent une acidose. Un apport insuffisant de potassium lors d'une perfusion prolongée, l'administration de diurétiques thiazidiques peuvent également être responsables d'hypokaliémie (1).

CLINIQUE

Les symptômes que présente un enfant, dont l'hypokaliémie est sévère sont assez caractéristiques.

- L'hypotonie musculaire est extrême. Elle entraîne une faiblesse qui confine à la paralysie et peut être responsable de troubles respiratoires graves.

- Le météorisme abdominal est impressionnant. Il témoigne de l'atonie intestinale, parfois d'un véritable iléus paralytique. L'ascension diaphragmatique aggrave la gêne respiratoire.

- Les troubles de la conscience sont quasi constants : l'enfant est somnolent et désorienté. Ses réflexes ostéotendineux sont faibles ou abolis et rendent compte des perturbations de l'excitabilité neuronale. Pour assurer le diagnostic, le dosage de la kaliémie est insuffisant. Certes, elle est souvent abaissée au-dessous de 3 mEq mais elle peut être normale (passage du potassium intracellulaire dans le secteur extra-cellulaire). Il est indispensable de faire un E.C.G. qui reflète mieux que le dosage sérique, la chute du potassium intracellulaire (T aplati et empâté — QT allongé — ST sous dénivélé).

TRAITEMENT

L'apport de potassium par voie orale, ou si nécessaire par sonde nasale, est préférable. Dans les hypokaliémies graves, il faut donner 1,5 g à 2,5 g (= 38 à 64 mEq) par m² de surface corporelle (2) jusqu'à normalisation de la kaliémie et disparition des signes électrocardiographiques. Lorsque la voie orale est impossible, le potassium sera administré par voie entérale. Ce mode d'administration peut être dangereux. Il faut s'assurer que la diurèse est suffisante et surveiller l'enfant sur le plan clinique et électro-cardiographique.

En cas d'hypokaliémie avec hypochlorémie et alcalose métabolique, on administrera la solution suivante :

NaCl 10 p. 100	20 ml
KCl 7,45 p. 100	15 ml
eau distillée.....	300 ml
Sérum glucosé 5 p. 100.....	665 ml

(solution comportant 15 mEq de K par litre d'après Darrow).

En cas d'hypokaliémie avec acidose, on administrera la solution suivante.

KCl 7,45 p. 100	30 ml
lactate de Na 1,75 p. 100.....	200 ml
glucose 5 p. 100.....	770 ml

(solution comportant 30 mEq de K par litre d'après Butler et Talbot). Dans l'un et l'autre cas, on ne donnera que 3 à 4 mEq de Potassium par kg et par 24 heures sous surveillance très stricte.

(1) Il existe bien d'autres causes d'hypokaliémie : coma diabétique, insuffisance tubulaire, Syndrome de Cushing, etc... Nous n'y insisterons pas.

(2) Voir tableau p. 11.

ALGIPAN

**LE BAUME DU MUSCLE
ET DE L'ARTICULATION**

Préparation

à l'effort musculaire,

entorses, courbatures,

douleurs rhumatismales



- pénètre dans la peau, sans irriter
- calme la douleur
- prévient ou lève la contracture
- augmente l'irrigation locale

**Baume Algipan pour la
prévention et le traitement
de la douleur
et de la raideur locales**



AVENUE JEAN JAURES, 50 1030 - BRUXELLES

**la détente
dans la vigilance**

NIRVANIL



**Le NIRVANIL
apaise l'anxiété
et la tension nerveuse,
en préservant
l'efficacité intellectuelle
et les réflexes.**

PROPRIETES

Anxiolytique pur,
non hypnogène,
ni myorelaxant.
Ne provoque pas
d'hypotension artérielle
ni d'accoutumance.

INDICATIONS

Anxiété, angoisse, irrita-
bilité, hyperémotivité,
manifestations névrotiques,
insomnie du surmené,
maladies psycho-somatiques.

POSOLOGIE

3 à 4 dragées par jour
(jusqu'à 6), après les repas,
pendant 15 jours au moins.

PRESENTATION

Boîte de 30 dragées
à 200 mg de valnoctamide.



LES HYPONATRÉMIES

L'hyponatrémie n'est jamais isolée. Elle est toujours associée à d'autres perturbations hydro-électrolytiques: hypokaliémie en particulier. Pour maintenir constante l'osmolarité du secteur extracellulaire, il y a élimination d'eau d'où déshydratation, qui vient renforcer celle due à la maladie causale. Les vomissements répétés (ou une aspiration gastrique prolongée après une intervention) sont une cause majeure d'hyponatrémie. Le suc gastrique étant plus riche en ion Cl qu'en ion Na (1) on observe une alcalose métabolique. A l'inverse, lorsque s'associent diarrhée et vomissements, les pertes en sodium sont plus importantes que celles en chlore d'où acidose métabolique.

CLINIQUE

Quelle qu'en soit la cause, l'hyponatrémie a une traduction clinique assez caractéristique : la peau et les muqueuses sont sèches, les globes oculaires sont mous et enfoncés dans les orbites. L'enfant nauséux et anorexique présente une hypotonie généralisée. Très vite apparaissent des signes de collapsus (tachycardie, chute tensionnelle, dyspnée) et des troubles de la conscience : abattement, apathie, maux de tête et rapidement coma et convulsions généralisées. On suspectera une acidose si la respiration est ample, profonde et lente; une alcalose si la respi-

ration est rapide et superficielle. Dans le sang, il existe en règle une hypoélectrolytémie globale : la chlorémie, la natrémie, et la kaliémie sont abaissées (2). L'élévation de l'hématocrite (3) témoigne de la déshydratation et d'une hémococoncentration qui peut masquer l'hyponatrémie. L'ionogramme précise enfin l'équilibre acidobasique : pH normal ou abaissé, taux plasmatique des bicarbonates abaissé en cas d'acidose métabolique. pH dépassant 7,45 et réserve d'alcaline supérieure ou égale à 30 mEq/l en cas d'alcalose hypochlorémique.

(1) 120 mEq/l de chlore et 60 mEq/litre de sodium dans le suc gastrique.

(2) Chiffres normaux chlorémie= 98 à 107 mEq/litre. Kaliémie à 5,3 mEq par litre).

(3) Chiffres normaux 35 à 40 p. 100.

TRAITEMENT

Perfusion de sérum chloruré isotonique (0,9/100 ml) : il faut donner en moyenne dans les cas graves 5 à 10 g de chlorure de sodium par m² et

par jour pendant 2 à 3 jours. Des ionogrammes réguliers permettront de rétablir simultanément l'équilibre des autres électrolytes.

MALADIES INFECTIEUSES A ÉVOLUTION SÉVÈRE

ENTÉRITE AIGUE DU GRAND ENFANT

L'entérite aiguë du grand enfant, si elle n'a pas l'extrême gravité du syndrome neurotoxique du nourrisson, reste une affection sérieuse. Les germes responsables sont variés : staphylocoques résistants aux antibiotiques banals, à large spectre, colibacille entéropathogène, salmonelles, shigelles, virus (Écho, Adéno-virus...).

CLINIQUE

Fièvre et diarrhée débutent brusquement et simultanément : l'enfant pâle et obnubilé a une fièvre élevée. Les selles très fréquentes sont liquides, glairo-sanglantes parfois purulentes.

Très vite apparaissent des signes de déshydratation : la langue et les lèvres sont sèches, le pouls est accéléré, la tension basse. Il faut intervenir rapidement car une issue fatale est possible.

TRAITEMENT

L'installation immédiate d'une perfusion intraveineuse est le premier geste à faire (1). Il est utile, pour calculer l'apport liquidien à administrer de se servir de la surface corporelle qui dépend moins de l'âge que du poids

(cf. tableau).

A la quantité d'entretien (1 200 à 1 500 ml par m² de surface corporelle), il convient d'ajouter les pertes liquidiennes dues aux vomissements et à la diarrhée.

(1) Le transfert rapide en milieu hospitalier est recommandable.

Age	Surfaces corporelles	Poids
Nouveau né	0,25 m ²	3,5 kg
5 mois	0,35 m ²	7 kg
2 ans	0,50 m ²	12 kg
5 ans	0,75 m ²	19 kg
9 ans	1,00 m ²	30 kg
12 ans	1,25 m ²	40 kg
15 ans	1,50 m ²	50 kg

On peut se contenter de l'approximation suivante : déshydratation légère ou de moyenne gravité : 5 à 10 p. 100 de perte de poids à compenser par 750 à 1 500 ml par m² de surface corporelle. En cas de déshydratation dépassant 15 p. 100 du poids 2 000 ml/m² de surface corporelle, on donnera 2/3 le premier jour, 1/3 le jour suivant.

La solution de départ comportera 1/3 de NaCl à 9 p. 1 000 et 2/3 de glucose à 5 ou 10 p. 100. L'apport de potassium doit être fait dans la mesure du possible par voie orale. Si celle-ci est impossible, on peut donner du potassium par voie parentérale après s'être assuré que le rein fonctionne normalement (3 à

4 mEq/kg de Potassium, ce qui correspond à 3 à 4 ml d'une solution de KCl à 7,5 p. 100).

L'antibiothérapie doit être adaptée à la sensibilité du germe identifié par coproculture. Avant le résultat de celle-ci on donnera, soit des sulfamides non résorbables (Phtalylsulfathiazol (1), Sulfaguanidine), soit du Chloramphénicol, soit érythromycine ou Oxacilline si l'on suspecte une entérite à staphylocoques.

L'administration de Corticoïdes peut être nécessaire si l'état général est sévèrement atteint et si la tension artérielle est basse.

MÉNINGITES PURULENTES

Leur pronostic a été transformé par les antibiotiques. Toutefois, plus précoce sera la mise en œuvre du traitement, moins grave sera le riche des séquelles.

CLINIQUE

La méningite du nourrisson est de diagnostic difficile.

Certes, lorsque le début est brusque, et bruyant, avec élévation thermique brutale, convulsions, torpeur ou agitation,

la ponction lombaire s'impose et fera le diagnostic.

Mais il est souvent plus insidieux : l'enfant est abattu, un peu somnolent. Il refuse de boire, a quelques

(1) Talidine Midy.

vomissements, semble souffrir. La température est modérément élevée, à 38-39°.

L'examen clinique est difficile à conduire et difficile à interpréter. Chez cet enfant présentant des signes de « souffrance » les tympans sont normaux, il n'existe aucun signe de déshydratation, le ventre est souple, les os ne paraissent pas douloureux. Deux signes fondamentaux peuvent permettre un diagnostic précoce : la raideur de la nuque et les modifications de la tension fontanelle. Mais il faut pour les découvrir beaucoup de soin, de doigté, d'expérience.

Observer d'abord l'enfant dans son berceau. Couché sur le côté, le nourrisson rejette sa nuque en arrière. Si l'on fléchit à plusieurs reprises la tête en avant, on finit par sentir une résistance à ce mouvement qui, désagréable au nourrisson, provoque des cris.

