



# Congrès SARMUR

## Urgences Abdominales



11 & 12 AVRIL 2024

Hôtel le Récif • L'Hermitage



# Diarrhées aiguës et SHU de l'enfant

Dr Mahé Ruin

Service de Pédiatrie Générale

CHU de la Réunion - Site de Saint-Pierre

# Diarrhées aiguës

- ▶ Modification de la consistance des selles (molles ou liquides) et/ou augmentation de la fréquence ( $> 3$  / jour)
- ▶ Situation fréquente en pédiatrie
- ▶ Contexte épidémique: Gastro-entérite
- ▶ Guérison  $< 7$  jours dans la grande majorité des cas
- ▶ Etiologies virales prépondérantes (dominées par le Rotavirus)



# Prise en charge de la diarrhée banale

- ▶ Solution de réhydratation orale +++
- ▶ Réalimentation:
  - ▶ Nourrisson au sein: poursuivre allaitement maternel + SRO
  - ▶ Nourrisson allaitement artificiel: réalimentation précoce (H4):
    - ▶ Lait habituel si diarrhée banale
    - ▶ Lait sans lactose si diarrhée sévère ou > 7 jours
  - ▶ Régime normal en évitant les aliments laxatifs
- ▶ Aucun antiémétique n'est à prescrire en ambulatoire. Odansetron à discuter dans les formes sévères hospitalisées.
- ▶ 3 traitements peuvent être proposés pour diminuer l'intensité et la durée:
  - ▶ Probiotiques 5 à 7 jours (saccharomyces boulardii)
  - ▶ Racécadotril
  - ▶ Smectites
- ▶ 3 traitements à proscrire:
  - ▶ Loperamide
  - ▶ AINS
  - ▶ Antiseptiques intestinaux



# Repérer l'urgence

- ▶ 3 situations d'urgences dans ce cadre:
  - ▶ Déshydratation aigue
  - ▶ Sepsis sévère
  - ▶ SHU



# Déshydratation Aigue

## Principale complication

- ▶ Surtout chez l'enfant (< 6 mois +++):
  - ▶ Secteur hydrique + élevé
  - ▶ Composante extra cellulaire majorée



# Identifier la situation d'urgence

▶ Situation à risque de déshydratation rapide:

- ▶ Nombre quotidien de selles important
- ▶ Augmentation rapide du débit des selles



▶ Signes de déshydratation avérée:

- ▶ Cernes péri-oculaires, fontanelle déprimée (avant 6 mois), pli cutané persistant
- ▶ Sécheresse des muqueuses (face ventrale de la langue), soif, absence de larmes
- ▶ Troubles de conscience ou du tonus

▶ Troubles hémodynamiques:

- ▶ Tachycardie (non expliquée par la fièvre)
- ▶ Oligurie
- ▶ TRC allongé, extrémités froides, marbrures
- ▶ Pouls périphériques mal perçus, diminution de la PAS ( TARDIF +++)
- ▶ Troubles de conscience (apathie, somnolence), hypotonie



## Normes pédiatriques

Âge	NN	3 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	5 ans	7 ans	10 ans	≥ 14 ans
Freq.Resp /min	30 - 60	30 - 60	30 - 60	30 - 60	24 - 40	20 - 40	22 - 34	18 - 30	18 - 30	12 - 16
Freq. Cardiaque /min	85 - 205	85 - 205	100 - 190	100 - 190	100 - 190	60 - 140	60 - 140	60 - 140	60 - 140	60 - 100
TA systolique (mmHg)	60 - 94	78 - 103	82 - 105	→	50th percentile : 90 mmHG + (2x âge en années)				←	110 - 130
TAs (mmHg) <b>Hypotension</b>	< 60	< 70	< 70	→	5th percentile : 70 mmHG + (2x âge en années)				←	< 90

# Déshydratation Aigue

Pour évaluer l'état de déshydratation, un score a été proposé par Guarino *et al.* <sup>3</sup> :

Catégorie	Cotation 0	Cotation 1	Cotation 2
Apparence générale	Normale	Soif, agitation ou léthargie mais irritable au toucher	Somnolent, marche difficile, froid ou en sueur +/- comateux
Yeux	Normaux	Légèrement creux	Très creux
Muqueuses (langue)	Humides	Collantes	Sèches
Larmes	Larmes	Diminution des larmes	Pas de larmes

