

Le dossier :
Intolérances alimentaires
non allergiques



Le billet de A. Bourrillon

Hypnothérapie des tics respiratoires

Manœuvres de réanimation : ce qui a changé

Dernière épidémie de Zika : les leçons à retenir



smecta®

Diosmectite 3 g
Poudre pour suspension buvable

FRAISE



Traitement symptomatique de la diarrhée aiguë chez l'enfant et le nourrisson en complément de la réhydratation orale et chez l'adulte.

Contre-indication : hypersensibilité à la diosmectite ou à l'un des excipients.

Médicament non remboursable par la Sécurité Sociale et non agréé aux collectivités.

Les mentions légales de Smecta® Fraise, poudre pour suspension buvable en sachet, sont disponibles sur la base publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>)



19^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

■ Jeudi 22 mars 2018

**Dermatologie
pédiatrique**

sous la présidence du
Pr Franck Boralevi
(Bordeaux)

■ Vendredi 23 mars 2018

**Le pédiatre face aux
polémiques de santé**

sous la présidence du
Pr Denis Devictor
(Bicêtre)

JEUDI 22 MARS ET VENDREDI 23 MARS 2018

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES



Mises au point interactives

8 h 30
12 h 30**Modérateur : L. Martin**

- Psoriasis de l'enfant : des formes atypiques aux nouvelles thérapeutiques *E. Mahé*
- Dermatoses du nouveau-né : quand s'inquiéter et quand rassurer ? *S. Barbarot*
- Dermatite atopique et allergie : quel est le véritable lien ? *F. Boralevi*
- Naevus de l'enfant : de la physiopathologie aux conseils pratiques *L. Martin*

Questions flash

14 h 00
17 h 30**Modérateur : S. Barbarot**

- Un traitement préventif de l'eczéma par les dermocorticoïdes est-il possible ? *S. Barbarot*
- Traitement des hémangiomes par bêtabloquants : quelle surveillance en médecine ambulatoire ? *O. Boccara*
- Quand s'inquiéter devant un angiome plan ? *O. Boccara*
- Les nouveaux exanthèmes : comment les reconnaître ? *N. Bodak*
- Comment reconnaître les pathologies unguéales les plus fréquentes ? *N. Bodak*
- Comment prendre en charge une gale du nourrisson ? *S. Mallet*
- Que faire devant un enfant qui se plaint de perdre ses cheveux ? *S. Mallet*
- Comment traiter une urticaire chronique ? *A. Duriez-Lasek*
- Erythèmes fessiers du nourrisson : pourquoi sont-ils rarement dus à une mycose ? *A. Duriez-Lasek*
- Comment reconnaître un déficit en zinc devant une dermatose ? *E. Mahé*
- Syndrome de Frey : comment éviter de le confondre avec une allergie alimentaire ? *F. Boralevi*

Questions aux experts

17 h 30
18 h 00**Modérateur : F. Boralevi**

Tous les experts présents sont réunis autour du président et répondent à chaud aux questions de la salle

18 h 00
19 h 00

Messages clés : Gynécologie de l'adolescente

C. Pienkowski

VENDREDI 23 MARS 2018
 POLÉMIQUES DE SANTÉ

Sous la présidence du Pr D. Devictor

DPC 2

Mises au point interactives

8 h 30
–
12 h 30

Modérateur : D. Devictor

- La médecine du soupçon
- Extension des vaccins obligatoires : comment gérer les refus ?
- Perturbateurs endocriniens : quels risques réels pour la santé ?
- Le pédiatre de ville est-il amené à disparaître ?

D. Devictor

E. Grimpel

C. Bouvattier

B. Chabrol

Questions flash

14 h 00
–
17 h 45

Modérateurs : B. Delaisi, P. Tounian

- Polémique autour de valproate de sodium : aurait-elle pu être évitée ?
- Écrans et développement : les écrans sont-ils réellement le problème ?
- Méthylphénidate et TDAH : utile ou délétère ?
- Rythmes scolaires : forcément polémiques ?
- Situations médicales "polémiques" : 1 ou 2 signatures parentales ?
- Certificats médicaux : quels pièges éviter ?
- Plagiocéphalies : doit-on traiter ?
- Anatomie normale jugée comme une déformation des membres inférieurs : comment ne pas se tromper ?
- Conséquences respiratoires de la pollution : doit-on fuir les villes ?
- Végétalisme chez l'enfant : que doit faire le pédiatre pour éviter les carences ?
- Hypersensibilité au gluten : comment distinguer l'allégué et le réel ?
- Pourquoi la France est-elle devenue vaccinophobe ?

B. Chabrol

M.-F. Le Heuzey

M.-F. Le Heuzey

M.-F. Le Heuzey

D. Devictor

D. Devictor

P. Mary

P. Mary

B. Delaisi

P. Tounian

P. Tounian

E. Grimpel

Questions aux experts

17 h 45
–
18 h 30

Modérateur : D. Devictor

Tous les experts présents sont réunis autour du président et répondent à chaud aux questions de la salle

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr P. Bégué, Pr A. Bensman, Pr A. Bourrillon,
Pr A. Casasoprana, Pr B. Chevallier,
Pr L. de Parscau, Pr C. Dupont,
Pr J.P. Farriaux, Pr E.N. Garabédian,
Pr J. Ghisolfi, Pr J.-P. Girardet, Pr A. Grimfeld,
Pr C. Griscelli, Pr P.H. Jarreau,
Pr C. Jousseme, Pr G. Leverger,
Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert, Pr J.C. Rolland,
Pr D. Turck, Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

COMITÉ DE LECTURE

Pr D. Bonnet, Dr A. Brami Forte,
Dr S. Bursaux-Gonnard, Pr F. Denoyelle,
Pr G. Deschênes, Dr O. Fresco, Dr M. Guy,
Dr P. Hautefort, Pr P.H. Jarreau, Dr P. Mary,
Dr N. Parez, Dr O. Philippe, Dr M. Rybojad

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire : 0122 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2018

Sommaire

Janvier 2018

n° 217



BILLET DU MOIS

- 7** L'attente
A. Bourrillon

LE DOSSIER

Intolérances alimentaires non allergiques

- 8** En pratique, on retiendra
- 9** Éditorial
P. Tounian
- 10** Intolérance aux FODMAPs :
de quoi s'agit-il ?
V. Guinard-Samuel

- 14** Hypersensibilité au gluten non
cœliaque : mythe ou réalité ?
J. Lemale

- 18** L'intolérance au lactose existe-t-elle
vraiment chez l'enfant ?
O. Mouterde

- 28** Manœuvres de réanimation :
ce qui a changé
L. Alix-Seguin, S. Julliard,
F. Le Bourgeois, N. Lodé

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 34** Allergie à l'arachide :
données épidémiologiques récentes

E-consultation dans le suivi des
patients atteints de maladie
cœliaque : une consultation
d'avenir ?
J. Lemale

REVUES GÉNÉRALES

- 21** Dernière épidémie de Zika :
les leçons à retenir
M. Besnard
- 25** Hypnothérapie des tics respiratoires :
quelles indications ?
M. Bienvenu, H. Delivet

Un bulletin d'abonnement
est en page 17.

Image de couverture :
©Nastya22@shutterstock.com

Billet du mois

L'attente



A. BOURRILLON
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Attendre le retour d'un enfant.
Attendre les joies d'une fête.
Attendre une bonne nouvelle.

Attendre, c'est presque toujours espérer.
C'est aussi redouter.

Le retour d'examens biologiques imposant "vigilance",
L'interprétation d'examens d'imageries nécessitant "contrôles",
Le verdict d'un compte rendu désespérément "non validé".

L'attente d'un malheur est plus dure à supporter que le malheur lui-même (Euripide).

Attendre, c'est pour les enfants aussi :
– s'inquiéter de la signification d'un silence qui n'a pas su être apaisant ;
– guetter des expressions d'incertitudes dissimulées ;
– reconnaître la face cachée de ces mots "sans importance" qui ont tellement d'importance s'ils gardent leurs secrets.

L'attente est souvent peur. Et la peur est attente.
Et l'attente de l'attente vient majorer les peurs de nouvelles attentes... sans d'autres raisons, parfois, que celles de l'attente.

– *Attendre encore ? Est-ce important ?*
– *Cela dépend si vous pouvez attendre !*
– *Vous feriez quoi à notre place, s'il vous fallait attendre encore ?*
– *Je ne suis pas à votre place...*
– *Dites-nous quand même, vous feriez quoi ?*
– *Attendre... Peut être...*

Prendre soin de l'attente. Aussi.

Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Intolérance aux FODMAPs : de quoi s'agit-il ?

- Les douleurs abdominales fonctionnelles touchent environ 10 % des enfants.
- Les traitements médicamenteux ont un intérêt limité dans cette situation.
- Le régime pauvre en FODMAPs, (correspondant à la réduction d'hydrates de carbone mal absorbés et aisément fermentés), est le principal régime démontré efficace chez l'adulte, et chez l'enfant de plus de 7 ans.
- Ce régime n'est pour l'heure pas recommandé chez les jeunes enfants, en raison d'éventuels effets sur le microbiote, qui restent à préciser.

Hypersensibilité au gluten non cœliaque : mythe ou réalité ?

- L'HSG répond à une définition précise mais l'absence de marqueur biologique spécifique rend le diagnostic difficile.
- L'HSG semble regrouper plusieurs sous-entités. Dans bon nombre de cas, l'effet placebo et nocebo du régime est à prendre en compte.
- Chez certains enfants, la symptomatologie évoque avant tout un syndrome de l'intestin irritable et un régime pauvre en FODMAPs améliore les symptômes.
- Chez certains enfants avec une HSG, la présence d'une lymphocytose intra-épithéliale et d'IgG anti-gliadine fait discuter un lien avec une maladie cœliaque.
- Le terrain atopique fréquemment retrouvé et la rapidité d'apparition des symptômes après l'ingestion de gluten peut faire également discuter une forme d'allergie au blé non IgE médiée.

L'intolérance au lactose existe-t-elle vraiment chez l'enfant ?

- Il n'existe pas d'allergie au lactose, mais il peut contenir des molécules protéiques du lait dont il est issu.
- De très rares maladies génétiques sont responsables d'intolérance pathologique nécessitant un régime strict.
- La majorité de l'humanité est programmée pour mal tolérer le lactose à l'âge adulte, avec des exceptions liées à une sélection génétique des individus. Les symptômes débutent exceptionnellement avant 5 ans.
- Chez l'enfant, une intolérance relative au lactose est décrite chez le nouveau-né ou lors d'une atteinte diffuse de l'intestin grêle.
- Les indications d'un régime sans lactose sont rares chez l'enfant : diarrhée sévère ou prolongée, grêle pathologique, diarrhée, ballonnement et douleurs abdominales liées à la prise de lait.

Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

Éditorial



P. TOUNIAN

Service de nutrition et gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

La surexposition médiatique récente des laits infantiles contaminés par des salmonelles illustre parfaitement les raisons qui conduisent de plus en plus de parents à imposer indûment des régimes alimentaires à leurs enfants. Ce scandale sanitaire s'ajoute aux précédents tout aussi médiatisés (vache folle, viande de cheval dans des lasagnes, etc.) pour semer le doute sur la sécurité de nos aliments dans l'opinion publique. La peur irraisonnée de la toxicité présumée des pesticides, perturbateurs endocriniens et OGM, bien que, rappelons-le, elle n'ait jamais été formellement démontrée chez l'humain, complète cette phobie alimentaire rampante qui conduit les parents à rendre l'alimentation responsable de certains maux dont souffre leur enfant.

Certains de ces régimes d'exclusion entraînent des carences nutritionnelles (sans lait, sans viandes, végétaliens) ou sont terriblement désocialisants (sans gluten, fausses allergies alimentaires multiples). Ils permettent également à des gourous autoproclamés de tirer des bénéfices personnels et/ou financiers. Leurs liens d'intérêt avec les vendeurs de compléments alimentaires mériteraient d'ailleurs de sérieuses investigations.

Dans ce numéro, nous nous sommes concentrés sur 3 régimes d'exclusion qui sont parfois justifiés, mais souvent galvaudés. **V. Guinard-Samuel** définit les situations cliniques justifiant d'exclure les FODMAPs. **J. Lemale** développe les régimes excluant le gluten, l'un des plus en vogue actuellement, en en précise les véritables indications. Enfin, **O. Mouterde** rappelle que l'intolérance au lactose existe mais elle est bien plus rare que beaucoup de parents et même de médecins le pensent.

La remarquable digestibilité de ces articles particulièrement bien rédigés devrait nourrir votre savoir, sans risque d'intolérance.

Excellente année remplie de riches lectures dans *Réalités Pédiatriques*.

■ Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

Intolérance aux FODMAPs : de quoi s'agit-il ?

RÉSUMÉ : Depuis 2014, le régime pauvre en FODMAPs semble avoir pris le devant de la scène dans la prise en charge des douleurs abdominales d'origine fonctionnelle. Plusieurs essais cliniques convaincants ont permis d'avérer son efficacité chez l'adulte puis chez l'enfant atteint de syndrome de l'intestin irritable. Son observance est bonne chez l'adulte, mais n'a pas été évaluée chez l'enfant. Il consiste principalement en la réduction de certains fruits et légumes, de certains dérivés du blé, et parfois du lactose. Les effets sur le long terme que pourrait avoir un tel régime sur le microbiote, voire sur l'état nutritionnel, restent à préciser, en particulier chez l'enfant, chez qui tout régime trop restrictif peut susciter des réticences justifiées.



V. GUINARD-SAMUEL
Centre d'Exploration digestive de
l'enfant, BOULOGNE-BILLANCOURT.
Hôpital Trousseau, PARIS.

■ Contexte et définitions

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) concerne environ 10 % des enfants d'âge scolaire [1]. Il est responsable d'un tableau de douleurs abdominales récurrentes, améliorées par la défécation et associées de façon variable aux symptômes suivants : diarrhée, constipation, flatulences, météorisme.

Sa physiopathologie, si elle reste encore imparfaitement connue, fait intervenir les éléments suivants : hypersensibilité viscérale, dysbiose intestinale, dysmotilité intestinale, facteurs psychosociaux. La prise en charge médicamenteuse en est décevante.

Il est établi depuis les années 1970 [2] qu'un sous-groupe de patients touchés par le SII présente un trouble de l'absorption de certains sucres : lactose principalement [3], mais aussi fructose [4]. Pourtant, l'effet clinique découlant de l'éviction de ces sucres n'a pas été prouvé de façon formelle. Il a été néanmoins observé, de façon plus générale, que la majorité des patients atteints de SII identifient des fac-

Fermentable	
Oligosaccharides	Fructo-oligosaccharides (FOS) : fructanes et galacto-oligosaccharides (GOS)
Disaccharides	Lactose
Monosaccharides	Fructose
Polyols	Sorbitol, mannitol

Tableau 1 : Signification de l'acronyme FODMAPs.

teurs alimentaires comme responsables des douleurs, ou les favorisant [5].

