

réalités

■ Mensuel
Mai 2018

n° 221

PÉDIATRIQUES



Comptes rendus des 19^{es} JIRP
Jeudi 22 et Vendredi 23 mars 2018
Palais des Congrès de Versailles



capri care[®]

Le plaisir de se nourrir



Fiche de recommandation
réalisée par le GFHGPN*
disponible sur demande

Capricare[®] 2^{ème} âge en relais de l'allaitement dès 6 mois.

Résultat de plus de 25 ans de recherche en nutrition infantile et développé à partir des qualités naturelles du lait de chèvre, le lait de suite Capricare[®] 2^{ème} âge est enrichi pour apporter les vitamines, minéraux et autres nutriments requis, pour être un substitut ou un complément à l'allaitement maternel dans le cadre d'une alimentation diversifiée**.



* Groupe Francophone d'Hépatologie Gastrologie et Nutrition Pédiatriques

** Conformément à la réglementation

Capricare[®] peut contenir des traces de protéines de lait de vache.

PediAct



www.pediact.com

Avis important : le lait maternel est l'aliment idéal et naturel du nourrisson.



RETENEZ DÈS À PRÉSENT LES DATES DES

20^{es} JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 28 ET VENDREDI 29 MARS 2019



Traitement continu de l'asthme dans les situations où l'administration par voie inhalée d'un médicament associant un corticoïde et un bronchodilatateur B2 agoniste de longue durée d'action est justifiée :

- chez des patients insuffisamment contrôlés par une corticothérapie inhalée et la prise d'un bronchodilatateur B2 agoniste de courte durée d'action par voie inhalée « à la demande ».

OU

- chez des patients contrôlés par l'administration d'une corticothérapie inhalée associée à un traitement continu par B2 agoniste de longue durée d'action par voie inhalée.

Il y a du contrôle dans l'air

FRSEFC0028/17a - 18/01/61 5721 65/PW001 - Avril 2018 © 2018 Groupe GSK ou ses concédants

Pour une information complète sur ce médicament, veuillez consulter la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)

Les Professionnels de Santé sont tenus de déclarer tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament via l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (Ansm) (site internet : www.ansm.sante.fr) et le réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance.

Département
Information et
Accueil
Médical

Des réponses à
vos questions au
01 39 17 84 44

Rex : 01 39 17 84 44
mexil : 01 39 17 84 44
Du lundi au vendredi
de 9h00 à 18h00



ASTHME
Dès 4 ans

SERETIDE
propionate de fluticasone/salmétérol
Parten'Air pour la vie



SERETIDE est disponible sous plusieurs dosages : SERETIDE DISKUS 100 µg/50 µg/dose ; SERETIDE DISKUS 250 µg/50 µg/dose ; SERETIDE DISKUS 500 µg/50 µg/dose poudre pour inhalation en récipient unidose ; SERETIDE 50 µg/25 µg/dose ; SERETIDE 125 µg/25 µg/dose ; SERETIDE 250 µg/25 µg/dose suspension pour inhalation en flacon pressurisé avec valve doseuse.

■ Billet du mois

La Boîte aux trésors de mon Avenir



A. BOURRILLON
Hôpital Robert Debré, PARIS.

On pouvait récemment voir, au musée du Louvre, une exposition de peintures de très jeunes enfants japonais.

La composition en était attrayante, les couleurs lumineuses, les sujets très souvent symboliques.

Les titres des œuvres (titres proposés par les enfants) témoignaient le plus souvent des liens poétiques qu'ils ont reliés à leurs images...

À l'aube de nos rêves.

Un piano qui songe face à la mer.

Mémoires de mes éclatants souvenirs.

Et, celui de ma préférence : **La boîte aux trésors de mon avenir** (Yûto-ku FUJITA, 7 ans)

Comment ne pas percevoir les émotions que transmettent ces alliances de l'image et d'une expression poétique ?

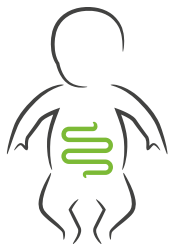
Puissent ces jeunes enfants retrouver plus tard dans "la boîte aux trésors de leur avenir" les souvenirs les plus précieux qui ne sauraient se perdre...

Puissent-ils aussi demeurer enfants avant d'être artistes... et exprimer parmi les trésors de leur avenir...

des fenêtres ouvertes sur la Vie.

COLIQUES
DU NOURRISSON ⁽¹⁾

NOUVEAU



BIFIBABY®

Bifidobacterium breve BR03 et B632

**DIMINUE LA
DURÉE JOURNALIÈRE
DES PLEURS ^{(2)*}**



**5 GOUTTES
PAR JOUR
SANS ALLERGÈNE
SANS ARÔME**



(1) BIFIBABY® est un complément alimentaire en accompagnement de la prise en charge des coliques du nourrisson. Il ne doit pas se substituer à un mode de vie sain et à une alimentation variée et équilibrée.

(2) Giglione E. *et al.* The Association of *Bifidobacterium breve* BR03 and B632 is Effective to Prevent Colics in Bottle-fed Infants: A Pilot, controlled, Randomized, and Double-Blind Study. *J Clin Gastroenterol.* 2016 Nov/Dec; 50 Suppl 2.

* p = 0,016 au 3^{ème} mois

Liste des pharmacies partenaires : www.symbiosys.com

SYMBIOSYS

LE MICROBIOTE POUR LA VIE

BIOCODEX

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.
Jousselle, 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. Perez, 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 : 2^e trimestre 2018

Sommaire

Mai 2018

n° 221



BILLET DU MOIS

- 5** La Boîte aux trésors
de mon Avenir
A. Bourrillon

19^{es} JIRP

Judi 23 Mars 2017

Dermatologie pédiatrique

MISES AU POINT INTERACTIVES

- 10** Dermatoses bénignes transitoires
du nouveau-né
S. Barbarot
- 12** Dermite et allergie alimentaire,
quel est le véritable lien ?
F. Boralevi
- 16** Naevus : physiopathologie
et conseils pratiques
L. Martin

- 22** Les nouveaux exanthèmes de
l'enfant : comment les reconnaître ?
N. Bodak
- 23** La pathologie unguéale chez l'enfant
N. Bodak
- 24** Comment prendre en charge une
gale du nourrisson ?
S. Mallet
- 25** Que faire devant un enfant qui se
plaint de perdre ses cheveux ?
S. Mallet
- 26** Les érythèmes fessiers du
nourrisson : pourquoi sont-ils
rarement dus à une mycose ?
A. Lasek-Duriez

QUESTIONS FLASH

- 20** Stratégie thérapeutique devant une
dermatite atopique de l'enfant
S. Barbarot
- 21** Traitement des hémangiomes par
bêtabloquants : quelle surveillance
en médecine ambulatoire ?
O. Boccaro

- 28** Comment traiter une urticaire
chronique de l'enfant ?
A. Lasek-Duriez
- 29** Le syndrome de Frey
F. Boralevi

Quand s'inquiéter devant un
angiome plan ?

O. Boccaro

19^{es} JIRP

Vendredi 23 Mars 2018
Polémiques de santé

MISES AU POINT INTERACTIVES

32 La médecine du soupçon :
variation sur un thème de confiance
D. Devictor

35 Extension des vaccins obligatoires :
comment gérer les refus ?
E. Grimprel

39 Perturbateurs endocriniens :
quels risques pour la santé ?
C. Bouvattier

41 Pourquoi le pédiatre de ville
ne va pas disparaître
B. Chabrol

QUESTIONS FLASH

43 Effets de l'exposition fœtale au valproate :
état des connaissances en 2018
B. Chabrol, M. Milh

44 Écrans et développement : les écrans sont-ils
réellement le problème ?
M.-F. Le Heuzey

**Méthylphénidate dans le TDAH :
utile ou délétère ?**
M.-F. Le Heuzey

45 Rythmes scolaires :
forcément polémiques ?
M.-F. Le Heuzey

46 Situations médicales "polémiques" :
1 ou 2 signatures parentales ?
D. Devictor

**Le certificat médical :
quelques pièges à éviter**
D. Devictor

47 Plagiocéphalies : comment les traiter ?
P. Mary

48 Anatomie normale jugée comme
une déformation des membres inférieurs :
comment ne pas se tromper ?
P. Mary

49 Conséquences respiratoires de la pollution :
doit-on fuir les villes ?
B. Delaisi

51 Végétalisme chez l'enfant :
que doit faire le pédiatre
pour éviter les carences ?
P. Tounian

53 Hypersensibilité au gluten :
comment distinguer l'allégué du réel ?
P. Tounian

54 Comment la France est-elle
devenue vaccinophobe ?
E. Grimprel

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

56 Comment améliorer la prise en charge
de l'anaphylaxie ?

**Exposition des jeunes enfants à la nicotine liquide des
e-cigarettes**
J. Lemale



JEUDI 22 MARS 2018

Dermatologie pédiatrique

sous la présidence du Pr F. Boralevi

Un site dédié aux JIRP

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit rentrer l'adresse suivante dans votre navigateur : www.jirp.info
- soit utiliser, à partir de votre smartphone, le flashcode* imprimé sur la couverture de ce programme et ci-contre.



* Pour utiliser le flashcode, il vous faut télécharger une application flashcode sur votre smartphone, puis tout simplement photographier notre flashcode. L'accès au site est immédiat.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



S. BARBAROT
Service de Dermatologie,
CHU de NANTES.

Dermatoses bénignes transitoires du nouveau-né

De nombreuses dermatoses néonatales de physiopathologie mal comprises guérissent spontanément au cours du 1^{er} mois de vie. Leur polymorphisme clinique doit être connu, car ces manifestations transitoires sont bénignes : elles ne doivent donc ni inquiéter ni conduire à des traitements inutiles. Toutefois, il est prudent d'évoquer systématiquement certains diagnostics différentiels potentiellement graves, en particulier une infection bactérienne ou mycosique devant une éruption pustuleuse néonatale.

Érythème toxique du nouveau-né

Il s'agit de la dermatose néonatale transitoire la plus fréquente (plus de 50 % des nouveau-nés sont atteints). L'érythème toxique (ET) est d'évolution constamment bénigne et touche plus souvent les nouveau-nés matures. Cliniquement, on observe de nombreuses maculo-papules érythémateuses de taille variable, le plus souvent de 1 à 3 cm, de localisation diffuse, respectant le cuir chevelu, les paumes et les plantes, et survenant entre le 1^{er} et le 3^e jour de vie (**fig. 1**). Les formes congénitales ou tardives (après J10) ne sont cependant pas exceptionnelles. Des pustules peuvent apparaître rapidement, le plus souvent au centre des macules, parfois volumineuses. Cette éruption est fugace, régressant spontanément en quelques jours. Parfois, elle peut être récurrente jusqu'à 6 semaines de vie. Cette éruption ne justifie aucune exploration complémentaire ni aucun traitement. Cependant, en fonction du contexte, les formes pustuleuses éten-



Fig. 1 : Érythème toxique du nouveau-né.

dues doivent parfois faire éliminer une dermatose infectieuse (*Candida albicans*, infections bactériennes, herpès).

Pustulose mélanique transitoire

Cette entité est considérée comme une forme clinique d'ET, touchant 0,2 à 4 % des nouveau-nés, le plus souvent de peau noire. Le cadre des "pustuloses transitoires stériles du nouveau-né" a été proposé par certains auteurs pour réunir les deux présentations cliniques. Cliniquement, il s'agit d'une éruption pustuleuse amicrobienne isolée, de début très précoce, souvent congénitale, localisée surtout au tronc et aux fesses, évoluant en quelques jours vers une pigmentation maculeuse persistant quelques semaines à mois, recouverte d'une squame facilement détachable.

Miliaire cristalline (sudamina)

Il s'agit de vésicules de petite taille localisées surtout sur le front. Les lésions sont très superficielles, comme des gouttes de rosée sur peau saine, et disparaissent en 2 jours. On retrouve très souvent un contexte d'hypersudation (climat tropical, nouveau-né en incubateur). En cas de miliaires profuses, il faut rechercher une mucoviscidose chez le nouveau-né.

Hyperplasie sébacée

L'hyperplasie sébacée néonatale est très fréquente (30 à 50 % des nouveau-nés). Elle se manifeste par des papules blanches ou jaunes de petite taille (1 à 2 mm) du nez et de la lèvre supérieure. Il s'agit de volumineuses glandes sébacées plus ou moins profondes, développées aux dépens des follicules pilosébacés, probablement stimulées par les modifications hormonales périnatales. Les lésions disparaissent en quelques semaines. Aucun traitement n'est nécessaire. Ce tableau est parfois dénommé à tort "acné néonatale", or ce terme est à réserver aux cas très rares de véritable acné du nourrisson associant microkystes, comédons ouverts, papules et nodules inflammatoires.

Grains de milium congénitaux

Il s'agit de kystes blancs de petite taille correspondant histologiquement à des kystes épidermiques superficiels contenant de la kératine, dont la paroi est formée par un épithélium stratifié avec une couche granuleuse. Ils surviennent chez 40 à 50 % des nouveau-nés, sans prédominance de sexe ou ethnique, et sont moins fréquents chez le prématuré. Ils sont le plus souvent situés sur le nez,



Fig. 2 : Syndrome de Basan : grains de milium multiples du visage.

le cuir chevelu, la partie supérieure du tronc et les mains. L'évolution tend vers une disparition spontanée dans les semaines à mois qui suivent la naissance. La persistance de grains de milium doit faire évoquer plusieurs génodermatoses : hypotrichose de Marie Unna, syndrome de Bazex-Dupré-Christol lié à l'X, syndrome de Basan (**fig. 2**).