Palper alors la fontanelle (chez le nourrisson normal, elle est toujours légèrement tendue et résistante). Dans les méningites suppurées, la fontanelle est parfois très tendue et forme une saillie visible au repos. Le diagnostic est aisé. Mais bien souvent, la tension de la fontanelle est plus délicate à affirmer. Fait important, elle persiste en dehors des crânes.

Chaque fois que, chez un nourrisson qui présente des troubles généraux, de la fièvre, de l'anorexie, un comportement anormal, on a des doutes sur la souplesse de la nuque ou sur l'état de tension de la fontanelle, il vaut mieux faire une ponction lombaire inutile, qui déplaira à la famille, que risquer de méconnaître une réaction méningée débutante. Les méningites suppurées du nourrisson sont graves parce que leur diagnostic est trop tardivement porté et le traitement trop tardivement entrepris.

La méningite du grand enfant est plus aisée à reconnaître. Le début est brusque, en pleine santé, d'une remar-

quable précision. L'enfant est pris subitement d'un profond malaise. Il frissonne, se plaint de maux de tête, de nausées, hésite à se mouvoir. La température est à 39°-40°. L'examen dans les premières heures est peu significatif. La gorge est à peine rouge. Il n'existe pas de signes méningés. Curieusement, 12 à 24 heures après le début, la situation semble s'améliorer; l'enfant se sent mieux, la température baisse, les vomissements s'apaisent. Cette phase de « sédation » n'est qu'apparente car 2 signes qu'il faut rechercher avec patience et douceur sont apparus et permettent un diagnostic précoce : la flexion de la nuque est limitée par la raideur et entraîne une grimace douloureuse. Il existe un signe de Kernig (1). La découverte de ces 2 signes chez un enfant qui vient brusquement d'entrer dans la maladie, impose de pratiquer sans tarder une ponction lombaire.

Certes, il peut s'agir d'une méningite virale à liquide clair ou d'une réaction méningée sans modification cytologique du L.C.R. On ne peut en prendre le pari car tout retard apporté au traitement d'une méningite suppurée peut compromettre gravement la guérison ou laisser place à des séquelles qu'un traitement rapide aurait évitées.

Presque toujours le L.C.R. est dès cette période purulent, louche ou trouble et contient de nombreux polynucléaires altérés. Mais il peut être clair au tout début de la maladie et la réaction cellulaire peut être à prédominance lymphocytaire. La culture sur milieu sélectif apportera dans tous les cas la preuve bactériologique.

Si le diagnostic n'est pas fait et le traitement n'est pas intervenu, la situation s'aggrave rapidement : les manifestations cutanées (rash scarlatiniforme ou morbilliforme, herpès, purpura centré par une vésiculette) complètent la symptomatologie. Le diagnostic est évident mais il est déjà tard pour intervenir.

(1) Les manœuvres mettant en évidence le « Kernig » sont bien connues. Nous n'y reviendrons pas, mais rappelons que des 2 éléments qui le caractérisent (la contracture et la douleur) le premier compte plus que le second.

TRAITEMENT

Il faut entreprendre un traitement standard chaque fois qu'on constate un liquide céphalorachidien trouble sans

attendre l'identification du germe par le laboratoire et l'étude de la résistance aux antibiotiques.

TRAITEMENT D'URGENCE

Par voie intra-rachidienne injecter immédiatement 10 à 20 mg de streptomycine selon l'âge. Par voie générale, il faut prescrire un traitement à large spectre susceptible de couvrir toutes les possibilités d'infection méningée. Ce traitement associe sulfamides, métampicilline, chloramphénicol, pénicilline à dose élevée.

L'installation d'une perfusion intraveineuse qui rend possible l'administration de doses élevées d'antibiotiques est préférable. Les doses moyennes seront les suivantes :

Chloramphénicol ..	50 à 100 mg par kg et p. j.
Métampicilline	100 à 200 mg par kg et p. j.
Pénicilline	1 à 5 millions d'U. suivant l'âge

Sulfamides per os
(sulfadiazine) 0,20 à 0,30 g
par kg et p. j.

I.M. ou I.V.
(sulfamérazine sodique).

TRAITEMENT ULTÉRIEUR

Lorsque la nature du germe et sa sensibilité aux antibiotiques seront connues, les indications thérapeutiques pourront être précisées. Pour chaque germe en effet, existe un médicament anti-infectieux électivement indiqué. A l'antibiotique de base, il est bon d'ajouter un antibiotique complémentaire dont l'association avec le précédent diminue les risques de résistance et accroît les chances du succès. L'étude de l'action bactéricide des antibiotiques et de leur association sur le germe en cause est indispensable. Nous avons résumé dans un tableau les différentes associations thérapeutiques le plus souvent utilisées dans les méningites suppurées.

Germe non identifié	TRAITEMENT DE BASE	TRAITEMENT D'APPOINT	TRAITEMENT INTRA-RACHIDIEN
	Sulfamides 0,40 g par kg de poids et par jour Chloramphénicol 50 mg par kg/jour ou Métampicilline 100 à 200 mg/kg/j	Pénicilline 1 à 5 millions d'unités	Streptomycine 10 à 20 mg
Méningocoque	Sulfamides	Pénicilline ou Métampicilline	0
Pneumocoque et Streptocoque . . .	Pénicilline Sulfamides	Chloramphénicol ou Métampicilline	Streptomycine dans les formes graves
Staphylocoque . .	Méthicilline ou oxacilline	Erythromycine 50 mg/kg Chloramphénicol ou Pristinamycine 50 mg/kg	Streptomycine ou framycétine dans les formes graves (5 à 10 mg)
Hémophilus influenzae (Pfeiffer)	Métampicilline ou Chloramphénicol	Sulfamides	0 ou Streptomycine
Germes intestinaux (<i>Escherichia coli</i>)	Colistine (nourrisson 50 à 100 000 unités/kg grand enfant 5 à 6 millions/j)	Chloramphénicol ou Métampicilline	0 ou Colistine (3 000 à 20 000 unités)
Pseudomonases aérogénosa (<i>Pyocyanique</i>)	Colistine ou Polymyxine (1,5 mg à 2,5 mg par kg)	Chloramphénicol ou Métampicilline	Polymyxine 2 mg par jour
Klebsiella	Chloramphénicol	Kanamycine 10 à 30 mg/kg	Framycétine
Listeria Monocytogène	Tétracycline	Sulfamides ou Pénicilline	
Moraxella	Polymyxine	Chloramphénicol	Framycétine

L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE

L'ostéomyélite aiguë dont le point de départ est rhinopharyngé ou cutané, se rencontre essentiellement chez l'enfant entre 5 et 15 ans; mais elle n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson et même le nouveau-né. Le germe en cause : surtout le staphylocoque.

CLINIQUE

Un jeune adolescent est pris, très brutalement, d'une douleur vive à l'extrémité inférieure de la cuisse. Pâle, anxieux, il évite de remuer le membre inférieur atteint. La température est élevée à 38°-40°. La palpation prudente du fémur réveille en un point précis une douleur transfixiante « de part en part ». En procédant avec une grande douceur, on arrive à mobiliser le genoux. Ce caractère sus et extra-articulaire du symptôme est capital. Il faut immédiatement faire une numération formule sanguine, une hémoculture, une uroculture et, sans attendre les résultats des examens du laboratoire et sans tenir compte de la négativité de l'examen radiologique, entreprendre immédiatement un traitement antibiotique à dose massive : le diagnostic d'ostéomyélite aiguë au début est purement clinique.

L'ostéomyélite peut revêtir une forme septicémique : après un début d'une

dramatique brutalité, l'enfant tombe dans un état de torpeur voisin du coma, entrecoupé de périodes d'agitation et de délire. La fièvre est élevée. Devant cet état toxi-infectieux grave, il faut examiner attentivement l'enfant entièrement nu. En effet, les signes locaux de l'ostéomyélite ne s'imposent guère et on peut évoquer à tort une fièvre typhoïde, une granulie, une méningite aiguë. On recherchera avec patience une douleur localisée, une tuméfaction profonde.

Chez le nourrisson ces formes septiciques compliquent volontiers une ostéomyélite du maxillaire supérieur (1). Ces formes, heureusement rares aboutissaient à la mort dans des délais rapides. Les antibiotiques en ont transformé le pronostic mais il faut les employer d'extrême urgence, à doses massives, et ne pas omettre de faire une ou 2 hémocultures avant tout traitement.

TRAITEMENT

Dès que le diagnostic clinique d'ostéomyélite aiguë est porté, il faut après hémoculture et uroculture immobiliser le membre dans un appareil plâtré et commencer un traitement antibiotique.

En attendant le résultat des examens bactériologiques, une pénicilline semi-synthétique résistante à la pénicillinase (Méthicilline 100 mg/kg, oxacilline 100 mg/kg) pourra par exemple

être associée à l'érythromycine, au chloramphénicol, à la pristinamycine, à la staphylomycine, à la lincosmycine, à une céphalosporine.

Après isolement du germe, l'étude du pouvoir bactéricide permettra de préciser le ou les antibiotiques associés d'efficacité maximale. Dans les formes septiciques, l'administration simultanée de corticoïdes (Prednisolone 3 à 4 mg/kg) est nécessaire.

(1) Le point de départ est une infection d'un bourgeon dentaire ou une rhinite avec sinusite ethmoïdale.

LA COQUELUCHE DU NOURRISSON

Une coqueluche peut mettre en danger la vie du nourrisson. Cette gravité tient à la plus grande fréquence à cet âge des complications respiratoires ou nerveuses propres à la coqueluche et à la survenue de quintes asphyxiantes ou d'apnées d'allure syncopale.

CLINIQUE

La quinte du nourrisson diffère quelque peu de la quinte du grand enfant. Les secousses expiratoires assez fortes au début de la quinte deviennent de plus en plus faibles et la reprise est peu bruyante. Le nourrisson ne peut expectorer et il est encombré de glaires visqueuses. Les vomissements sont moins fréquents que chez le grand enfant, peut-être parce que l'intensité moindre de la quinte la rend moins émetisante. Deux complications redoutables peuvent émailler l'évolution de la coqueluche du nourrisson : les quintes asphyxiantes et les apnées.

Une quinte apparemment banale se prolonge de façon inquiétante. Les secousses expiratoires comme les reprises deviennent de plus en plus faibles. Le nourrisson cyanique, inerte, se couvre de sueurs, présente quelques mouvements cloniques, puis s'arrête de respirer. Certes, la reprise spontanée de

la respiration peut survenir mais le nourrisson peut également mourir asphyxié. Il faut donc le réanimer sans tarder (1). La quinte asphyxiante reste rarement isolée. Alternant avec des quintes banales ou des quintes cyanosantes, d'autres accidents vont survenir avec toujours le même risque mortel. Il faut donc qu'une infirmière sachant s'occuper d'un enfant soumis à ces accidents répétés, reste 24 heures sur 24 près de lui, prête à intervenir.