L'ensemble de ces éléments a été synthétisé par l'équipe de Gibson à l'université de Monash (Australie), qui a proposé à partir de 2005 [6] de regrouper un certain nombre d'hydrates de carbones, dont la réduction dans l'alimentation des patients permettrait une amélioration des symptômes liés au SII. Proposant l'acronyme FODMAPs (voir **tableau 1**), l'hypothèse qu'ils ont proposée puis vérifiée était que ces sucres, mal absorbés par le grêle et facilement fermentés dans le colon et l'iléon terminal, étaient responsables :

- d'un afflux osmotique d'eau dans le grêle terminal [7];
- d'une fermentation intracolique de ces sucres par les bactéries du microbiote avec production de gaz [8];
- donc d'une distension douloureuse du grêle et du colon, ainsi que des troubles du transit associés.

Ainsi, leur réduction entraînerait une amélioration clinique chez les patients présentant des douleurs abdominales fonctionnelles de type SII.

Où se cachent les FODMAPs en pratique ?

1. Fructose et fructanes

Sous forme de monosaccharide, le fructose est absorbé de façon variable. En effet, son absorption nécessite un couplage au glucose, selon un rapport fructose/glucose < 1. Certains fruits, comme la pomme, ont un rapport F/G défavorable, avec risque de malabsorption. C'est également le cas du miel. Environ 30 % de la population présentent une malabsorption du fructose, même en cas de couplage favorable au glucose.

Le disaccharide glucose + fructose, c'est-à-dire le saccharose, est lui parfaitement absorbé.

Les polymères de fructose, ou fructo-oligosaccharides (FOS), aussi appelés fructanes, sont moins bien absorbés. Les

principales sources de fructanes dans l'alimentation occidentale sont le blé et l'oignon (**tableau II**). Notons que la mise en place d'un régime pauvre en FODMAPs n'impose pas l'éviction complète du blé, mais une simple réduction de la consommation de certains de ses dérivés.

2. Lactose

Il s'agit du disaccharide galactose + glucose, présent dans tous les laits de mammifère (dont le lait humain) et certains laitages qui en sont dérivés. L'expression de lactase intestinale est nécessaire à son absorption. Or, la persistance d'expression de la lactase au-delà de l'âge de 2 ans est génétiquement déterminée. Rare dans les pays nordiques, le déficit en lactase est fréquent en Asie et en Afrique.

Les symptômes entraînés par une intolérance au lactose sont ceux d'un SII : douleurs récurrentes, flatulences, tendance diarrhéique [15].

La mesure de dihydrogène expiré après ingestion de lactose ("*breath-test* au lactose") permet d'en faire le diagnostic. La prévalence d'une intolérance au lactose chez des patients classés SII a été évaluée à environ 30 % [3]. Néanmoins, la réponse clinique à un régime d'exclusion n'est pas toujours miraculeuse, laissant suspecter que les deux diagnostics (intolérance au lactose et SII) ne sont pas exclusifs. Certains préconisent d'adapter le régime sans FODMAPs en fonction des résultats du test respiratoire (lactose et fructose).

3. Galacto-oligosaccharides

Ils sont non digestibles par l'homme, du fait de l'absence d'alpha-galactosidase, et font ainsi partie du groupe des "prébiotiques".

Présents dans les graines de soja, pois, haricots, choux, oignons, chicorée, salsifis... ils sont également utilisés comme additifs dans les préparations pour nourrisson, du fait d'un effet prébiotique supposé bénéfique sur la survenue d'allergies alimentaires ou d'infections, sans augmentation de l'inconfort intestinal (une étude montre au contraire une amélioration [16]).

Une étude contrôlée récente réalisée chez des enfants présentant un SII a montré un bénéfice de la supplémentation en prébiotiques, dont la nature précise n'est pas explicitée (obtenue à partir de racine de chicorée, qui contient par exemple de l'inuline...) [17].

4. Polyols

Il s'agit par exemple du sorbitol (E420), et du mannitol. Présents dans certains fruits (pomme, poire) et légumes (patate douce, champignons...), ils sont également utilisés comme édulcorants en particulier pour les chewing-gums.

■ Essais cliniques dans le SII

Jusqu'en 2014, la quasi-totalité des données cliniques alléguant l'effet positif

	Aliments à forte teneur en FODMAPs	Alternatives faibles en FODMAPs
Légumes	Asperges, artichauts, oignons, échalote, bulbe poireau, ail, légumineuses, petits pois, betterave, chou, céleri, maïs	Luzerne, germes de soja, haricots verts, chou de Chine, poivron, carottes, ciboulette, herbes fraîches, concombre, laitue, tomates, courgettes
Fruits	Pommes, poires, mangues, pastèque, nectarines, pêches, prunes, pamplemousse	Banane, orange, mandarine, raisin, melon
Laitages	Lait, fromage à pâte molle, crème, crème glacée	Lait sans lactose, yaourts, fromage à pâte dure
Céréales	Pain de seigle, pains à base de farine de blé, pâtes de blé, biscuits	Pain sans gluten, pain au levain, pain à la farine d'épeautre, galettes de riz, avoine, pâtes sans gluten, riz, quinoa, biscuits sans gluten
Noix	Noix de cajou, pistaches, amandes	Noix

Tableau II : Exemples d'aliments communs riches en FODMAPs et leurs alternatives.

I Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

des modifications diététiques dans le SII étaient de faible niveau de preuve (rétrospectives, ou non contrôlées), de méthodologie variable, et de résultats discordants.

L'équipe australienne d'Halmos [9] a alors publié un essai clinique de bonne qualité méthodologique (sur un petit nombre de patients néanmoins). Ils ont pu démontrer une réduction de moitié du score d'inconfort chez des patients adultes atteints de SII, et ce dès 7 jours de régime pauvre en FODMAPs. Chumpitazi [10] a utilisé un design proche pour tester l'"hypothèse FODMAPs" chez des enfants de plus de 7 ans, trouvant des résultats similaires, mettant en outre en évidence un profil microbiotique particulier (à activité saccharolytique augmentée) chez les enfants répondeurs. Il est à noter que la mise en place chez l'adulte de ce régime est considérée simple [11]. La première méta-analyse sur le sujet [12], réalisée à partir des données chez l'adulte, conclut à une efficacité prouvée du régime pauvre en FODMAPs dans la prise en charge du SII.

Ainsi, si l'effet clinique d'une réduction des FODMAPs semble démontré aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant présentant un SII, avec une observance globalement bonne, ses effets sur le microbiote sur le long terme gagneront à être précisés. Ces interrogations limitent plus particulièrement l'extrapolation des régimes pauvres en FODMAPs aux troubles fonctionnels du nourrisson et du jeune enfant, en l'absence de données cliniques.

FODMAPs et autres pathologies intestinales

1. Maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI)

Les travaux initiaux de Gibson visaient à trouver un lien étiologique entre consommation de FODMAPs et survenue de maladie de Crohn [6], sans don-

nées probantes le confirmant à ce jour. Il a été montré, de façon attendue, que les symptômes fonctionnels, souvent associés aux MICI, sont améliorés chez un patient sur 2 sous régime pauvre en FODMAPs [13].

2. "Hypersensibilité au gluten non cœliaque"

Le phénomène de société consistant à décréter certains aliments comme néfastes pour la santé (de façon souvent déconnectée des données objectives) a entraîné la multiplication des régimes d'éviction des produits laitiers et du "gluten", en particulier chez des personnes souffrant de douleurs abdominales récurrentes fonctionnelles, avec souvent un certain effet positif allégué. Il est probable que ces effets s'expliquent (au moins pour une partie des patients) par la réduction en sucres fermentables (lactose et fructanes en particulier) qu'entraîne ce type de régime, comme le suggère l'étude de Biesiekierski [14]. Une minorité de patients correspond néanmoins peut-être à une réelle entité spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAPS M, ADAMS P, BONILLA S *et al.* Parental report of abdominal pain and abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders from a community survey. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2012;55:707-710.
2. AHMED HF. Irritable-bowel syndrome with lactose intolerance. *Lancet Lond Engl*, 1975;2:319-320.
3. PARKER TJ, WOOLNER JT, PREVOST AT *et al.* Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance justified? *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2001;13:219-225.
4. SKOOG SM, BHARUCHA AE. Dietary fructose and gastrointestinal symptoms: a review. *Am J Gastroenterol*, 2004;99:2046-2050.
5. SIMRÉN M, MÄNSSON A, LANGKILDE AM *et al.* Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion*, 2001;63:108-115.
6. GIBSON PR, SHEPHERD SJ. Personal view: food for thought--western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther*, 2005;21:1399-1409.
7. BARRETT JS, GEARRY RB, MUIR JG *et al.* Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther*, 2010;31:874-882.
8. ONG DK, MITCHELL SB, BARRETT JS *et al.* Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*, 2010;25:1366-1373.
9. HALMOS EP, POWER VA, SHEPHERD SJ *et al.* A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 2014;146:67-75.
10. CHUMPITAZI BP, COPE JL, HOLLISTER EB *et al.* Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 2015;42:418-427.
11. STAUDACHER HM, WHELAN K, IRVING PM *et al.* Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc*, 2011;24:487-495.
12. MARSH A, ESLICK EM, ESLICK GD. Does a diet low in FODMAPs reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr*, 2016;55:897-906.
13. GEARRY RB, IRVING PM, BARRETT JS *et al.* Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease-a pilot study. *J Crohns Colitis*, 2009;3:8-14.
14. BIESIEKIERSKI JR, PETERS SL, NEWNHAM ED *et al.* No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of

fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*, 2013;145:320-328-3.

15. NANAYAKKARA WS, SKIDMORE PM, O'BRIEN L *et al.* Efficacy of the low FODMAP diet for treating irritable bowel syndrome: the evidence to date. *Clin Exp Gastroenterol*, 2016;9:131-142.

16. VIVATVAKIN B, MAHAYOSNOND A, THEAMBOONLERS A *et al.* Effect of a

whey-predominant starter formula containing LCPUFAs and oligosaccharides (FOS/GOS) on gastrointestinal comfort in infants. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2010;19:473-480.

17. ALEXEA O, BACAREA V, PIQUÉ N. The combination of oligo- and polysaccharides and reticulated protein for the control of symptoms in patients with irritable bowel syndrome: Results of

a randomised, placebo-controlled, double-blind, parallel group, multicentre clinical trial. *United Eur Gastroenterol J*, 2016;4:455-465.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

www.realites-pediatriques.com

L'actualité pédiatrique de référence, partout, tout le temps

Adaptable sur tous les supports numériques

La FMC du pédiatre d'aujourd'hui pour
préparer la médecine de demain.

Inscription
gratuite



■ Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

Hypersensibilité au gluten non cœliaque : mythe ou réalité ?

RÉSUMÉ : L'hypersensibilité au gluten non cœliaque est définie par l'apparition de troubles digestifs et extra-digestifs après la prise de gluten, ces symptômes étant améliorés au retrait de celui-ci. Pour porter le diagnostic, une maladie cœliaque et une allergie au blé IgE médiée doivent être éliminées. Cependant, aucun marqueur biologique spécifique n'est disponible rendant souvent le diagnostic compliqué. Actuellement, seulement 1/3 des patients des études randomisées en double aveugle répondent à la définition de l'hypersensibilité au gluten non cœliaque. Pour les autres, il s'agit essentiellement d'un effet placebo/nocebo du régime. Parmi les enfants avec une hypersensibilité au gluten non cœliaque, plusieurs sous-entités pourraient exister, l'implication du gluten dans la symptomatologie est de plus en plus débattue, les autres composés du blé, comme les *Fermentable Oligosaccharides Disaccharides Monosaccharides and Polyols (FODMAPs)*, les *Amylase-Trypsine Inhibitors* jouent possiblement un rôle. Par ailleurs, chez certains patients, une forme d'allergie au blé non IgE médiée ou une forme *a minima* de maladie cœliaque peuvent être discutées.



J. LEMALE

Service de Gastroentérologie et Nutrition
pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

La majorité des patients qui consultent pour des troubles digestifs mineurs relie leurs symptômes à la consommation de certains aliments. En pédiatrie, les parents sont également souvent convaincus que certains aliments sont néfastes pour la santé de leur enfant, ce qui entraîne, dans un certain nombre de cas, des exclusions alimentaires parfois multiples. Parmi ces aliments, le gluten et notamment le blé sont souvent incriminés. Ce dernier peut effectivement induire, chez des individus génétiquement prédisposés, une maladie cœliaque par un mécanisme immunitaire impliquant l'immunité adaptative. Une réaction allergique au blé de type IgE médiée peut également être observée quasi-immédiatement après la consommation de l'aliment. Mais depuis le début des années 2010, la mise en place des régimes sans gluten a pris beaucoup d'ampleur dans la population générale. Cette pratique est-elle

un phénomène de mode encouragée par une médiatisation excessive ou est-elle en lien avec une réelle amélioration de symptômes digestifs et extra-digestifs regroupés sous le nom d'hypersensibilité au gluten non cœliaque (HSG) ?

■ Définition

L'HSG a été décrite pour la première fois en 1978 dans le *Lancet* dans un cas clinique rapportant l'amélioration de symptômes digestifs et extra-digestifs d'une femme de 43 ans, sans pathologie organique identifiée, après exclusion du gluten de son alimentation et une reprise des symptômes à sa réintroduction [1]. Aucune nouvelle publication n'est observée jusqu'en 2011, date à laquelle l'entité HSG a été définie au cours de 3 conférences de consensus [2-3]. L'HSG est alors définie comme une entité clinique induite par l'ingestion de gluten

responsable de symptômes digestifs et/ou extra-digestifs, améliorés par son élimination et réapparaissant à sa réintroduction. Pour poser le diagnostic, une maladie cœliaque et une allergie au blé IgE médiée doivent être éliminées.

La physiopathologie est mal comprise. L'implication du système immunitaire inné a été suggérée, en revanche, contrairement à la maladie cœliaque, la réponse immunitaire adaptative ne serait pas en cause. Il a également été observé que les patients avec une HSG n'avaient pas de modification de leur perméabilité intestinale avec une expression normale des jonctions serrées. En revanche, le nombre des *Toll-like Receptors* (TLR) 1, 2 et 4 serait augmenté [4]. Ceux-ci se trouvent à la surface des cellules épithéliales, ils reconnaissent les molécules microbiennes et sont indispensables à l'homéostasie intestinale. Le microbiote intestinal pourrait donc contribuer à déclencher une HSG.

Chez l'enfant, les études épidémiologiques aux méthodes parfois contestables évaluent sa prévalence entre 0,5 et 5 % aux États-Unis et en Nouvelle-Zélande soit une prévalence légèrement supérieure aux maladies cœliaques symptomatiques. Il existe une prédominance féminine avec un ratio de 5:1 [5-6].