■ Phénomène Arlequin

Il s'agit d'un érythème hémicorpo-rel, à limite nette sur la ligne médiane et migrant. Il est déclive en décubitus latéral, alors que l'hémicorps supérieur est pâle. Il apparaît le plus souvent entre le 2^e et 5^e jour de vie, rarement à

3 semaines. Ce phénomène bénin est transitoire (30 secondes à 20 minutes), se répète plusieurs fois par jour sans facteur déclenchant et disparaît spontanément en quelques semaines. Sa fréquence est mal connue (estimée à plus de 10 % des nouveau-nés à terme). Ce phénomène est probablement dû à une immaturité de la commande centrale autonome du tonus vasculaire périphérique.

■ Taches mongoloïdes

Il s'agit de macules de grande taille de coloration bleutée situées le plus souvent dans la région sacrée. Histologiquement, on retrouve une augmentation du nombre de mélanocytes dans le derme

profond. L'évolution est favorable avant 4 à 5 ans. La fréquence des taches mongoloïdes varie beaucoup en fonction de l'origine ethnique : 75 à 95 % chez les sujets noirs ou asiatiques et seulement 3 % chez les Finlandais [1]. On observe rarement des taches mongoloïdes de localisation atypique sur les membres inférieurs ou le tronc. Devant une grande tache mongoloïde ou de multiples taches, il faut garder en mémoire l'association possible à une gangliosidose de type 1 ou une mucopolysaccharidose de type 1 (maladie de Hurler) et rechercher des arguments cliniques qui justifieraient un test diagnostique sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

1. MIQUEL J, BARBAROT S. Dermatologie néonatale. *EMC – Dermatologie*, 2012;0:1-22 [Article 98-860-A-10]

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

I Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



F. BORALEVI
Unité de Dermatologie
Pédiatrique,
Hôpital Pellegrin-Enfants,
CHU, BORDEAUX.

La dermatite atopique (DA) est chronologiquement la première marche des manifestations atopiques, comprenant l'asthme, la rhino-conjonctivite allergique et les allergies alimentaires. La prévalence des allergies alimentaires est élevée chez l'atopique. Pour autant, le lien entre ces deux entités demeure peu clair, notamment par manque de données de qualité sur un éventuel lien de causalité, ce qui laisse libre cours à des débats parfois enflammés et à des prises en charge très variées. L'objectif de cette mise au point sur l'allergie alimentaire au cours de la DA est de souligner ce qui est clairement établi, de discuter ce qui est encore à démontrer et d'éclairer ce nouveau paradigme où la DA apparaît comme un véritable facteur favorisant les allergies alimentaires.

■ Un lien épidémiologique

De nombreuses études se sont intéressées à la prévalence des allergies alimentaires chez les patients atteints de DA. Toutes ces études ont montré que la prévalence des allergies alimentaires est nettement plus élevée chez les patients atteints de DA que dans la population générale. Prenons l'exemple en France du travail réalisé par Fabienne Rancé (publié par son équipe en 2014), montrant, dans une cohorte de 386 enfants atteints de DA, une prévalence des allergies alimentaires de 17,8 %, prévalence évaluée par la même équipe à 4,7 % en population générale pédiatrique [1, 2]. Dans cette étude, les principales allergies identifiées étaient, par fréquence décroissante, l'œuf, l'arachide, le lait de vache, la noisette et la moutarde. Les facteurs de risque de déve-

Dermatite et allergie alimentaire, quel est le véritable lien ?

lopper une allergie alimentaire étaient le début précoce de la DA et sa gravité. En effet, la prévalence des allergies alimentaires était de 13 % dans les formes mineures de DA, de 27 % dans les formes modérées et de 43 % dans les formes sévères [1]. Il n'y avait, en revanche, aucun lien avec l'allaitement maternel ou artificiel ni avec l'âge de diversification. Ces données ont été largement confirmées dans d'autres séries, comme l'a montré la revue systématique publiée récemment par l'équipe de Carsten Flohr à Londres. À partir de 66 études sélectionnées, ce travail a montré qu'**à l'âge de 3 mois, le risque d'avoir une allergie alimentaire est en moyenne 6 fois plus élevé chez les enfants atteints de DA** [3].

La distinction entre allergie (signes cliniques déclenchés par l'ingestion d'aliments) et sensibilisation aux aliments (tests cutanés et/ou RASTs positifs, indépendamment de la symptomatologie clinique) est importante à considérer, tant pour la lecture de ces études que dans la pratique quotidienne. Chez les patients atteints de DA, un peu plus de 15 % ont une allergie à au moins 1 aliment, et plus de 50 % sont sensibilisés à au moins 1 aliment. Et lorsque l'on interroge les patients sur les allergies qu'ils pensent avoir (avant tout test ou anamnèse médicale précise), ces chiffres sont encore bien plus élevés et les allergènes suspectés par les patients eux-mêmes (lait, gluten, chocolat...) sont bien différents de ceux que l'on retrouve lors d'explorations bien menées [4].

Le lien épidémiologique entre DA et allergie alimentaire est indiscutable, mais y-a-t-il un lien de causalité ? Et dans quel sens s'établit ce lien ? En d'autres termes, les allergies alimentaires favorisent-elles la DA ou est-ce la DA qui favorise les allergies alimentaires ?

■ Les allergies alimentaires favorisent les poussées de DA

C'est une hypothèse très répandue. Les patients sont nombreux à espérer que de simples manipulations diététiques pourraient réduire leur eczéma ou même le faire disparaître (ils sont poussés en ce sens par les avis de la famille ou du voisinage, plus largement aujourd'hui par les blogs où l'on généralise à propos d'un cas). Pourtant, les études allant dans ce sens sont peu nombreuses et ont un faible niveau de preuve. Parmi elles, citons ce travail (un peu ancien), mené en double aveugle et en *cross over* et évaluant l'impact de l'éviction de l'œuf et du lait de vache : moins de 20 % des patients avaient eu une amélioration clinique de leur eczéma (résultat non significatif statistiquement compte tenu du faible effectif) [5]. La revue systématique, menée par l'équipe de HC Williams il y a quelques années, avait pu identifier 9 études randomisées évaluant l'effet d'une éviction alimentaire (principalement lait et/ou œuf) sur les signes de DA [6]. Seule une étude était "positive", montrant une réduction de l'étendue (de 19,6 à 10,9 %) et de la sévérité des lésions dans le groupe ayant mené une éviction de l'œuf durant 4 semaines [7]. Les effets étaient, là-encore, faibles et les biais nombreux.

Il est néanmoins très probable que la consommation de certains aliments puisse, du moins de façon marginale chez quelques patients, contribuer à une exacerbation ou à un entretien des lésions. C'est dans notre expérience ce que nous avons pu observer chez près de 10 % des enfants allergiques à un aliment et surveillés en hospitalisation pour un test de provocation orale (données non publiées). Des études de qualité sur cette question seraient utiles.

La dermatite atopique favorise les allergies alimentaires

Cette hypothèse est désormais étayée de travaux de qualité démontrant le lien causal entre la DA (notamment la perméabilité de barrière épidermique qui caractérise la DA) et le développement des allergies alimentaires.

Le phénomène a d'abord été considéré comme anecdotique, survenant pour des protéines alimentaires appliquées de façon inappropriée sur la peau, comme l'arachide ou l'avoine.

Concernant l'arachide, l'équipe de *Gideon Lack* à Londres avait en effet montré un risque significatif de devenir allergique à l'arachide chez les enfants ayant appliqué sur la peau une préparation émoullissante contenant de l'huile d'arachide, avec un impressionnant risque relatif de 6,8 (IC 95 % : 1,4-32,9). [8].

Quelques années plus tard, notre équipe montrait des résultats comparables chez les enfants ayant appliqué des émoullissants contenant des protéines intactes d'avoine [9]. Ces émoullissants contenant des protéines alimentaires intactes n'existent plus aujourd'hui.

Dans ces 2 exemples, si la voie de sensibilisation était cutanée, les conséquences d'une ingestion chez les enfants exposés oralement étaient plus générales, avec un risque d'anaphylaxie.

Ce concept de sensibilisation percutanée à des aliments a également été confirmé par des études menées chez la souris, montrant qu'il est possible d'induire la production d'IgE spécifiques anti-ovalbumine lorsqu'on applique de l'ovalbumine sur leur peau lésée [10].

Plus récemment, à partir de travaux épidémiologiques de grande qualité, a émergé l'idée que ce phénomène de sensibilisation percutanée pourrait être le principal mécanisme de survenue

des allergies alimentaires chez l'enfant. La démonstration tient aujourd'hui en 3 étapes :

1. Les sensibilisations alimentaires sont plus fréquentes si la barrière cutanée est altérée

On doit cette première étape à une étude britannique menée par *Carsten Flohr* à partir d'une cohorte de 619 nourrissons recevant un allaitement maternel [11]. Près de 25 % de ces nourrissons développaient une DA et 5,5 % une allergie alimentaire. La perméabilité de la barrière était évaluée par la mesure de la perte insensible en eau (PIE) à l'âge de 3 mois. La prévalence des sensibilisations alimentaires était évaluée par la pratique de *prick-tests* cutanés pour un panel d'aliments (lait, œuf, poisson, blé, arachide, sésame). L'analyse des données révélait une association significative entre PIE élevée à 3 mois et *prick-tests* alimentaires positifs, avec un odds ratio de 3,26 (IC 95 % : 1,61-6,62 ; $p = 0,001$). Cette association était encore plus nette en cas de DA associée, et ce d'autant plus que la DA était plus sévère.

2. L'altération précoce (néonatale) de la barrière détermine le risque de développer une allergie alimentaire

Cette seconde étape vient d'une autre équipe britannique, cette fois-ci irlandaise et écossaise, qui a suivi pendant 2 ans une cohorte de 1903 nouveau-nés [12]. L'originalité de cette étude est d'avoir pu évaluer la qualité de la barrière épidermique en période néonatale par la mesure de la PIE au 2^e jour de vie. L'autre qualité de ce travail est d'avoir pu étudier non seulement la sensibilisation alimentaire par la réalisation de *prick-tests* cutanés (lait, œuf, arachide, morue, blé, soja), mais également la prévalence des allergies alimentaires par la pratique de tests de provocation orale.

Le principal résultat de cette étude est que la PIE élevée au 2^e jour de vie est un puissant facteur prédictif d'allergie ali-

mentaire durant la période nourrisson-âge de 2 ans, avec un odds Ratio de 4,1 (IC 95 % : 1,5-4,8).

À ces travaux démontrant que les allergies alimentaires surviennent préférentiellement chez l'enfant dont la barrière est primitivement altérée, il faut associer les études montrant que la peau des enfants est quotidiennement et durablement exposée à des poussières d'aliments variés (retrouvés jusque dans les literies), ce qui pourrait contribuer au développement de sensibilisation percutanée, notamment pour les aliments courants, avant même l'âge de la diversification [13].

3. La prédisposition génétique aux allergies alimentaires implique surtout des gènes de la barrière épidermique

Nouvelle étape dans la démonstration d'un lien de causalité entre DA (ou anomalie de barrière) et allergies alimentaires, une étude d'association génétique pangénomique (*genome-wide association study*) a été menée afin d'identifier des facteurs génétiques de susceptibilité aux allergies alimentaires [14].

Un séquençage à haut-débit a ainsi été réalisé chez 497 patients identifiés comme allergiques à au moins un aliment (confirmé par un test de provocation orale), et chez 2 387 témoins non allergiques.

Au total, 4 principales régions géniques ont été identifiées comme associées à la survenue d'allergies alimentaires, le gène de la filaggrine, le *cluster* des protéases à sérine (SERPINB) exprimées dans l'épiderme, un *locus* sur le chromosome 11 déjà signalé comme associé au risque de développer une DA et le *cluster* des cytokines.

Une étape à venir, très attendue, concerne la prévention du développement des allergies alimentaires par la protection de la barrière épidermique par l'application d'émoullissants quotidiens systématiques durant les 6 premiers mois de vie.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

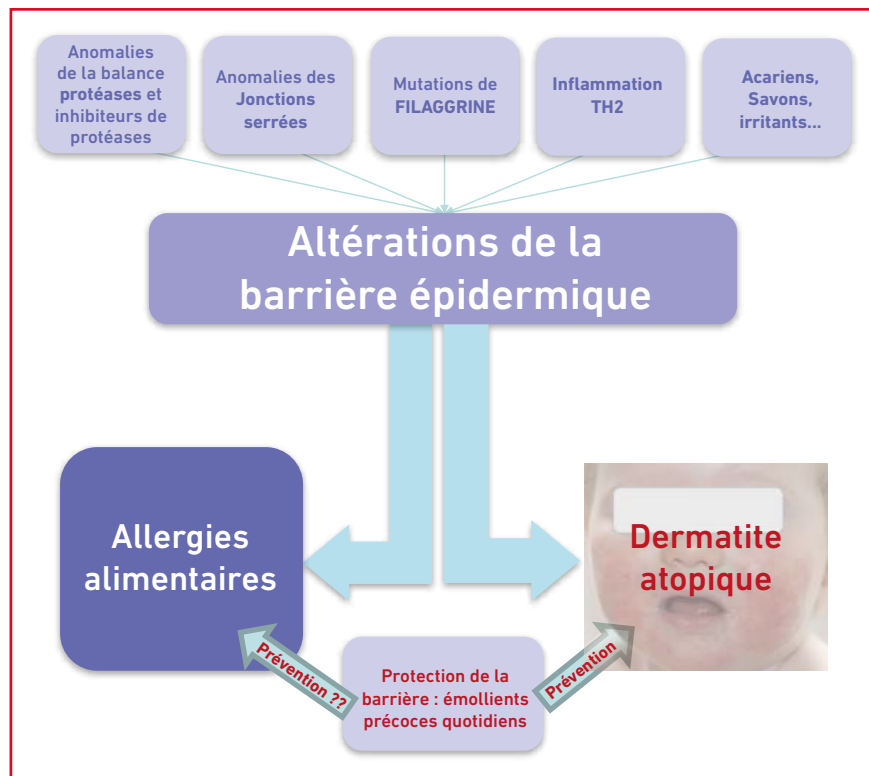


Fig. 1.