L'apnée coquelucheuse est encore plus redoutable. Brutalement ou après quelques secousses respiratoires, l'enfant devient pâle, inerte, flasque, et s'arrête de respirer. Le pouls est difficilement perçu. Le cœur est sourd et lent. Cet arrêt respiratoire que rien ne permet de prévoir, qu'aucune secousse de toux n'annonce, exige que l'infirmière soit constamment en éveil pour faire sans perdre une seconde les gestes qui s'imposent.

TRAITEMENT

Après une apnée, la reprise de la respiration peut être rapide et spontanée. Plus souvent elle tarde à se produire et il faut procéder immédiatement à des manœuvres de respiration artificielle manuelle ou à l'aide d'un appareil de réanimation.

Si les quintes asphyxiantes ne sont ni trop intenses, ni trop prolongées, si l'enfant « repart » facilement avec quelques stimulations manuelles, le pronostic, sous réserve d'une surveillance continue 24 heures sur 24, n'est pas

trop mauvais. Si par contre, entre les quintes, la respiration ne redevient pas normale, reste superficielle, irrégulière et soumise à des pauses ou si apparaissent des signes encéphalitiques, l'enfant doit être transféré dans un centre de réanimation. L'intubation trachéale qui permet l'aspiration d'un mucus épais et le branchement d'un aspirateur artificiel, améliore souvent la situation d'une façon spectaculaire. La répétition d'apnées syncopales peut nécessiter la mise en place d'une ventilation assistée.

(1) Se reporter au Document Midy n° 75 : Urgences Pédiatriques, Tome I.

SCARLATINE MALIGNE

Fréquente au siècle dernier, elle est devenue rare. Les causes de la malignité restent inconnues. Il est probable que la nature de la toxine érythrogyène (d'origine streptococcique ou staphylococcique) joue un rôle. Les scarlatines hypertoxiques sont souvent des scarlatines chirurgicales (1) ou puerpérales (2).

CLINIQUE

Le début est très brutal. En quelques heures, la température monte brusquement à 41°, le pouls s'accélère à 160-180, devient petit et mou. La respiration est rapide, superficielle. L'état général donne d'emblée l'impression d'un syndrome toxi-infectieux grave : l'enfant est pâle, légèrement cyanique et prostré, adynamique, la tension artérielle basse, les urines rares. L'exanthème est pâle, à peine visible; par contre, la gorge est rouge carmin et les ganglions sous maxillaires gros et dou-

loueux (3). Le diagnostic n'est possible que si l'on a la notion d'une contagion certaine. La présence de streptocoque hémolytique dans la gorge permet de l'affirmer. Sans attendre le résultat du prélèvement de gorge, il faut traiter cet enfant d'extrême urgence : la mort est possible en quelques heures par collapsus cardiovasculaire. Parfois l'enfant semble s'améliorer mais secondairement apparaissent des hémorragies profuses : pétéchies (parfois véritable purpura fulminans), épistaxis, hématuries, hémorragies digestives, etc...

TRAITEMENT

La scarlatine hypertoxique doit être traitée comme tout les syndromes malins des maladies infectieuses :

- corticothérapie qui donnera au traitement anti-infectieux le temps d'agir : hémi-succinate d'hydrocortisone par voie IV (4 mg par kg et par 24 heures) ou Méthylprednisolone (2 à 3 mg par kg et par 24 heures).
- Pénicillinothérapie par voie intraveineuse 3 à 5 millions d'unités par jour.
- tonocardiaques à la demande : Lanatoside C (0,02 mg/kg à 0,04 mg/kg).
- Réhydratation par voie I.V., 1 200 à 1 500 ml par m² de surface corporelle, moitié sérum glucosé à 5 p. 100, moitié sérum salé à 9 p. 1 000, adaptée en fonction de l'ionogramme.

• Les médications vasopressives doivent rester des traitements d'exception et être réservées aux collapsus ne cédant pas aux autres médicaments. La noradrénaline ne peut être utilisée qu'en milieu hospitalier et sous contrôle permanent de la T.A. toutes les 2 minutes (4).

• Certains auteurs restent fidèles au sérum de convalescent (50 à 100 ml en IV. lente).

Le pronostic reste très grave. Si, grâce aux techniques modernes de réanimation on a pu, ces dernières années faire état de quelques guérisons, le plus souvent, hélas ces scarlatines malignes résistent à toutes les tentatives thérapeutiques.

(1) Les scarlatines chirurgicales surviennent après l'infection streptococcique d'une plaie, d'une blessure, d'une fracture.

(2) La maladie commence habituellement dans la 2^e quinzaine qui suit l'accouchement. L'exanthème est ici vulvaire.

(3) Sauf en cas de scarlatine d'origine puerpérale ou chirurgicale.

(4) Ampoule de 4 ml = 8 mg de bitartrate de Noradrénaline Lévygyre = 4 mg de Noradrénaline base.

URGENCES CARDIOVASCULAIRES ET HÉMATOLOGIQUES

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE

L'insuffisance cardiaque aiguë est plus fréquente chez le nourrisson que chez le jeune enfant.

Chez le nourrisson c'est presque toujours une cardiopathie congénitale qui en est la cause (1).

Chez le jeune enfant la défaillance myocardique peut être due à une cardiopathie congénitale mais aussi à une myocardite aiguë, ou secondaire à des désordres électrolytiques (hypokaliémie, hypocalcémie), à un accès de tachycardie paroxystique, ou à une hypertension artérielle brutale au début d'une glomérulo-néphrite diffuse.

La défaillance cardiaque peut être également en rapport avec une brusque augmentation de la résistance capillaire dans la petite circulation au cours d'une broncho-pneumopathie, d'une pleurésie purulente ou d'un pneumothorax.

CLINIQUE

L'installation de la défaillance cardiaque est souvent extrêmement rapide: l'enfant agité, anxieux, est pâle et présente une petite cyanose péribuccale. La dyspnée peut être extrême avec polypnée considérable, tirage, battements des ailes du nez. Mais très souvent la gêne respiratoire est modérée. Les troubles digestifs, en particulier les vomissements, sont fréquents et peuvent égarer le diagnostic. En pratique, le signe le

plus précocement reconnu est l'hépatomégalie : le foie est très augmenté de volume, dépasse la ligne ombilicale et peut atteindre la crête iliaque. La palpation de ce gros foie qui semble douloureux fait apparaître une turgescence des veines jugulaires. La tachycardie est quasi-constante et sa rapidité peut rendre difficile l'appréciation d'un rythme à 3 temps.

(1) Voir Document Midy, n° 75 : Urgences Pédiatriques, Tome I.

Les œdèmes sont rares et la rétention d'eau ne se manifeste que par l'oligurie et une prise de poids anormale. Le tableau clinique est déjà très évocateur. La radiographie pulmonaire qui montre une cardiomégalie toujours très importante, souvent considérable et des images de stase pulmonaire (1), permet

d'affirmer le diagnostic. L'augmentation du volume du cœur est un élément déterminant pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque : il n'existe pour ainsi dire pas d'insuffisance cardiaque chez l'enfant sans augmentation du volume du cœur.

DIAGNOSTIC

La triade tachycardie — hépatomégalie — cardiomégalie permet d'éliminer les autres causes de dyspnée : dyspnée aiguë d'origine bronchopulmonaire (2) (staphylococcie pleuro-pulmonaire, pneumopathies aiguës

d'origine virale), dyspnée d'origine toxique (les dérivés salicylés sont le plus souvent en cause. L'absence d'hépatomégalie et surtout de cardiomégalie permet d'éliminer l'insuffisance cardiaque.)

TRAITEMENT

• La digitalisation constitue la partie essentielle du traitement. Le jeune enfant et spécialement le nourrisson, tolère, proportionnellement au poids, des doses plus importantes que l'adulte. Mais le surdosage peut déterminer rapidement une situation dramatique.

• La digitalisation initiale rapide doit être réservée aux cas d'extrême urgence. Elle vise à obtenir un résultat thérapeutique dans un délai très bref (18 à 26 heures). On utilisera :

soit le soluté de digitaline au 1/1 000^e. La dose totale théorique de digitalisation rapide sera chez le nourrisson de 1 mois à 2 ans : 2 à 3 gouttes par kg de poids; chez l'enfant de plus de 2 ans et pesant moins de 25 kg, 1 à 2 gouttes par kg de poids. La première prise sera le 1/3 de la dose totale calculée pour obtenir une digitalisation rapide. La prise suivante, si elle peut et doit être donnée, le sera 8 à 10 heures plus tard (3). Cette 2^e prise sera, selon l'urgence, le 1/6, le 1/4 ou le 1/3 de la dose totale théorique. Si l'effet thérapeutique n'est pas obtenu, la dose totale théorique de digitalisation rapide sera terminée 8-10 heures après. Dès que la digitalisation paraît suffisante, il faut fortement diminuer

les doses et passer au traitement d'entretien.

soit le Lanatoside C (Cédilanide) par voie intraveineuse. La dose totale théorique de digitalisation rapide se situe à 40-60 microgrammes/kg avant 2 ans, 20 à 40 microgrammes/kg chez l'enfant de plus de 2 ans (4). La première injection doit être le 1/3 ou le 1/2 de la dose totale. Le plein effet thérapeutique est atteint en 1 ou 2 heures. Une deuxième injection pourra être renouvelée 12 heures après.

• La digitalisation initiale lente s'étale sur plusieurs jours. La posologie doit être assez souple (1/2 à 1 goutte par kg et par jour) et doit être maintenue, diminuée, ou prudemment augmentée, selon les effets obtenus et le résultat des contrôles cliniques et électrocardiographiques pluriquotidiens.

• La digitalisation d'entretien est mise en œuvre dès que les signes d'insuffisance cardiaque sont suffisamment réduits : 1 à 2 gouttes de Digitaline, 5 jours par semaine constitue une posologie poynenne.

• L'oxygénothérapie sous tente est indiquée dans tous les cas (5).

(1) Le fait n'est pas constant et les poumons peuvent être normaux.

(2) La staphylococcie pleuro-pulmonaire peut réaliser un tableau clinique très voisin mais les images pulmonaires sont unilatérales et il existe une réaction pleurale; les pneumopathies aiguës d'origine virale peuvent également prêter à confusion et ce d'autant plus que l'association d'une telle pneumopathie à une myocardite aiguë n'est pas impossible.

(3) L'effet maximum se produisant 6 à 8 heures après l'administration.

(4) Les ampoules de 2 ml de Cédilanide contiennent 400 microgrammes.

(5) Sauf dans les très rares cas de cœur pulmonaire avec hypercapnie où l'oxygénothérapie est dangereuse.

• La thérapeutique déplétive est également indispensable : régime strictement désodé, diurétique (chlorothiazide à la dose de 6 à 25 cg/jour selon le poids de l'enfant); furosémide par voie buccale, (à la dose de 5 à 20 mg par jour ou par voie injectable à

la dose de 1/10 à 1/2 ampoule par jour.)

La détection et la correction des troubles électrolytiques sont enfin un élément très important dans la surveillance et la conduite du traitement d'une Insuffisance Cardiaque de l'enfant.