■ Clinique

Les symptômes digestifs sont non spécifiques, il s'agit essentiellement de douleurs abdominales, ballonnements, diarrhées, nausées. Les symptômes extra-digestifs rapportés sont également non spécifiques, mal être, fatigue, troubles de l'attention, céphalées, anxiété et plus rarement des douleurs articulaires, des *rashes* cutanées, une aphtose... Les symptômes, chez l'enfant, sont souvent digestifs à type de ballonnement, diarrhée chronique et douleurs abdominales. Une fatigabilité excessive ou une irritabilité est souvent décrite par les parents. La croissance staturo-pondérale est normale [7].

■ Examens complémentaires

Sur le plan biologique, radiologique ou endoscopique, il n'existe aucun marqueur spécifique pour étayer le diagnostic et aucun n'est recommandé en pratique. Selon la clinique, une pathologie organique doit être éliminée. Plusieurs études ont retrouvé des taux d'IgG anti-gliadine augmentés (30 à 70 %) chez les patients avec une HSG par rapport à la population générale (2-8 %) [7-8]. La prévalence d'un haplotype HLA DQ2 ou DQ8 serait un peu augmentée, retrouvée chez environ 50 % des patients avec une HSG contre 40 % dans la population générale. La place de l'histologie est actuellement limitée, elle sert essentiellement à éliminer une maladie cœliaque. Dans plusieurs travaux, certains patients avec une HSG présentent une lymphocytose intra-épithéliale (classification Marsh I) [7].

L'HSG comme entité clinique individualisable est discutable. Dans ce contexte, plusieurs auteurs se sont posés la question de savoir si le gluten était vraiment responsable de l'HSG ? Pour cela, il faut considérer le grain de blé dans son ensemble (**fig. 1**). En effet, certains patients pourraient réagir à d'autres composants du blé comme les carbohydrates, les *Fermentable*

Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols (FODMAPs) ou d'autres protéines du blé ayant un effet pro-inflammatoire, les *Amylase-Trypsin Inhibitors* (ATIs). Par ailleurs, il pourrait s'agir d'une forme non IgE médiée d'allergie au blé ou d'une maladie cœliaque débutante.

■ Rôles des FODMAPs

Une étude australienne a mis en évidence que chez des patients adultes présentant un syndrome de l'intestin irritable (définis par les critères de Rome III) et répondant aux critères diagnostiques d'une HSG, les symptômes n'étaient pas dus à l'ingestion de gluten mais à la consommation de quantités importantes de FODMAPs [9]. En effet, chez ces patients, la mise en place d'un régime pauvre en FODMAPs améliorait les symptômes digestifs. L'introduction en double aveugle de 2 g, 16 g de gluten ou d'un placebo pendant une semaine avec réalisation d'une étude en *cross-over* ne permettait pas de mettre en évidence de différences significatives en termes de symptômes digestifs dans les 3 groupes. Ainsi, pour les auteurs, ces patients présentaient avant tout un syndrome de l'intestin irritable et la présence d'un taux important de FODMAPs dans les céréales dont le blé était responsable des troubles digestifs présentés. Les critères de sélection des patients de cette étude sont cependant discutables (exclusion des patients avec une histologie de type Marsh I) et les FODMAPs ne peuvent expliquer les troubles extra-digestifs décrits dans certains cas d'HSG.

■ Rôle des ATIs (*Amylase-Trypsin Inhibitors*)

Les ATIs sont des protéines dérivées des plantes qui ont pour rôle d'inhiber les enzymes des parasites communs du blé. Elles représentent 2 à 4 % des protéines du blé moderne. L'expression de

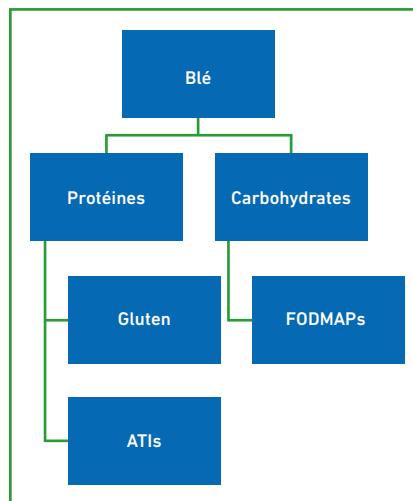


Fig. 1 : Composition du blé.

Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

ces protéines est variable selon le type de méthode de culture. Elles induisent une réaction immune innée activant les *Toll-like Receptors 4* conduisant aux relargages de cytokines pro-inflammatoires [10]. Sur un terrain génétique prédisposé, la consommation d'ATIs pourrait conduire à un tableau d'HSG. Des études sont nécessaires pour confirmer leur implication éventuelle dans l'HSG.

Allergie au blé non IgE médiée

Dans la définition de l'HSG, l'exclusion d'une allergie au blé est nécessaire par la réalisation de prick-tests ou d'IgE spécifique au blé. Certains patients avec une HSG pourraient cependant souffrir d'une allergie au blé non IgE médiée. Carroccio *et al.* ont mis en évidence que les patients adultes qui avaient une HSG avaient significativement plus d'allergie alimentaire dans l'enfance et de maladie atopique que les patients avec un syndrome de l'intestin irritable ou une maladie cœliaque. De plus, on observait un taux augmenté d'éosinophiles dans la muqueuse duodénale des patients avec une HSG [8]. D'autres investigations sont nécessaires sur ce sujet.

Maladie cœliaque débutante ?

Presque un tiers des adultes et enfants avec HSG présente des lésions histologiques de type Marsh I. Il n'existe actuellement pas d'études prospectives permettant de savoir si ces patients vont évoluer vers une maladie cœliaque. Le dosage des anticorps anti-endomysium (EMA) sur les biopsies intestinales pourrait être utile chez certains patients. Carroccio *et al.* ont montré que sur les 71 enfants et adultes HLA-DQ2/8, séronégatifs pour la maladie cœliaque mais avec la présence d'EMA sur les biopsies duodénales, 4 ont développé une maladie cœliaque au cours du temps [11].

Un effet placebo-nocebo du régime sans gluten

L'effet placebo est fréquent chez les patients présentant des troubles fonctionnels intestinaux. Ces effets, placebo et son *alter ego* néfaste, l'effet nocebo, ont été mis en évidence chez l'adulte dans des essais contrôlés en double aveugle où les patients faisaient leur propre diagnostic d'HSG. Dans ces travaux, jusqu'à 2/3 des patients étaient concernés par ce phénomène [8-9].

En pratique, en l'absence actuelle de critères diagnostiques bien définis, un enfant présentant des troubles digestifs répondant à la définition d'une HSG doit être considéré en premier lieu comme souffrant d'un syndrome de l'intestin irritable jusqu'à preuve du contraire. Un régime faible en FODMAPs, établi par une diététicienne, doit être réalisé pendant 4 à 6 semaines. En cas de persistance des symptômes, un régime sans gluten,

encadré, peut être tenté. Il est nécessaire de réévaluer régulièrement les patients pour éviter un régime contraignant, onéreux, désocialisant et potentiellement inutile, de façon prolongée.

Comme nous avons pu le voir, l'HSG est une entité qui reste discutée chez l'adulte et encore plus chez l'enfant en l'absence d'étude randomisée, placebo-contrôle dans cette population. Elle se situe à un carrefour entre des troubles fonctionnels intestinaux, une allergie au blé voire une maladie cœliaque atténuée (**fig. 2**).

BIBLIOGRAPHIE

1. ELLIS A, LINAKER BD. Non-coeliac gluten sensitivity ? *Lancet*, 1978;1:1358-1359.
2. SAPONE A, BAI JC, BONAZ B *et al.* Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med*, 2012;10:13.

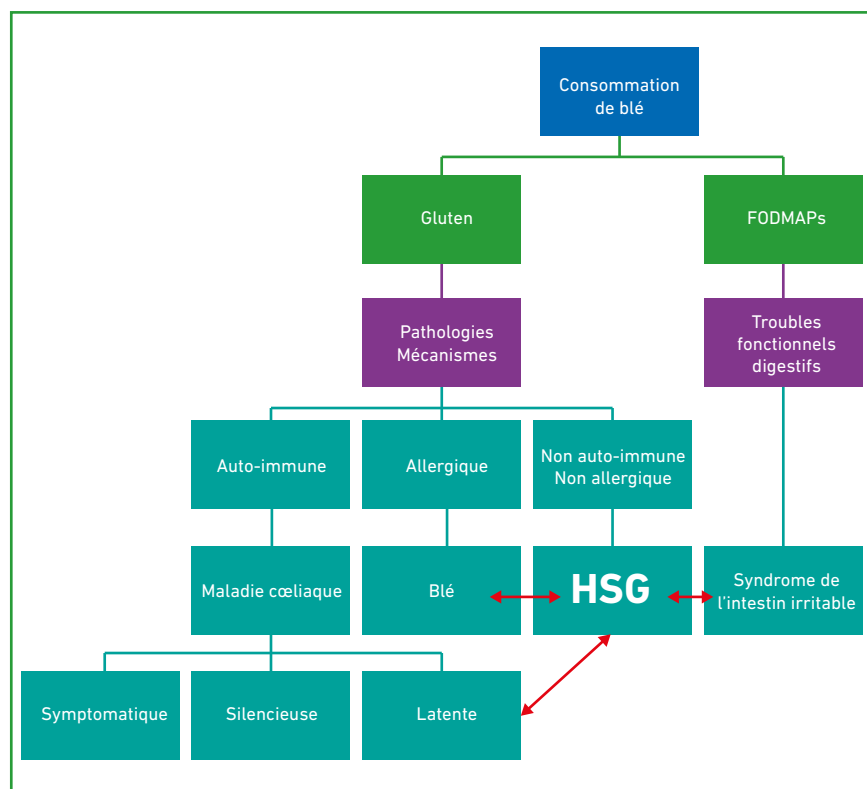


Fig. 2 : Pathologies liées à la consommation de blé.

- L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

17

■ Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

L'intolérance au lactose existe-t-elle vraiment chez l'enfant ?

RÉSUMÉ : L'intolérance au lactose existe. Ce n'est pas une maladie, mais une norme génétiquement déterminée pour la majeure partie de l'humanité pour laquelle l'activité lactase diminue de façon physiologique après l'âge de 3 ans. Il existe un gradient nord sud de tolérance décroissante chez l'adulte en Europe et en Afrique, par une sélection génétique. Il n'existe pas d'allergie au lactose. Certaines maladies génétiques rares s'accompagnent d'une intolérance primitive au lactose, d'autres maladies plus fréquentes sont responsables d'une intolérance secondaire temporaire (toute cause d'atteinte de la muqueuse de l'intestin grêle). Le lactose ne devrait pas être déconseillé en cas de diarrhée, sauf si celle-ci s'avère sévère ou prolongée. La responsabilité du lactose dans les troubles fonctionnels intestinaux attribués aux "FODMAPs" de façon plus générale est discutée, hors intolérance vraie par déficit en lactase. Le rôle du lactose dans le transit et les coliques du nourrisson est également discuté.



O. MOUTERDE

Unité d'hépatogastroentérologie et nutrition pédiatrique, Hôpital Charles Nicolle, ROUEN, Université de Sherbrooke, CANADA.

Le diagnostic d'intolérance au lactose, décrit par Hippocrate en 400 avant JC, est très "populaire", connu de beaucoup d'adultes qui se décrivent comme atteints, de beaucoup de médecins qui entreprennent de traiter de façon pas toujours raisonnée enfants et adultes [1].

Au préalable, il faut souligner qu'il n'existe pas d'allergie au lactose, qui est un sucre. Par contre pour le nourrisson allergique au lait de vache, des précautions s'imposent car le lactose est obtenu à partir du lait et peut contenir des impuretés. Deux hydrolysats de protéines contiennent du lactose (Althéra et Galliagène) mais l'hydrolyse est faite en présence du lactose, les impuretés protéiques éventuelles étant de ce fait hydrolysées.

Le deuxième point est que l'intolérance, contrairement à l'allergie, est liée à la quantité ingérée [2]. Un authentique intolérant au lactose tolère parfaite-

ment le lactose en dessous d'un certain seuil, correspondant chez un adulte à un grand verre de lait ingéré à jeun (6-10 g de lactose) [1]. La mention sur certains médicaments qu'ils sont déconseillés chez l'intolérant au lactose alors qu'ils en contiennent quelques milligrammes ou même centaines de milligrammes par unité n'a pas de sens.

■ L'intolérance au lactose existe-t-elle vraiment chez l'enfant ?

La réponse est oui, mais dans certaines situations très précises.

Le lactose est composé d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose [3]. C'est le sucre des laits de mammifères (**tableau I**).

Le lactose est hydrolysé par une lactase de la bordure en brosse intestinale en glucose et galactose, avec une absorption facilitée des deux molécules. Lorsque la

- 60 g/j : capacité théorique maximale d'absorption chez le nouveau-né
- 55-80 g/L dans le lait de femme mature
- 40 à 50 g/L dans le lait de vache
- 5 g/l dans le lait de vache appauvri en lactose
- 32 g/L dans le yaourt
- 31 g/L dans la crème
- 29 g/L dans le fromage fondu
- 4 g/L dans le beurre
Traces dans le camembert
- 0,1 à 1 g : ordre de grandeur dans les excipients des médicaments
- 6 à 10 g (1/4 de L de lait) : apport sans conséquences détectables chez l'adulte ou l'adolescent intolérant au lactose

Tableau I : Les chiffres du lactose d'après [1,2,5].

capacité lactasique est dépassée, le lactose parvient au colon, devenant une "fibre". Il est fermenté par les bactéries coliques (effet fibre, ou prébiotique), avec production de gaz, et de nutriments pour le colonocyte et absorption d'eau et d'électrolytes. Ce n'est qu'une fois les capacités cumulées du grêle et du colon sont dépassées que le lactose se retrouve dans les selles avec une diarrhée acide contenant du lactose.

>>> Les maladies génétiques rares [4,5]

Le déficit enzymatique congénital en lactase est exceptionnel, il se révèle dès la naissance par une diarrhée chronique liée à l'alimentation. Il existe en Scandinavie une exceptionnelle intolérance au lactose avec lactosurie. La galactosémie justifie un régime strict d'éviction, elle sort du cadre de cet article.

>>> La norme

La malabsorption du lactose par répression de la synthèse de lactase (hypolactasie de type adulte) [1,2,3,5]. Ce mécanisme est génétiquement programmé et concerne environ 70 % de la population mondiale [5]. Elle concerne par exemple 90 % des asiatiques, 60 %

des amérindiens et 15 % des blancs aux États-Unis [5].

La population d'origine européenne est en ce sens "anormale" car elle digère le lactose à l'âge adulte, avec un gradient nord-sud (plus de tolérants au nord). Il s'agirait de la sélection depuis 10 000 ans d'individus gardant leur activité lactase. L'avantage ayant conduit à cette sélection pourrait être la capacité à consommer du lait en période de famine, l'absorption facilitée du calcium par le lactose dans des pays à faible ensoleillement, et... l'intérêt du lactose dans les diarrhées aiguës, nous y reviendrons. Ces adultes ou grands enfants peuvent mener une vie normale en cas d'intolérance (lorsque la malabsorption entraîne des symptômes) en remplaçant le lait par des yaourts (appauvris en lactose et contenant des bactéries capables de le métaboliser), mais aussi de petites quantités de laits de préférence au cours d'un repas.