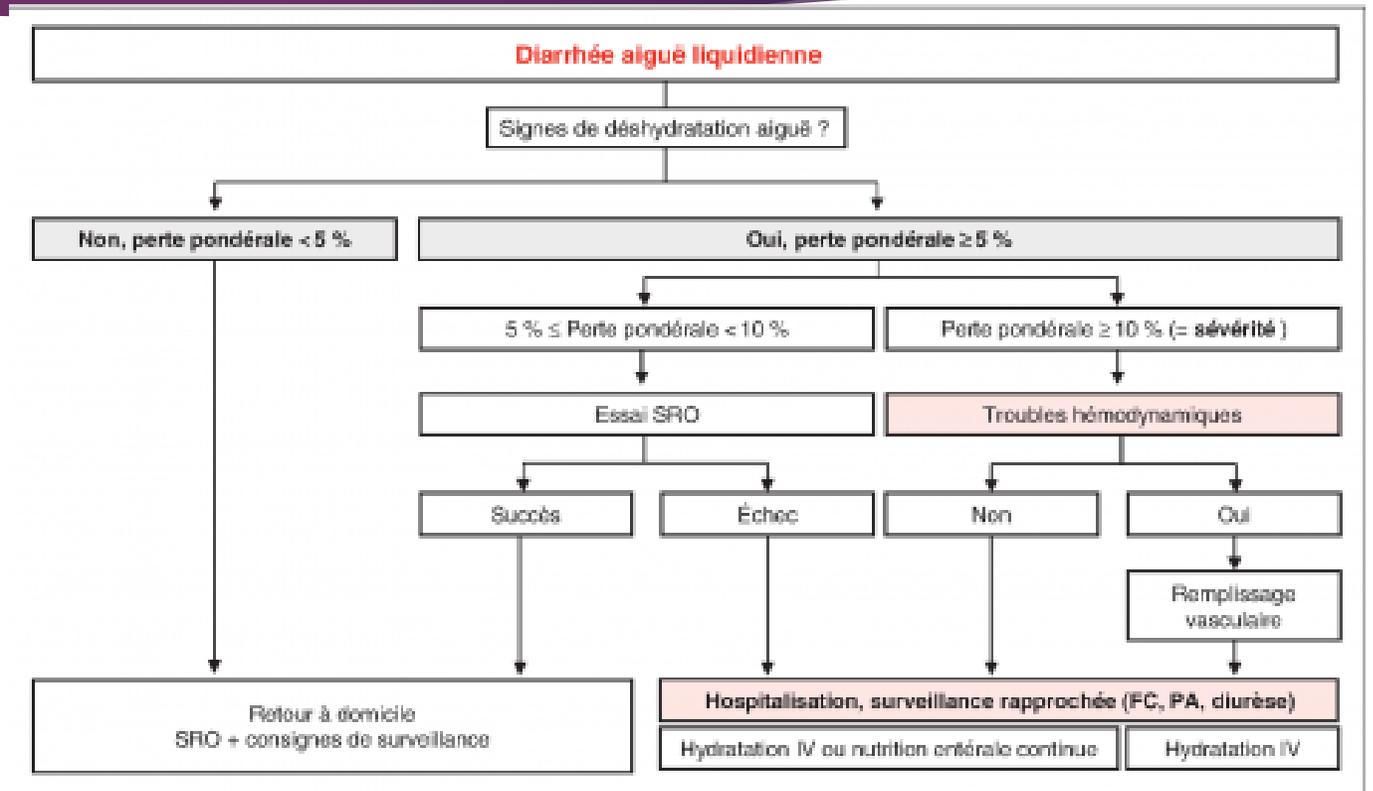
Score 0 : pas de déshydratation

Score 1-4 : déshydratation légère

Score 5-8 : déshydratation modérée à sévère

# Perte de poids

- ▶ Très bon marqueur de l'état de déshydratation
- ▶ Utilisé +++ dans la surveillance
- ▶ Pas toujours facile à estimer surtout en pré hospitalier



