

Somnolence chez un nourrisson : Et si ce n'était pas une encéphalite ?

Bel Hadj. I ^(1, 2), Zarrad. M ^(1, 2), Trabelsi. I ^(1, 2), Sghairoun. N ^(1, 3), Douira. W ^(1, 4),
Khalsi. F ^(1, 2), Boussetta. Kh ^(1, 2)

⁽¹⁾ Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis

⁽²⁾ Service de Médecine Infantile B – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

⁽³⁾ Service de Chirurgie Pédiatrique A – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

⁽⁴⁾ Service de Radiologie – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

OBSERVATION CLINIQUE :

A. est un nourrisson âgé de 7 mois, hospitalisé dans un tableau d'altération brutale de l'état de conscience dans un contexte d'apyrexie. Issu d'un mariage consanguin de 1er degré, le nourrisson avait un bon développement psychomoteur et ne présentait aucun antécédent familial ou personnel pathologique. L'histoire de la maladie remontait au jour de l'hospitalisation, le nourrisson a présenté une altération brutale de son état neurologique faite de somnolence, hypo réactivité et hypotonie, associée à des vomissements alimentaires. Les parents ont également décrit des mouvements anormaux à type d'extension des quatre membres sans rupture de contact ni révulsion des globes oculaires. Le nourrisson ne présentait pas de fièvre ni refus de la tétée. L'interrogatoire n'a pas retrouvé une prise récente d'un médicament ou d'un aliment suspect, ni un contexte suggérant une intoxication au CO, ni une notion de traumatisme crânien récent.

L'examen clinique initial a trouvé un nourrisson apyrétique; eutrophique, somnolent, avec un score de Glasgow pédiatrique à 11, le nourrisson réagissait parfois au simple toucher et d'autres fois uniquement à la stimulation douloureuse, avec une ouverture spontanée des yeux. Le nourrisson présentait une hypotonie axiale, des réflexes ostéotendineux présents et symétriques et un réflexe cutanéopiantaire indifférent des deux côtés. L'état hémodynamique et respiratoire était stable. L'abdomen était souple dépressible sans hépatomégalie ni splénomégalie.

Une encéphalite herpétique a été initialement suspectée et le nourrisson a été traité par aciclovir en intraveineux à la dose de 1500mg/m²sc/j. Une imagerie par résonance magnétique cérébrale ainsi qu'une ponction lombaire avec recherche de l'Herpes simplex virus dans le liquide céphalo-rachidien par technique PCR ont été programmés.

Une échographie transfontanellaire pratiquée en urgence était sans anomalies.

L'évolution a été marquée par l'apparition à H6 d'hospitalisation de rectorragies de moyenne abondance suivies d'hématémèse de faible abondance, avec à l'examen, un abdomen souple dépressible sans masse palpable. Le bilan d'hémostase était normal (Taux de plaquettes à 270 000/mm³, TP à 91%). Devant les rectorragies de moyenne à grande abondance, une échographie abdominale et un abdomen sans préparation (figure1) ont été réalisés en urgence.



Figure 1 : Abdomen sans préparation.

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

Hypothèses diagnostiques :

1. Volvulus du grêle
2. Invagination intestinale aigue
3. Duplication digestive
4. Diverticule de Meckel

Auteur correspondant :

Dr. BELHADJ imen

Service de Médecine Infantile B – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

Faculté de Médecine de Tunis – Université Tunis El Manar

E-mail : dr.belhadj.imen@gmail.com



Invagination intestinale aiguë du nourrisson : Savoir y penser devant une altération brutale de l'état neurologique

Bel Hadj. I ^(1,2), Zarrad. M ^(1,2), Trabelsi. I ^(1,2), Sghairoun. N ^(1,3), Douira. W ^(1,4),
Khalsi. F ^(1,2), Boussetta. Kh ^(1,2)

⁽¹⁾ Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis

⁽²⁾ Service de Médecine Infantile B – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

⁽³⁾ Service de Chirurgie Pédiatrique A – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

⁽⁴⁾ Service de Radiologie – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

OBSERVATION CLINIQUE :