L'excès de lactose se traduit par des diarrhées, ballonnements et douleurs abdominales dans les heures qui suivent l'ingestion, la survenue de symptômes en cas de malabsorption dépendant de la dose, de la vitesse de transit, de la flore colique, de la lactase résiduelle, de facteurs psychosociaux et de sensibilité viscérale [3,6]. Il n'y a pas de parallélisme entre le niveau de déficit en lactase et les symptômes. L'ingestion régulière de lait peut atténuer le déficit en lactase. Ces symptômes peuvent évoquer ce diagnostic chez un enfant de plus de 5 ans en général et en fonction de l'origine de sa famille [4].

Le lactose fait partie des FODMAPs, qui seront abordés dans un autre article de cette revue, avec des rapports discutés avec les troubles fonctionnels intestinaux chez l'adulte comme chez l'enfant [2,3,5,7].

>>> Le nouveau-né allaité aurait une intolérance physiologique au lactose

Interviennent la quantité de lactose, importante dans le lait maternel, la rapi-

dité du transit, des phénomènes de flux laminaire (absence de contact du bol alimentaire avec la muqueuse). Cela contribuerait à prévenir les infections, par acidification des selles et croissance de bactéries bifides par effet prébiotique.

Le lactose n'a pas de rôle prouvé dans la survenue de coliques du nourrisson [4], et l'effet "transit" de laits riches en lactose est plus théorique que scientifiquement étayé.

>>> La gastroentérite aiguë est la grande situation où des régimes sans lactose sont prescrits

Cela ne correspond pas aux recommandations actuelles qui déconseillent l'utilisation d'un lait sans lactose en ambulatoire [8]. Les recommandations françaises proposaient un tel régime dans les gastroentérites sévères du nourrisson de moins de 3 mois, cette recommandation n'a plus cours en ambulatoire, elle est discutée en cas de diarrhée sévère en hospitalisation. Les recommandations européennes le recommandent dans les diarrhées sévères ou prolongées quel que soit l'âge.

Pourquoi ne pas arrêter le lactose trop facilement ? Il est potentiellement utile : les molécules de glucose et de galactose entraînent avec elles une molécule de sodium, par des mécanismes différents, additifs. C'est là le principe des solutions de réhydratation orale, le lactose favoriserait donc la réhydratation. Lorsque la capacité du grêle est dépassée (lésions du grêle dans les diarrhées à rotavirus par exemple), le lactose est métabolisé au niveau du colon et fournit de l'énergie au colonocyte. Il permet également une absorption d'électrolytes ce niveau. Ce n'est qu'en cas d'excès relatif important de lactose que celui-ci va aggraver ou prolonger la diarrhée.

D'autres situations exceptionnelles sont décrites : entéropathie radique, grêle court, mais aussi à la phase initiale du traitement d'une allergie au lait de

Le dossier – Intolérances alimentaires non allergiques

vache à forme digestive ou d'une maladie cœliaque [7].

L'intolérance au lactose est le plus souvent un diagnostic clinique, évoqué sur les symptômes (diarrhées ballonnement, gaz, douleurs abdominales après ingestion de lait, diarrhée aiguë persistante) et l'effet favorable d'un régime appauvri [3]. Cependant, la moitié des adultes disant ne pas tolérer le lait ne sont ni intolérants au lactose, ni allergiques au lait de vache.

La présence de sucre réducteur dans des selles au pH acide peut être un argument chez le nourrisson diarrhéique. Au-delà, un test de charge en lactose avec dosages répétés de la glycémie, ou recueil de l'air expiré peut confirmer le diagnostic (test respiratoire) [1, 4, 5]. Les bactéries coliques produisent de l'hydrogène à partir des sucres qui leur parviennent lors d'une épreuve de charge, hydrogène qui est retrouvé dans l'air expiré [9].

Les études génétiques portant sur le gène de la lactase, les biopsies duodénales avec mesure de l'activité lactase sont des examens d'exception [10].

En dehors des rares maladies métaboliques où le régime est plus strict, un simple régime appauvri en lactose peut être prescrit si le diagnostic est suspecté : laits appauvris, boire plutôt du lait pen-

dant un repas, remplacer le lait par des yaourts dont les bactéries contribuent à métaboliser le lactose [2]. Un régime sans lactose strict expose à une carence en calcium par défaut d'apport et moindre absorption [3].

Des spécialités ou compléments alimentaires à base de lactase sont disponibles (LactoStop, Lactase plus, Lactase...), ainsi que des probiotiques (Biogaïa, Probiolog, Lactolérance). Leur efficacité a été prouvée dans des cas documentés de déficit en lactase [3].

BIBLIOGRAPHIE

1. LOMER MCE, PARKES GC, SANDERSON JD. Review article : lactose intolerance in clinical practise – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008;27: 93-103.
2. CHUMPTIAZI BP, SHULMAN RJ. Dietary carbohydrates and childhood functional abdominal pain. *Ann Nutr Metab*, 2016;68:8-17.
3. DENG Y, MISSELWITZ B, DAI N *et al*. Lactose intolerance in adults : biological mechanism and dietary management. *Nutrients*, 2015;7:8020-8035.
4. VANDENPLAS Y. Lactose intolérance. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2015;24:9-13.
5. CANANI RB, PEZZELLA V, AMOROSO A *et al*. Diagnosing and treating intolerance to carbohydrates in children. *Nutrients*, 2016;8:157.
6. LUKITO W, MALIK SG, SURONO IS *et al*. From "lactose intolerance" to "lactose nutrition". *Asia Pac J Clin Nutr*, 2015;24:S1-S8.
7. PAWLOWSKA K, UMLAWSKA W, IWANCZAK B. Prevalence of lactose malabsorption and lactose intolerance in pediatric patients with selected gastrointestinal disorders. *Adv Clin Exp Med*, 2015;24:863-871.
8. GUARINO A, ASHKENAZI S, GENDREL D *et al*. Evidence based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *JPGN*, 2014;59: 132-152.
9. DABRITZ J, MÜHLBAUER M, DOMAGK D *et al*. Significance of hydrogen breath tests in children with suspected carbohydrate malabsorption. *BMC Pediatrics*, 2014;14:59.
10. SANTONOCITO C, SCAPATICCI M, GUARINO D *et al*. Lactose intolerance genetic testing : is it useful as routine screening ? *Clin Chim Acta*, 2015;439:14-17.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Nestlé et Gallia.

■ Revues générales

Dernière épidémie de Zika : les leçons à retenir

RÉSUMÉ : Le virus Zika (ZIKV) est un pathogène émergent du 21^e siècle et ses épidémies depuis 2013 ont permis de décrire sa tératogénicité. Lorsque qu'une femme enceinte contracte l'infection au premier semestre de sa grossesse, l'atteinte fœtale peut être gravissime avec des lésions cortico-sous-corticales et périphériques (arthrogrypose), voire systémique (anasarque, RCIU...). Devant ces lésions fœtales majeures, des mesures d'urgence sanitaires avaient été déclarées par l'OMS en février 2016, aboutissant à de vastes mesures de prévention individuelle et collective de l'infection à ZIKV dans les pays endémiques. D'allure bénigne, la plupart du temps, ce virus peut donc être responsable chez le fœtus du syndrome du Zika congénital, dont le spectre complet est encore mal connu, mais les séquelles neurocognitives dramatiques.



M. BESNARD
Service de Néonatalogie,
Centre Hospitalier de Polynésie
Française.

L'épidémie de Zika a démarré en Polynésie Française en septembre 2013, précédant celle d'Amérique Latine en 2015 et des départements français d'Amérique en 2016. Initialement rapportée comme bénigne lors de l'épidémie en 2007 à Yap, en Micronésie, elle a surpris la communauté scientifique par son neurotropisme majeur avec, d'une part les syndromes de Guillain-Barré (SGB) chez l'adulte [1], et d'autre part, son effet tératogène sur le système nerveux, faisant décrire le syndrome du Zika congénital (SZC). Une déclaration d'état d'urgence de santé publique internationale de l'OMS a été faite en février 2016 lorsque le lien entre les microcéphalies et le virus Zika (ZIKV) a été suspecté et a permis de renforcer les moyens de prévention et d'information des populations exposées. La prévention par la lutte antivectorielle est devenue primordiale et le suivi des femmes enceintes des zones à risque a été bien défini. Nous allons décrire l'histoire de cette arbovirose émergente : épidémiologie, clinique, complications, examens diagnostiques, prévention.

■ Épidémiologie

Le ZIKV est un virus enveloppé à ARN, de la classe des *Flavivirus*. Il a été isolé initialement chez un macaque rhésus d'Ouganda en 1947, puis chez l'homme en 1954. Il a la même épidémiologie que la dengue et le chikungunya. Une vaste épidémie a touché la Polynésie Française en septembre 2013-avril 2014 avec un très fort taux d'attaque (80 %) et au moins 11 % de la population atteinte. Début 2015, le Brésil rapporta ses premiers cas, suivi par la Colombie et le Pérou. Fin 2016, plus de 80 pays ont une transmission autochtone du ZIKV et des cas d'importation ont été décrits dans les pays non-endémiques.

■ Transmission

Le mode primaire de transmission à l'homme est la piqûre par un moustique femelle infecté de la famille *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, *Africa Aedes* et *yellow head Aedes mosquitoes*, qui sévissent largement dans les zones tropicales, subtropicales et tempérées mais la

Revue générale

pathogénèse de l'infection à ZIKV chez l'homme reste mal comprise.

D'autres modes de transmission ont été décrits :

- **sexuelle** : avec isolation du virus dans le sperme 2 semaines à 2 mois après un Zika clinique ;
 - **transfusionnelle** : 3 % des donneurs de sang polynésiens avaient une PCR ZIKV positive ;
 - **périnatale [2] et congénitale** (liquide amniotique et tissus fœtaux [3]).
- Le ZIKV est aussi présent dans la salive, les urines, le lait maternel [4].

Clinique

L'incubation est de 2 à 12 jours après la piqure de moustique infecté. 20 % des cas seront symptomatiques (*rash* cutané parfois prurigineux, fébricule, arthralgies, œdèmes, conjonctivite, troubles digestifs...), pendant 2 à 7 jours. Un cas clinique est suspect de Zika devant la présence d'un *rash* fébrile avec arthralgies ou myalgies ou conjonctivite non-purulente. Un cas clinique est confirmé avec des IgG ou des IgM positives, une PCR ZIKV positive dans le sang ou la salive, après exclusion de la dengue ou d'autres *Flavivirus*, et une circonstance épidémiologique dans les 12 jours précédant les symptômes.

Complications

>>> Les malformations cérébrales congénitales et microcéphalies : plusieurs études ont confirmé la causalité entre l'association de malformations cérébrales congénitales graves, responsables de microcéphalies sévères et le ZIKV [3,5,6], notamment lorsque l'infection a lieu au premier trimestre ou début du deuxième trimestre [7,8]. Cliniquement, on peut voir une séquence de "*fetal brain disruption*" avec une microcéphalie sévère < -3 DS, un chevauchement des sutures, un occiput proéminent, un scalp redondant, une disproportion crânio-faciale et des lésions cérébrales. Ainsi a été décrit le

SZC [9], qui repose sur 5 critères majeurs (microcéphalie sévère avec collapsus cérébral, cortex épais avec calcifications cortico-sous-corticales, maculopathie, contractures et hypertonie extrapyramidale). Mais le spectre clinique peut être très large [10], allant des microcéphalies extrêmes à des formes modérées, parfois avec une microcéphalie post-natale ou une hydrocéphalie, une hypertonie et irritabilité, une épilepsie, des troubles de déglutition sévères [11], une arthrogrypose, une surdité neurosensorielle et des anomalies rétinienues (atrophie maculaire, chorioretinite, hypoplasie du nerf optique, microphthalmie, calcifications oculaires). L'évolution post-natale du SZC est grave avec tétraparésie spastique, dysphagie sévère, cécité, surdité, épilepsie, troubles relationnels...

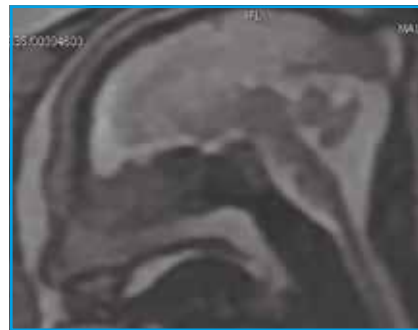


Fig. 1 : IRM coupe sagittale en T2 : front court, occiput proéminent, diminution du volume cérébral, élargissement des espaces péri-cérébraux, ventriculomégalie, atrophie vermine.

L'imagerie retrouve des lésions caractéristiques [12] à l'échographie et à l'IRM cérébrale :

- une réduction du volume cérébral aboutissant à une microcéphalie sévère < -3DS et une rupture de la continuité du crâne occipito-frontal (**fig. 1**) ;
- des anomalies de la gyration avec un ruban cortical épais et lisse ou une polymicrogyrie (**fig. 2**) ;
- une dilatation ventriculaire et des espaces péri-cérébraux ;
- une hypoplasie du tronc cérébral et du cervelet ;
- une agénésie du corps calleux et du septum lucidum ;
- des calcifications cortico-sous-corticales ;
- des pseudo-kystes sous-épendymaires occipitaux et frontaux (**fig. 3**).

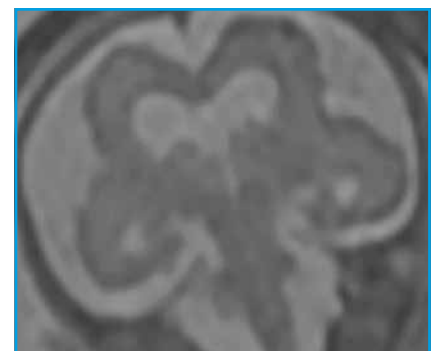


Fig. 2 : IRM cérébrale en T2 : polymicrogyrie, anomalie de l'operculation de la vallée sylvienne, ventriculomégalie.

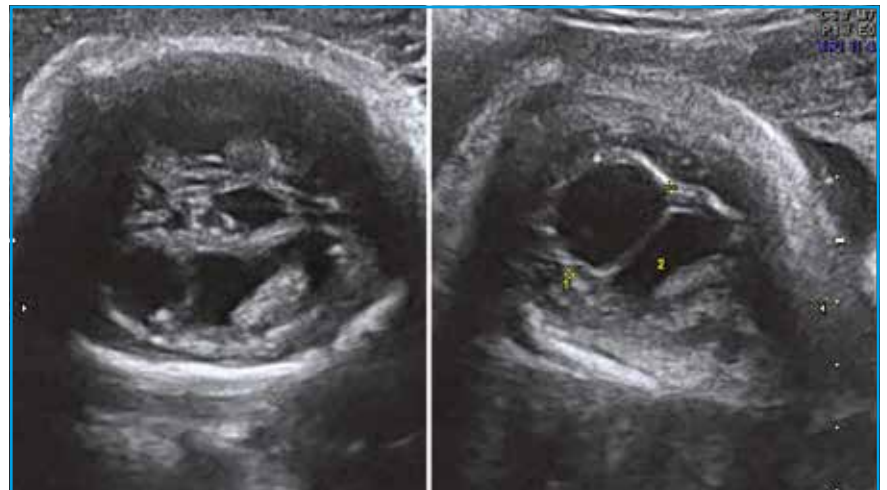


Fig. 3 : Échographie anténatale : pseudo-kystes occipitaux.