# Signes biologiques

- ▶ une hypernatrémie par perte d'eau dans les selles supérieure à celle de sodium (déshydratation intracellulaire) ;
- ▶ une hyperprotidémie par déshydratation extracellulaire ;
- ▶ une hypokaliémie par perte de potassium principalement dans les selles (parfois masquée en cas d'acidose) ;
- ▶ une acidose par perte de bicarbonates dans les selles ;
- ▶ une hyperglycémie liée aux hormones de stress ;
- ▶ une insuffisance rénale fonctionnelle

# La réhydratation chez l'enfant

## Réhydratation entérale continue sur sonde nasogastrique:

- ▶ Possible au stade de réhydratation initiale si diarrhée avec déshydratation sévère
- ▶ 200 ml/kg par jour de SRO à adapter selon l'évolution ( +10 ml/kg par débâcle)
- ▶ Possible même si vomissements initiaux et lors de l'essai de prise orale de SRO
- ▶ Parfois utilisée lorsqu'un abord veineux apparaît difficile.

## Réhydratation IV:

- ▶ Solutés glucosés à 5 % :
- ▶ **impérativement polyioniques** : risques neurologiques si modifications trop rapides de l'osmolarité avec un soluté glucosé hypo-osmolaire ;
- ▶ avec au moins **4 g/l de NaCl**. Attention : la mise en évidence d'une hypernatrémie ne doit pas conduire à baisser la dose de NaCl dans la composition, mais à l'augmenter : pas de correction trop rapide d'une hypernatrémie aiguë ;
- ▶ dont la composition est adaptée en fonction de l'état clinique et de la natrémie prélevée avant le début de la perfusion.
- ▶ Débit de perfusion: **150 ml/kg** par jour chez le nourrisson / **100-120 ml/kg** par jour chez l'enfant plus âgé (adapté selon l'évolution).

La surveillance clinique repose principalement sur la reprise de poids (en l'absence de troisième secteur) et de la diurèse.



# Sepsis

- ▶ En cas de diarrhée aiguë invasive bactérienne
- ▶ Selles glairo sanglantes (même si pas obligatoirement étiologie bactérienne)
- ▶ Attention: symptomatologie apparaissant au même moment chez deux personnes ayant consommé un repas en commun → évoquer une TIAC
  
- ▶ **Syndrome dysentérique:** selles nombreuses, glaireuses, sanglantes, parfois muco purulentes ; douleurs abdominales ; épreintes coliques, ténésme anal, faux-besoins ; et fièvre
  
- ▶ Principal risque: dissémination bactérienne systémique

# Identifier la situation d'urgence

## ▶ Signes de défaillance vitale:

- ▶ Neurologiques: tb de la conscience, hypotonie, tb du comportement (cri plaintif, geignement, hyporéactif)
- ▶ Respiratoires: polypnée, signes de lutte, geignement expiratoire, SpO2 basse
- ▶ Hémodynamiques: Tachycardie, oligurie, TRC allongé, pouls faible, filant, extrémités froides, coloration pâle, grise, PAS abaissée

## ▶ Identification d'un terrain à risque d'infection sévère:

- ▶ Age (NN ou NRS < 6 semaines)
- ▶ Existence d'une pathologie connue:
  - ▶ Drépanocytose
  - ▶ Immunosuppression
  - ▶ Cathéter central
  - ▶ Affection chronique pulmonaire, rénale ou maladie systémique
  - ▶ Capacités de surveillance potentiellement limitées de l'entourage



# Antibiothérapie

▶ **Antibiothérapie probabiliste** (avant résultats de la coproculture) : **AZITHROMYCINE**

- ▶ diarrhée invasive (selles glairo-sanglantes et fièvre élevée) avec signes de sepsis ;
- ▶ diarrhée invasive au retour de voyage en pays étranger avec risque entérique ;
- ▶ diarrhée invasive chez le nourrisson âgé de moins de 3 mois ;
- ▶ diarrhée dans l'entourage immédiat d'un malade atteint de shigellose avérée.

▶ Antibiothérapie selon un germe entéropathogène isolé à la coproculture indiquée si :

- ▶ *Shigella* ;
- ▶ *Salmonella typhi* ou *S. paratyphi A, B, C* ;
- ▶ *Salmonella sp.* (mineures) ou *Yersinia enterocolitica* sur un terrain fragile ou en cas de forme compliquée ou de sepsis.
- ▶ *Campylobacter* : intérêt pour la diminution des signes digestifs surtout si débutée tôt dans les 3 premiers jours de la maladie (utilité de l'examen direct des selles).