ANÉMIES HÉMOLYTIQUES AIGUES (Syndrome de Lederer-Brill)

Cette curieuse affection frappe le jeune enfant avec une brutalité inouïe. Subitement, l'enfant présente un état grave : il a de violentes douleurs abdominales, de la diarrhée, il vomit et présente des signes de choc intense. Parfois, on croit à une urgence chirurgicale. En quelques heures, une anémie aiguë se développe et l'hémoglobinurie apparaît. Cette hémoglobinurie massive peut obstruer les tubes rénaux et entraîner oligurie ou anurie.

Dans d'autres cas, la déglobulisation n'est pas d'emblée massive. L'enfant se plaint du ventre, présente des signes de réaction méningée ou de défaillance cardiaque (tachycardie extrême, souffle systolique, bruit de galop) que l'on ne sait comment interpréter. Mais en quelques jours l'anémie et l'hémolyse deviennent évidentes : pâleur intense, ou subictère, ou même jaunisse, hépatosplénomégalie légère, dyspnée, fièvre élevée.

Dans les deux cas, le laboratoire répond : anémie profonde, légèrement hyperchrome (moins de 1 000 000 d'hématies par mm³), pas d'abaissement de la résistance globulaire, mais signes de régénération médullaire (taux élevé de réticulocytes et d'érythroblastes) et d'hémolyse (hyperbilirubinémie indirecte). La leucocytose est élevée (30 000, 40 000, 100 000) avec parfois myélocytose. On peut parfois mettre en évidence dans le sérum les anticorps responsables de l'anémie (auto-anticorps incomplets qui, mis en présence d'hématies de sujets normaux, les hémolysent) — réaction de Coombs — (1). Mais la cause profonde de ce syndrome hémolytique aigu demeure le plus souvent inconnue.

Parfois, on trouve une origine toxique. Il en est ainsi des anémies hémolytiques suraiguës déterminées par l'ingestion de farine de fèves, de fèves fraîches, voire l'inhalation de fleurs de fèves. Le plus souvent on retrouve un contact antérieur incitant à interpréter ces anémies hémolytiques comme des accidents de sensibilisation plus que comme des accidents toxiques. D'ailleurs des facteurs ethniques et individuels entrent en jeu dans le favisme. Des cuti-réactions à l'extrait de fèves montrent que dans 20 % des cas le favisme a un caractère familial.

Certaines anémies hémolytiques aiguës peuvent être d'origine thérapeutique. Les sulfamides sont chez l'enfant une cause fréquente; mais des médicaments variés (extrait éthéré de fougère mâle, phénothiazine, P.A.S. ascorbique, cryogénine) peuvent être en cause. Le naphthalène (ingestion de boules de naphthalène) est un agent possible d'anémie hémolytique aiguë.

(1) Les anémies hémolytiques idiopathiques avec auto-anticorps étaient souvent mortelles il y a quelques années par anémie progressive et infections intercurrentes. Leur pronostic a été transformé par l'emploi de la corticothérapie qui semble inhiber la formation des anticorps et entraîne la réparation progressive de l'anémie, la disparition de l'ictère et de la splénomégalie.

Les transfusions sanguines doivent être associées lorsque l'anémie aiguë initiale menace la vie de l'enfant. Il ne faut cependant y recourir qu'en cas d'absolue nécessité car les hématies transfusées sont détruites dans les mêmes délais que les hématies du malade. Elles accroissent donc l'hémolyse.

TRAITEMENT

Malgré son allure impressionnante, l'anémie hémolytique aiguë est de bon pronostic. Grâce à la transfusion sanguine d'urgence la guérison est la règle : transfusion de sang frais, de sang isogroupe. Il est bon de vérifier, extemporanément, la compatibilité des sangs. La transfusion doit parfois être renouvelée car l'anémie hémolytique aiguë peut récidiver.

La corticothérapie doit être mise en

œuvre simultanément. La dose est variable selon les enfants, allant de 0,5 à 3 mg/kg de delta cortisone. Elle doit être prolongée, de façon discontinue pendant plusieurs mois.

Une insuffisance rénale sévère et prolongée peut amener à envisager une épuration extrarénale (exsanguino transfusion, dialyse péritonéale, rein artificiel).

HÉMOPHILIE

L'hémophilie est une diathèse hémorragique due à une tare familiale héréditaire liée au sexe (1).

Il existe 2 types d'Hémophilie : l'hémophilie A, de beaucoup la plus fréquente, par absence des facteurs VIII (anti hémophilique A) et l'hémophilie B par absence de facteur IX (anti hémophilique B). La détermination du type de l'hémophilie est capitale, pour décider du traitement efficace.

CLINIQUE

Les 2 formes d'hémophilie se ressemblent et ne peuvent être distinguées cliniquement : hémorragies cutanées, hémorragies intra-articulaires au niveau du coude ou du genou (spontanées ou après un traumatisme minime : marche en terrain inégal, descente d'un trottoir), épistaxis, gingivorragies après extractions dentaires, hémorragies des parties molles... La répétition des hémorragies dans les mêmes articulations détermine une véritable arthrite chronique. L'articulation devient énorme, les mouvements sont limités, l'atrophie musculaire sus et sous jacente aggrave encore l'impotence fonctionnelle du membre.

La fréquence des récides hémorra-

giques et leur gravité augmentent avec l'âge.

Certaines hémophilies sont atténuées. Elles sont découvertes plus tardivement à la suite d'hémorragies muqueuses, d'hématomes, ou d'ecchymoses. Les sujets atteints d'hémophilie atténuée ne font jamais d'hémorragies intra-articulaires.

Certaines hémophilies enfin sont absolument latentes et ne se révèlent qu'à la suite d'un traumatisme important ou d'une intervention chirurgicale. Ces formes sont graves car les tests classiques de l'hémostase sont, chez ces enfants, normaux.

(1) C'est-à-dire ne touche que les garçons et est transmise par les femmes conductrices. Toutes les filles d'hémophiles sont conductrices mais aucun garçon, fils d'hémophile n'est atteint de la maladie. Par contre, parmi les enfants d'une conductrice, un garçon sur 2 est hémophile et une fille sur 2 est conductrice. Cependant, dans la pratique, plus de la moitié des hémophiles n'ont pas d'antécédent d'hémophilie chez leurs ascendants maternels. L'explication semble être le trop petit nombre de sujets masculins dans l'arbre généalogique (Alagille).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hémophilie et la distinction entre l'hémophilie A et B nécessitent un dosage spécifique des facteurs de la coagulation. Il existe dans ces formes classiques un déficit

quasi total en facteur VIII ou en facteur IX. Dans les hémophilies atténuées, le déficit est compris entre 1 à 10 p. 100; dans les hémophilies latentes entre 10 et 20 p. 100.

TRAITEMENT

Il n'existe aucun traitement de fond de l'hémophilie. Il faut donc, lorsqu'une hémorragie est apparue, l'arrêter aussi vite que possible.

- Le traitement local est fondamental et peut permettre d'éviter le traitement substitutif : tamponnement à base de thrombine dans une épistaxis, compression prolongée d'une plaie, d'un hématome, pansements hémostatiques au niveau d'une gencive qui saigne, mise en gouttière d'une articulation atteinte et application de vessie de glace.

- Le traitement substitutif spécifique est indiqué lorsque le traitement local a été insuffisant ou impossible à mettre

en œuvre. Les facteurs VIII et IX peuvent être administrés soit sous forme de sang frais, soit sous forme de plasma lyophilisé à activité anti-hémophilique conservée. Enfin chacun des facteurs existe actuellement sous forme concentrée (cf. tableau). En moyenne les doses sont de 20 à 30 ml de plasma frais ou équivalent par kg ou par jour. La durée de vie de ces protéines transfusées étant très brève, il faut fractionner l'administration en 2 apports quotidiens (pour le facteur anti-hémophilique B) en 3 apports quotidiens (pour le facteur anti-hémophilique A) (1).

L'acide ε amino-caproïque peut être utile en cas d'hémorragie de la cavité buccale ou d'hématomes.

PRÉPARATION	Volume de l'unité de présentation	Pourcentage d'activité	Équivalence en plasma frais
Plasma frais	100 cc	90 à 100 %	100 cc
Sang frais	500 cc 400 cc + 100 cc solut. ACD	60 %	200 à 250 cc
Plasma sec standard	350 cc	30 à 40 %	100 cc
Plasma à activité anti-hémophilique conservée.	350 cc	70 %	175 à 240 cc
Fraction IA (Facteur VIII)	100 cc	Activité variable selon les lots, mais toujours indiquée pour chaque lot en équivalence de plasma frais	600 à 800 cc
Fraction PPSB (Facteur IX)	10 cc		200 cc

Valeur comparative des différentes préparations utilisables pour le traitement substitutif de l'hémophilie.

(d'après D. Alagille, Concours Médical 21/2/70).

(1) Nos lecteurs pourront se reporter à l'article de D. Alagille paru dans le concours Médical du 21/2/70 auquel nous avons emprunté la plupart des éléments de ce chapitre.

AFIBRINOGENÉMIE

Coagulopathie héréditaire due à une tare récessive non liée au sexe. Elle peut être acquise au découvert d'une atteinte hépatique grave. Elle est plus sérieuse que l'hémophilie.

CLINIQUE

L'afibrinogénémie peut se manifester très tôt à la naissance par une hémorragie du cordon. Plus tardivement, l'aspect clinique est superposable à celui de l'hémophilie. Les hémorragies

articulaires semblent cependant plus rares. Au point de vue biologique, le sang est incoagulable et ne contient que des traces de fibrinogène (moins de 100 mg p. 1 000).

TRAITEMENT

- On peut injecter du sang frais stocké depuis moins de 48 heures.

- en fait, le seul traitement efficace est

l'injection de fibrinogène à la dose de 1 g/10 kg. Il est utile d'ajouter à la perfusion, de l'acide épsilon-amino-caproïque.

THROMBOPÉNIES AIGUES

Les thrombopénies aiguës de l'enfant s'observent essentiellement à la fin de l'hiver et au printemps. Elles succèdent volontiers à une infection bénigne des voies aériennes supérieures. Il peut être difficile, voire impossible de distinguer une thrombopénie aiguë d'une première poussée de thrombopénie chronique.

CLINIQUE

Chez un enfant sans antécédent hémorragique, souvent peu après une maladie infectieuse que tout indique comme bénigne, apparaît un purpura hémorragique : l'association de pétéchies et d'ecchymoses est très évocatrice d'une thrombopénie. Les hémorragies muqueuses sont quasi-constantes : épistaxis, gingivorragies, voire hémorragies digestives ou hématuries (1). L'état général est bien conservé.

Le syndrome hématologique comporte l'allongement du temps de saignement (2), l'irrtractilité du caillot, la

diminution de la résistance capillaire et surtout la diminution importante du nombre des plaquettes inférieur à 100 000, voire 50 000 par mm^3 . Par contre, la formule médullaire est normale. Le taux des mégacaryocytes est normal ou plus souvent augmenté.

Devant un tel tableau, il faut éviter de parler de purpura thrombopathique idiopathique mais rechercher une étiologie et entreprendre sans tarder un traitement de ce syndrome hémorragique d'origine plaquettaire.