Il peut y avoir des lésions extra-cérébrales associées : calcifications placentaires, péritonéales, hépatiques, arthrogrypose, anasarque...

>>> **Des polyradiculonévrites** chez l'adulte (multiplié par 20 en Polynésie Française [1]).

>>> **Autres atteintes neuro-ophtalmologiques** liées au ZIKV : encéphalite, méningoencéphalite, myélite, névrite optique...

■ Examens complémentaires

La détection du virus à ARN par RT-PCR dans le sérum de patients dont le début des symptômes date des 7 derniers jours est la méthode la plus sensible et spécifique pour le diagnostic de l'infection à ZIKV. La PCR salivaire peut augmenter le taux de détection du virus en phase aiguë. Les urines peuvent rester positives plus de 10 jours après la maladie. La RT-PCR est particulièrement intéressante dans les zones de co-circulation virale (dengue, chikungunya...).

Cependant, la virémie peut être transitoire dans le liquide amniotique et sa négativité n'élimine pas le diagnostic [13]. Le génotypage de la souche montre que celle qui prédomine dans les épidémies d'Amérique du Sud et du Pacifique, est la souche asiatique. Les sérologies devraient être réalisées sur des échantillons recueillis > 4 jours après le début des symptômes. Des faux-positifs et négatifs en IgM existent et leur demi-vie peut être très longue. En cas de doute, demander une séroneutralisation pour éliminer les arboviroses croisées.

■ Diagnostic différentiel

La dengue et le chikungunya sont facilement confondus avec le Zika en cas de diagnostic clinique non-concluant ou de sérologie douteuse (**tableau I**).

POINTS FORTS

- Toute malformation cérébrale fœtale sévère chez une femme enceinte exposée au ZIKV doit faire évoquer un SZC et justifier d'une prise en charge spécifique.
- Le SZC entraîne des lésions cérébrales majeures avec séquelles neurologiques graves.
- Renforcer la lutte antivectorielle dans les zones endémiques pour protéger les fœtus.
- La pathogénèse de la transmission materno-fœtale et l'évolution post-natale du SZC à long terme restent inconnus.

■ Traitement

Il n'existe pas actuellement de vaccin antiviral spécifique, ni de traitement étiologique et la prise en charge est principalement symptomatique (repos, antipyrétiques, antalgiques, hydratation, antihistaminiques, répulsifs anti-moustiques afin de réduire la transmissibilité pendant 15 jours). Les anti-inflammatoires ou les salicylés sont contre-indiqués en raison du risque hémorragique en cas de dengue.

Si suspicion de SGB, admission en soins intensifs, plasmaphèreses et immunoglobulines.

Conduite à tenir en cas de SZC [14,15] :

– en anténatal, une écho mensuelle.

Si anomalies morphologiques, ponction du liquide amniotique pour recherche de RT-PCR ZIKV, CMV, toxoplasmose et dengue, caryotype, sérologie maternelle IgM ZIKV et avis auprès d'un CPDPN ;
– en post-natal, si symptomatique : sérologie ZIKV, PCR sanguine et dans le LCR, imagerie, bilan ophtalmologique et auditif, suivi du retard développemental par le CAMSP et les différents spécialistes (épilepsie, troubles relationnels, nutrition, ORL, ophtalmologique). Une imagerie annuelle permet de suivre l'évolutivité des lésions durant les premières années de vie ;
– si la mère a été exposée *in utero* et était séronégative, avec des échographies anténatales normales et un nourrisson asymptomatique : un suivi clinique, ophtalmologique et neurologique, avec PEA

	Zika	Dengue	Chikungunya
Asymptomatiques	80 %	14- 53 %	3-37 %
Signes cliniques	Fièvre modérée, céphalées, <i>rash</i> maculo-papuleux prurigineux, conjonctivite, arthralgies, œdèmes	Fièvre élevée, céphalées, douleurs rétro-orbitaires, <i>rash</i> maculo-papuleux, arthralgies, myalgies	Fièvre élevée, <i>rash</i> , myalgies, polyarthrite, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, asthénie
Complications	SGB, myélite, encéphalite, SZC, microcéphalie	Fuite capillaire, hémorragies, défaillance multiviscérale	Conjonctivite, uvéite, méningo-encéphalite, myocardite, hépatite, défaillance multiviscérale

Tableau I : Comparaison des arboviroses : Zika, dengue et chikungunya.

Revue générale

à la naissance est préconisé. Si elle était séropositive, il est conseillé de faire une ETF à un mois, voire une IRM cérébrale.

L'allaitement maternel reste conseillé malgré le passage du virus dans le lait car ses bénéfices sont supérieurs au risque de contamination post-natale [2,4].

Mesures de contrôle

Suite à la déclaration d'urgence de santé publique le 1/2/2016 de l'OMS, la prévention du ZIKV suit les règles des autres maladies vectorielles, de l'éducation du public, de leur prise de conscience des piqûres de moustiques, de l'isolement drastique des patients en phase aiguë. Toutes les voyageuses enceintes ou susceptibles de l'être doivent être dissuadées d'aller dans les zones endémiques en raison de la preuve tangible du lien entre ZIKV et microcéphalie, fausses couches spontanées et autres séquelles [8]. Si le voyage ne peut être reporté, des mesures drastiques contre les piqûres de moustiques doivent être prises jour et nuit (protection individuelle avec les chemises à manches longues et pantalons, les moustiquaires imprégnées de répulsifs, les répulsifs et moustiquaires sur les portes et fenêtres). On préconisera l'exclusion des personnes ayant voyagé récemment en zone endémique du don de sang, d'organe et de sperme. La transmission sexuelle est possible 4 mois après l'infection. Les autorités proposent aux sujets asymptomatiques que la contraception mécanique soit de 28 jours après le retour et de 6 mois après la guérison clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAO-LORMEAU VM, BLAKE A, MONS S *et al.* Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia : a case-control study. *Lancet*, 2016;387:1351-1359.
2. BESNARD M, LASTÈRE S, TEISSIER A *et al.* Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia. *EuroSurv* ; 2014;19.
3. MLAKAR J, KORVA M, TUL N *et al.* Zika virus associated with microcephaly. *New Engl Journ Med*, 2016;374: 951-958.
4. DUPONT-ROUZEYROL M, BIRON A, O'CONNOR O *et al.* Infectious Zika Virus particles in 6 breastmilk. *Lancet*, 2016;201:1051.
5. RASMUSSEN SA, JAMIESON DJ, HONEIN MA *et al.* Zika virus and birth defects—Reviewing the evidence for causality. *N Engl J Med*, 2016;375:311-322.
6. BESNARD M, EYROLLE-GUIGNOT D, GUILLEMETTE-ARTUR P *et al.* Congenital cerebral malformations and dysfunction in fetuses and newborns following the 2013-2014 Zika virus epidemic in French Polynesia. *Euro Surv*, 2016;21.
7. CAUCHEMEZ S, BESNARD M, BOMPARD P *et al.* Association between Zika virus and microcephaly in French Polynesia, 2013-5 : a retrospective study. *Lancet*, 2016;387:2125-2132.
8. KRAUER F, RIESEN M, REVEIZ L *et al.* Zika virus infection as a cause of congenital brain abnormalities and Guillain-Barré syndrome : systematic review. *PLOS Medicine*, 2017. DOI :10.1371/journal.pmed.1002203.
9. MOORE CA, STAPLES JE, DOBYNS WB *et al.* Characterizing the pattern of anomalies in Congenital Zika Syndrome for pediatric clinicians. *JAMA Pediatr*, 2017;171:288-295.
10. VAN DER LINDEN V, PESSOA A, DOBYNS W *et al.* Description of 13 infants born during October 2015-January 2016 with Congenital Zika virus Infection without microcephaly at birth-Brazil. *MMWR* ; 2016;65:1343-1348.
11. LEAL M, VAN DER LINDEN V, BEZERRA T *et al.* Characteristics of dysphagia in infants with microcephaly caused by congenital Zika virus infection, Brazil 2015. *Emerging Infectious Diseases*, 23;8:1253-1259.
12. GUILLEMETTE-ARTUR P, BESNARD M, EYROLLE-GUIGNOT E *et al.* Prenatal brain MRI of fetuses with Zika Virus infection. *Pediatr Radiol*, 2016;46: 1032-1039.
13. SCHAUB B, VOUGA M, NAJOUILLAH N *et al.* Analysis of blood from Zika virus-infected fetuses : a prospective case series. *Lancet*, 2017. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30102-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30102-0)
14. ABEDANJO T, GODFRED-CATO S, VIENS L *et al.* Update : interim guidance of the diagnosis, evaluation, and management of infants with possible Congenital Zika virus Infection, USA oct 2017. *MMWR*, 2017;66:1089-1099.
15. Haut Conseil de la santé publique du 21/3/2016. Avis relatif à la prise en charge médicale et au suivi des nouveau-nés et nourrissons ayant présenté ou ayant pu présenter une infection par le virus Zika in utero, ou présentant une infection congénitale à virus Zika.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

I Revues générales

Hypnothérapie des tics respiratoires : quelles indications ?

RÉSUMÉ : Les tics respiratoires peuvent être transitoires ou chroniques. Ils peuvent également s'intégrer à un tableau pathologique (syndrome de Gilles de la Tourette, trouble obsessionnel compulsif). Dans les deux cas, le stress et l'anxiété vont majorer la fréquence et l'intensité des tics. Les tics transitoires sont généralement réactionnels à un événement stressant et le plus souvent ne nécessitent pas de suivi psychologique.

L'hypno-relaxation apportera un apaisement et permettra de diminuer le stress et l'anxiété de l'enfant. En cas de tics chroniques, il conviendra d'associer l'hypnose au suivi psychologique, et parfois à un traitement médicamenteux. Dans les deux cas, l'hypnose cherchera d'une part à réduire le stress et l'anxiété et d'autre part à agir directement sur la dimension comportementale.



M. BIENVENU ¹, H. DELIVET ²

¹ Docteure en psychologie,
hypnothérapeute,

² Psychologue, hypnothérapeute,
Centre d'Évaluation et de Traitement de
la Douleur,
Équipe Mobile d'Accompagnement et
Soins Palliatifs,
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Dans quelle mesure l'hypnose peut-elle être une bonne indication pour réduire les tics respiratoires ? Pour répondre à cette question, nous commencerons par définir la notion de tics chez l'enfant, sous l'angle de leur fréquence d'apparition. Ensuite, nous aborderons la question de la stratégie thérapeutique, du point de vue du psychologue. Puis nous exposerons les particularités de l'hypnothérapie associée aux tics respiratoires.

■ Les tics chez l'enfant

1. Description des tics transitoires, chroniques et du syndrome de Gilles de la Tourette

Les tics touchent environ 10 % des enfants [1]. Ils sont classiquement décrits comme des mouvements involontaires, brusques et soudains, rapides et répétés, atteignant un ou plusieurs groupes musculaires fonctionnels. Le plus souvent, ils sont localisés au niveau de la face (clignement des yeux, froncement des sourcils ou du nez...). Ils peuvent également être localisés au niveau de la tête et du tronc (secousses de la tête, mouvements des épaules...), ou encore des membres

(mouvements répétés des bras, mains, des doigts...). Les tics de la face sont les plus fréquents (mouvements du cou, hausses d'épaule, tics phonatoires) [2].

Les tics moteurs sont plus fréquents chez les garçons et ils concernent 3 à 15 % de la population pédiatrique. Ils apparaissent généralement entre 6 et 10 ans ou au début de l'adolescence (de 12 à 24 % des enfants entre 6 et 10 ans seraient concernés). Ils sont le plus souvent transitoires. Dans ce contexte, ils évoluent sur une période de 4 semaines à 12 mois, avec une intensité faible. Ils diminuent au repos et disparaissent au cours du sommeil. L'enfant peut parvenir à les arrêter par la volonté, si on le lui demande [2].

Dans certains cas, les tics moteurs sont chroniques. Ils surviennent alors plusieurs fois par jour, presque tous les jours et évoluent depuis plus de 12 mois. Leur intensité est modérée.

Lorsque les tics sont chroniques et que leur intensité croît, il conviendra alors de rechercher deux pathologies spécifiques : le syndrome de Gilles de la Tourette et le trouble obsessionnel compulsif (TOC).

I Revues générales

POINTS FORTS

- Chercher à supprimer les tics n'a pas de sens, surtout en cas de tics chroniques.
- Il est important de dédramatiser la situation et d'encourager les parents à se décentrer des tics.
- Dans le cadre des tics transitoires et chroniques, on aura pour objectif de diminuer la fréquence des tics, en diminuant le stress et l'anxiété d'une part et en agissant sur la dimension comportementale d'autre part.
- En cas de tics respiratoires chroniques, le suivi psychologique est nécessaire et l'hypnose complémentaire.

Le syndrome de Gilles de la Tourette associe aux tics moteurs multiples, des tics vocaux, à un moment donné de l'évolution du trouble (gros mots, reniflements, grognements, aboiements). L'âge moyen d'apparition des symptômes se situe aux alentours de 7 ans pour les tics moteurs et de 11 ans, pour l'association des tics moteurs et vocaux. Il concerne 0,5 à 3 % de la population pédiatrique. Il s'agit d'un trouble d'origine neurodéveloppementale, qui mêle particularités génétiques, anomalies structurelles des circuits fronto-striés et dysfonctions des systèmes dopaminergiques. Les symptômes persistent à l'âge adulte.

Dans le cadre du trouble obsessionnel compulsif, l'âge moyen d'apparition de la symptomatologie se situe aux alentours de 7 ans. L'association avec un syndrome de Gilles de la Tourette est retrouvée dans 15 % des cas [3].

2. Les tics respiratoires

Les tics respiratoires sont fréquents et souvent bruyants. Dans ce cadre, la musculature respiratoire et phonatoire est engagée. En ce sens, ils pourraient être classés dans la catégorie des tics moteurs.

Dans la littérature, ils sont généralement catégorisés comme étant des tics vocaux : toux, raclements de gorge, reniflements,

ronflement, soufflement, sifflements, toussotement, éternuements...).

Souvent, ils précèdent les tics phonatoires (gloussements, cris d'animaux, aboiements, exclamations...), et peuvent s'accompagner de tics digestifs (sputation¹, déglutition) ou de tics d'élocution [4].