A. est un nourrisson âgé de 7 mois, hospitalisé dans un tableau d'altération brutale de l'état de conscience dans un contexte d'apyrexie. Issu d'un mariage consanguin de 1er degré, le nourrisson avait un bon développement psychomoteur et ne présentait aucun antécédent familial ou personnel pathologique. L'histoire de la maladie remontait au jour de l'hospitalisation, le nourrisson a présenté une altération brutale de son état neurologique faite de somnolence, hypo réactivité et hypotonie, associée à des vomissements alimentaires. Les parents ont également décrit des mouvements anormaux à type d'extension des quatre membres sans rupture de contact ni révulsion des globes oculaires. Le nourrisson ne présentait pas de fièvre ni refus de la tétée. L'interrogatoire n'a pas retrouvé une prise récente d'un médicament ou d'un aliment suspect, ni un contexte suggérant une intoxication au CO, ni une notion de traumatisme crânien récent. L'examen clinique initial a trouvé un nourrisson apyrétique; eutrophique, somnolent, avec un score de Glasgow pédiatrique à 11, le nourrisson réagissait parfois au simple toucher et d'autres fois uniquement à la stimulation douloureuse, avec une ouverture spontanée des yeux. Le nourrisson présentait une hypotonie axiale, des réflexes ostéotendineux présents et symétriques et un réflexe cutanéoplantaire indifférent des deux côtés. L'état hémodynamique et respiratoire était stable. L'abdomen était souple dépressible sans hépatomégalie ni splénomégalie. Une encéphalite herpétique a été initialement suspectée et le nourrisson a été traité par aciclovir en intraveineux à la dose de 1500mg/m²sc/j. Une imagerie par résonance magnétique cérébrale ainsi qu'une ponction lombaire avec recherche de l'Herpes simplex virus dans le liquide céphalo-rachidien par technique PCR ont été programmés. Une échographie transfontanellaire pratiquée en urgence était sans anomalies.

L'évolution a été marquée par l'apparition à H6 d'hospitalisation de rectorragies de moyenne abondance suivies d'hématémèse de faible abondance, avec à l'examen, un abdomen souple dépressible sans masse palpable. Le bilan d'hémostase était normal (Taux de plaquettes à 270 000/mm³, TP à 91%). Devant les rectorragies de moyenne à grande abondance, une échographie abdominale et un abdomen sans préparation (figure1) ont été réalisés en urgence.

DIAGNOSTIC :

L'abdomen sans préparation a montré des anses en arceaux avec un double niveau hydro-aérique et une hypo aération en aval (Figure 1). L'échographie abdominale a révélé des images évoquant un volvulus du grêle sur mésentère commun incomplet. Le nourrisson a été transféré au service de chirurgie pédiatrique, où après conditionnement, il a été opéré en urgence.



Figure 1 : Deux anses en arceaux avec un double niveau hydro-aérique et une hypo aération en aval à l'abdomen sans préparation.

En per opératoire, découverte d'un boudin d'invagination iléo-caeco-colique étendu de la première anse jéjunale jusqu'à l'angle colique gauche. Une désinvagination manuelle progressive laborieuse dans le sens anti péristaltique a été réalisée, avec extériorisation.

Auteur correspondant :

Dr. BELHADJ imen

Service de Médecine Infantile B – Hôpital d'Enfants Béchir Hamza – Tunis

Faculté de Médecine de Tunis – Université Tunis El Manar

E-mail : dr.belhadj.imen@gmail.com

risation du boudin du caecum et de la dernière anse iléale. Ce boudin d'aspect œdémateux et bleuté s'est recoloré spontanément après réchauffement au sérum physiologique. Le diagnostic d'invagination intestinale aiguë a été retenu. Les suites opératoires étaient simples et l'évolution était favorable.

DISCUSSION :