(1) Les Hémorragies intra-craniennes ou labyrinthiques sont rares chez l'enfant mais d'évolution gravissime.

(2) Stigmate fondamental mais non spécifique d'une atteinte plaquettaire.

TRAITEMENT

Une hémorragie d'origine plaquettaire peut mettre en danger la vie d'un enfant, soit du fait de son abondance, soit du fait de sa localisation. Le risque d'hémorragie est important si la thrombopénie est inférieure à 50 000. Il devient majeur si le chiffre des plaquettes est inférieur à 10 000. Le traitement à appliquer en urgence n'est que symptomatique et compensateur. Il n'empêche pas les hémorragies de se reproduire secondairement et ne modifie pas l'évolution à distance.

• En cas d'hémorragie abondante avec spoliation sanguine majeure, il faut assurer l'hémostase le plus rapidement possible et lutter contre l'anémie aiguë : on fera une transfusion de sang complet frais (20 ml/kg remontent le taux de globules rouges de 1 million par mm^3). L'action du sang frais est de brève durée. Il faut donc associer à la transfusion une corticothérapie veineuse à dose forte (Hémisuccinate d'Hydrocortisone 4 mg/kg/24 heures ou Méthylprednisolone 2 à 3 mg/kg/24 heures) et l'acide epsilon-amino-caproïque de préférence par voie veineuse (posologie large, en moyenne 0,2 à 1 g/kg/

24 heures) (1). L'acide epsilon-amino-caproïque est classiquement un anti-fibrinolytique (antiactivateur du plasminogène). En pratique, il augmente les résistances capillaires.

• Si l'hémorragie se répète ou se prolonge malgré le sang frais, la corticothérapie et l'epsilon-aminocaproïque, il faut utiliser les transfusions plaquettaires dont l'action est plus durable que celle du sang (2). Ces transfusions de plaquettes peuvent permettre de passer un cap dangereux. Dans tous les cas, la corticothérapie doit être associée.

• En cas d'hémorragie cérébro-méningée, l'apport massif de sang frais est contre-indiqué. Il faut associer apport plaquettaire massif sous faible volume avec la cortisone et l'acide epsilon-amino-caproïque.

• Si le purpura thrombopénique aigu ne s'accompagne pas d'hémorragie importante, le traitement cortisonique peut suffire. Il doit être bref (3) (1 à 2 semaines). Il est formellement contre-indiqué si la thrombopénie succède à une varicelle.

(1) Hemocaprol-Capramol.

(2) On peut utiliser 3 sortes de préparations : le plasma enrichi en plaquettes (PPR), le sang enrichi en plaquettes (SGE), les concentrés de plaquettes. Ces suspensions de plaquettes ne peuvent être préparées qu'extemporanément et doivent être utilisées dans les 6 à 12 heures. Il faut donc les réserver aux cas très sévères.

(3) La cortisone renforce les parois capillaires. Elle semble par contre exercer plutôt une action de retardement de la remontée plaquettaire.

LES CAUSES DES THROMBOPENIES AIGUES

- Thrombopénies post-infectieuses (les plus fréquentes).
Infection par Myxovirus (rubéole, rougeole, oreillons, infection à virus grippal et para-influenzal).
Infection par Adéno-virus.
- Thrombopénies toxiques.
Radiations ionisantes, médicaments antimétaboliques, antimétabolites.
- Thrombopénies immuno-allergiques.
Sulfate de Quinine, certains antibiotiques (Chloramphénicol, Novobiocine...) certains anti-inflammatoires et antalgiques.
- Thrombopénies des insuffisances médullaires non toxiques : leucose aiguë ++.
- Thrombopénies avec coagulation intra-vasculaire disséminée.
- Thrombopénies aiguës idiopathiques.
Apanage des enfants très jeunes.

DERMATOSES AIGUES A CARACTÈRE D'URGENCE

ECTODERMOSE PLURI-ORIFICIELLE (Syndrome de Stevens-Johnson)

Ce syndrome, dont la place nosologique est incertaine (1), se présente comme une maladie infectieuse aiguë sévère. Il s'observe plus volontiers chez l'enfant jeune et en hiver.

CLINIQUE

Le syndrome de Stevens-Johnson débute brutalement. Qui l'a vu une seule fois ne peut l'oublier : à des signes généraux toxi-infectieux sévères s'associe une atteinte des muqueuses de la peau et de nombreuses manifestations viscérales.

- Les muqueuses buccales, péri-buccales et péri-narinales de l'enfant sont envahies de bulles confluentes, rapidement rompues laissant des érosions grisâtres recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux et de croûtes noirâtres. La dysphagie est rapidement intense et l'enfant ne peut ni boire ni à fortiori manger.

- Les muqueuses génito-anales peuvent être atteintes d'une façon analogue.

- L'atteinte conjonctivale est quasi constante. Elle est très caractéristique du syndrome. La conjonctivite purulente, ulcéro-nécrotique ou hémorragique, peut laisser des séquelles graves : ulcères de la cornée, rétractions et synéchies conjonctivo-palpébrales, voire cécité.

- Les lésions cutanées sont très polymorphes : papules, macules, éléments vésiculo-bulleux ou purpuriques.

- Parmi les lésions viscérales, la participation pulmonaire est fréquente. L'allure clinique est celle d'une pneumopathie atypique plus ou moins franche.

(1) L'étiologie virale, la plus plausible, n'est pas prouvée.

ÉVOLUTION

L'ectodermose pluri-orificielle correctement traitée, guérit en quelques semaines. Un traitement précoce et

énergique est indispensable pour éviter des complications oculaires, voire une issue fatale.

TRAITEMENT

• L'enfant ne peut s'alimenter. Il doit, tout au moins au début, être hydraté et nourri par voie parentérale. Dès que possible, on reprendra l'alimentation liquide par sonde ou en faisant boire l'enfant avec une paille.

• L'antibiothérapie générale doit être polyvalente et prolongée. Elle permettra d'éviter les complications de

surinfection cutanéomuqueuses ou pulmonaires.

• La corticothérapie locale oculaire a transformé le pronostic de l'atteinte conjonctivale. Dans les formes sévères, la corticothérapie générale (delta-cortisone, 2 mg par kg de poids) est indispensable.

SYNDROME DE LYELL

(Épidermolyse bulleuse toxique toxic epidermal necrolysis.)

Le syndrome de Lyell est actuellement considéré comme une réaction d'intolérance d'origine médicamenteuse. Cette étiologie est retrouvée dans 80 % des cas. N'importe quel médi-

cament peut provoquer l'apparition de cet érythème toxique. Les dérivés sulfamidés (1), les anti-convulsifs, les anti-inflammatoires, la pénicilline sont le plus souvent responsables.

CLINIQUE

Chez un enfant fébrile depuis un jour ou deux apparaît un exanthème prurigineux au niveau de la face et du tronc. Son aspect est variable : éléments papuleux entourés d'un halo rouge, érythème scarlatiniforme, plaques rouge sombre, légèrement infiltrées et œdémateuses. Les muqueuses sont atteintes : la muqueuse buccale est rouge vif et couverte d'éléments aphtoïdes. Rapidement en 2 à 3 jours apparaissent d'énormes bulles qui se rompent et laissent à nu le derme qui

suinte et saigne. Elles vont réaliser de vastes décollements épidermiques. L'enfant a l'aspect impressionnant d'un « ébouillanté », d'un « écorché vivant ». Le moindre attouchement provoque un décollement épidermique. L'état général est toujours gravement atteint.

L'évolution est trompeuse. L'enfant prostré et adynamique a une température peu élevée. On peut penser à une amélioration. En fait l'évolution est mortelle 2 fois sur 3.

TRAITEMENT

Il faut bien entendu arrêter tous les médicaments administrés jusqu'alors.

• Donner des corticoïdes à hautes doses, moitié par voie intraveineuse, moitié per os.

• Traiter l'enfant comme un grand brûlé : perfusion de plasma, rééquilibration ionique, antibiothérapie polyvalente, pulvérisation de néomycine, compresses de tulle gras. Dès formation de croûtes, les plaies seront laissées à l'air libre.

(1) En particulier la sulfaméthoxy-pyridazine.

DERMATITE EXFOLIATRICE DE RITTER

Il s'agit d'une forme de pemphigus staphylococcique très contagieuse et particulièrement grave. Cette érythrodermie atteint un nourrisson floride et bien portant vers le 6^e jour de la vie.

CLINIQUE

L'apparition rapide d'une éruption vésiculo-bulleuse généralisée chez un nouveau-né jusqu'alors bien portant résume au début la symptomatologie. Très rapidement les bulles remplies d'un liquide jaunâtre et transparent ont tendance à confluer. Elles se rompent et mettent à nu le derme.

Comme dans le syndrome de Lyell, tout contact si léger soit-il provoque le collement de la peau (signe de Nikolsky). Très rapidement, l'état général s'altère. Le nouveau-né est menacé de complications de surinfection : pneumopathie staphylococcique, ostéomyélite, septicémie.

TRAITEMENT

Le nouveau-né doit là encore être considéré comme un grand brûlé : le « nursing » a donc une importance primordiale. L'enfant sera laissé nu et on s'efforcera à une asepsie rigoureuse pour éviter toute surinfection. Les pâtes et pommades sont formellement proscrites et on se contentera de pulvériser plusieurs fois par jour des antibiotiques (Bacitracine, Néo-

mycine...) ou d'appliquer des colorants en solution aqueuse (éosine à 2%). Une antibiothérapie antistaphylococcique par voie générale est indispensable, une perfusion de sang total ou de plasma (20 à 40 ml/kg) souvent nécessaire. Enfin l'administration de corticoïdes est recommandable si l'état général s'altère.

APPENDICITES AIGUES

L'appendicite existe à tous âges. Mais plus l'enfant est jeune, plus il y a danger d'abcédation et de perforation et plus le diagnostic est difficile.

Chez le nourrisson, 2 tableaux bien différents : L'appendicite grave d'emblée, de diagnostic difficile et de pronostic redoutable car diffusant rapidement dans la cavité abdominale; l'appendicite subaiguë banale, semblable à celle du grand enfant de diagnostic plus aisé et de bon pronostic.

CLINIQUE

Devant un nourrisson agité, anxieux, qui vomit ou refuse ses biberons, dont la température est le plus souvent normale et dont l'état est d'emblée alarmant, il faut toujours penser à la possibilité d'une appendicite grave.

L'examen du nourrisson qui souffre de façon continue doit être conduit avec un soin extrême si l'on veut éviter de faire fausse route. Il faut être patient, ne pas affoler le nourrisson en regardant sa gorge ou en l'auscultant avec

un stéthoscope froid, savoir répéter les examens.

Les signes physiques sont difficiles à mettre en évidence. L'abdomen est ballonné et douloureux. Chez le nourrisson comme chez le grand enfant, le signe majeur reste la contracture ou tout au moins la défense musculaire qui ne cède pas à une palpation douce et progressivement appuyée. Le toucher rectal est d'un intérêt majeur car il montre un point douloureux révélateur.