Élaboration d'une stratégie thérapeutique

1. Exclure une origine organique des tics

Il convient avant tout d'éliminer une cause organique : asthme, trouble de l'articulé dentaire, conjonctivite...

2. S'interroger sur la fréquence des tics respiratoires

Avant d'élaborer une stratégie thérapeutique, il convient d'abord de s'interroger sur la nature des tics respiratoires. S'agit-il de tics transitoires ou chroniques ?

Les tics transitoires ne durent pas plus de 12 mois et ils sont d'intensité faible. Ils peuvent être moteurs et/ou vocaux. Ils apparaissent vers l'âge de 5-7 ans [5].

Les tics chroniques persistent au-delà de 12 mois et ils surviennent de façon périodique (plusieurs accès par jour, presque

tous les jours et pendant plus d'un an). Ils peuvent être moteurs ou vocaux [5].

Le stress est un facteur favorisant dans les 2 cas de figure. Les tics respiratoires, lorsqu'ils sont transitoires, ne constituent pas un trouble psychiatrique. Ils sont généralement réactionnels à un stress (séparation, pression scolaire, conflits etc.) et ils disparaissent spontanément ou lorsque le stress diminue, par le biais d'un soutien psychologique ou de la pratique d'une activité psychocorporelle (hypno-relaxation, yoga, sophrologie...).

En revanche, lorsqu'ils sont chroniques, les tics respiratoires s'inscrivent dans un contexte pathologique et peuvent avoir un impact important sur la qualité de vie du patient (contexte du TOC², TDAH³) et provoquer un état de souffrance. Le traitement thérapeutique associe prises en charge psychologique et éventuellement médicamenteuse (rispéridone, aripiprazole, en monothérapie). L'hypnose vient en complément du suivi psychologique.

L'hypnose et les tics respiratoires

Dans le cadre des tics transitoires et chroniques, on aura pour objectif de diminuer la fréquence des tics, en diminuant le stress et l'anxiété d'une part et en agissant sur la dimension comportementale d'autre part. Chercher à supprimer les tics n'a pas de sens, surtout en cas de tics chroniques.

1. Diminuer le stress et l'anxiété par l'hypno-relaxation

On peut voir les tics comme la conséquence d'un trop plein de stress, d'anxiété, d'émotions. Dans ce contexte, l'hypno-relaxation permettra de diminuer leur intensité. On pourra par exemple apprendre à l'enfant la respira-

¹ Cracher de manière fréquente.

² Trouble Obsessionnel Compulsif.

³ Trouble de l'Attention avec Hyperactivité.

tion abdominale, en l'associant au bruit des vagues : l'inspiration est associée à une vague qui arrive et l'expiration à une vague qui repart. Certaines émotions, le stress, les soucis sont ensuite associés à des inscriptions sur le sable, qui s'effacent à chaque passage d'une vague.

On peut également amener l'enfant à imaginer un endroit ressource. Au cours de la séance d'hypnose, on invite l'enfant à explorer ce lieu et à y puiser détente et réassurance.

Dans les 2 cas, on encourage l'enfant à pratiquer ces 2 exercices seul à la maison ou ailleurs. Il s'agit de favoriser la pratique très régulière de l'auto hypnose, qui permettra de diminuer l'état de stress et d'anxiété général de l'enfant. On pourra également renforcer la confiance et l'estime de soi, souvent fragilisées chez les enfants qui ont des tics.

Il est important de dédramatiser la situation et d'encourager les parents à se décentrer des tics. Les remarques, moqueries et punitions seront dommageables et ne feront qu'accroître les stress et la survenue des tics. Il convient également d'être attentif à l'emploi de la négation, que le psychisme a tendance à gommer. L'effet produit sera inverse : "ne respire pas comme ça", "ne renifle pas" seront entendus comme "respire comme ça" et "renifle".

La localisation des tics respiratoires n'est pas neutre : elle renvoie à la sphère orale, impliquée dans la communication. Il est donc intéressant d'un point de vue psychologique d'être attentif à cette dimension, chez le patient qui souffre de tics respiratoires.

2. Agir sur la dimension comportementale

En hypnothérapie, on interviendra sur la sphère comportementale. Il s'agira de diminuer la fréquence des tics par le biais de métaphores thérapeutiques. En hypnose eriksonienne⁴, on s'adapte

précisément au patient venu consulter. Il conviendra alors d'élaborer avec lui des scénarii et des métaphores qui lui conviennent bien.

On pourra par exemple utiliser la métaphore d'un programme informatique : au cours de la séance, on associe les tics à un dossier parasité par un virus. On cherchera alors à supprimer le virus ou bien à placer le dossier contaminé à la corbeille.

On peut également travailler à partir de la localisation des tics respiratoires : l'idée est transmise au patient que le stress, l'anxiété et certaines émotions sont restées coincées au niveau du nez, de la bouche et/ou de la gorge, parce que trop difficiles à supporter. L'objectif sera alors de les aider à glisser vers l'estomac, où ils seront digérés. Pour cela, on utilisera la respiration abdominale.

Aussi, on pourra utiliser la métaphore d'une route en chantier pour représenter le trajet du nez vers les bronches. Le patient est invité à imaginer un chantier terminé, avec une route dégagée et sur laquelle on circule facilement.

■ Conclusion

Les tics respiratoires chez l'enfant peuvent être transitoires ou chroniques. Lorsqu'ils sont transitoires, ils sont le plus souvent réactionnels à un stress. Lorsqu'ils sont chroniques, ils peuvent être intégrés à un tableau pathologique comme le trouble obsessionnel compulsif ou le syndrome de Gilles de la Tourette.

Dans les deux cas, le stress et l'anxiété vont favoriser la fréquence et l'intensité des tics. En cas de tics transitoires, le suivi psychologique n'est pas *a priori* indiqué (sauf exception).

⁴ En référence à Milton Erikson, (1901-1980) Psychiatre, Psychologue américain. Il est à l'origine d'un modèle d'hypnose thérapeutique.

L'hypno-relaxation sera alors indiquée pour améliorer le confort de l'enfant et diminuer son état de stress et d'anxiété. En cas de tics respiratoires chroniques, le suivi psychologique est nécessaire et l'hypnose complémentaire. L'hypno thérapeute cherchera d'une part à diminuer le stress et l'anxiété et d'autre part à agir directement sur la sphère comportementale.

BIBLIOGRAPHIE

1. A ROUBERTIE, S THOBOIS, A DE SAINT MARTIN *et al.* Mouvements anormaux chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 2006;13:798-800.
2. FOURNERET P, DESOMBRE H, BROUSSOLLE E. Des tics moteurs au syndrome de Gilles de la Tourette : données actuelles, comorbidités et principes de prise en charge thérapeutique chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie*, 2014;21:646-651.
3. SHEPPARD DM, BRADSHAW JL, PURCELL R *et al.* Tourette's and comorbid syndromes: obsessive compulsive and attention deficit hyperactivity disorder, A common etiology ? *Clin Psychol Rev*, 1999;19:531-552.
4. LANG JL. Les tics chez l'enfant. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 2002;50:338-342.
5. Critère diagnostiques des tics simples, complexes et du syndrome de Gilles de la Tourette; DSM-IV : quatrième révision du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

I Revues générales

Manœuvres de réanimation : ce qui a changé

RÉSUMÉ : L'ERC (*European Resuscitation Council*) a publié en novembre 2015 une mise à jour des recommandations portant sur la réanimation cardio-respiratoire (RCP) adulte et pédiatrique. En pédiatrie, bien que la séquence ABC (*Airway-Breathing-Circulation*) ait été maintenue ainsi que les grands principes des algorithmes pédiatriques du BLS (*Basic Life Support*) et de l'ALS (*Advanced Life Support*), il est important de noter quelques changements. Ainsi, peu importe le nombre de secouristes, la RCP devrait se faire, après les 5 insufflations initiales, selon le ratio de 15 compressions thoraciques/2 ventilations. La durée des insufflations est réduite à 1 seconde, et le rythme des compressions thoraciques devrait se situer entre 100 et 120 par minute.

En ce qui concerne les accès vasculaires, les tentatives d'accès veineux devraient désormais être limitées à 60 secondes et la voie intra-osseuse peut être envisagée d'emblée en cas d'ACR. En cas de diagnostic de tachycardie supraventriculaire (TSV), si une cardioversion électrique (cardioversion synchrone) est envisagée, celle-ci devra dorénavant se faire avec un dosage suggéré de 1J/kg pour le premier choc, et de 2J/kg en cas de second choc. La dose à délivrer lors d'une défibrillation (en cas de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire par exemple) demeure de 4J/kg. Au chapitre de l'enseignement de la RCP, l'accent est mis sur l'utilisation de la simulation, la pratique des compétences non techniques et la formation en équipe multidisciplinaire.



**L. ALIX-SEGUIN^{1,2}, S. JULLIAND³,
F. LE BOURGEOIS³, N. LODÉ¹**

¹ SMUR pédiatrique,

Hôpital Robert Debré, PARIS,

² Service d'urgence pédiatrique,
CHU Sainte-Justine, MONTRÉAL,

³ Service de réanimation pédiatrique,
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Liste des abréviations

ABC : *Airway-Breathing-Circulation*

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ALS : *Advanced life support*

BLS : *Basic life support*

CAB : *Circulation-Airway-Breathing*

ERC : *European Resuscitation Council*

FV : *Fibrillation ventriculaire*

ILCOR : *International Liaison Committee on Resuscitation*

IO : *Intra-osseuse*

IV : *Intraveineuse*

J : *Joule*

Kg : *Kilogramme*

RCP : *Réanimation cardio-respiratoire*

TSV : *Tachycardie supraventriculaire*

TV : *Tachycardie ventriculaire*

Créé en 1990, l'*European Resuscitation Council* (ERC) regroupe à ce jour 33 associations partenaires nationales [1], dont le Conseil français de réanimation cardio-pulmonaire. Basé sur les travaux de l'ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*), l'ERC a publié à la fin de l'année 2015 une mise à jour de ses recommandations datant de 2010 [2] sur la prise en charge du patient adulte et pédiatrique en situation de réanimation cardio-respiratoire (RCP) [3]. Cet article a pour but de souligner les modifications apportées aux recommandations et de faire ressortir certains éléments importants de la prise en charge. Il ne représente pas un résumé complet des recommandations.

■ Particularités pédiatriques

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est rare chez l'enfant, mais il est associé à un mauvais pronostic [4]. Contrairement à la population adulte, la cause première d'ACR en pédiatrie est l'hypoxie [4]. La littérature actuelle ne permet pas de démontrer une supériorité entre l'algorithme ABC (*Airway-Breathing-Circulation*) et CAB (*Circulation-Airway-Breathing*) dans la prise en charge de l'ACR pédiatrique. Cependant, l'ABC est désormais une séquence connue et largement enseignée et appliquée en Europe, et elle souligne la nécessité d'une prise en charge rapide des problèmes d'oxygénation et de ventilation. Ainsi, l'ERC a décidé de maintenir l'acronyme de prise en charge ABC pour la population pédiatrique victime d'ACR. Il est à noter que l'*American Heart Association* (AHA), l'équivalent nord-américain de l'ERC, a adopté depuis 2010 l'algorithme CAB pour les enfants en ACR [5].

■ Basic Life Support (BLS)

L'algorithme de base du BLS est maintenu (fig. 1). Il est toujours recommandé de procéder, une fois l'absence de signe de vie constatée, à 5 insufflations initiales, puis d'entreprendre une RCP sur un ratio 15/2, soit 15 compressions cardiaques suivies de 2 insufflations, et ce, que l'on soit un ou deux secouristes. La durée de l'insufflation donnée devrait être de 1 seconde, et non plus de 1 à 1,5 seconde comme précédemment recommandée. Ce changement a pour but d'uniformiser la prise en charge avec celle de l'adulte.

Des compressions thoraciques de qualité (rythme, profondeur, relâchement entre les compressions, minimisation des interruptions) sont essentielles pour maximiser les chances de survie d'un enfant victime d'un ACR. Le rythme des compressions devrait se situer entre 100 et 120 par minute. Pour s'assurer qu'une profondeur adéquate est atteinte, l'édi-

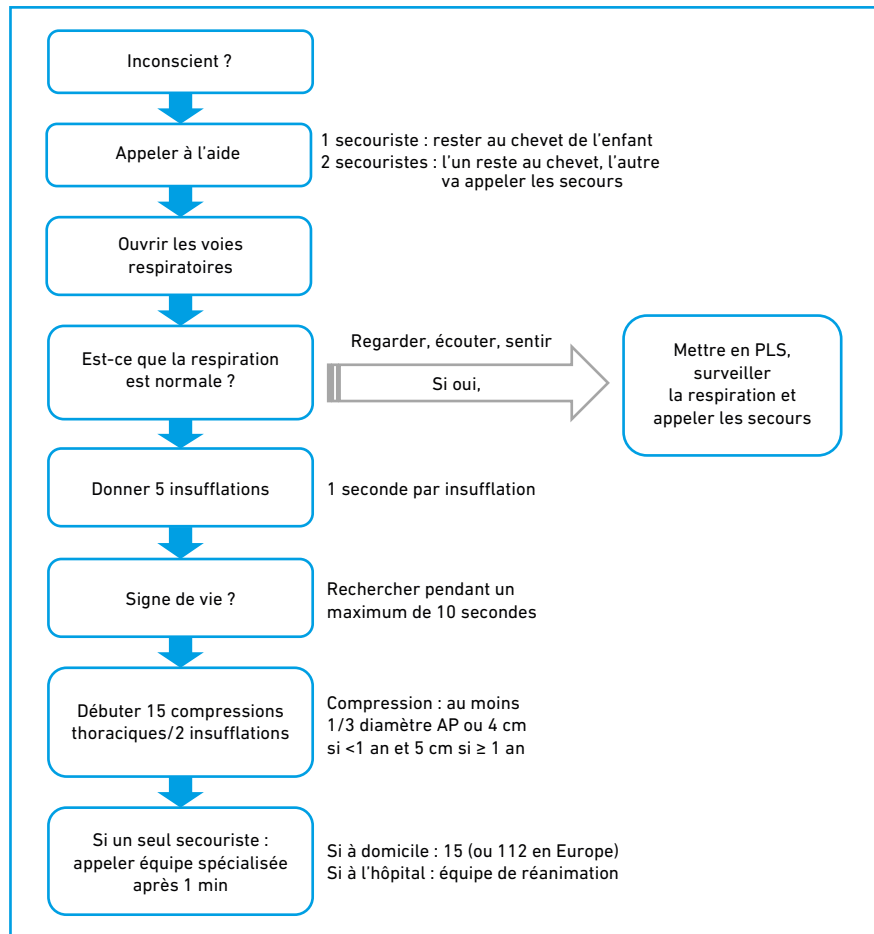


Fig. 1 : Algorithme du Basic Life Support (BLS) pédiatrique. Adapté d'après [1]. PLS : Position latérale de sécurité, AP : Antéro-postérieur, min : minutes.

tion 2015 précise que le thorax devrait être enfoncé d'au moins 1/3 du diamètre antéro-postérieur du thorax, ou d'au moins 4 cm chez l'enfant âgé de moins d'un an et d'au moins 5 cm chez l'enfant âgé de plus d'un an.