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une des étiologies les plus fréquentes de syndrome occlusif chez le nourrisson et l'enfant. Il s'agit d'une urgence abdominale bien connue des pédiatres et des chirurgiens pédiatres. L'IIA est définie par la pénétration d'un segment intestinal ainsi que de son méso dans l'intestin d'aval. Les invaginations sont classées en deux catégories : les IIA idiopathiques du nourrisson qui sont les plus fréquentes (environ 90 %) et les IIA secondaires à une cause locale ou survenant dans un contexte particulier [1]. L'échographie représente l'examen diagnostique de référence, facile et non invasive, elle permet de poser le diagnostic positif et d'orienter la prise en charge thérapeutique. Le lavement est réalisé uniquement à visée thérapeutique [2]. Avant l'âge de deux-trois ans, l'IIA est le plus souvent idiopathique, survenant suite à la stimulation des plaques de Peyer au niveau de la région iléo-caecale. Chez le nourrisson, la densité des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques dans la région iléo-cæcale étant très importante, elle expliquerait la survenue de l'invagination préférentiellement dans cette tranche d'âge. Cependant la présence d'un obstacle n'est pas indispensable à la survenue d'une invagination, une exagération isolée du péristaltisme pourrait suffire à entraîner le télescopage du segment d'amont dans le segment d'aval [3]. La suspicion clinique de l'IIA repose sur la triade classique associant douleurs abdominales avec accès de pâleur évoluant par crises paroxystiques, refus du biberon ou vomissements et rectorragies. Cependant, la simple notion de crises douloureuses paroxystiques avec accès de pâleur chez un nourrisson doit faire évoquer l'IIA et mener à la pratique d'une échographie abdominale. Dans 15 à 20 % des cas, la symptomatologie n'est pas évocatrice et le diagnostic devient difficile. Parfois, la symptomatologie est pauvre, notamment chez les plus jeunes, où la douleur peut n'avoir pour traduction que des pleurs ou des accès de pâleur [5]. Dans notre observation, le nourrisson présentait des épisodes d'hyperextension des quatre membres sans perte de contact, ces mouvements anormaux étaient une traduction de la douleur intense ressentie de manière paroxystique. Il existe des formes neurologiques de l'IIA. Ces formes sont également dites léthargiques ou d'allure « encéphalopathique » ou pseudo-méningées. Au cours de ces formes cliniques trompeuses, les douleurs abdominales ne sont pas au premier plan. Le tableau clinique est dominé par des signes neurologiques faits d'hypotonie, de troubles fluctuants de la conscience voir d'épisodes convulsifs et de coma dans les cas sévères [4]. Des vomissements sont souvent présents mais habituellement discrets et interprétés comme signe neurologique, faisant errer le diagnostic [4]. Ces nourrissons sont pris en charge par le pédiatre qui s'acharne à rechercher une cause neurologique, notamment une méningite, une encéphalite ou une hémorragie intracé-

rébrale. Dans notre observation, la prédominance des signes neurologiques a fait suspecter en premier une encéphalite virale et orienter les explorations vers l'imagerie cérébrale et l'étude du liquide céphalorachidien. Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été émises afin d'expliquer ces signes neurologiques au cours de l'IIA dont la sécrétion massive lors du paroxysme douloureux d'endorphine ou la libération par l'intestin invaginé de grandes quantités d'endotoxines ou de neurohormones [4]. La normalité de l'étude du liquide céphalo-rachidien et des imageries cérébrales doivent conduire à réviser le diagnostic. Dans la plupart des cas, l'apparition au cours de l'évolution de rectorragies, signe tardif de l'IIA, permet de redresser le diagnostic, ainsi était le cas de notre patient. Dans l'observation de D'escrienne et al., un nourrisson âgé de 21 mois a consulté pour troubles de la conscience avec notion de traumatisme crânien, l'absence d'anomalies à l'imagerie cérébrale et à l'analyse du liquide céphalorachidien ainsi que la présence d'une sensibilité abdominale ont conduit à la pratique d'échographie abdominale et à poser le diagnostic d'IIA [4]. Il est à noter que dans ces formes neurologiques, du fait de l'hypotonie, le boudin d'invagination est le plus susceptible d'être palpé. L'échographie abdominale doit être réalisée au moindre doute, permettant de redresser le diagnostic. Ces formes induisent un retard diagnostique et thérapeutique aggravant ainsi le pronostic de ces patients.

CONCLUSIONS :

Le pronostic de l'invagination intestinale aiguë est intimement lié à la précocité du diagnostic. Aussi il faut se méfier des formes trompeuses notamment la forme neuro-méningée pouvant dérouter le pédiatre et induire un retard diagnostique et thérapeutique. L'échographie abdominale doit être réalisée au moindre doute, permettant de confirmer le diagnostic et de guider la prise en charge thérapeutique.

RÉFÉRENCES :

- [1] Bouali O., Abbo O., Izard P., Baunin C., Galinier P. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC - Médecine d'urgence 2011;25-140-F-30;6(4):1-9.
- [2] Baud C., Prodhomme O., Forgues D., Saguintaah M., Veyrac C., Couture A. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC Radiologie et imagerie médicale abdominale digestive 2012;7(3):1-19.
- [3] Khen-Dunlop N., Sarnacki S., Sayegh-Dagher N. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-044-I-10, 2008.
- [4] D'escrienne M., Velin P., Philippigh P., Steyaert H., Valla J., Perelman S. et al. Forme léthargique d'invagination intestinale aiguë du nourrisson Arch. Pédiatr. 1996; 3(1) :44-6.
- [5] Samad L., Marven S., El Bashir H., Sutcliffe AG., Cameron JC., Lynn R. et al. Prospective surveillance study of the management of intussusception in UK and Irish infants. Br J Surg. 2012;99(3):411-15.