Lorsque la fosse iliaque est « douteuse », et si l'on hésite entre appendicite et gastro-entérite, il faut imposer aux parents l'hospitalisation. L'examen radiologique sans préparation de l'abdomen présente alors un grand intérêt. Les clichés pris debout, face et profil, montrent une opacité homogène largement étendue de la fosse iliaque droite.

Les difficultés du diagnostic initial expliquent que trop souvent les nourrissons ne sont opérés qu'en pleine péritonite. En quelques heures, le tableau se modifie profondément : le nourrisson est inerte, pâle, les cuisses fléchies. La douleur a disparu, les vomissements ont cessé et des signes trompeurs sont apparus : température élevée ou hypothermie, diarrhée profuse. Le ventre est mou, ne paraît plus douloureux. Il est déjà bien tard pour intervenir.

- L'appendicite subaiguë banale du nourrisson est de diagnostic plus aisé : fièvre aux environs de 38° (ce qui contraste avec l'apyrexie habituelle observée à la phase initiale des appendicites graves), douleurs abdominales qu'extériorisent les cris du nourrisson, quelques vomissements et à l'examen, point douloureux abdominal, souvent péri-ombilical, avec légère défense, point douloureux retrouvé au toucher rectal. Bref, un tableau banal d'appendicite subaiguë telle qu'on l'observe si souvent chez l'enfant âgé. Un point particulier, la coexistence fréquente d'une rhinopharyngite aiguë. Bien que l'état de l'enfant ne soit pas alarmant, l'intervention s'impose sans délai. Si l'on hésite, là encore, il faut imposer aux parents l'hospitalisation.

- L'appendicite herniaire n'est pas rare chez le nourrisson. Le tableau est celui de l'étranglement d'une hernie inguinale droite qui ne cède ni aux bains chauds, ni à une pression douce. Seule, l'ouverture du sac à l'intervention découvre l'appendice malade et permet le diagnostic.

- Chez l'enfant plus grand, le diagnostic de la forme commune d'appendicite aiguë n'offre guère de difficulté. Mais certaines appendicites ont une symptomatologie très différente qui peut égarer. Les signes de localisation de l'appendicite rétro-caecal se retrouvent dans la fosse lombaire droite, au-dessus de la crête iliaque. L'appendicite pelvienne entraîne dysurie, pollakiurie et ténesme. Le toucher rectal est indispensable pour porter le diagnostic. Les appendicites méso-caeliques sont difficiles à identifier car la douleur à la palpation profonde de l'hypogastre est souvent peu nette.

- Les appendicites « toxiques » sont également difficiles à reconnaître : l'enfant pâle, légèrement cyanique est prostré, à demi conscient. Les vomissements sont répétés, parfois sanglants. La diarrhée est profuse. La température est normale ou même abaissée. Le pouls, par contre, est rapide, irrégulier, mal frappé. Chez cet enfant, à demi somnolent, la rapidité du pouls, dissocié de la température, est un signe de haute gravité. La palpation abdominale est peu significative et ne révèle qu'une douleur discrète dans la région appendiculaire. Le pronostic de ces formes est très grave et, seule une intervention précoce associée à une large antibiothérapie, laisse des chances de guérison.

TRAITEMENT

Une seule règle : l'appendicite doit être opérée dès le diagnostic posé. Une antibiothérapie associée est indispen-

sable chez le nourrisson et dans les formes toxiques d'emblée.

ACCIDENTS CAUSÉS PAR LE DIVERTICULE DE MECKEL

Le diverticule de Meckel est le reliquat du canal omphalomésentérique. Il présente une structure particulière : on y trouve les traces d'un tissu analogue à celui du pancréas et une muqueuse identique à la muqueuse gastrique. Cette muqueuse peut être le siège d'un véritable ulcus peptique et peut se perforer.

CLINIQUE

Des crises douloureuses abdominales avec nausées, vomissements, fièvre, résistance de la paroi abdominale, font porter le diagnostic d'appendicite. Le chirurgien déjà averti par le siège médian, juxta-ombilical des douleurs, orientera de principe, ses recherches vers le diverticule et déroulera avec beaucoup de soin, l'iléon sur environ 1 m.

Des douleurs abdominales périodiques s'accompagnant d'hémorragies intestinales de sang rouge (elles peuvent survenir isolément) doivent également faire soupçonner un diverticule de Meckel. Le repas baryté visualise rarement le diverticule. La sagesse est d'intervenir sans courir le risque de péritonite ou de perforation.

TRAITEMENT

Le diagnostic n'est, le plus souvent, que suspecté. Ce qui importe donc c'est de poser l'indication opératoire et, le

ventre ouvert, d'explorer avec soin l'iléon.

HERNIE ÉTRANGLÉE

L'étranglement herniaire est fréquent chez le jeune enfant. Les signes en sont banals : irréductibilité de la tuméfaction inguinale (1), douleur locale paroxystique, vomissements.

Que faire? Si l'enfant est vu suffisamment précocément, il faut essayer d'obtenir la réduction spontanée de la hernie.

- L'enfant calmé par quelques centigrammes de gardéнал doit être plongé dans un bain chaud où il sera laissé pendant 20 à 30 minutes. Il s'endort le plus souvent et il est alors aisé de réduire la hernie.
- Si la réduction n'est pas obtenue, il faut intervenir.
- Si la réduction spontanée a été obtenue, il faut néanmoins intervenir secondairement car la récurrence est la règle.

TORSION DU TESTICULE

Il s'agit d'une torsion du testicule sur lui-même selon l'axe longitudinal. Il s'ensuit un arrêt de l'irrigation avec infarctissement. Seule une intervention chirurgicale d'urgence peut alors sauver le testicule.

La torsion du testicule peut survenir à tout âge, mais avec une fréquence accrue dans les deux premières années.

(1) La hernie crurale ne se rencontre pas chez le nourrisson.

CLINIQUE

Un enfant en pleine santé est pris brutalement d'une douleur vive qui siège au niveau d'une bourse, dans le canal inguinal ou même dans la fosse iliaque. Il s'agite, crie, refuse de s'alimenter ou vomit. La douleur s'atténue spontanément en quelques heures, tandis que se développe une tumeur dans la bourse. La palpation en est malaisée car elle est très douloureuse : l'œdème scrotal gêne d'ailleurs le palper qui ne peut percevoir qu'une masse épидидymo-testiculaire d'un seul tenant, un cordon épaissi ou normal. La température est le plus souvent normale, parfois autour de 38°.

En pareil cas, chez un enfant indemne de toute maladie infectieuse récente (scarlatine, oreillons, varicelle, typhoïde...), le diagnostic le plus probable est celui de torsion du testicule. Les soi-disant orchites aiguës primitives correspondent presque toujours à des torsions. Seule, l'épididymite aiguë peut parfois se discuter. Mais ici, la fièvre est élevée, les parties molles adhèrent au bloc épидидymo-testiculaire, il y a du pus dans les urines, où l'on trouve souvent des germes à l'examen direct.

TRAITEMENT

Mais même en cas de doute, il faut intervenir d'urgence. Là où on s'attendait à trouver une torsion, on découvrira parfois, autour d'un testicule intact, un gros épидидyme semé de micro-abcès. L'intervention exploratrice n'aura aucune influence défavorable sur l'évolution de l'épididymite et seule elle permet de redresser l'erreur inverse. C'est assez pour la justifier. Si la détorsion est assez précoce, le testicule reprend son aspect normal. Si sa vitalité restait douteuse, on

pourrait craindre des lésions parenchymateuses irrémédiables. Après arrosage au sérum, infiltration de procaïne dans le cordon, on observera patiemment la recoloration de la glande. Seules, des lésions manifestement irréversibles justifieraient la castration, car si la valeur fonctionnelle ultérieure d'un testicule qui s'est mal recoloré reste aléatoire, le malade gardera la sensation d'avoir ses deux testicules, ce qui est psychologiquement important.

INVAGINATIONS INTESTINALES

Les invaginations du carrefour iléo-caecal sont les plus fréquentes (90 % des cas chez le nourrisson). Le premier type est représenté par l'invagination par retournement en doigt de gant du caecum. Dans l'invagination iléo-caecale, la valvule de Bauhin forme la tête fixe de l'invagination qui progresse dans le côlon en retournant progressivement la paroi caecale puis colique.

Le second type est l'invagination transvalvulaire : la valvule de Bauhin forme un collet fixe dans lequel l'intestin grêle s'engage et se retourne progressivement formant une invagination à tête mobile. Cette invagination est dite « iléo-colique ».

Les invaginations à point de départ iléal (invaginations dites « iléo-iléales ») et à point de départ colique (invaginations dites « colo-coliques ») sont plus rares chez le nourrisson.

CLINIQUE

Un beau nourrisson, souvent allaité au sein, vigoureux et bien portant, subitement semble souffrir. Il pousse des cris aigus, devient pâle. Cette crise douloureuse, brusque, s'accompagne souvent de vomissements. Au bout de quelques minutes, tout se calme. Après un temps variable, une autre crise, accompagnée de pâleur, survient.

Devant ce nourrisson qui souffre par intermittence, qui refuse le sein ou le biberon, qui souvent vomit, le diagnostic d'invagination doit être sérieusement soupçonné, sans attendre la première émission sanglante qui peut être tardive, ou qui peut manquer.

Il faut alors :

1° Rechercher le boudin d'invagination avec patience, entre les périodes douloureuses, d'abord sous le foie, puis dans la région ombilicale, parfois même dans le flanc gauche (invaginations coliques). Si l'on ne palpe pas le boudin, le diagnostic n'est nullement éliminé.

2° Faire un toucher rectal en sachant que le fait de ne pas ramener de sang n'élimine nullement le diagnostic d'invagination.

Ainsi, que l'examen clinique soit concluant ou qu'il soit négatif, le

nourrisson doit être dirigé d'urgence sur un Centre Chirurgical où, sous anesthésie générale et dans un temps pré-opératoire, on pratiquera un lavement baryté. On suivra avec patience le cheminement de la baryte sans quitter l'écran des yeux car certaines invaginations se désinvaginent avec beaucoup de rapidité. Le lavement baryté peut montrer des images de certitude (image en cocarde, en cupule, en croissant, en pince de homard), des images de présomption (image lacunaire du gros intestin qu'on n'arrive pas à injecter). L'injection de la totalité du cadre colique ne veut pas dire qu'il n'y ait point d'invagination.

Si tous les examens sont négatifs, et si le tableau clinique est suffisamment évocateur, l'indication opératoire demeure.

Si l'enfant n'a pas été vu à ce stade ou si le diagnostic n'a pas été fait, bientôt le syndrome se confirme. L'enfant expulse du sang rouge, pur ou mélangé de mucus. Le syndrome occlusif complète ce tableau déjà si suggestif. L'enfant refuse ses biberons, vomit. Le diagnostic est plus aisé, mais le pronostic est déjà moins bon. Le lavement est contre-indiqué chez ces enfants vus tardivement.