De telles études sont en cours et ont montré pour l'instant un effet préventif significatif sur le risque de développer une DA [15]. Attendons de voir si cela fonctionne aussi pour la prévention des allergies alimentaires.

À l'origine, l'altération de la barrière épidermique

L'altération de la barrière épidermique en cause dans ces phénomènes de sensibilisation percutanée implique des mécanismes multiples de mieux en mieux connus (**fig. 1**) :

- les altérations constitutionnelles de production de filaggrine, par mutation du gène de la filaggrine (porté par le chromosome 1 au sein du *cluster* de différenciation épidermique) ;
- les anomalies constitutionnelles des jonctions serrées (*tight junctions*), avec notamment des mutations identifiées des protéines Claudine1 ;

– le déséquilibre de la balance protéases/ inhibiteurs de protéases épidermiques, notamment par déficit primitif en inhibiteur (de type LEKTI) ;

– les agressions environnementales, par exemple l'activité protéasique propre des acariens communs, l'augmentation de l'activité protéasique intrinsèque (KLK5 et KLK7) par l'usage de savons et autres produits locaux à pH élevé, le rôle du carbonate de calcium élevé dans certaines eaux de ville ;

– et l'inflammation TH2 caractérisant la DA, capable de réduire significativement la production de filaggrine, indépendamment du génotype sauvage ou muté du gène de la filaggrine.

Ces altérations, isolées ou associées, souvent représentées schématiquement comme un mur de brique altéré, sont à l'origine du concept de dysbiose où la perméabilité accrue de l'épiderme est le facteur inaugural et déterminant dont les conséquences sont le passage facilité des

allergènes et irritants, le développement d'un microbiome spécifique, et l'activation d'une immunité de barrière (TSLP, IL-25, IL-33) et d'une inflammation TH2 impliquant plusieurs types cellulaires.

En pratique

La pratique systématique de tests allergologiques (cutanés ou sériques) à la recherche d'une allergie alimentaire n'est pas à recommander en l'absence d'éléments anamnestiques évocateurs (urticaire, œdème labial, troubles digestifs... déclenchés par la consommation de certains aliments). Les évictions alimentaires "pour voir" sont aussi à éviter.

Les recommandations, y compris chez l'enfant atopique, sont de permettre une diversification alimentaire dès le 4^e mois. Ces recommandations tiennent notamment compte d'études de qualité ayant montré une moindre prévalence des allergies alimentaires en cas de diversification précoce [16]. Prônée par certains, l'éviction de certains aliments chez la femme enceinte en prévention des allergies alimentaires chez l'enfant à venir est également inutile.

BIBLIOGRAPHIE

1. MAILHOL C, GIORDANO-LABADIE F, LAUWERS-CANCES V *et al.* Point prevalence and risk factors for food allergy in a cohort of 386 children with atopic dermatitis attending a multidisciplinary dermatology/paediatric allergy clinic. *Eur J Dermatol*, 2014;24:63-69.
2. RANCÉ F, GRANDMOTTET X, GRANDJEAN H. Prevalence and main characteristics of schoolchildren diagnosed with food allergies in France. *Clin Exp Allergy*, 2005;35:167-172.
3. TSAKOK T, MARRS T, MOHSIN M *et al.* Does atopic dermatitis cause food allergy ? A systematic review. *J Allergy Clin Immunol*, 2016;137:1071-1078.

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

15

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



L. MARTIN
Service de Dermatologie,
CHU, ANGERS.

Définitions et éléments de physiopathologie

Un naevus est une prolifération bénigne de mélanocytes, cellules épidermiques qui synthétisent la mélanine photoprotectrice. Les naevus se présentent sous la forme de papules, papulo-nodules ou plaques, et sont habituellement bruns (de jaune à noir foncé) mais peuvent être achromiques. À l'examen histologique, les cellules naeviques (ou naevocytes) sont regroupées en amas (thèques) dans le derme superficiel ou à la jonction dermo-épidermique. En français, le terme "naevus" est synonyme de "naevus mélanocytaire" ou de "naevus pigmentaire". Ce n'est pas le cas en anglo-américain où le terme *n(a)evus* correspond à un hamartome et constitue donc un faux-ami. Toutefois, un naevus peut correspondre à un authentique hamartome (mélange anormal dysembryoplasique de plusieurs tissus ou types cellulaires normaux), par exemple quand les mélanocytes sont associés à un épaississement épidermique ou à des poils. Le nombre et la taille des naevus sont très variables d'un individu à l'autre. Rares à la naissance, ils augmentent en nombre jusqu'à la troisième ou quatrième décennie puis diminuent chez le sujet plus âgé. Les lésions pigmentées des sujets âgés sont ainsi très majoritairement des lentigos ou des kératoses séborrhéiques.

Il a été longtemps considéré que les naevocytes, comme les mélanocytes en général, étaient très majoritairement d'origine neuro-ectodermique mais un travail récent sur les naevus congénitaux remet en cause cette assertion et fait l'hypothèse que certains mélano-

Naevus : physiopathologie et conseils pratiques

cytes dériveraient du feuillet mésodermique au moment de la gastrulation [1]. L'histogénèse des naevus est mieux connue depuis quelques années et il est désormais acquis que ces lésions bénignes correspondent à des mosaïques génétiques comportant de nombreux variants hétérozygotes dans des gènes impliqués dans la prolifération et la différenciation cellulaires tels que *BRAF*, *NRAS*, *NF1*, *CDKN2A* etc. Dans certains cas, une transformation maligne sera associée à une perte d'hétérozygotie pour ces variants génétiques.

La majorité des sujets sont porteurs dès l'enfance de multiples naevus (jusqu'à plusieurs centaines), habituellement acquis. Dix pour cent des enfants naissent avec un naevus. On considère qu'un naevus congénital est "de grande taille" (NCGT, terme à préférer à "naevus géant" souvent peu apprécié par les parents des enfants porteurs) quand le grand axe prédit à l'âge adulte est supérieur à 10 ou 20 cm. La fréquence des NCGT est inversement proportionnelle à la taille. Les NCGT sont responsables de la majorité des problèmes médicaux associés aux naevus en pédiatrie.

Naevus atypiques et diagnostics différentiels

Outre la situation clinique, rare dans l'enfance, d'un naevus atypique devant faire discuter un mélanome, certains naevus peuvent se présenter de façon inhabituelle. Les naevus bleus ont cette couleur car les thèques naeviques sont dans le derme profond. Les naevus molluscoïdes sont peu pigmentés et mous, comme "déshabités". Cette présentation correspond parfois à une modalité évolutive d'un naevus antérieurement "classique",

en particulier au niveau des plis et du cou. Les naevus de Spitz et Reed sont des naevus du visage et des extrémités, d'apparition rapide, respectivement rouges et noirs, faits de cellules fusiformes. Leur diagnostic positif peut nécessiter l'aide d'un pathologiste. Un naevus peut être la cible du système immunitaire et apparaître cerné par un halo dépigmenté (phénomène de Sutton). Ce phénomène va fréquemment jusqu'à la disparition du naevus. Plus rarement, un naevus, quelle que soit sa taille, peut être le siège d'un eczéma (phénomène de Meyerson).

Les lésions tégumentaires (et muqueuses) pigmentées bénignes sont quasi-constantes et nombreuses. Les naevus de toutes présentations doivent en particulier être différenciés des lentigos, des tâches café-au-lait, des fibromes mous ou des neurofibromes plexiformes. Les lentigos sont variables en nombre et en couleur en fonction de l'exposition solaire et caractérisés histologiquement par une augmentation du nombre des mélanocytes dans l'assise basale épidermique sans formation de thèques. Ils sont fréquents dès l'enfance en cas de phototype clair ou de photosensibilité pathologique héréditaire ou acquise. Les tâches café-au-lait sont fixes et augmentent en nombre au cours des premières années de vie. Les neurofibromes plexiformes peuvent donner le change chez le petit enfant avec un hamartome pigmentaire et pileux.

Conseils pratiques pour la prise en charge des naevus

La surveillance systématique de naevus typiques en petit nombre chez l'enfant n'est pas justifiée. Si les préoccupations esthétiques pour les naevus bénins sont tout à fait légitimes, il y a souvent

urgence à ne pas se hâter pour décider d'une exérèse. En pratique, la prise en charge d'une lésion pigmentaire est surtout difficile quand il existe une suspicion de lésion mélanomateuse et il faut donc savoir répondre aux questions suivantes :

- quel est le risque de survenue d'un mélanome *de novo* chez l'enfant ? Quel est le risque de transformation maligne d'un naevus pré-existant ? (et *in fine* quelles sont les situations à risque de décès ?) ;
- quelles sont les autres complications possibles d'un naevus ? (en particulier, quels sont les risques associés à une mélanose neurocutanée ?) ;
- quand faut-il retirer chirurgicalement un naevus ? Est-ce nécessaire ?
- quand doit-on solliciter un avis dermatologique, dermato-pédiatrique, neuro-pédiatrique, chirurgical ? Et dans quels délais ?

Les situations à risque de décès sont en rapport avec l'évolution métastatique d'un mélanome *de novo* ou d'un naevus transformé en mélanome, et avec l'existence d'une mélanose neurocutanée caractérisée par une prolifération mélanocytaire "bénigne" ou maligne au sein du système nerveux central (médullaire ou cérébrale).

L'épidémiologie des mélanomes pédiatriques (MP) est mal connue. Les MP ne représenteraient que 1 à 2 % des mélanomes et surviendraient dans 80 % des cas après la puberté. Dans ces cas, les MP correspondraient à des mélanomes de type adulte survenus précocement et en lien avec l'exposition ultraviolette récréative en extérieur ou en cabine de bronzage. Mais il est indiscutable que certains mélanomes sont spécifiquement pédiatriques [2,3]. Leur diagnostic est souvent tardif car la présentation clinique et histologique est atypique et difficile, et... parce que le MP est considéré comme exceptionnel.

10 à 15 % des MP (33 % des MP pré-pubertaires) compliquent la transfor-

mation d'un naevus congénital, très habituellement un NCGT. Le risque de transformation maligne de ces lésions est toutefois assez faible (de l'ordre de 2 % dans notre revue systématique de la littérature [4]). Ces MP surviennent surtout sur le tronc, précocement (l'âge moyen de survenue est de 12 ans) et leur pronostic est mauvais avec 55 % de décès dans un délai variable. La transformation maligne doit être différenciée de la survenue de nodules prolifératifs bénins. Ceci peut être difficile cliniquement et histologiquement. Certains MP, rares, surviennent chez des enfants appartenant à des familles avec une prédisposition constitutionnelle à la survenue de mélanomes multiples et précoces. Ces sujets sont porteurs d'une mutation dans les gènes *CDKN2A*, *CDK4*, *TERT*... transmise en dominance. Récemment ont été décrites des familles porteuses de mutations dans le gène *BAP1* [5]. Les sujets mutés présentent de nombreuses lésions naeviques atypiques (dites BAPomes), spitzoïdes, occasionnellement malignes. Le diagnostic clinique est très difficile. Certains MP surviennent également dans le cadre de génophotodermatoses comme les *xeroderma pigmentosum* et signifient les dégâts irréversibles de l'ADN après l'irradiation ultraviolette.

Les MP sporadiques sont habituellement des mélanomes d'extension superficielle (SSM) ou nodulaires, mais certaines lésions ont une présentation histoclinique très atypique et sont de malignité incertaine. Il faut se souvenir que les critères d'atypie des lésions mélaniques de l'adulte (critères ABCDE) sont très souvent pris en défaut chez l'enfant. Certains auteurs ont même proposé des critères ABCDE spécifiques à l'âge pédiatrique : A (*amelanosis*), B (*bleeding*), C (*uniform Color*), D (*variable Diameter*), E (*de novo development*) [6].

Les mélanoses neurocutanées sont des dysembryoplasies d'origine neuro-ectodermiques rares. Elles associent des naevus congénitaux et une ou plusieurs proliférations mélanocytaires

lepto-méningées, cérébrales ou médullaires. Il est démontré désormais que ces proliférations du système nerveux central doivent être recherchées en cas de NCGT du tronc s'il existe des naevus "satellites" en périphérie de la lésion de grande taille. Des naevus multiples doivent conduire à la réalisation d'une IRM cérébrale et médullaire, éventuellement répétées. Le risque de mélanome pourrait s'élever à 50 %.