■ Advanced Life Support (ALS)

1. Prise en charge de l'enfant gravement malade

L'évaluation initiale de l'enfant gravement malade devrait se faire selon l'algorithme ABCDE (fig. 2). Le but est d'identifier rapidement l'enfant en insuffisance respiratoire ou circulatoire et, par des interventions ciblées, d'empêcher la

situation clinique et d'évoluer vers l'ACR. Au fur et à mesure que des problèmes sont mis en évidence, une ou des actions devraient être entreprises pour tenter de corriger la situation avant de passer à la prochaine étape. En cas de détérioration de l'enfant au cours de la prise en charge, il est recommandé de procéder à une réévaluation rapide à l'aide de l'acronyme ABCDE. Cette évaluation devrait être dirigée par le leader de l'équipe, mais tous les membres de l'équipe devraient être familiers avec cet acronyme.

2. Accès vasculaire

L'obtention rapide d'un accès vasculaire est nécessaire dans la prise en charge d'un enfant gravement malade,

I Revues générales

mais peut être difficile. Les essais pour obtenir un accès veineux périphérique devraient désormais être limités à moins de 60 secondes. En cas d'échec, une canule intra-osseuse (IO) devrait être insérée. Chez l'enfant en ACR ou en situation critique, l'insertion d'une IO peut être considérée d'emblée.

3. L'enfant fébrile

Depuis la dernière édition de l'ERC en 2010, de rares articles ont rapporté le danger potentiel de l'utilisation de remplissage vasculaire chez l'enfant fébrile [6]. Ces études ont été réalisées dans des pays en voie de développement, dans des milieux n'offrant pas des soins de niveau réanimatoire (ventilation mécanique, support par des amines vasoactives). Dans ce contexte, les recommandations 2015 soulignent la nécessité d'administrer avec prudence des remplissages vasculaires chez l'enfant fébrile non septique. Lors de l'administration d'un remplissage vasculaire à base de cristalloïde (20 mL/kg), l'état clinique doit être réévalué par le clinicien pendant et après la fin de celui-ci. En cas de choc hémorragique, un recours précoce aux produits sanguins devrait être considéré. Les solutions à base de glucosé ne sont pas des solutés de remplissage vasculaire et ne devraient être uti-

lisées que chez le nourrisson ou l'enfant dans le but de corriger une hypoglycémie.

4. Tachycardie supraventriculaire

Lorsqu'une tachycardie supraventriculaire (TSV) est suspectée, il faut évaluer si l'enfant est stable ou instable. Pour

POINTS FORTS

- L'évaluation initiale de l'enfant gravement malade devrait se faire selon l'algorithme ABCDE.
- Une fois l'ACR constaté, il est primordial d'entreprendre le plus rapidement possible une RCP (5 insufflations initiales, puis un ratio de 15 compressions pour 2 insufflations) et d'identifier le rythme sous-jacent (choquable ou non choquable).
- Les essais pour obtenir un accès veineux périphérique chez un enfant gravement malade devraient désormais être limités à moins de 60 secondes. Chez l'enfant en ACR ou en situation critique, l'insertion d'une IO peut être considérée d'emblée.
- L'utilisation de la simulation lors de la formation améliore les connaissances et les performances.
- L'ERC encourage fortement la tenue de séance de rétroaction suite à une réanimation d'un patient en ACR ou en situation critique. Cette séance devrait se faire en présence de l'ensemble de l'équipe pour évaluer la performance et le vécu de chacun de ses membres.

tenter de convertir le rythme, il est possible de tenter des manœuvres vagales. L'application d'une pression au niveau des globes oculaires n'est plus une manœuvre recommandée en raison des risques de blessures. Il est aussi possible de tenter une cardioversion chimique à l'aide d'adénosine ou d'adénosine triphosphate. Une cardioversion électrique (cardioversion synchrone) est envisagée, généralement lorsque la TSV entraîne une instabilité hémodynamique importante ou en cas d'échec des précédentes techniques de conversion. La dose d'énergie recommandée est maintenant de 1J/kg pour le premier choc, et de 2J/kg pour le deuxième. En cas d'arythmie, et si la situation clinique le permet, il est fortement suggéré de discuter de la prise en charge et des options thérapeutiques avec un cardiologue pédiatrique.

5. Début de la RCP

La prise du pouls devrait se faire au niveau brachial ou fémoral chez l'enfant de moins d'un an, et au niveau carotidien ou fémoral chez l'enfant plus âgé.

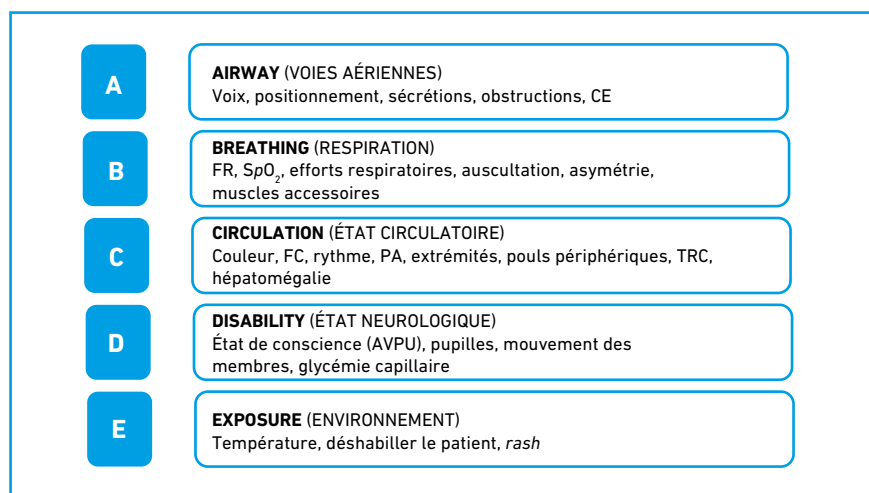


Fig. 2 : ABCDE – Évaluation initiale du patient gravement malade. CE : corps étranger, FR : fréquence respiratoire, SpO₂ : saturation en oxygène, FC : fréquence cardiaque, PA : pression artérielle, TRC : temps de remplissage capillaire, AVPU : Alert-Verbal-Pain-Unresponsive.

Il n'est pas nécessaire de constater une absence de pouls pour entreprendre des compressions thoraciques. En l'absence de signe de vie (absence de réponse à la douleur, apnée ou *gasping*, absence de circulation, pâleur ou cyanose sévère), les compressions thoraciques devraient être débutées à moins qu'un intervenant soit certain de percevoir un pouls central à > 60 pulsations/minute. En cas de doute, la RCP devrait être entreprise.

Une fois l'ACR constaté, il est primordial d'entreprendre le plus rapidement possible une RCP et d'identifier le rythme sous-jacent. Ceci permettra de classer l'ACR en rythme "choquable" (tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls ou fibrillation ventriculaire (FV)) ou "non choquable" (asystolie ou activité électrique sans pouls) et de suivre l'algorithme de traitement qui y est associé (**fig. 3**). Chez l'enfant, les ACR à rythme non choquable sont les plus fréquents. Dès le début de la prise en charge, il est nécessaire de considérer les causes réversibles d'ACR et d'entreprendre un traitement adapté si l'une de ces conditions est suspectée. Les causes réversibles citées par l'ERC demeurent les mêmes (**tableau I**).

6. Soins post-réanimation

La période suivant la reprise d'un rythme sinusal spontané est délicate, et nécessite des soins spécialisés multidisciplinaires. L'objectif final est une survie avec le meilleur devenir neurologique possible. La littérature actuelle ne permet pas de déterminer la température corporelle idéale à maintenir chez l'enfant après récupération d'un ACR. L'hyperthermie (> 37,5°C) ou l'hypothermie sévère (< 32°C) doivent certainement être évitées. Une étude récente a démontré une absence de différence tant dans la mortalité que dans la morbidité neurologique séquellaire chez des patients pédiatriques victimes d'ACR extra-hospitaliers placés soit en normothermie (36-37,5°C) soit en hypothermie contrôlée (32-34°C) [7].

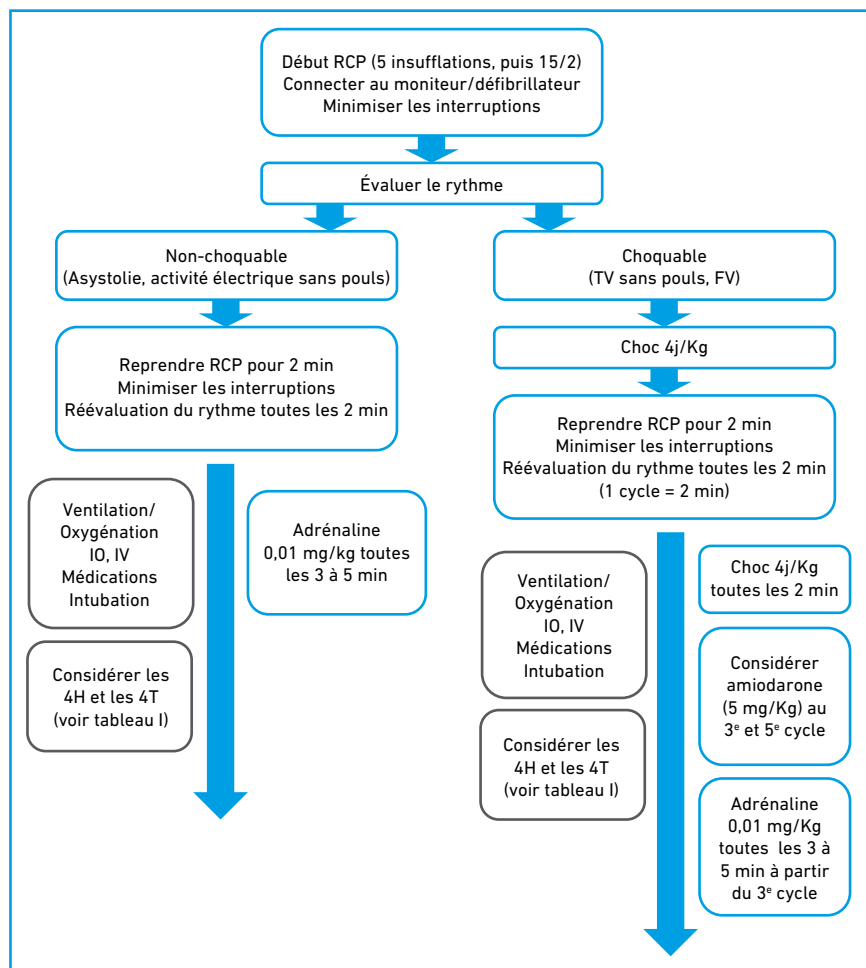


Fig. 3 : Algorithme ALS rythme non-choquable ou choquable. ALS : *advanced life support*, RCP : réanimation cardio-respiratoire, TV : tachycardie ventriculaire, FV : fibrillation ventriculaire, J : joules, Kg : kilogramme, IO : intra-osseuse, IV : intraveineux, min : minutes.

Hypoxémie	Thrombose coronarienne ou pulmonaire
Hypovolémie	Pneumothorax sous Tension
Hypo/Hyperkaliémie, autres désordres métaboliques	Tamponnade cardiaque
Hypothermie	Toxicologie/Thérapeutique
* L'hypoxémie et l'hypovolémie sont les causes les plus fréquentes chez l'enfant	

Tableau I : Les causes réversibles d'ACR – 4H et 4T

7. Arrêt des manœuvres

La décision de cesser les manœuvres de réanimation chez un enfant en ACR est une décision difficile. Il n'existe pas de critère précis permettant d'identifier à quel moment il devient futile de poursuivre les efforts de RCP. Les fac-

teurs suivants peuvent être considérés au moment de prendre cette décision : durée de la RCP, cause sous-jacente de l'ACR, type de rythme, ACR avec témoin ou sans témoin, durée pendant laquelle il y a eu absence de débit cardiaque (*no flow*), condition préexistante, présence de circonstances particulières comme

■ Revues générales

une hypothermie ou une ingestion de toxique, etc.

■ Enseignement

1. BLS pour la population générale

La survie d'un enfant de plus d'un an victime d'un ACR en milieu extrahospitalier est favorisée par l'initiation d'une RCP par un témoin de l'ACR [4]. Une personne formée au BLS a plus de chance d'entreprendre une RCP s'il est témoin d'un ACR qu'un individu n'ayant jamais été formé [8]. L'ERC considère donc que l'un des objectifs éducationnels serait d'offrir la formation BLS au plus grand nombre de personnes. L'AHA recommande depuis 2011 que des séances d'enseignement du BLS soient offertes à tous les élèves à partir de l'âge de 12 ans et l'ERC souligne qu'il s'agit d'une approche importante permettant d'augmenter le nombre de RCP initiée par un membre du public. De telles initiatives en Scandinavie semblent avoir permis d'améliorer le taux de RCP initiée par des témoins [9].

2. ALS pour les professionnels de la santé

L'enseignement de la RCP pédiatrique devrait faire partie du cursus de tout professionnel de santé qui pourrait être appelé à prendre soin d'un enfant gravement malade. L'utilisation de la simulation lors de la formation améliore les connaissances et les performances. Les mannequins de haute fidélité sont appréciés des apprenants pour leur réalisme. Ces mannequins sont cependant coûteux à acquérir et à entretenir. L'ERC recommande leur utilisation dans les centres possédant les moyens financiers et l'expertise nécessaire, mais précise que les mannequins de basse fidélité sont des alternatives acceptables.

Les compétences non techniques, notamment en termes de *leadership*, de communication et de répartition des différents rôles dans l'équipe sont des éléments essentiels dans la prise en charge d'un

enfant gravement malade. Selon l'ERC, leurs enseignements devraient faire partie intégrante de la formation et de l'évaluation des cours de RCP pédiatriques pour les professionnels de la santé.

La formation et la réalisation de simulation en équipe multidisciplinaire (*team training*) favorisent ce type d'apprentissage, et peuvent éventuellement mener à une amélioration de la survie des patients [10]. La réalisation de simulation *in situ* pourrait favoriser ce type de pratique.

La fréquence idéale à laquelle un professionnel de la santé devrait être formé est inconnue. Une recertification annuelle pourrait être insuffisante, et comme le souligne l'ERC, certaines équipes ont commencé à tester avec succès des programmes de maintien de la compétence qui s'étalent dans le temps (par exemple 30-60 min/mois) au lieu d'une séance annuelle de formation [11].

3. Système de rétroaction de la qualité des compressions thoraciques

La qualité des compressions thoraciques est souvent insuffisante, et peut entraîner un impact sur le pronostic du patient [12]. Les systèmes de rétroaction en temps réel de la qualité des compressions thoraciques sont des outils intéressants pour la formation, mais aussi pour leur utilisation en situation réelle de réanimation. Les données fournies par ces appareils, mais aussi par les autres systèmes de mesure peuvent être utilisées lors des séances de rétroaction post réanimation.