▶ Voie IV recommandée si :

- ▶ impossibilité de traitement oral (tb de cs, vomissements)
- ▶ patient immunodéprimé
- ▶ signes de sepsis ou signes toxiques.



Germe	Antibiothérapie orale	Antibiothérapie IV	Alternative
<i>Shigella sp.</i>	Azithromycine 3 j	Ceftriaxone 3 j	Ciprofloxacine+
<i>Salmonella sp.</i>	Non	Ceftriaxone 3 j	Ciprofloxacine+
<i>Campylobacter</i>	Azithromycine 3 j	Non	Ciprofloxacine+
<i>Yersinia</i>	Cotrimoxazole 5 j	Ceftriaxone 5 j	Ciprofloxacine+

\* Réservé aux cas sévères car pas d'AMM pédiatrique avant l'âge de 15 ans.

# Syndrome Hémolytique et Urémique

- ▶ SHU typique = SHU post-diarrhéique secondaire à une infection à E-Coli producteur de shiga toxine (STEC) ou plus rarement à shigella disenteriae.
- ▶ Sérotype O157 H7 + fréquent jusqu'en 2017, le 026 est maintenant prévalent en France suivi du O80.
- ▶ 1<sup>ère</sup> cause d'IRA chez l'enfant de moins de 3 ans (100 cas / an en France)
  - ▶ À la Réunion : rare
- ▶ 1 à 2 % de mortalité, évolution vers MRC dans 30% des cas



## Triade biologique de la MAT:

- ▶ **Anémie hémolytique** mécanique: anémie pour l'âge, haptoglobine effondrée, bilirubine libre et LDH élevés, schizocytes > 2%, coombs –
- ▶ **Thrombopénie** périphérique (sans signe de CIVD: TP, TCA, et fibrinogène normaux)
- ▶ **IRA** organique

# Identifier la situation d'urgence



- ▶ Signes cliniques évocateurs:
  - ▶ prodromes **digestifs** : diarrhées glairo-sanglantes fréquentes, vomissements, douleurs abdominales survenant quelques jours avant le SHU ;
  - ▶ phase d'état de début brutal avec **triade biologique** du SHU : pâleur ± ictère, oligo-/anurie (50 % des enfants), hématurie et protéinurie glomérulaires, HTA ;
  - ▶ atteintes **extrarénales** plus rares : atteinte du système nerveux central (déficit neurologique), digestive (pancréatite, colite, etc.), hépatique, cardiaque ; convulsions secondaires à l'atteinte neurologique, à l'HTA ou aux désordres électrolytiques.

# Examens complémentaires

- ▶ **Diagnostiques** : NFS-plaquettes, recherche de schizocytes, haptoglobine, bilirubine, LDH, urée, créatinine, ionogramme sanguin, albuminémie, protéinurie, hématurie
- ▶ **Préthérapeutiques** : bilan prétransfusionnel
- ▶ **Etiologiques** : recherche de la bactérie sécrétrice de shigatoxine par analyse de selles ou écouvillonnage rectal, culture et détection par PCR des shigatoxines ;
- ▶ **Retentissement (atteintes extrarénales)** : bilans pancréatique et hépatique, troponine et ECG ; IRM cérébrale si symptomatologie neurologique ;
- ▶ **Eliminer diagnostic différentiel** : étude du complément (SHU atypique) , dosage de l'ADAMTS13 (PTT)



# URGENCE THERAPEUTIQUE

- ▶ Eviter une morbi-mortalité supplémentaire liée au retard au diagnostic et à la mise en route du traitement
- ▶ 50% des patients requièrent une épuration extra-rénale
- ▶ Pronostic vital engagé en grande partie sur les complications neurologiques
- ▶ Traitement symptomatique +++
- ▶ Traitements spécifiques dans certains cas



# Evaluer la volémie

- ▶ Difficile:
  - ▶ troubles digestifs favorisant la déshydratation
  - ▶ insuffisance rénale aigue (IRA) oligo-anuriques pouvant entraîner une surcharge hydrosodée
  - ▶ œdèmes par hypoalbuminémie sans que cela ne reflète une surcharge volémique
- ▶ Essentielle : déshydratation chez un patient présentant un SHU STEC+ = facteur de risque de morbi-mortalité à la phase aigüe et de séquelles à long terme.
- ▶ Radiographie thoracique (pour mesure de l'index cardio-thoracique) + Echocardiographie pour apprécier de façon objective la volémie des patients.