Faut-il retirer un naevus ? et, si oui, quand ?

Il n'existe pas de réponse univoque à cette question... Chaque situation est particulière et devra être appréciée en tenant compte à la fois, quand cela est possible, de l'avis de l'enfant, de celui des parents et de l'appréciation de la rançon cicatricielle prévisible par l'opérateur. Il faut savoir que l'amélioration spontanée d'un NCGT est possible avec une perte du caractère pigmenté affaiblissant. L'exérèse des NCGT nécessite souvent plusieurs temps opératoires avec la pose initiale de ballonnets d'expansion cutanée temporairement impressionnants voire très inesthétiques... Plusieurs avis sont souvent utiles.

Quand doit-on solliciter un avis dermatologique, dermato-pédiatrique, neuro-pédiatrique, chirurgical, et dans quel délai ?

Une consultation dermato (-pédiatrique) est URGENTE dès la naissance pour un naevus de grande taille et une mélanose neuro-cutanée, en cas de modification de ces lésions et en cas de naevus atypique.

Une consultation (neuro-) pédiatrique est URGENTE dès la naissance pour un naevus de grande taille et une mélanose neuro-cutanée.

Une consultation dermatologique et/ou chirurgicale ponctuelle non urgente est justifiée pour des exérèses, en particulier

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

en cas de naevus de grande taille. Le traumatisme d'un naevus ne constitue pas forcément un motif d'exérèse.

Des consultations dermatologiques et pédiatriques RÉGULIÈRES sont nécessaires pour le suivi des naevus atypiques et/ou nombreux, dans les contextes de mélanomes familiaux, et en cas de mélanome de l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. KINSLER VA, LARUE L. The patterns of birthmarks suggest a novel population of melanocyte precursors arising around the time of gastrulation. *Pigment Cell Melanoma Res*, 2018; 31:95-109.
2. BAHRAMI A, BARNHILL RL. Pathology and genomics of pediatric melanoma: A critical reexamination and new insights. *Pediatr Blood Cancer*, 2018.
3. RÉGUERRE Y, VITTAZ M, ORBACH D *et al.* Cutaneous malignant melanoma in children and adolescents treated in pediatric oncology units. *Pediatr Blood Cancer*, 2016;63:1922-1927.
4. VOUREC'H-JOURDAIN M, MARTIN L, BARBAROT S. Large congenital melanocytic nevi: therapeutic management and melanoma risk: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*, 2013;68:493-498.
5. SOURA E, ELIADES PJ, SHANNON K *et al.* Hereditary melanoma: Update on syndromes and management: Emerging melanoma cancer complexes and genetic counseling. *J Am Acad Dermatol*, 2016;74:411-420.
6. CORDORO KM, GUPTA D, FRIEDEN IJ *et al.* Pediatric melanoma: results of a large cohort study and proposal for modified ABCD detection criteria for children. *J Am Acad Dermatol*, 2013;68:913-925.

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

www.realites-pediatriques.com

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



UNE DOUBLE EXIGENCE POUR UNE DOUBLE QUALITÉ

Respect rigoureux des exigences réglementaires

infantile  biologique



Lancement du
**1^{ER} LAIT INFANTILE
FRANÇAIS BIO**
il y a plus de 20 ans



Avis important – le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson, répondant au mieux à ses besoins spécifiques. En cas d'utilisation d'une formule infantile, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation, et de suivre l'avis du corps médical. Une utilisation abusive ou erronée pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Une préparation de suite ne convient qu'à l'alimentation particulière du nourrisson ayant atteint l'âge d'au moins six mois, et doit faire partie d'une alimentation diversifiée. L'introduction des aliments complémentaires ne doit être prise que sur avis du corps médical en fonction des besoins spécifiques du nourrisson.

*La formule Optima est légèrement acidifiée par du bifidus

Document strictement réservé aux professionnels de santé

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Stratégie thérapeutique devant une dermatite atopique de l'enfant

→ S. BARBAROT

Service de Dermatologie, CHU de NANTES.

La stratégie thérapeutique devant une dermatite atopique (DA) de l'enfant repose sur :

- une évaluation initiale de la gravité de la maladie (évaluée idéalement par un score clinique) et de la qualité de vie ;
- une éducation thérapeutique adaptée au patient comprenant notamment une évaluation des connaissances et des croyances du patient et/ou de sa famille (corticophobie), une explication des mécanismes de la maladie, de son histoire naturelle, des principes et des objectifs du traitement, une démonstration de soins locaux (utilisation pratique des traitements anti-inflammatoires topiques et des émollients, adaptation quotidienne des traitements en fonction de l'état de la peau), des conseils d'hygiène cutanée (cf. supra) ;
- le choix d'un **plan de traitement personnalisé**, négocié avec le patient et/ou sa famille, adapté à la gravité de la maladie et à l'âge, et réévalué régulièrement selon un rythme de consultations prévu. Le plan de traitement et ses objectifs (efficacité chiffrée par score de gravité et délai) doit être clairement expliqué au patient et/ou à sa famille.

Ce plan de traitement comprend en première intention plusieurs phases.

>>> Une **phase "d'attaque"** courte (1 à 2 semaines) ayant pour objectif l'obtention d'une rémission clinique la plus complète et la plus rapide possible. Cette phase repose sur l'utilisation 1 fois par jour d'un dermocorticoïde de puissance et de galénique adaptées à l'âge et à la localisation des lésions. Le traitement est interrompu sans décroissance progressive dès la disparition des

lésions érythémateuses et du prurit. La décroissance progressive est possible mais semble perturber l'observance thérapeutique. Il n'y a pas de quantité maximale recommandée au cours du traitement d'attaque. Il est important d'évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement d'attaque à 15 jours ou 1 mois (une consultation téléphonique avec une infirmière est possible en centre hospitalier) :

- Si l'efficacité attendue du traitement d'attaque est obtenue, le traitement d'entretien peut être débuté. Son efficacité et sa tolérance seront évaluées à 2 mois par exemple.
- En l'absence d'efficacité (scores de gravité et qualité de vie non ou insuffisamment modifiés), l'observance doit être évaluée (interrogatoire, recherche d'une corticophobie, compte du nombre des tubes utilisés depuis la première consultation).
- si l'observance est satisfaisante, le traitement de seconde intention est débuté : les traitements de seconde intention sont variés ;
- si l'observance n'est pas satisfaisante,

l'éducation thérapeutique doit être renforcée et le traitement de première intention est repris.

>>> Une **phase "d'entretien"** ayant pour objectif de maintenir la rémission au long cours. Cette phase repose sur :

- L'utilisation quotidienne d'émollients.
- L'utilisation d'un dermocorticoïde voire de tacrolimus topique selon deux modalités différentes (cf. infra). Les dermocorticoïdes sont habituellement proposés en première intention durant le traitement d'entretien. Le tacrolimus topique est proposé en seconde intention en cas d'échec des dermocorticoïdes ou en première intention en cas de contre-indication aux dermocorticoïdes ou dans certaines localisations à risque (visage en particulier) :
 - la première modalité (la plus fréquente) est le **traitement réactif précoce**. Il est indiqué dans les DA avec poussées espacées de plusieurs semaines. Il consiste à débiter précocement le traitement anti-inflammatoire sur les lésions débutantes. Son succès repose sur une éducation au traitement local (il faut expliquer au patient quand débiter le

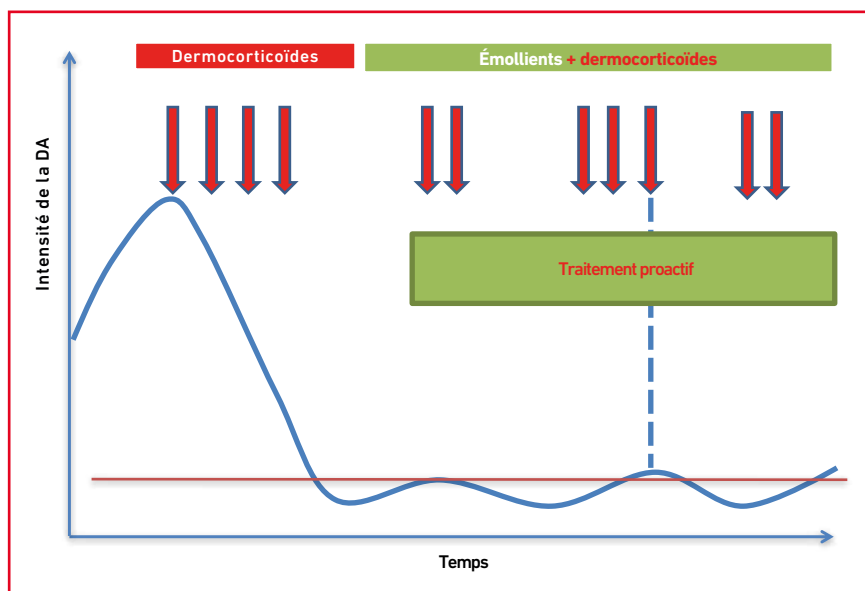


Fig. 1 : Stratégie thérapeutique en cas de dermatite atopique.

traitement et sur quel type de lésion). En pratique, on peut dire que le traitement anti-inflammatoire doit être débuté dès l'apparition d'un érythème avec prurit débutant et doit être poursuivi jusqu'à disparition de l'érythème, du prurit et de la rugosité de la peau. Il est très important d'aborder tous ces détails avec le patient. Le **traitement réactif précoce** doit être préféré au **traitement réactif tardif** qui consiste à attendre que la poussée soit installée voire maximale pour débuter le traitement (cette modalité est souvent spontanément adoptée par les patients, notamment quand l'éducation thérapeutique n'a pas été réalisée ou quand les patients sont corticophobes). Le traitement réactif précoce permet de traiter la poussée efficacement avec une quantité de traitement moins importante et pendant une durée moins longue que le traitement réactif tardif (**fig. 1**) ;

– la seconde modalité est le **traitement proactif**. Il est indiqué dans les formes avec poussées très rapprochées ou permanentes (en pratique quand les lésions réapparaissent dès l'arrêt du traitement anti-inflammatoire). Il s'agit d'utiliser le traitement anti-inflammatoire systématiquement (même en l'absence de lésion) sur les zones habituellement atteintes, 2 à 3 fois par semaine pendant des durées longues (plusieurs semaines, voire plusieurs mois). Il a été montré que cette modalité permettait de réduire très nettement le nombre de poussées à moyen terme comparé à un traitement émollient simple, sans effet secondaire et avec une quantité d'anti-inflammatoires plus réduite que lors d'un traitement réactif classique (cette modalité n'a cependant pas été comparée au traitement réactif précoce dans les études).

En cas de poussée survenant pendant le traitement d'entretien, il faut appliquer les principes du traitement d'attaque pendant le traitement de la poussée.

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

Traitement des hémangiomes par bêtabloquants : quelle surveillance en médecine ambulatoire ?

→ **O. BOCCARA**

Service de Pédiatrie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le propranolol doit être initié le plus tôt possible avant l'âge de 5 mois et même dans les cas graves, comme les grands hémangiomes infantiles segmentaires, avant l'âge de 3 mois pour éviter les séquelles. L'initiation du traitement doit se faire au sein d'une structure pouvant faire face à une situation d'urgence. Les principales contre-indications sont cardiologiques, bradycardie sinusale et bloc auriculo-ventriculaire partiel en particulier, qui doivent être exclus par un examen clinique cardiologique, et un ECG en cas de doute. La solution orale de propranolol est donnée en 2 prises quotidiennes, à la dose de 1 puis 2 puis 3 mg/kg/jr en 3 paliers espacés d'une semaine. Une surveillance médicale est recommandée lors de l'initiation du traitement et à chaque incrément de dose, avec contrôle de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque à 1 heure et 2 heures de la prise. Le propranolol peut aggraver une bronchiolite ou une crise d'asthme et doit donc être interrompu le temps de l'épisode aigu. Il existe de plus un risque d'hypoglycémie ; le traitement doit être donné au cours d'un repas, chez un enfant qui par ailleurs mange correctement régulièrement ; il doit être interrompu en cas de maladie intercurrente avec perte d'appétit, gastro-entérite en particulier.

La durée de traitement recommandée est de 6 mois. Cependant, une rechute est parfois observée à l'arrêt, ce qui conduit souvent à prolonger le traitement jusqu'à l'âge d'1 an, parfois au-delà [1].

BIBLIOGRAPHIE

1. LÉAUTÉ-LABRÈZE C. Traitement par propranolol des hémangiomes infantiles. *Archives de pédiatrie*, 2015;22:452-455.

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

Quand s'inquiéter devant un angiome plan ?

→ **O. BOCCARA**

Service de Pédiatrie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

L'angiome plan est une malformation vasculaire congénitale, constituée de vaisseaux capillaires ectasiques dans le derme. Il se présente comme une macule érythémateuse qui pâlit discrètement durant le premier mois de vie, et grandit avec l'enfant. Sur le visage, le principal diagnostic différentiel est l'hémangiome infantile segmentaire, qui peut être présent à la naissance, sous la forme d'une lésion vasculaire plane, mais qui va ensuite foncer et s'épaissir. Il est fondamental de bien faire la différence, la prise en charge étant différente, en particulier le propranolol indiqué dans les formes compliquées d'hémangiome infantile est complètement inefficace dans l'angiome plan.