4. Séances de rétroaction

Une séance de rétroaction (*debriefing*) devrait faire partie intégrante de toute activité de simulation, car elle favorise l'apprentissage et la consolidation des acquis [13]. En situation clinique, l'ERC encourage fortement la tenue de séance de rétroaction suite à une réanimation d'un patient en ACR ou en situation critique. Cette séance devrait se faire

en présence de l'ensemble de l'équipe pour évaluer la performance et le vécu de chacun de ses membres. L'analyse de données concrètes issues des outils de rétroaction en temps réel (qualité des compressions thoraciques ou autres) peut faciliter une séance en permettant l'évaluation de la performance des équipes et éventuellement l'amélioration du devenir des patients [14].

■ Conclusion

L'ACR chez l'enfant est une situation rare, très stressante pour les proches, mais aussi les professionnels de la santé. Considérant le faible taux de survie et les risques importants de séquelle neurologiques, il est essentiel de favoriser l'application des recommandations de l'ERC pour tenter de maximiser le pronostic des patients. L'enseignement et le maintien des compétences notamment par la simulation et des séances de rétroaction sont essentiels pour améliorer la performance des équipes au quotidien.

Le texte intégral des recommandations de l'ERC est disponible en version anglaise gratuitement sur le site de l'ILCOR (<http://www.ilcor.org>).

BIBLIOGRAPHIE

1. ERC European Resuscitation Council [Internet]. [cité 22 mai 2016]. Disponible sur: <https://www.erc.edu/>
2. BIARENT D, BINGHAM R, EICH C *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*, 2010;81:1364-1388.
3. MACONOCHE IK, BINGHAM R, EICH C *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*, 2015;95:223-248.
4. KITAMURA T, IWAMI T, KAWAMURA T *et al.* Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet Lond Engl*, 2010;375:1347-1354.

5. DE CAEN AR, BERG MD, CHAMEIDES L *et al.* Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2015;132:526-542.
6. MAITLAND K, KIGULI S, OPOKA RO *et al.* Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med*, 2011;364:2483-2495.
7. MOLER FW, SILVERSTEIN FS, HOLUBKOV R *et al.* Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*, 2015;372(20):1898-908.
8. TANIGAWA K, IWAMI T, NISHIYAMA C *et al.* Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation*, 2011;82:523-528.
9. WISSENBERG M, LIPPERT FK, FOLKE F *et al.* Association of national initia-

tives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 2013;310:1377-1384.

10. ANDREATTA P, SAXTON E, THOMPSON M *et al.* Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med*, 2011;12:33-38.
11. KUROSAWA H, IKEYAMA T, ACHUFF P *et al.* A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification (« pediatric advanced life support reconstructed ») compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. *Crit Care Med*, 2014;42:610-618.
12. SUTTON RM, WOLFE H, NISHISAKI A *et al.* Pushing Harder, Pushing Faster,

Minimizing Interruptions... But Falling Short of 2010 Cardiopulmonary Resuscitation Targets During In-hospital Pediatric and Adolescent Resuscitation. *Resuscitation*, 2013;84. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3825766/>

13. RAEMER D, ANDERSON M, CHENG A *et al.* Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simul Healthc J Soc Simul Healthc*, 2011;6:52-57.
14. WOLFE H, ZEBUHR C, TOPJIAN AA *et al.* Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med*, 2014;42:1688-1695.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



BULLETIN D'INSCRIPTION À RETOURNER À : PERFORMANCES MÉDICALES – 91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE – 75011 PARIS

Nom :
Prénom :
Adresse :
Ville/Code postal :
Téléphone :
Fax :
E-mail :

■ Droits d'inscription

Les droits d'inscription comprennent :

- L'accès aux conférences,
- L'accès aux pauses-café et aux déjeuners-buffet.

Médecins

- Totalité du congrès : 210 €
- 1 jour de congrès : 150 €

Précisez le jour : Jeudi 22 ☐ Vendredi 23 ☐

DES/DIS/Étudiants

- Totalité du congrès : 140 €
- 1 jour de congrès : 110 €

Précisez le jour : Jeudi 22 ☐ Vendredi 23 ☐

■ Mode de paiement

- Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

- Par carte bancaire n°

(À l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

Possibilité de paiement en ligne sur www.jirp.info
(paiement sécurisé)

■ Transports



- ☐ SNCF : 20 % de réduction sur les trajets aller/retour. Je souhaite un fichet SNCF.
- ☐ Transport aérien : lors de la confirmation de votre inscription, le numéro d'agrément **29220AF**. Il vous permettra d'obtenir des réductions sur les transports aériens.



■ Hébergement

- ☐ Je souhaite recevoir une liste d'hôtels proches du Palais des Congrès de Versailles (liste également disponible sur le site Internet: www.jirp.info)

I Analyse bibliographique

Allergie à l'arachide : données épidémiologiques récentes

LEICKLY F *et al.* Peanut allergy : an epidemiologic analysis of a large database. *J Pediatr*, 2018;192:223-228.

Les prévalences de la sensibilisation et de l'allergie à la cacahuète sont en augmentation. Les familles des enfants concernés se posent des questions sur cette allergie dans la vie de tous les jours dont les réponses sont souvent confuses et contradictoires sur Internet. Il y a peu d'études pédiatriques récentes sur les données épidémiologiques des enfants atteints.

Le but de ce travail était de renseigner les familles et les professionnels de santé sur les questions habituellement posées à partir de l'analyse d'un registre spécifique de patients.

Les enfants inclus dans registre "Riley Peanut", dans l'Indiana, d'avril 2011 à mars 2016 ont été contactés pour participer à l'étude. Les données concernant les antécédents familiaux et personnels étaient récupérées ainsi que les résultats des tests allergologiques. Une allergie à la cacahuète était définie par une réaction clinique dans les 2 heures suivant l'ingestion de l'aliment avec des tests allergologiques positifs. Une sensibilisation correspondait à un prick test > 3 mm par rapport au témoin ou à des IgE spécifiques positives sans réaction clinique.

Sur les 1070 patients enregistrés sur 5 ans, 713 (67 %) avaient une allergie à la cacahuète et 357 (33 %) une sensibilisation. Sur l'ensemble des patients, 65 % avaient une dermatite atopique, 41 % un asthme et dans 68,7 % une autre allergie alimentaire notamment à l'œuf et au lait. Les patients étaient majoritairement caucasiens (76,8 %) avec un niveau socio-économique élevé (80 %). Les réactions cutanées étaient les plus fréquentes (55 % des cas) parmi lesquelles une urticaire généralisée (20,2 %) une urticaire de contact (28,5 %), un angioedème (4,1 %), une urticaire avec angioedème (0,6 %), une dermatite atopique (1,1 %). Une anaphylaxie survenait dans 34,9 % et une réaction digestive dans 10,6 %. L'âge moyen de la première réaction était de 1 an, elle survenait dans 87,6 % des cas avant l'âge de 3 ans. Une histoire familiale d'allergie ou de sensibilisation à la cacahuète était retrouvée dans 9,2 % des cas. Les patients présentant une allergie avaient significativement moins de dermatite atopique ($p < 0,001$), moins d'allergie à la cacahuète dans leur fratrie ($p = 0,02$), moins d'autres allergies alimentaires ($p < 0,001$) par rapport aux patients juste sensibilisés. Les tests du X² pour les 7 fruits à coque les plus fréquents ne révélaient significativement pas plus de sensibilisation chez les patients allergiques à la cacahuète par rapport aux enfants sensibilisés à la cacahuète. Sur les 525 patients ayant eu au moins une visite de contrôle, 21,3 % rapportaient une nouvelle réaction à l'aliment, dont un tiers sur un mode anaphylactique. Parmi ces derniers, 81,6 % n'avaient pas d'histoire

d'anaphylaxie antérieure. Ainsi, sur l'ensemble des patients, une réaction plus sévère était observée dans 27,7 % des cas. En revanche, sur les 21 enfants ayant présenté une anaphylaxie initiale, seulement 7 (33,3 %) présentaient une nouvelle anaphylaxie lors de la réexposition. Les prick tests n'étaient pas informatifs pour prédire une allergie, une sensibilisation ou le type de réaction ($p = 0,3$). Les taux d'IgE spécifiques étaient significativement plus importants en cas d'anaphylaxie par rapport à une urticaire ($p = 0,003$), une urticaire de contact ($p < 0,01$) ou l'absence de réaction ($p < 0,01$). Les taux les plus bas étaient retrouvés chez les patients avec un angioedème (7,08 kU/L), les plus hauts chez les enfants avec une anaphylaxie (18,2 kU/L), les enfants sensibilisés avaient en moyenne des taux à 8,51 kU/L. Chez les enfants qui avaient une dermatite atopique associée, les réactions allergiques étaient moins fréquentes par rapport à ceux n'en n'ayant pas (61 versus 76 %), de plus une anaphylaxie était plus rare (19,7 versus 30 %).

Ce travail nord-américain ayant inclus un grand nombre de patients confirme des données déjà connues, à savoir que l'allergie à la cacahuète est plus fréquente chez les garçons, que les réactions cutanées sont les plus communes et que l'âge de la première réaction se situe vers 1 an, avec un risque de récurrence aux alentours de 9 %. Dans cette série, les patients atteints avaient plus souvent un bon niveau socio-économique, la dermatite atopique était la comorbidité la plus fréquente alors qu'un asthme était moins souvent observé que dans les séries précédentes. Les autres allergies alimentaires étaient fréquentes, une aggravation des réactions était rapportée dans 1/3 des cas mais après une anaphylaxie initiale, il n'y avait pas d'évolution stéréotypée en cas de réexposition à l'aliment.

E-consultation dans le suivi des patients atteints de maladie cœliaque : une consultation d'avenir ?

VRIEZINGA S *et al.* E-Healthcare for celiac disease- A multicenter randomized controlled trial. *J Pediatr*, 2017: in press.

En Europe, la prévalence de la maladie cœliaque est évaluée à 1 à 3 %, elle atteindrait donc environ 5 millions d'individus. Une fois le diagnostic posé, un suivi médical annuel est recommandé avec un examen clinique, biologique, une surveillance de la croissance et une évaluation de l'adhérence au régime. Une perte de suivi des patients au cours du temps n'est pas rare. Depuis quelques années, des consultations "en ligne" sont réalisées pour certains patients adultes souffrant de pathologies chroniques.

Le but de ce travail était d'évaluer si chez l'enfant une consultation "en ligne" pouvait se substituer à une consultation traditionnelle dans le suivi d'une maladie cœliaque.

Ce travail multicentrique, randomisé a été réalisé dans 7 centres hospitaliers des Pays-Bas entre mai 2012 et juillet 2014 chez des enfants et jeunes adultes de moins de 25 ans présentant une maladie cœliaque depuis plus d'un an. Les patients avec un déficit en IgA, un accès limité à internet ou des difficultés linguistiques ont été exclus. Les patients inclus ont été randomisés dans le groupe "en ligne" ou dans le groupe "consultation traditionnelle" avec stratification sur l'âge et le sexe. Les enfants (et leurs parents) du groupe "en ligne" devaient remplir un questionnaire sur leur état de santé, leur adhérence au régime, leur qualité de vie, se mesurer et se peser selon des consignes précises et réaliser un test de dépistage rapide des taux IgA anti-transglutaminases (ATG) (POC *Bicard Celiac test*), test validé et commercialisé, réalisé à partir d'une goutte de sang. Les enfants du groupe contrôle avaient un examen clinique complet, étaient pesés, mesurés et avaient un dosage sanguin des taux d'ATG (ELISA), ils remplissaient également le questionnaire de qualité de vie et d'adhérence au régime. Six mois après leur visite, tous les participants réalisaient un test rapide POC chez eux pour évaluer le contrôle de la maladie.

Au total, 304 enfants ont participé à l'étude, 156 dans le groupe "en ligne" et 148 dans le groupe contrôle. Les caractéristiques entre les 2 groupes étaient similaires en termes d'âge des participants (âge moyen de 11 *versus* 11,4 ans) et d'âge au diagnostic de la maladie cœliaque (4,3 *versus* 4,9 ans). Au cours de l'étude, le délai entre la consultation initiale et la consultation de suivi était de 6,8 mois dans le groupe "en ligne" *versus* 7,6 mois dans le groupe contrôle ($p = 0,001$). Il y avait significativement plus de taux d'ATG positifs dans le groupe contrôle (13/145) que dans le groupe "en ligne" (2/153). Six mois plus tard, le nombre de tests POC positifs dans le groupe "en ligne" n'était significativement pas différent par rapport à la consultation initiale, en revanche, dans le groupe contrôle, le

nombre de tests POC positifs était significativement plus faible que le dosage sanguin des ATG initial (1/134 *versus* 13/145, $p = 0,012$). Les douleurs abdominales et une diminution de l'appétit étaient significativement plus fréquentes dans le groupe "en ligne", il n'y avait cependant pas de différence concernant la croissance par rapport au groupe contrôle. L'adhérence au régime était identique dans les 2 groupes, la positivité des ATG ou du test POC n'était pas corrélée à la consommation rapportée de gluten. Par rapport au début de l'étude, après six mois de suivi, la satisfaction générale était meilleure dans le groupe contrôle par rapport au groupe "en ligne" ($p = 0,001$). Cependant, dans ce dernier groupe, 48 % des patients étaient aussi satisfaits qu'après une consultation traditionnelle et 58 % voulaient continuer sur ce mode de suivi. Par ailleurs, la prise en charge des patients du groupe "en ligne" revenait à 202 euros de moins par enfant sur la période de l'étude.

Chez certains enfants, le suivi d'une maladie cœliaque par e-consultation pourrait être une alternative à une consultation traditionnelle car l'évaluation des symptômes et de l'adhérence au régime est assez corrélée, cependant le développement de POC plus sensible pour évaluer la présence d'ATG est indispensable.



J. LEMALE

Service de gastroentérologie
et nutrition pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.



Gagner du temps, c'est pouvoir en donner.*

Synagis® est indiqué pour la prévention des infections respiratoires basses graves, dues au virus respiratoire syncytial (VRS), nécessitant une hospitalisation chez les enfants à risque élevé d'infection à VRS : enfants nés à 35 semaines d'âge gestationnel ou moins et de moins de 6 mois au début de l'épidémie saisonnière à VRS, enfants de moins de 2 ans ayant nécessité un traitement pour dysplasie bronchopulmonaire au cours des 6 derniers mois, enfants de moins de 2 ans atteints d'une cardiopathie congénitale avec retentissement hémodynamique (RCP Synagis®). Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr (Avis du 05/04/2017). Pour plus d'informations, veuillez consulter les mentions légales de Synagis® disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) et dans la rubrique "médicaments phares" du site internet <http://www.abbvie.fr>

abbvie

* Par rapport à Synagis® poudre et solvant, le gain de temps ne doit pas être le seul critère de prescription