Si **déshydratation sévère** -> correction de la volémie par des solutés isotoniques sous monitoring cardio-vasculaire: Solutés de perfusion adaptés au ionogramme (pas de solutés standardisés contenant du potassium en raison du risque majeur d'hyperkaliémie).

Si **surcharge volémique** -> restriction des apports hydro-sodés

Diurétiques de l'anse proposés en cas de surcharge hydrosodée importante ou d'hyperkaliémie menaçante avant la mise en place d'une épuration extra rénale

# Prise en charge des troubles métaboliques

- ▶ Secondaires à l'insuffisance rénale et à l'hémolyse
- ▶ Hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperphosphorémie, hyponatrémie de dilution, syndrome urémique
- ▶ La prise en charge initiale de l'hyperkaliémie sera conservatrice:
  - ▶ Insulinothérapie (utilisée en première intention chez l'adulte et rarement l'enfant)
  - ▶ Utilisation de  $\beta_2$  mimétiques type salbutamol (aérosol en première intention)
  - ▶ Diurétique de l'anse type furosémide si oligo-anurie associée,
  - ▶ Résine échangeuse d'ions (surtout chez l'enfant, privilégier le calcium sorbisterit)
- ▶ En cas d'oligo-anurie, de troubles métaboliques sévères (hyponatrémie, acidose métabolique avec  $\text{HCO}_3^- < 10 \text{ mmol/L}$ , hyperkaliémie et hyperphosphorémie sévère, syndrome urémique: Epuration extra-rénale.

# Prise en charge des complications hématologiques

- ▶ Prise en charge de l'anémie hémolytique:
  - ▶ transfusion de culots globulaires phénotypés, déleucocytés si hb < 7 g/dl ou mauvaise tolérance clinique de l'anémie. Si hyperkaliémie menaçante ou surcharge hydrosodée, la transfusion sera réalisée de manière concomitante à l'épuration extra-rénale.
- ▶ Prise en charge de la thrombopénie : fonction plaquettaire et synthèse plaquettaire conservées dans le SHU -> **Pas de transfusion de plaquettes** quel que soit le degré de thrombopénie en l'absence de syndrome hémorragique.
- ▶ Potentiellement délétère en favorisant la progression de la microangiopathie thrombotique, en majorant la surcharge hydrosodée, et en augmentant le risque d'allo-immunisation HLA chez des patients à risque de transplantation rénale.

# Prise en charge de l'HTA

- ▶ Inhibiteurs calciques, si l'ischémie parenchymateuse rénale semble être au premier plan.
- ▶ Diurétiques de l'anse si la surcharge hydrosodée semble importante et qu'il persiste une diurèse
- ▶ IEC sont à éviter chez l'enfant à la phase aiguë, mais peuvent être utilisés chez l'adulte après évaluation de la volémie.

# Prise en charge des complications cardio-vasculaires

- ▶ Dysfonction cardiaque observée dans 2% des patients présentant un SHU à STEC
- ▶ Monitoring de la troponine pour dépister la myocardite ischémique
- ▶ Evaluation échographique de la fonction cardiaque au moindre signe d'appel.
- ▶ Recours aux inotropes positifs puis à une circulation extra corporelle doit être envisagé dans les formes sévères
- ▶ Traitement par anti C5 (eculizumab) peut être proposé en cas d'atteinte cardiaque

# Prise en charge des complications digestives

- ▶ Colite sévère (5 à 15 %) pouvant se compliquer de perforation digestive, nécrose et péritonite.
- ▶ Nutrition parentérale avec mise au repos digestif
- ▶ Atteinte pancréatique présente dans 5 à 15 % des cas et peut nécessiter une insulinothérapie transitoire, plus rarement définitive.
- ▶ Les atteintes hépatiques restent rares (< 5% des cas): cytolyses modérées +/- associées à une cholestase

# Prise en charge des complications neurologiques

- ▶ Atteinte neurologique dans 10 à 20 % des cas de SHU
- ▶ Facteur de risque de mortalité passant de 2 à 10 % des cas.
- ▶ Si convulsion -> traitement anticomitial
- ▶ Eculizumab peut être envisagé en cas d'atteinte neurologique sévère ou aphérèses thérapeutiques.
- ▶ Corticoïdes à visée anti-inflammatoire uniquement si atteinte neurologique avec œdème cérébral pouvant se compliquer d'hypertension intra-crânienne.