Il existe plusieurs situations d'angiomes plans complexes, justifiant des examens complémentaires, une surveillance et/ou un traitement spécifique. Cependant, la seule urgence diagnostique et thérapeutique est celle de l'angiome plan du visage atteignant le territoire frontal. Dans cette situation, il faut rechercher un syndrome de Sturge-Weber, qui associe des anomalies ophtalmiques par angiomatose choroïdienne pouvant entraîner un glaucome, et des manifestations neurologiques liées à une angiomatose

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

méningée (épilepsie précoce survenant dans la première année de vie, retard mental, syndrome déficitaire) [1]. Le plus urgent ici est l'examen ophtalmologique, l'hypertonie oculaire et *a fortiori* le glaucome étant une urgence thérapeutique, afin de prévenir tout retentissement ophtalmologique irréversible.

En revanche, quelle que soit son étendue, ou sa topographie, il n'y a pas lieu de pratiquer un bilan d'hémostase ou une échographie hépatique devant un angiome plan ; les troubles de la coagulation sont l'apanage des tumeurs associées au phénomène de Kasabach-Merritt (angiome en touffes/hémangioendothéliome kaposiforme) et les "angiomes hépatiques", des localisations d'hémangiomes infantiles associées aux hémangiomes infantiles cutanés multiples.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUTKIEWICZ AS *et al.* A prospective study of risk for Sturge Weber syndrome in children with upper facial port-wine stain. *J American Academy of Dermatology*, 2015;72:473-480.

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

Les nouveaux exanthèmes de l'enfant : comment les reconnaître ?

→ N. BODAK
CMSEA, PARIS.

La présentation clinique du syndrome pied-main-bouche (SPMB) s'est modifiée au cours des dernières années. Les lésions sont aujourd'hui beaucoup plus étendues. Elles affectent les 4 membres, le tronc, les fesses, la région péri-buccale. On observe des placards de vésicules

confluentes, des formes papulo-vésiculeuses, les lésions se renforcent en regard des zones de dermatite atopique (eczéma coxsackium). Il faut penser au syndrome pied-main-bouche devant un grand exanthème vésiculeux et érosif voire bulleux notamment aux extrémités. L'éruption cutanée est suivie par une chute d'un ou plusieurs ongles (onychomadèse) qui survient 3 à 8 semaines après l'éruption. Cette modification du tableau clinique est contemporaine d'une évolution des sérotypes responsables.

Aujourd'hui, les SPMB sont dus majoritairement au coxsackievirus A6, lequel est significativement associé à ces formes atypiques par l'extension et l'intensité des lésions. Jusqu'en 2012-2013, les SPMB étaient liés aux CV-A16 et CV-A10. L'évolution des souches de coxsackies est donc en rapport avec ce changement de présentation clinique. En revanche, nous n'observons pas en France de formes avec atteintes neurologiques sévères comme en Asie où la souche EV-71 est responsable de méningo-encéphalites.

Il faut aussi savoir évoquer la rougeole. 885 cas ont été déclarés en France entre février 2017 et février 2018, avec une épidémie dans le Sud-Ouest. Le diagnostic est suggéré par l'intensité de l'éruption, la fièvre, la rhinite et conjonctivite. Le signe de Köplick est présent dans 60-70 % des cas mais uniquement pendant la phase prodromale et jusqu'à J2-J3 de l'éruption. Le diagnostic est confirmé par la sérologie toujours positive au-delà du 3^e jour de l'éruption. La PCR salivaire est positive à tous les stades. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire sur le site de l'ARS.

L'infection à parechovirus de type 3 est une infection émergente responsable d'une épidémie en Australie en 2014. Quelques cas sont rapportés en France. Le tableau décrit est assez stéréotypé. Le virus affecte les nouveau-nés et nourrissons de moins de 3 mois. L'éruption est diffuse et se renforce de manière très caractéristique aux extrémités. Les nourrissons sont fébriles, tachycardes,

irritables, hypotoniques, présentent un état septique. Il existe des signes digestifs avec ballonnement abdominal, diarrhée et une atteinte neurologique est possible (méningite, encéphalite). Le tableau est très inquiétant. Paradoxalement, la biologie et le LCR sont normaux ou peu perturbés. Le diagnostic repose sur la PCR dans le sang et le LCR. Il évite de poursuivre des antibiothérapies à large spectre. L'évolution est généralement favorable.

Et enfin, la fréquence des voyages chez nos concitoyens impose de garder à l'esprit les diagnostics des arboviroses que sont la dengue, le chikungunya et le Zika (dont l'épidémie guadeloupéenne de 2016 est maintenant terminée). Ces 3 arboviroses sont dues à des flavivirus transmis d'un individu à l'autre *via* les piqûres des moustiques du genre *Aedes*. Il existe des formes graves de dengue, notamment chez l'enfant. Le chikungunya est responsable de douleurs articulaires majeures susceptibles d'évoluer vers la chronicité. Les cas observés en France métropolitaine sont essentiellement des cas importés. Mais en raison de la diffusion du moustique *Aedes albopictus* dans le Sud-Est de la France depuis plusieurs années, et maintenant dans toute la moitié sud du pays et la région parisienne, le risque de cas autochtones de dengue et de chikungunya est réel. Plusieurs observations de dengue et de chikungunya autochtones ont d'ailleurs déjà été rapportées dans le Sud-Est. En revanche, il semble que l'*Aedes albopictus* français ne soit pas compétent pour la transmission du ZIKA.

POUR EN SAVOIR PLUS

- MIRAND A, VIÉ LE SAGE F, PEREIRA B *et al.* Ambulatory pediatric surveillance of Hand, Foot and Mouth Disease as signal of an outbreak of coxsackies A6 infections. *Emerg Infect Dis*, 2016; 22:1884-1893.
- LAUDI OLIJVE, JENNINGS L, WALLS T. Human Parechovirus: an Increasingly Recognized Cause of Sepsis-Like Illness in Young Infants. *Clin Microbiol Rev*, 2018;31:e00047-17.

- EYSSETTE-GUERREAU S, BOIZE P, THIBAUT M *et al.* Infections à Parechovirus du jeune nourrisson. *Archives Pediatr*, 2013;20:772-724.
- SUCCO T, I LEPARC-GOART I, FERRÉ J *et al.* Autochtone dengue outbreak in Nîmes, South of France, July to Septe 2015. *Euro Surveill*. 2016;21(21):pii=30240. DOI: <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2016.21.21.30240>
- CALBA C, GUERBOIS-GALLA M, FRANKE F *et al.* Preliminary report of an autochthonous chikungunya outbreak in France, July to September 2017. *Euro Surveill*. 2017;22(39):pii=17-00647. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2017.22.39.17-00647>.

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

La pathologie unguéale chez l'enfant

→ N. BODAK
CMSEA, PARIS.

L'ongle du nourrisson présente une koïlonychie physiologique. Il est mou, "creux" et la tablette est fragile d'où une cassure et un dédoublement du bord distal (onychoschizie). Ces particularités disparaissent en 2 ou 3 ans. Elles n'appellent aucune exploration. Les ongles des gros orteils des nourrissons présentent des hypertrophies physiologiques des bourrelets latéraux. Cette hypertrophie combinée à la koïlonychie et aux ongles mous favorise une incarnation des ongles des gros orteils. Cette incarnation peut être asymptomatique ou source d'un conflit inflammatoire. Dans ce cas, il convient de faire des soins antiseptiques et de temporiser. Le problème s'améliore spontanément avec la croissance en un an ou 2. Il faut éviter les pyjamas à pieds qui exercent une pression sur les orteils.

La désaxation congénitale du gros orteil résulte d'une déviation d'origine incon-

nue de l'axe de croissance de la tablette du gros orteil vers l'extérieur. Elle est souvent bilatérale. Les microtraumatismes exercés sur la matrice désaxée aboutissent à une striation transversale d'abord distale puis sur toute la tablette. L'ongle s'épaissit et forme des cannelures successives, devient verdâtre par surinfection à pyocyanique ou brunâtre par hémorragies. Il tombe et repousse à l'identique. Il peut s'incarner et s'inflammer. On assiste à une amélioration spontanée complète ou partielle dans environ 50 % des cas avant 10 ans. Mais en l'absence d'amélioration vers 4-5 ans, il est légitime de proposer une intervention.

L'onchomadèse désigne la séparation de la tablette unguéale proximale de la matrice et du lit de l'ongle. Elle est due à un arrêt de synthèse unguéale par la matrice. Elle entraîne une chute de l'ongle immédiatement suivie d'une repousse. La grande cause de l'onchomadèse est le syndrome pied-main-bouche. La chute des ongles (de 1 à 20) survient en moyenne 5 semaines après l'épisode (3-8 semaines). Il faut en avvertir les parents pour éviter inquiétudes et consultations inutiles. Une onchomadèse peut aussi faire suite à une scarlatine ou à un périonyxis aigu (panaris).

Les leuconychies sont de petites taches blanches sur les tablettes unguéales. Elles sont totalement physiologiques sur les ongles des mains, conséquences de micro-traumatismes. Sur les orteils, elles peuvent correspondre à une infection fongique. Les mycoses unguéales des ongles des pieds sont quasiment toujours dues à un dermatophyte (*trichophyton rubrum*). Elles sont à l'origine de nombreuses anomalies : leuconychies, hyperkératose, pigmentation brune, verte ou jaune. Seul un prélèvement mycologique peut affirmer le diagnostic. Le prélèvement doit impérativement être réalisé avant tout traitement. Si l'infection est confirmée, le traitement sera soit local par vernis antifongique en cas d'atteinte distale limitée, soit local et général. Le seul antifongique systémique ayant

l'AMM chez l'enfant de moins de 16 ans est la griséofulvine. Le traitement systémique doit durer 3 mois, et le vernis poursuivi jusqu'à normalisation complète des ongles. On associe une désinfection des chaussures portées pieds nus par un antifongique en poudre 2 fois par semaine pendant 1 mois. Après 16 ans, on peut utiliser la terbinafine.

Tout comme chez l'adulte, le psoriasis est une cause fréquente d'altérations unguéales : ponctuations (ongles en dé à coudre), hyperkératose, trachyonychie, onycholyse. Celles-ci peuvent être isolées ou associées à une atteinte cutanée. Le psoriasis donne volontiers des atteintes pulpaire sèches et fissuraires. Le traitement des ongles est difficile et requiert un traitement systémique.

La trachyonychie ou *twenty nails dystrophy syndrome* désigne un aspect grésé et homogène des ongles, comme passés au papier de verre. Elle est le plus souvent idiopathique et régresse alors spontanément en 2-3 ans. Elle peut aussi s'intégrer dans un psoriasis, une pelade ou un lichen plan unguéal. Le lichen plan unguéal est potentiellement agressif et peut conduire à une destruction définitive des ongles. Une trachyonychie doit donc être surveillée tous les 6 mois.

Une mélanonychie longitudinale correspond à un naevus matriciel. Chez l'enfant, les naevus apparaissent, donc les mélanonychies aussi. Elles s'installent en s'élargissant progressivement jusqu'à stabilisation en 1-2 ans. À terme, elles peuvent mesurer moins de 1 mm ou occuper toute la largeur de la tablette. Le risque est inexistant dans l'enfance. On demandera une surveillance régulière après l'adolescence. On discute l'exérèse au cas par cas fonction du doigt atteint, de la largeur de la bande, de la demande, du terrain, des antécédents familiaux.

POUR EN SAVOIR PLUS

- CHINAZZO M, LORETTE G, BARAN R *et al.* Nails features in healthy term newborns:

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

a single-centre observational study of 52 cases. *JEAD*, 2107;31:371-375.

- RICHERT B, ANDRE J. Nail disorders in children: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*, 2011;12:101-112.
- WAGNER G, SACHSE MM. Congenital malalignment of the big toe nail. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2011.
- TOSTI, A, PIRACCINI B, CAMBIAGHI S *et al*. Nail Lichen Planus in Children: Clinical Features, Response to Treatment, and Long-term Follow-up. *Archives of Dermatology*, 2001;137:1027-1032.
- COOPER C, ARVA NC, LEE C *et al*. A clinical, histopathologic, and outcome study of melanonychia striata in childhood. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:773-779.

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

Comment prendre en charge une gale du nourrisson ?

→ S. MALLET

CHU de la Timone, MARSEILLE.

La première étape est de faire le diagnostic ! En effet, chez le nourrisson la gale peut présenter quelques particularités. Outre les traditionnels sillons, vésicules et lésions de grattage, visibles après un délai d'incubation d'une quinzaine de jours environ, les enfants présentent volontiers une atteinte du visage, des nodules post-scabieux axillaires ou encore des pustules plus spécifiquement localisées au niveau palmo-plantaire. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à demander une confirmation au dermatologue, qui grâce à un examen orienté au dermatoscope, mettra en évidence directement le parasite au bout des sillons. Actuellement, il existe 2 traitements locaux et 1 traitement systémique disponibles, tous enfin remboursés par la Sécurité sociale (**tableau I**). Le Sprégal lotion (esdépalléthrine + butoxyde de pipéronyle) a été récemment retiré du marché.