TRAITEMENT

Lorsque l'enfant est vu tôt, même si le diagnostic est certain, le lavement baryté ne présente que des avantages. Il localise le boudin, le refoule dans la fosse iliaque droite ou le désinvagine totalement. Mais pour être sûr que la désinvagination s'est produite de façon complète au point de faire écarter l'intervention, il faut se montrer très exigeant sur les tests de désinvagination.

Tests radiologiques :

- voir la désinvagination sous écran;
- important reflux de baryte dans

l'iléon donnant un passage massif en masse compacte;

- injection de caecum sans encoche sur son bord interne.

Tests cliniques :

- pas de nouvelle crise douloureuse;
- tranquillité et sommeil normal de l'enfant.

C'est au chirurgien de décider s'il accepte de s'en tenir là. Beaucoup cependant préfèrent par prudence intervenir.

PANCRÉATITES AIGUES

La pancréatite aiguë se rencontre aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Son diagnostic dans le jeune âge est particulièrement difficile car les douleurs abdominales sont un des « symptômes favoris » de l'enfant et recouvrent de nombreuses étiologies. La pancréatite aiguë de l'enfant peut être « idiopathique », c'est le cas le plus fréquent. Elle peut être secondaire à une malformation du pancréas ou des organes voisins (pancréatite obstructive par malformation du sphincter d'Oddi, dilatation kystique congénitale du cholédoque...) Elle peut être due à une obstruction acquise des voies biliaires ou pancréatiques (calcul de l'ampoule de Vater, ascarirose du canal pancréatique). La pancréatite enfin peut survenir au cours d'une maladie infectieuse bactérienne ou virale.

CLINIQUE

Un enfant est pris brutalement de douleurs abdominales violentes dont le siège et l'irradiation sont difficiles à préciser. Il est pâle, son pouls est rapide bien que la température soit normale (1), se plaint de nausées ou vomit. L'abdomen est ballonné, sensible, mais il n'existe ni défense ni contracture. Dans quelques cas privilégiés, on peut percevoir une masse abdominale médiane profonde (représentant un pseudokyste pancréatique). Devant ce syndrome abdominal aigu, on doit évoquer le diagnostic de pancréatite et le confirmer par 2 examens simples : le dosage de l'amylasémie et la recherche de glycosurie.

L'augmentation de l'amylasémie (2) est précoce dès la 6^e-12^e heure. La chute s'amorce à la 48^e heure. Elle redevient normale vers le 6^e, 8^e jour. La glycémie est souvent augmentée et la recherche de glycosurie fréquemment positive (3).

La radio de l'abdomen sans préparation montre l'existence d'une dilatation aérienne iléale et colique localisée à l'étage supérieur de l'abdomen. Ces images gazeuses contrastent avec l'opacité périphérique habituellement témoin d'une ascite. Enfin il est fréquent de constater un discret épanchement pleural.

FREQUENCE DES DIFFERENTS SIGNES CLINIQUES DANS LES PANCREATITES DE L'ENFANT

(75 observations - Bienaymé et coll. (4))

Douleurs abdominales.....	75
Vomissements, nausées.....	45
Météorisme.....	32
Tachycardie.....	32
Tumeur abdominale.....	19
Constipation.....	10
Ascite.....	7
Epanchement pleural.....	6
Diarrhée.....	4
Ictère.....	4

TRAITEMENT

Si les données cliniques et biologiques coïncident parfaitement et que le diagnostic est pratiquement certain,

le traitement doit d'abord être médical : administration d'anti-enzymes en perfusion intraveineuse continue dans du

(1) Cette dissociation est pour certains un excellent signe.

(2) Il n'y a pas de parallélisme entre le taux de l'amylasémie et le degré d'atteinte pancréatique. Le taux est toujours franchement élevé et dépasse le double du chiffre normal.

(3) L'explication de trouble de la glycorégulation reste obscure. Il s'agit probablement d'une dépression temporaire de la sécrétion insulinaire.

(4) Annales de Pédiatrie 2 mars 67.

sérum glucosé. Dix mille unités d'extrait parotidien (1) équivalent à 1 000 000 d'unités d'extrait pancréatique (2). La posologie moyenne sera de 25 à 50 000 unités d'extrait parotidien par jour ou 1 à 2 millions d'extrait pancréatique par jour.

La corticothérapie est discutée. Certains l'utilisent systématiquement, d'autres la réservent aux cas où il existe un collapsus net.

L'antibiothérapie est nécessaire. Elle permet de prévenir l'infection de la nécrose pancréatique. La mise en sommeil de l'activité pancréatique par aspiration gastrique continue et atropinisation est également indispensable.

Enfin une rééquilibration métabolique doit compléter le traitement médical. Celui-ci doit entraîner en 48 heures une amélioration clinique et biologique manifeste (normalisation progressive de l'amylasémie et de l'amylasurie). A l'inverse, si l'enfant réagit mal au traitement médical (persistance de douleurs abdominales, d'agitation, de fièvre, apparition d'une défense, perception d'une masse épigastrique...) il faut intervenir sans tarder. L'intervention doit évacuer aussi complètement que possible les tissus pancréatiques nécrosés et lever si nécessaire l'obstacle mécanique à l'origine de la pancréatite. Lorsqu'il existe un doute diagnostique (appendicite-perforation), il faut intervenir d'emblée.

GLAUCOME INFANTILE

10 % des cécités infantiles sont dues à un glaucome trop tardivement diagnostiqué. Véritable urgence ophtalmologique, le glaucome du nourrisson est lié à la persistance d'un tissu embryonnaire dans l'angle de filtration de la chambre antérieure.

CLINIQUE

Le diagnostic doit être précoce au stade de « glaucome incipiens ». Les yeux du nourrisson sont un peu gros, mais l'attention des parents n'est que rarement attirée à ce stade. Fait capital, ce gros œil est photophobique et larmoie. Le nourrisson contracte ses paupières. Si l'on s'efforce de les soulever (parfois avec difficulté) un flot de larmes s'écoule. La cornée paraît normale.

La seule constatation d'un œil gros et irritabile doit faire suspecter le glaucome.

Il ne faut pas se fier à l'appréciation digitale de la tension oculaire mais demander l'avis de l'ophtalmologiste. Ce dernier précisera sous brève anesthésie générale l'augmentation du diamètre cornéen et de la tension oculaire. La gonioscopie enfin visualisera grâce à un verre de contact l'angle irido-cornéen (3).

Si le diagnostic n'est pas fait, la cornée s'œdématisée, devient trouble. Le diagnostic est évident, mais la cornée peut déjà être définitivement altérée.

TRAITEMENT

La goniosomie doit être réalisée d'urgence au stade de glaucome incipiens.

Le débridement de l'obstruction angulaire permet le rétablissement normal des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse et la guérison fonctionnelle dans 80 % des cas (4).

(1) Zymofren.

(2) Iniprol.

(3) Un tissu blanchâtre reliquat de tissu embryonnaire masque le trabeculum.

(4) Nos lecteurs intéressés par ce problème pourront lire l'article de J. LAVAT. « Le Pédiatre » décembre 1967.

ACCIDENTS DE DÉGLUTITION BRONCHIQUE

La « fausse route » explique un certain nombre de morts subites du nourrisson : l'enfant, bien portant la veille, est trouvé le matin mort dans son berceau.

Si le médecin a la chance d'assister à l'accident, un geste peut être salvateur : la désobstruction bronchique immédiate (2). L'enfant, d'ailleurs, reste exposé à de graves complications pulmonaires, que s'efforcera de prévenir une antibiothérapie systématique.

Les accidents de déglutition survenant chez le nourrisson plus âgé sortent un peu du cadre de « l'urgence ». Il nous semble néanmoins intéressant d'en dire quelques mots. Il s'agit d'enfants présentant des épisodes pulmonaires traînants. L'état général est médiocre. L'enfant boit mal, ne grossit pas. Il est gêné pour respirer, parfois un peu cyanosé, présente des quintes de toux d'allure coqueluchoïde. On est surpris de constater à la radio d'importantes opacités dans les deux champs pulmonaires correspondant à des plages d'atélectasie.

Le diagnostic est malaisé. Il faut interroger les parents avec soin, leur demander s'ils n'ont pas la fâcheuse habitude d'instiller quotidiennement des gouttes nasales huileuses ou de faire ingérer de force à leur enfant de l'huile de foie de morue.

L'évolution de ces accidents respiratoires traînants est défavorable. Les segments atélectasiés s'infectent et l'enfant présente des épisodes d'infection broncho-pulmonaire à répétition, de moins en moins sensibles à l'antibiothérapie.

Lorsque les instillations huileuses ont été prolongées, on voit s'installer une véritable « stéatose pulmonaire » : état général atteint, toux incessante, hippocratisme digital, et à la radio, images irrégulières et nodulaires des régions hilaires et basales.

PROPHYLAXIE

Les « fausses routes » seront évitées si l'on a soin de ne pas laisser l'enfant boire trop gloutonnement et si on le tient presque droit pendant la tétée.

Les accidents plus tardifs, dus à un reflux du contenu gastrique dans les bronches, sont le plus souvent imprévisibles. Mais si quelque incident s'est déjà produit, on aura soin de maintenir le nourrisson en position verticale après la tétée.

Éviter enfin l'extraordinaire abus des instillations nasales.

(1) Nous n'envisagerons pas les intoxications aiguës de l'enfant. Nos lecteurs pourront se reporter aux Documents MIDY 61 et 62.

(2) Les moyens simples doivent être entrepris immédiatement : mise en déclive tête basse, désobstruction de la bouche et du pharynx par le doigt muni d'une compresse, ou mieux, aspiration à la sonde. En fait, seule l'aspiration trachéale sous laryngoscopie ou même bronchoscopie permet de débarrasser les grosses bronches de la plus grande quantité de matériel inhalé.

CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES

En présence de tout syndrome asphyxique inopiné, de tout syndrome broncho-pulmonaire traînant dont l'étiologie n'apparaît pas clairement, le corps étranger doit être soupçonné et recherché.

CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX

L'inhalation d'un corps étranger dans le larynx provoque immédiatement des accidents dramatiques : dyspnée laryngée intense, raucité de la voix, aphonie. Si le corps étranger est volumineux, l'enfant asphyxie. Il est urgent de pratiquer une laryngoscopie directe qui permet d'enlever le corps étranger. Lorsqu'il est de volume réduit, son inhalation peut passer inaperçue. L'enfant présente une toux tenace et des troubles de la voix. Seule, la laryngoscopie permet de rattacher ces troubles à la présence d'un corps étranger.

CORPS ÉTRANGERS DES BRONCHES

Le médecin est appelé d'urgence auprès d'un enfant qui asphyxie et qui est secoué de quintes de toux expulsives, pénibles et douloureuses. Dans la majorité des cas, les parents attribuent cet accident à l'inhalation d'un corps étranger. La nature du corps étranger a une grosse importance. Si les corps métalliques sont relativement bien tolérés, l'inhalation de corps étrangers végétaux (fragments de noix, noyaux de fruits, céréales) provoque une réaction inflammatoire diffuse. L'importance de cette réaction inflammatoire est parfois telle qu'elle peut gêner la bronchoscopie et rendre l'ablation du corps étranger difficile. Ailleurs, l'accident initial reste méconnu. L'enfant présente des épisodes pulmonaires à répétition, des troubles de ventilation, voire des hémoptysies. Il faut penser à l'éventualité d'un corps étranger bronchique et faire une bronchoscopie.