# Antibiothérapie

- ▶ **Pas d'antibiotiques bactéricides:** risque d'aggravation du SHU (activation de production de shigatoxine et relargage massif lors de la lyse bactérienne)
  - ▶ sauf rares formes septicémiques de SHU STEC+ et les SHU à *Shigella dysenteriae*.
- ▶ Azithromycine pour son effet antitoxinique.

# Traitements spécifiques

- ▶ Pas grand-chose
- ▶ Eculizumab (anticorps monoclonal inhibiteur de la fraction C5 du complément) uniquement dans les formes sévères de SHU avec atteinte extra-rénale (atteinte neurologique, cardiaque).
- ▶ A ce jour, les traitements suivants n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le SHU STEC+ et ne sont pas recommandés :
  - ▶ Les anticorps anti-Stx (Synsorb® Shigamabs),
  - ▶ Les ralentisseurs du transit,
  - ▶ Les antiagrégants plaquettaires, l'héparine ou les thrombolytiques,
  - ▶ Les perfusions d'immunoglobulines polyvalentes,

Les échanges plasmatiques ne sont pas recommandés dans les SHU STEC+

# Suivi au décours

- ▶ A 1 mois, 6 mois et 1 an puis adapté à la gravité initiale
- ▶ Examen clinique complet avec mesure de PA, poids, taille, IMC.
- ▶ Considéré comme MRC: protection rénale
- ▶ Examens complémentaires
- ▶ M1 et M6 :
  - ▶ Bilan sanguin : NFS, plaquettes, reticulocytes Ionogramme sanguin (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, réserve alcaline), protidémie, albuminémie, urée, créatinine plasmatique
  - ▶ Bilan urinaire : Protéinurie, créatininurie, albuminurie sur échantillon et calcul du rapport protéinurie/créatinine urinaire
- ▶ A 1 an Bilan précédent + Bilan lipidique, uricémie, bilan martial, Bilan phosphocalcique à adapter en fonction du débit de filtration glomérulaire
- ▶ Si antécédent pancréatite, glycémie à jeûn et peptide C.
- ▶ Si SHU typique qui conduit à l'IRCT Recherche de variants génétiques de la voie alterne du complément

# Prévention

- ▶ Mesures de prévention à diffuser :
  - ▶ pas de laitages non pasteurisés ni de viande bovine peu cuite avant l'âge de 3 ans ;
  - ▶ éviction du contact avec les bovins/ovins et leur environnement avant l'âge de 3 ans ;
  - ▶ lavage des fruits et légumes, consommation d'eau traitée ;
  - ▶ lavage des mains avant de préparer le repas et en sortant des toilettes, lavage des ustensiles de cuisine ;
  - ▶ en cas de gastroentérite aiguë : éviction de baignades dans les lieux publics.
- ▶ Mesures administratives :
  - ▶ déclaration des cas de SHU à Santé Publique France ;
  - ▶ et déclaration obligatoire de toxi-infection alimentaire en cas de cas groupés.

# Facteurs pronostiques

- ▶ Atteinte sévère du système nerveux central
- ▶ Atteinte colique sévère/ pancréatique
- ▶ Polynucléose neutrophile  $> 20\ 000/\text{mm}^3$
- ▶ Présence d'une hémococoncentration au diagnostic (taux d'hématocrite normal ou peu diminué)
- ▶ Durée d'anurie  $> 8$  jours (facteur de mauvais pronostic rénal à long terme)

# Conclusion

- ▶ Vigilance +++
- ▶ Ne pas laisser passer l'urgence dans l'afflux de patients se présentant pour le même motif
- ▶ **SHU: Triade Anémie + Thrombopénie + IRA**
  - ▶ Prise en charge rapide
  - ▶ Objectif Euvolémie +++
  - ▶ Monitoring et correction des troubles métaboliques
  - ▶ Rapprochement d'un centre d'épuration extra rénale pédiatrique le plus précocement possible