Spécialité	Principes actifs	Mode d'emploi	Chez l'enfant : que dit l'AMM ?	Chez l'enfant : en pratique
Ascabiol 10 % (émulsion cutanée)	Benzoate de benzyle	Faire 2 applications à 10 à 15 minutes d'intervalle, et laisser agir 24 h	Dès 1 mois (pas avant en raison de la présence d'alcool benzylique)	Chez les enfants de moins de 2 ans, une seule couche suffit et le temps de contact est réduit (12 h voire seulement 6 h)
Topiscab 5 % (crème)	Permethrine	1 application unique de 8 à 12 h	Dès 2 mois	La posologie dépend de la surface corporelle, par exemple 1 noisette avant 1 an, le double après 1 an
Stromectol 3 mg, (comprimé)	Ivermectine	200 µg/kg en prise unique, plutôt au cours d'un repas	À partir de 15 kg	Efficace et bien toléré même en-dessous de 15 kg, en coupant les comprimés ou en faisant préparer des gélules à la pharmacie

Tableau I.

Plusieurs remarques :

- la gale s'étendant au visage chez l'enfant, les topiques doivent bien être appliquées, de la tête aux pieds, en évitant seulement le contour des yeux et de la bouche. Il est préférable de bander les mains pour éviter tout risque d'ingestion ;
- l'ensemble de ces produits n'étant que peu voire pas actif sur les œufs du sarcopte, il est nécessaire de répéter l'utilisation au bout de 1 à 2 semaines.

Comment éviter les réinfestations ?

- il faut bien traiter simultanément l'environnement : lavage du linge à 60 °C (le parasite étant détruit à 55 °C) ou mise à l'écart dans un sac plastique (avec ou sans acaricide). La pulvérisation d'un acaricide sur les literies, mais aussi sur les poussettes, sièges auto... est également utile, surtout en cas de gale profuse. Ces mesures sont mises en place lors de l'administration du traitement et

sont donc à répéter. En revanche, tous ces produits antiparasitaires restent non remboursés ;

- il faut traiter simultanément tous les sujets contacts, même asymptomatiques ;
- n'hésitez pas à remettre une fiche pratique d'accompagnement du traitement de la gale ;
- enfin, pour éviter les épidémies, le retour en crèche ne s'envisage que 2 jours après le début du traitement. La gale n'est pas une maladie à déclaration obligatoire mais elle doit faire l'objet d'une surveillance accrue au sein des collectivités.

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

Que faire devant un enfant qui se plaint de perdre ses cheveux ?

→ **S. MALLET**

CHU de la Timone, MARSEILLE.

La chute de cheveux chez un enfant est un motif fréquent de consultation. Le diagnostic est clinique notamment pour la pelade, la teigne et certaines alopecies de traction, par tic d'arrachement ou coiffures particulièrement serrées. Ces 3 causes, avec l'effluvium télogène, représentent la majorité des motifs de consultation.

L'interrogatoire devra bien faire préciser :

- si l'alopecie est acquise ou congénitale ou de révélation précoce ;
- si elle est aiguë ou chronique, et depuis combien de temps elle évolue ;

– si une chute de cheveux récente et rapide a été remarquée par l'enfant ou son entourage.

L'examen minutieux devra ensuite rechercher :

- si l'alopecie est localisée "en plaque" ou diffuse ;
- s'il existe une anomalie de structure du cheveu (= dysplasie pileaire), des cheveux cassés ou dystrophiques, en faveur d'une pathologie spécifique isolée ou syndromique ;
- si le cuir chevelu sous jacent est inflammatoire (érythème ou squames en faveur d'une teigne), ou le siège d'une lésion hamartomateuse (hamartome veruco-sébacé de Jadassohn par exemple) ;
- s'il existe une dermatose plus diffuse sous jacente (eczéma atopique, psoriasis, impétigo, mycose...), dont l'inflammation peut entraîner une alopecie transitoire ;
- si le processus est cicatriciel avec destruction du follicule pileux par la fibrose (comme dans un lupus cutané chronique ou une sclérodermie en coup de

sabre) ou si la repousse semble possible. L'examen clinique devra aussi s'intéresser à l'ensemble de la peau et des phanères, sans oublier les ongles et les dents, ainsi qu'à l'ensemble de l'enfant, avec notamment un examen neurologique complet, afin de dépister une maladie syndromique nécessitant un avis spécialisé (**tableau I**). Une maladie générale sous-jacente comme une dysthyroïdie ou une infection doivent également être éliminées. La liste des traitements de l'enfant, ses habitudes alimentaires pour dépister des régimes carenciels, ainsi que les antécédents personnels familiaux devront être précisés.

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

	Caractéristiques	Traitement	Remarques
Teigne	Alopecie localisée inflammatoire	– <i>Per os</i> (griséfuline, 10-20 mg/kg/jour) – Pas d'éviction scolaire si traitement	– Faire un prélèvement afin de typer le dermatophyte – Désinfecter peignes, brosses, couvre-chefs
Pelade	Alopecie localisée non inflammatoire, brutale "en plaque", contour régulier rond ou ovale	Dermocorticoïdes, classe I ou très forte	– Pas de bilan systématique si 1 ^{er} épisode – Peut être déclenchée par un stress, mais n'est pas due au fait que les patients soient stressés
Trichotillomanie (=tic d'arrachement de ses cheveux)	Alopecie localisée non inflammatoire, brutale "en plaque", contour irrégulier géométrique	Prise en charge psychologique si nécessaire	À différencier de la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif
Alopecies mécaniques de tractions	Alopecie localisée non inflammatoire, insidieuse à la lisière du cuir chevelu	Arrêt des coiffures serrées responsables (queue de cheval, chignon, nattes etc.)	Risque d'alopecie permanente si traction répétée ou prolongée
Effluvium télogène	Chute massive et ponctuelle d'une grande quantité de cheveux	Régression spontanée	– Survient 2 à 4 mois après un événement marquant (chirurgie, forte fièvre, accident ou stress important) – Éliminer anémie ferriprive et dysthyroïdie

Tableau I : Principales causes de chute de cheveux chez l'enfant.

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Les érythèmes fessiers du nourrisson : pourquoi sont-ils rarement dus à une mycose ?

→ A. LASEK-DURIEZ

Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Vincent de Paul,
Université Catholique de LILLE.

Les érythèmes fessiers ou dermites du siège représentent un motif fréquent en consultation chez le nourrisson. La cause la plus fréquente est l'irritation de la peau par le contact des urines et des selles. Les autres causes infectieuses, inflammatoires ou carencielles sont plus rares. Le diagnostic est orienté par la topographie, les lésions élémentaires et l'examen général.

1. Les dermites du siège irritatives

Elles constituent l'étiologie la plus fréquente des dermites du siège. Elles résultent du contact prolongé de la peau avec les urines et les selles qui contiennent des enzymes, ce qui entraîne une altération de la barrière cutanée. Cette altération de la barrière cutanée rend la peau plus sensible aux irritants (savon, poudre, détergents) et aux infections.

Les facteurs déclenchants de la dermite du siège irritative sont la diarrhée, un nettoyage insuffisant, la faible fréquence des changements de couche, l'utilisation de couches peu absorbantes, l'utilisation de produits détergents.

Cliniquement, elle se manifeste par une atteinte des convexités avec un respect des plis donnant un aspect en W. Les lésions peuvent être érythémateuses, squameuses, érosives, papuleuses, pustuleuses et nodulaires (**fig. 1**).



Fig. 1 : Érythème fessier irritatif en W papulo-érosif.

La colonisation microbienne cutanée à *Candida*, staphylocoque et entérobactéries est souvent associée.

Le traitement des dermites du siège irritatives consiste en un nettoyage par un détergent doux, associé à un rinçage à l'eau et à un séchage par tamponnement. Les couches doivent être changées plus de 6 fois par jour. Une pommade dermoprotectrice comportant du cuivre et du zinc est appliquée à chaque change. Les couches lavables ne sont pas recommandées.

2. Les dermites du siège infectieuses

>>> Les dermites du siège insuffisamment prises en charge peuvent se surinfecter, entraînant des dermites irritatives érosives pustuleuses douloureuses (**fig. 2**). Dans ce cas, il est possible d'ajouter un antifongique et antibiotique local (ex : mupirocine pommade).



Fig. 2 : Érythème fessier irritatif surinfecté, érythémateux, érosif avec pustules à distance.



Fig. 3 : Candidose des plis.

>>> La colonisation et l'infection par le *Candida albicans* sont favorisées par la macération des plis et l'utilisation de produits détergents gras. L'infection à *Candida albicans* se manifeste par une atteinte des plis inguinaux et interfessier avec un fond rouge vif, fissuraire, recouvert de dépôts blanchâtres et de pustules périphériques. Cela donne un aspect en Y (**fig. 3**). La localisation initiale au fond du pli est en faveur d'une origine candidosique. Il faut rechercher un muguet buccal, surtout chez un enfant qui a reçu des antibiotiques par voie orale. Le traitement repose sur des antifongiques locaux par crèmes imidazolés (2 fois par jour pendant 3 semaines) et des soins d'hygiène adaptés. En cas d'atteinte buccale associée, un traitement antifongique *per os* peut être associé.

3. Les dermites du siège inflammatoire

>>> La dermite séborrhéique (**fig. 4**) est une réaction inflammatoire en réponse à la levure *Pityrosporum* ou *Malassezia furfur*. Elle se caractérise par un début précoce avant 3 mois, une atteinte du cuir chevelu, des sillons rétro-auriculaires, des plis axillaires et cervical. Elle se manifeste sous la forme de plaques rouges saumonées avec des squames grasses jaunâtres. Le traitement repose sur les dermocorticoïdes. Le principal diagnostic différentiel est le psoriasis des langes.

>>> Le psoriasis du siège : le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique caractérisée par des plaques éry-



Fig. 4 : Dermite séborrhéique.

thémato-squameuses bien limitées non ou peu prurigineuses. Chez l'enfant, les formes de psoriasis les plus fréquemment observées sont le psoriasis en goutte et le psoriasis des langes (fig. 5) qui touche uniquement le siège. Ce dernier touche seulement les plis (psoriasis inversé), puis peut s'étendre aux cuisses et à l'abdomen. Il faut rechercher des antécédents familiaux de psoriasis et des localisations à distance cutanées, unguéales ou muqueuses. Le psoriasis du siège évoluerait vers un psoriasis plus étendu dans 5 à 25 % des cas.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes de classe modérée.



Fig. 5 : Psoriasis des langes.

>>> L'eczéma du siège peut être lié soit à un eczéma de contact, rare, par une réaction d'hypersensibilité retardée à un cosmétique ou à un composant de la couche, soit à une localisation d'un eczéma atopique. Il se manifeste par des plaques érythémateuses, vésiculeuses, parfois suintantes, prurigineuses du siège. En cas d'eczéma de contact, les lésions sont limitées à la zone en contact avec l'allergène, alors qu'en cas d'eczéma atopique on retrouve des plaques d'eczéma à distance.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes.

Si un eczéma de contact est suspecté, il faudra réaliser des *patch tests* cutanés et procéder à une éviction de l'allergène.

4. Les dermatites du siège associées à une maladie générale

Les deux diagnostics à évoquer devant un érythème du siège atypique chez un nour-



Fig. 6 : Histiocytose langerhansienne.

risson sont l'acrodermatite entéropathique et l'histiocytose langerhansienne.

>>> L'acrodermatite entéropathique est une maladie génétique rare de transmission autosomique récessive par mutations du gène *SLC39A4* qui code pour un transporteur intestinal du zinc, ce qui entraîne un déficit en zinc par défaut d'absorption intestinale. Elle se manifeste par une dermatite du siège érythémateuse étendue et desquamative associée à une atteinte périforificielle, une diarrhée, une asthénie et parfois un retard de croissance. Le dosage du zinc plasmatique permet de confirmer le diagnostic. La supplémentation en zinc par voie orale permet une régression spectaculaire des lésions.

La pseudo-acrodermatite entéropathique est liée à une carence d'apport en zinc, lors par exemple d'un allaitement maternel exclusif.

>>> L'histiocytose langerhansienne peut se manifester par une dermatite du siège touchant les plis, avec des plaques érythémateuses, papuleuses, érosives et purpuriques (fig. 6). Il faut rechercher une atteinte des plis rétroauriculaires et du cuir chevelu. La biopsie confirme le diagnostic en mettant en évidence un infiltrat dermique de cellules histiocytaires CD1A+.

Conclusion

Les dermatites du siège sont le plus souvent d'origine irritative, mais elles peuvent se surinfecter si elles sont mal

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

prises en charge. Une dermite du siège atypique doit faire rechercher une maladie générale.

POUR EN SAVOIR PLUS

1. LAGIER L, MAZEREUW-HAUTIER J, RAFFIN D *et al.* Les dermites du siège du nourrisson. *Ann Dermatol Venerol*, 2015;142:54-61.
2. STAMATAS GN, TERNEY NK. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. *Pediatr Dermatol*, 2014;31:1-7.

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

Comment traiter une urticaire chronique de l'enfant ?

→ A. LASEK-DURIEZ

Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Vincent de Paul,
Université Catholique de LILLE.