TRAITEMENT

Le pronostic des corps étrangers laissés en place est sombre. Aussi, l'impératif majeur est-il d'extraire le corps étranger par bronchoscopie, rapidement après son inhalation.

L'ablation, possible dans la quasi-totalité des cas, à condition d'opérer sans retard avant l'installation de l'œdème et avant le développement de l'infection, assure le plus souvent une guérison complète. En n'agissant qu'au bout d'un certain temps, on favorise l'apparition de bronchectasies qui peuvent se développer avec une grande rapidité.

En cas de corps étranger solide, l'extraction se fait à la pince. Lorsqu'il s'agit d'un corps étranger friable, d'origine alimentaire par exemple, l'aspiration forte et prolongée avec une sonde en caoutchouc volumineuse, parfois précédée d'une injection de sérum physiologique, réussit le plus souvent. Dans les jours qui suivront la bronchoscopie, il sera nécessaire de prescrire des antibiotiques. Lorsque l'ablation des corps étrangers solides n'a pas été possible, la bronchoscopie est à refaire après quelques jours de traitement cortisonique.

Dans les cas exceptionnels où l'ablation endoscopique est impossible, on peut encore espérer l'expulsion spontanée facilitée par le drainage de posture. Pendant toute cette période, les antibiotiques sont indispensables et tous les médicaments de la toux nocifs. Cette période d'attente ne doit pas être prolongée outre mesure. Si au bout d'un mois l'enfant n'a pas expulsé le corps étranger, une intervention chirurgicale s'impose mais elle est pleine de difficultés.

Lorsque l'inhalation du corps étranger est passée inaperçue, l'extraction endoscopique du corps étranger est beaucoup plus difficile. Elle doit être minutieusement préparée par les antibiotiques locaux et généraux. L'extraction réalisée, il est parfois nécessaire de recourir à une exérèse segmentaire.

CORPS ÉTRANGERS DU TUBE DIGESTIF

Un enfant, âgé de moins de deux ans le plus souvent, avale un corps étranger. Émotion intense des parents qui redoutent une catastrophe. Pourtant, tout s'arrange simplement : dans 95 % des cas, le corps étranger sera évacué sans incident par les voies naturelles. Les accidents de transit sont rares mais graves : un corps étranger dégluti (épingles de nourrice ouverte, pince à cheveux, monnaie, morceau de plastique provenant d'un jouet, allumette...) peut mettre en danger la vie de l'enfant.

L'enfant vomit, parfois du sang, se plaint de douleurs rétro-sternales. Très rapidement la fièvre s'allume. Il y a risque de perforation et de phlegmon médiastinal. L'extraction immédiate du corps étranger s'impose.

CONDUITE A TENIR

Tout d'abord rassurer les parents. Puis vérifier la réalité du fait; interroger, radiographier. Si l'objet est opaque aux rayons X, l'enfant sera radiographié chaque jour (radiographié et non radioscopé, ce qui l'exposerait à des irradiations multiples dangereuses).

Administrer à l'enfant des fibres cellulosiques inabsorbables (queues d'asperge, poireau, coton trempé dans du lait). Lui donner une alimentation abondante (bouillie, purée) et des anti-spasmodiques (dérivés atropinés ou teinture de Belladone).

Une heure sur deux, la chose est d'importance, mettre l'enfant à plat ventre. Quand faut-il intervenir? Il existe trois indications opératoires formelles :

1° Les épingles de nourrice fichées dans l'œsophage ou ouvertes dans l'estomac.

2° Les corps étrangers dont les dimensions dépassent 6 cm.

3° L'arrêt de la progression du corps étranger malgré un traitement médical correct (1). Ces interventions sont difficiles. Il est préférable de disposer d'une table radiochirurgicale. Sans rayons X, il pourrait être impossible, même à ventre ouvert de retrouver les corps étrangers (2).

(1) Pour Laurence, un arrêt duodénal de 48 heures dans une position immuable est une indication formelle à intervenir. L'arrêt prolongé dans l'estomac est moins dangereux. Duhamel signale l'expulsion sans incident de corps étrangers ayant séjourné jusqu'à 15 jours dans l'estomac.

(2) Si l'on ne dispose pas d'une table radiochirurgicale, faire une radiographie juste avant l'intervention.

DOCUMENTS MIDY

déjà parus :

- 1* Le syndrome d'adaptation.
- 2* Les maladies de l'adaptation et l'orientation rhumatologique actuelle.
- 3* L'emploi de la Cortisone et de l'A.C.T.H. en clinique rhumatologique.
- 4* Les esters nicotiniques.
- 5* Le praticien devant la radiographie vertébrale.
- 6* L'entorse - le lumbago.
- 7* Les tractions vertébrales dans la thérapeutique antirhumatismale.
- 8* La prescription des massages.
- 9* Les dérivés de l'acide isonicotinique.
- 10* Le praticien devant l'actualité rhumatologique.
- 11* Les problèmes du vieillissement.
- 12* Le complexe vitaminique B en thérapeutique.
- 13* Abrégé de législation médicale pratique.
- 14* Une maladie « nouvelle » : la goutte.
- 15* La maladie arthrosique.
- 16* Les dermites réactionnelles.
- 17* Les maladies d'été.
- 18* Petit dictionnaire des maladies rares.
- 19* Les maladies d'hiver.
- 20* Les viroses.
- 21* Nouveau guide de la prescription des cures thermales.
- 22* Exploration fonctionnelle du foie et du rein.
- 23* Les maladies du pied.
- 24* Exploration fonctionnelle de l'ovaire.
- 25* Les isotopes radio-actifs.
- 26* Exploration fonctionnelle des glandes endocrines (ovaire excepté).
- 27* Les signes d'alarme en psychiatrie.
- 28* Le diagnostic sérologique.
- 29* Les perturbations hydro-électrolytiques.
- 30* Les signes précoces du cancer.
- 31* Le dépistage des malformations congénitales.
- 32* Les intoxications aiguës.
- 33* La lecture de l'électrocardiogramme.
- 34* Les accidentés de la route.
- 35* Les maladies hémolytiques.
- 36* Les difficultés de l'âge scolaire.
- 37* L'électrophorèse.
- 38* Gynécologie psychosomatique.
- 39* Les urgences du premier âge.
- 40* Les croissances difficiles.
- 41* Les grossesses menacées.
- 42* Physiopathologie du tubule rénal.
- 43* Maladies de la circulation de retour.
- 44* Urgences médicales - Tome I.
- 45* Urgences médicales - Tome II.
- 46* Urgences médicales - Tome III.
- 47* Génétique et médecine.
- 48* Les problèmes actuels de l'antibiothérapie et la Pénétracyne.
- 49* Aspects nouveaux des maladies infectieuses.
- 50* La médecine cosmonautique.
- 51* Maladies méditerranéennes et exotiques.
- 52* Précis de pathologie néo-natale.
- 53* Gymnastique médicale raisonnée.
- 54* Urgences abdominales.
- 55* Déprimés et anxieux.
- 56* Gastronomie diététique.
- 57* Les pièges de la radiographie pulmonaire.
- 58* La puberté et ses problèmes.
- 59* L'insuffisance respiratoire chronique.
- 60 Les glomérulopathies.
- 61 Les intoxications aiguës (tome I).
- 62 Les intoxications aiguës (tome II).
- 63 La limitation des naissances.
- 64* Diététique du nourrisson.
- 65 Les hypertensions curables.
- 66 Sourds et demi-sourds.
- 67 Urgences cardio-vasculaires.
- 68 Syndromes pancréatiques.
- 69 L'infection urinaire.
- 70 Proctologie pratique.
- 71 La plongée sous-marine.
- 72 L'infection néonatale.
- 73 Données nouvelles sur le diabète.
- 74 Le tabac.
- 75 Urgence pédiatrique (tome I).

* Épuisé.

Les produits MIDY dans le monde

EUROPE

PARIS - LABORATOIRES MIDY
MILAN - FARMACEUTICI MIDY
BARCELONE - MIDY S.A.
BRUXELLES - MIDY-BELGE
ATHENES - B. NIADAS ET FILS
LA HAYE - R. BARBEROT N.V.
GENEVE - R. BARBEROT S.A.
LISBONNE - GIMENEZ-SALINAS
SARREBRUCK - BECKER SOHN K.G.

AFRIQUE ET MOYEN-ORIENT

ALGER - PHARM'AFRIC
JEDDAH - BATTERJEE NATIONAL PHAR-
MACEUTICAL
CASABLANCA - SOPHARMA
BEYROUTH - ABOU ADAL
DAMAS - OMEPHA
KHARTOUM - G.F. KABBABE ET SONS

AMÉRIQUE

RIO DE JANEIRO - MIDY FARMACEU-
TICA S.A.
MEXICO - APLICACIONES FARMACEUTI-
CAS S.A.
BUENOS-AIRES - SPEDROG-CAILLON
MONTEVIDEO - CAILLON ET HAMONET
CARACAS - S.R.V.
LIMA - LA QUIMICA SUIZA
MONTREAL - LYSTER Ltd

EXTRÊME-ORIENT ET AUSTRALIE

MANILLE - OCEANIC COMMERCIAL, INC.
MELBOURNE - GAMMA LABORATORIES
PHNOM-PENH - COMPTOIR PHARMA-
CEUTIQUE DU CAMBODGE
SAIGON - COOPERATION PHARMACEU-
TIQUE VIETNAMIENNE

LABORATOIRES MIDY S.A.
 10, rue de Valenciennes
 75013 PARIS
 Téléphone : 73 30 00
 Telex : 210 100 MIDY
 C.A. 1969 : 1.200.000.000 F.
 C.A. 1970 : 1.500.000.000 F.

LABORATOIRES MIDY S.A.
 10, rue de Valenciennes
 75013 PARIS
 Téléphone : 73 30 00
 Telex : 210 100 MIDY
 C.A. 1969 : 1.200.000.000 F.
 C.A. 1970 : 1.500.000.000 F.

LABORATOIRES MIDY S.A.
 10, rue de Valenciennes
 75013 PARIS
 Téléphone : 73 30 00
 Telex : 210 100 MIDY
 C.A. 1969 : 1.200.000.000 F.
 C.A. 1970 : 1.500.000.000 F.

LABORATOIRES MIDY S.A.
 10, rue de Valenciennes
 75013 PARIS
 Téléphone : 73 30 00
 Telex : 210 100 MIDY
 C.A. 1969 : 1.200.000.000 F.
 C.A. 1970 : 1.500.000.000 F.



AU SERVICE DU CORPS MÉDICAL

COLLECTION INTERNATIONALE DES DOCUMENTS MIDY

LABORATOIRES MIDY - 67, AVENUE DE WAGRAM, PARIS 17^e - FRANCE - TÉLÉPHONE : 924-51-10