L'urticaire chronique est définie par la présence d'urticaire et/ou d'angioedème pendant plus de 6 semaines sur un mode permanent ou récidivant (*fig. 1 et 2*). Chez l'enfant, il y a peu d'études sur l'urticaire chronique, pourtant cette pathologie est rencontrée dans la pratique clinique et souvent considérée d'origine allergique par les parents. Il n'y a pas de recommandation spécifique chez l'enfant, contrairement à l'adulte (recommandations européennes de 2013).

Il s'agit d'une maladie chronique d'origine immunologique, non allergique, caractérisée par une réponse excessive des mastocytes cutanés à des stimuli usuels (physiques, psychologiques, médicamenteux, infectieux).



Fig. 1 : Urticaire chronique superficielle.



Fig. 2 : Angioedèmes dans le cadre d'une urticaire chronique.

Il existe 2 types d'urticaire chronique

1. L'urticaire chronique induite

Elle comprend :

- l'urticaire cholinergique ;
- l'urticaire de contact ;
- l'urticaire aquagénique ;
- les urticaires physiques : au froid et au chaud, à la pression, à l'effort.

2. L'urticaire chronique spontanée

Elle présente différentes caractéristiques :

- la notion de terrain : atopique, auto-immun +++ ;

- l'existence de facteurs déclenchants : infections, vaccins ;
- une durée d'évolution de 2 à 5 ans, avec 50 % de résolution à 5 ans ;
- un meilleur pronostic comparativement aux urticaires physiques.

L'urticaire chronique n'est pas d'origine allergique, il est donc inutile de réaliser un bilan allergologique. Le bilan à réaliser comporte :

- NFS plaquettes ;
- TSH ;
- AAN, Ac anti tg, Ac anti-TPO ;
- ± tests physiques (froid, chaud, pression, effort) ;
- ± biopsie cutanée si urticaire atypique fixe, à la recherche d'une vascularite urticarienne.

Le traitement de l'urticaire chronique

● Traitements de 1^{re} ligne :

>>> Anti-H1 de 2^e génération :

- à posologie augmentée si nécessaire ;
- à adapter au poids ;
- au long cours.

>>> Anti-H1 de 2^e génération ayant fait la preuve d'efficacité et sécurité chez l'enfant :

- cétirizine (10 mg/mL en solution buvable) ;
- desloratadine (0,5 mg/mL en solution buvable) ;
- lévocétirizine ;
- loratadine (1 mg/mL en sirop) ;
- bilastine (à partir de 12 ans).

>>> Il faut éviter les anti-H1 de 1^{re} génération.

● Traitements de 2^e ligne :

>>> Augmentation des doses des anti-H1 à raison de 2 à 3 fois :

- bonne tolérance ;

– attention en cas d'augmentation jusqu'à 4 fois chez l'enfant.

➤➤➤ **Association: kétotifène, montélukast.**

● **Traitements de 3^e ligne :**

- colchicine;
- immunosuppresseurs (ciclosporine, méthotrexate);
- omalizumab : AMM dans l'urticaire chronique spontanée, à partir de 12 ans, 300 mg SC toutes les 4 semaines.

Les corticoïdes systémiques ne doivent pas être utilisés, même en cas d'angio-œdème, car ils favorisent la chronicité de l'urticaire.

L'éducation thérapeutique tient une place importante dans la prise en charge de l'urticaire chronique et a pour objectif d'apprendre au patient le mécanisme de sa maladie et sa gestion au quotidien en insistant sur les points suivants :

- dermatose chronique immunologique;
- savoir adapter son traitement en fonction des poussées;
- absence d'origine allergique;
- absence de risque vital;
- pas de corticoïdes systémiques.

■ **Conclusion**

L'urticaire chronique de l'enfant est une dermatose chronique d'origine immunologique bénigne. Le traitement repose sur les antihistaminiques de 2^e génération à posologie augmentée si nécessaire.

POUR EN SAVOIR PLUS

1. M MAURER, CHURCH MK, WELLER K. Chronic urticaria in children: still itching from insight. *JAMA Dermatol*, 2017;153:1221-1222.

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

Le syndrome de Frey

➔ **F. BORALEVI**

Unité de Dermatologie Pédiatrique,
Hôpital Pellegrin-Enfants,
CHU, BORDEAUX.

Le syndrome auriculo-temporal, ou syndrome de Frey, correspond à un érythème de la joue, ou de la région temporo-malaire, survenant dans la ou les minutes qui suivent la consommation de certains aliments.

■ **Contexte**

Ce diagnostic est volontiers méconnu ou oublié, probablement sous-estimé. De façon caricaturale, voici à quoi ressemble le courrier d'un médecin qui réfère un nourrisson présentant un syndrome de Frey : *“J'ai vu ce petit âgé de 6 mois qui présente depuis le début de la diversification un érythème la face (la figure 1 montre une atteinte unilatérale temporelle), apparaissant une minute après le repas et disparaissant en 20 minutes. Les éruptions sont chaque fois semblables, sans atteindre d'autres territoires cutanés. Cela survient après l'ingestion de poire, de petits pots de haricots verts, mais pas avec des purées de pomme de*

terre ou de carotte. Faut-il envisager une exploration allergologique ?”.

■ **Présentation**

L'érythème purement maculeux, sans œdème, est le plus souvent isolé, plus rarement associé à une hypersudation localisée (dans moins de 10 % des cas). Il est le plus souvent déclenché par la consommation d'aliments acides, aigres, épicés ou tout simplement appréciés (en fait par les aliments qui déclenchent une importante salivation). Il persiste 10 à 30 minutes avant de s'estomper spontanément. Ce phénomène est unilatéral (**fig. 1**) dans une majorité de cas (73 % dans la plus vaste série multicentrique, réalisée en France et publiée récemment par S Blanc *et al.*) [1]. Dans les formes bilatérales, l'atteinte est volontiers asymétrique.

■ **Prise en charge**

Il n'est pas rare que ces patients soient explorés à tort à la recherche d'une allergie alimentaire, avec la réalisation de prick-tests parfois multiples et d'une mesure des IgE spécifiques sur un prélèvement sanguin. Un tiers des enfants de



Fig. 1.

■ Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Distinguer syndrome de Frey et allergie alimentaire	
Syndrome de Frey	Allergie alimentaire
Usage périnatal de forceps	Contexte d'atopie
Facial, auriculo-temporal	Érythème plus diffus
Pas d'atteinte muqueuse	Atteinte muqueuse, labiale
Durée 1 à qq minutes	Plusieurs heures
Pas de prurit	Prurit
Pas de signes digestifs	Douleurs abdominales, vomissements
Aliments acides	Lait, œuf, arachide...

Tableau I.

l'étude française mentionnée ci-dessus avait eu des tests allergologiques. On peut pourtant distinguer le syndrome de Frey d'une allergie selon des critères anamnestiques et cliniques simples (**tableau I**). L'évolution naturelle de ce phénomène est de disparaître spontanément en quelques mois à quelques années, avec une disparition plus rapide (quelques mois) pour les formes bilatérales que pour les formes unilatérales (quelques années) qui sont plus volontiers dues à un traumatisme obstétrical et donc à une lésion nerveuse. Aucun traitement n'est à proposer.

■ Causes

C'est la réparation erronée de fibres lésées au sein du système nerveux autonome parotidien qui explique le phénomène. Au cours du phénomène de régénération nerveuse, des fibres

parasymphatiques initialement destinées à la fonction salivaire se "brancheraient" sur le réseau sympathique destiné aux glandes sudorales et aux vaisseaux dermiques. Le réflexe de salivation déclencherait alors vasodilatation (donc érythème) et activité sudorale.

Les formes pédiatriques précoces, survenant vers l'âge de 4 à 6 mois, sont le plus souvent secondaires à une lésion nerveuse périnatale au sein de la parotide, favorisées par l'usage de forceps ou de spatules lors de l'accouchement. Les formes plus tardives peuvent être secondaires à un traumatisme, une intervention chirurgicale, un zona, une tumeur, ou demeurer idiopathiques [2]. Chez l'adulte, le syndrome de Frey s'associe le plus souvent à une hypersudation en regard de l'érythème, il est le plus souvent dû à un traumatisme ou à une chirurgie de la parotide, apparaissant parfois très à distance et persistant des années.

■ Un peu d'histoire

Les premières descriptions du syndrome auriculo-temporal datent du XVIII^e siècle, mais ce n'est qu'en 1923 que Lucja Frey, jeune pédiatre polonaise, décrit précisément le phénomène et sa physiopathologie. Son travail fut publié en français dans la *Revue neurologique*. Lucja Frey a été assassinée par les nazis dans le ghetto de Lwow, sa ville natale, en 1942 [3].

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANC S, BOURRIER T, BORALEVI F *et al.* Frey Syndrome Collaborators. Frey Syndrome. *J Pediatr*, 2016;174:211-221.
2. BOURGEOIS P, MORREN MA. Frey's syndrome after herpes zoster virus infection in a 2-year-old girl. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:184-185.
3. GRZYBOWSKI A, SAK J. Lucja Frey (1889-1942) : life destroyed by the Holocaust – on the 70th anniversary of her death. *Clin Dermatol*, 2012;30:355-359.

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

Annonce

SCM recherche médecins spécialistes
(toutes spécialités)

93 – Romainville (centre-ville)

Face sortie métro et tramway
Nombreuses habitations

À proximité d'une pharmacie
et d'un laboratoire d'analyses médicales
ayant une très grosse activité

Pour tout renseignement : 06 25 95 55 02



VENDREDI 23 MARS 2018
Polémiques de santé
sous la présidence du Pr D. Devictor

Un site dédié aux JIRP

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit rentrer l'adresse suivante dans votre navigateur : www.jirp.info
- soit utiliser, à partir de votre smartphone, le flashcode* imprimé sur la couverture de ce programme et ci-contre.



* Pour utiliser le flashcode, il vous faut télécharger une application flashcode sur votre smartphone, puis tout simplement photographier notre flashcode. L'accès au site est immédiat.

Mises au point interactives – Polémiques de santé



D. DEVICTOR

Coordinateur des médiateurs médicaux de l'APHP
Médecin conseil de la Direction des affaires juridiques de l'APHP
Médecin expert auprès de la CCI, PARIS.

La médecine du soupçon : variation sur un thème de confiance

La confiance est le socle de la relation médecin-malade. Le plus souvent, le patient fait totalement confiance à son médecin et a en lui une confiance aveugle. Parfois, cependant le doute s'insinue et une certaine distance s'instaure : la confiance devient défiance. Mais le doute peut laisser place au soupçon : la relation de confiance se transforme en méfiance.

Comment, le médecin peut-il renouer le lien de confiance dans ces conditions. C'est l'objet de notre propos, qui nous conduira vers l'intérêt de la médiation médicale.

■ La confiance

La confiance (*cum-fiance*) est comme l'amour, c'est un lien transparent qui unit deux personnes. Le mot "*fiance*" vient de *fides*, la foi. On dit que la confiance rend aveugle, ne se commande pas, s'inspire, se mérite, s'octroie. La confiance est un acte de foi en autrui, en la fiancée, en la personne de confiance, envers son médecin, la médecine et ses performances, en la qualité du système de santé. Ce lien est ténu, et il suffit d'un rien pour qu'il se rompe.

■ La défiance

La défiance : (*de-fiance*) est la confiance avec circonspection, avec un certain recul (*de*). "Je fais confiance mais je demande des preuves, je demande à voir". Il y a dans cette attitude une part de défi. Cette prudence est inspirée par le doute. Il s'agit là d'une attitude ration-

nelle, une volonté de savoir et de ne pas tout accepter pour argent content. La confiance aveugle devient confiance éclairée ; c'est une démarche pour connaître la vérité, donc une démarche rationnelle. On peut comprendre que le malade puisse se défier du médecin ou de la médecine, tant l'enjeu qu'il remet dans les mains du médecin est important : ses secrets, sa santé, sa vie, ou celle de son enfant...

■ La méfiance

La méfiance (*mal-fiance*) est d'un tout autre registre. Il s'agit de la mauvaise confiance. "Je ne te fais pas confiance, car je crois que tu cherches à me tromper". La position ici n'est plus rationnelle, mais une croyance. La confiance était une croyance avec bonne foi, la méfiance est une croyance avec mauvaise foi. Ici, ce n'est plus le doute qui est venu s'insinuer, mais le soupçon.

Pourquoi est-il venu s'insinuer entre malade et médecin dans notre médecine actuelle ? Nous proposons deux explications principales : la "*fast-medicine*", et les polémiques de santé. La *fast-medicine* est comme le *fast-food* : on consomme de la médecine qui se vend au rendement (la tarification à l'activité). La relation humaine disparaît. Quant aux polémiques de santé, elles frappent la médecine avec la régularité d'un métronome. Citons le sang contaminé, le Mediator, le Levothyrox, la vaccination contre la grippe, les vaccins obligatoires... Ces polémiques sont nées sur le terreau d'une société de dupes, ces derniers étant d'autant plus crédules qu'il s'agit de leur propre santé. Dupes et crédules font le bonheur des charlatans et des truands qui vendent de la

santé, comme les marchands de bonheur vendent du bien-être.

■ Comment renouer la confiance ?

Nous proposons la piste de la médiation médicale. La médiation est un mode amiable de résolution des conflits qui est devenu incontournable dans nos structures hospitalières, publiques ou privées. Elle répond à une définition générale. Il s'agit "*d'un processus de communication éthique reposant sur la responsabilité et l'autonomie des participants, dans lequel un tiers – impartial, indépendant, neutre... – favorise par des entretiens confidentiels l'établissement, le rétablissement du lien social, la prévention ou le règlement de la situation en cause*". Cette longue définition a le mérite de pouvoir s'adapter à l'ensemble protéiforme des différents domaines où peut s'exercer médiation : la famille, l'entreprise, le travail, la justice, l'école, le droit, la finance, la République, la médecine,...

Chaque domaine de médiation a un esprit particulier et ne peut comparer la médiation médicale à nulle autre médiation. La médiation en santé confronte d'un côté, le requérant qui exprime les souffrances de son corps et de son âme, de l'autre, le personnel médical mis en cause. Ce dernier est souvent pris au dépourvu car sa vocation première est de soulager les souffrances d'autrui. "*Guérir parfois, soulager souvent, écouter toujours*". Cette phrase attribuée le plus souvent à Pasteur, résume bien l'art médical. Des deux côtés, on peut penser que les protagonistes sont de bonne foi. La médiation médicale révèle le plus profond de l'être humain : elle a non seulement une dimension éthique



Il y a 675 façons de varier les plaisirs avec le Happy Meal

3 accompagnements :

les P'tites Tomates depuis 2008, la Petite Frite et les Moyennes Deluxe Potatoes. Ces deux derniers sont cuits dans **une huile de friture** (tournesol et colza) **contenant moins de 12% d'acides gras saturés.**

9 boissons

dont **6 sans sucres ou sans sucres ajoutés¹.**



5 desserts, dont 3 à base de fruits :

deux sachets de fruits et le Berlingo'Fruit. En 2017, près de **la moitié des fruits consommés par les enfants de moins de 15 ans en restauration commerciale le sont chez McDonald's².**

En 2017, parmi les 675 combinaisons du Happy MealTM **près de 74% correspondent aux besoins énergétiques moyens d'un enfant de 6 ans pour un repas³.**

4 sandwiches ou des Nuggets :

au boeuf, poisson, jambon ou au poulet. La préférence des enfants ?

Les Chicken McNuggetsTM
(4 morceaux - 179 kcal), préparés avec **des filets de poulet 100% français finement hachés et marinés puis enrobés d'une panure.**

Être le restaurant des enfants donne des responsabilités. Nous portons ainsi une attention toute particulière à l'offre qui leur est dédiée. Parce que nous servons en moyenne 1,7 million de menus Happy MealTM chaque semaine en France, nous nous engageons à proposer des produits et portions adaptés aux envies et aux besoins des enfants. Nous encourageons également la lecture à travers l'opération « Un livre ou un jouet ». Depuis 2015, plus de 25 millions de livres ont été ainsi distribués⁴.

Commandez notre brochure dédiée aux professionnels de santé « Tout savoir sur l'offre McDonald's » à l'adresse : infonutrition@infomcdonalds.fr.

Pour votre santé, évitez de grignoter entre les repas. www.mangerbouger.fr

¹ Evian, Coca-Cola Light et Zéro, Sprite Zéro, Minute Maid et Mon P'tit Nectar bio (ces deux derniers contiennent des sucres naturels des fruits comme tous les jus de fruits). ² NDR, Panel CREST, cumul 12 mois à fin décembre 2017.

³ Apports nutritionnels calculés pour la moyenne filles-garçons de 6 ans pour un niveau d'activité physique moyen - avec un repas équivalent à 30% de l'Apport Énergétique Total (AET) selon l'ouvrage Apports nutritionnels conseillés pour la population française 2001 - AFSSA. ⁴ Données des ventes et données Customer Profile à la fin 2017.

mais aussi une dimension ontologique. Le médiateur est là pour que chacun reconnaisse l'autre dans sa différence. Il est là pour gommer l'asymétrie de la relation médecin – malade. Il n'y a plus d'un côté le médecin sachant et de l'autre le malade souffrant, car la proposition est inversée : d'un côté le malade sachant ce qu'il ressent et de l'autre l'équipe médicale souffrant de ne pas avoir su répondre à son attente. La médiation vient donc établir un nouvel équilibre en se situant non plus sur le domaine de la science médicale, mais des valeurs humaines en mettant sur le même pied d'égalité les deux parties. Le médiateur médical n'est pas là non plus pour dire qui a tort ou raison : c'est le domaine de la justice. Ainsi, il catalyse les conditions de l'égalité sur laquelle peut se reconstruire la confiance.

Il persiste néanmoins une asymétrie : le malade est tourmenté, torturé, trituré par son ressentiment, hanté, envahi, par sa souffrance. Il rumine ses douleurs avec

d'autant plus d'acuité que les plaies de son âme sont souvent bien plus douloureuses que ses plaies physiques. De leur côté, les soignants vivent ces doléances comme un échec et en sont désolés. Ils sont la seconde victime du processus. Parfois, ils peuvent être imperméables à la demande du requérant. Dans ce cas, un véritable cercle vicieux s'instaure, le souffrant ne comprenant pas que ses doléances ne soient pas entendues, et l'équipe mise en cause restant sourde à cet appel. Et c'est là où le médiateur peut retrouver une place qui lui est légitime.

Certes, on peut voir dans la médiation médicale, un simple moyen de résolutions des conflits ou de prévention du contentieux. Mais il faut aller au-delà. Il s'agit de la rencontre de deux consciences, de deux systèmes de valeurs qui imposent de reconnaître autrui comme un autre moi-même. La médiation réintroduit l'humain à l'hôpital en réintroduisant le débat démocratique.

■ Conclusion

La société actuelle a renforcé l'expression de la méfiance et du soupçon. La rumeur, la polémique se répandent comme une trainée de poudre en s'amplifiant au fur et à mesure qu'elles progressent. Plus que jamais, les patients ont besoin d'explications, plus que jamais la médecine est devenue multiculturelle et plus que jamais les patients ont besoin d'écoute et d'humanité. La "*fast-medicine*" a balayé cette évidence.

Et c'est ainsi que l'on est passé d'un acte de foi, ou d'une défiance vertueuse, à la méfiance, rejeton du soupçon, qui comme un venin, empoisonne la relation médecin-malade.

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

Réalités Pédiatriques vous propose 3 retransmissions en différé

réalités
PÉDIATRIQUES

Nestlé Nutrition Institute

Retransmission **EN DIFFÉRÉ** du symposium

**LES OLIGOSACCHARIDES
DU LAIT MATERNEL (HMO)
EN NUTRITION INFANTILE**

organisé dans le cadre du congrès des Sociétés de Pédiatrie

À partir du lundi 4 juin 2018

Retransmission réservée au corps médical
Inscription obligatoire

Inscrivez-vous !
<https://nestle.realites-pediatriques.com>

JIRP **blédina** **Gallia**

Retransmission du symposium

Bu, Reflux, Abus ?

organisé dans le cadre des 19^{es} JIRP

Accédez aux vidéos

Retransmission réservée au corps médical
Inscription obligatoire

Nutramigen **MeadJohnson Nutrition** **JIRP**

Retransmission du déjeuner-débat

**Actualités dans
la prise en
charge de l'APLV**

organisé dans le cadre des 19^{es} JIRP

Accédez aux vidéos

Retransmission réservée au corps médical
Inscription obligatoire

<https://realites-pediatriques.com>

Mises au point interactives – Polémiques de santé



E. GRIMPREL^{1,2,3}

¹ Service de Pédiatrie Générale, Hôpital Armand Trousseau, PARIS,

² Sorbonne Université, Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Paris VI,

³ Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique de la Société Française de Pédiatrie. Membre de la Commission Technique des Vaccinations (HAS).

Extension des vaccins obligatoires : comment gérer les refus ?

Ce qui n'a pas changé non plus est la place du médecin dans ce cadre : il demeure l'interlocuteur du patient et de sa famille et n'aura, pas plus qu'avant, de rôle sur le plan réglementaire, judiciaire, ou de police.

■ Les modifications

Les modifications principales portent sur les sanctions [2]. Celle répondant au code de santé publique (art L3116-4) qui prévoyait une peine maximale de six mois d'emprisonnement et de 3 750 euros d'amende pour le motif de "*refus de se soumettre à l'obligation vaccinale*" a été supprimée, dans un esprit d'apaisement. En revanche, l'autre sanction possible répondant, elle, au code pénal (art 227-15) au motif de : "*soustraction par un parent à ses obligations légales compromettant la santé [...] de son enfant*" demeure. Ce délit peut être puni d'emprisonnement (jusqu'à deux ans) et de 30 000 euros d'amende. Le maintien de cette sanction est essentiel car elle est cohérente dans le dispositif actuel. Elle a pour objet de protéger l'enfant et de permettre un recours éventuel en cas de responsabilité démontrée des parents.

L'autre modification par rapport au régime antérieur est la suppression des rappels polio qui étaient obligatoires jusqu'à l'âge de 13 ans. Cette obligation est désormais remplacée par une recommandation forte. On peut se demander quel serait le risque individuel en l'absence de rappel polio à 6 ans, voire à 13 ans, sachant que la circulation des virus polio sauvages persiste dans le monde entier en l'absence d'éradication. Quelques études publiées montrent une persistance des anticorps neutralisants à des taux protecteurs jusqu'à l'âge présco-

laire, quel que soit le schéma vaccinal initial effectué chez le nourrisson (3+1 ou 2+1) [3]. En revanche, nos connaissances ne vont pas au-delà de cet âge. Dans l'hypothèse d'une baisse éventuelle des taux d'anticorps résiduels en l'absence de rappels itératifs, la question posée est de savoir si la réponse anamnétique (possible grâce à la mémoire immunitaire établie lors de la primo vaccination), serait suffisante pour protéger le sujet en cas d'exposition tardive au virus sauvage.

■ Des précisions ont été apportées

Il est précisé que la vaccination doit être, au minimum, débutée pour l'entrée en collectivité et qu'un délai de trois mois est requis pour compléter le calendrier, faute de quoi, l'admission temporaire ne sera pas confirmée [2]. Le nourrisson ne pourra donc pas être admis à 2-3 mois en crèche si la première injection n'a pas été effectuée. Il est précisé également que, pour les nourrissons admis en collectivité dans les 18 premiers mois de vie, leur maintien au sein de la collectivité au-delà de cet âge impose qu'ils aient reçu l'ensemble du calendrier exigible selon leur âge. La conséquence est qu'une exclusion secondaire d'une collectivité est désormais mentionnée et explicite et devra être appliquée. Un document très complet de l'HAS décrit âge par âge, de la naissance jusqu'à l'âge de 18 mois et plus, la liste des vaccinations exigibles pour une admission définitive en collectivité [2].

L'autre élément important qu'il convenait de préciser est celui des contre-indications médicales à la vaccination. Elles constituent en effet les seules exemptions possibles vis-à-vis de l'obligation

Depuis 2018, en France, l'obligation vaccinale, jusqu'ici limitée aux 3 vaccins diphtérie, tétanos et polio, a été étendue vers les 8 autres vaccins recommandés du calendrier du nourrisson c'est-à-dire coqueluche, *Haemophilus influenzae* b, hépatite B, pneumocoque conjugué, rougeole, oreillons, rubéole, et méningocoque C conjugué. Cette mesure ne s'appliquera qu'aux nourrissons nés après le 1^{er} janvier 2018, les enfants plus âgés restant sous le régime précédent d'obligation qui restera donc en vigueur pour eux.

Quatre mois après la mise en application de cette mesure, on peut s'interroger sur les changements qui seront induits par cette mesure et sur les moyens que nous devons déployer pour restaurer la confiance de notre population envers la prévention vaccinale et envisager à terme, la suspension d'une telle obligation.

■ Ce qui n'a pas changé

Le calendrier vaccinal est resté inchangé par rapport à l'année précédente [1]. Seul, le périmètre de l'obligation à évolué, passant de 3 à 11 vaccins. Si l'obligation ne porte que sur le calendrier du nourrisson, il ne faut toutefois pas oublier l'importance du rattrapage vaccinal qui concerne les vaccinations méningococcique C conjuguée, hépatite B et rougeole-oreillons-rubéole. De même, la vaccination de l'adolescent contre les infections hPV reste une priorité de santé publique.

vaccinale [4]. Il est ainsi rappelé que ces contre-indications sont uniquement celles des AMM respectives des différents vaccins [2]. Tous les vaccins ont comme contre-indication *“l’hypersensibilité à l’une des substances actives ou à l’un des excipients ou à des résidus à l’état de trace dans la composition du vaccin”*. Mais ce cas de figure est en réalité extrêmement rare. Les contre-indications du vaccin rougeole oreillons rubéole, vaccin vivant atténué, n’ont pas été modifiées. Elles concernent : la tuberculose active non traitée, les dyscrasies sanguines, leucémie, lymphomes de tout type ou tout autre néoplasme malin touchant le système lymphatique et hématopoïétique, un traitement immunosuppresseur en cours, un déficit sévère de l’immunité humorale ou cellulaire (primaire ou acquis), des antécédents familiaux d’immunodéficience congénitale ou héréditaire (sauf immuno-compétence démontrée).

Les difficultés auxquelles il faut s’attendre

1. Les “contre-indications” des vaccins coquelucheux acellulaires.

Rappelons que les contre-indications définies par les AMM sont historiques ; elles apparaissent aujourd’hui comme non justifiées et malheureusement sans espoir de modification à court terme. La totalité des vaccins combinés acellulaires a comme contre-indication *“l’encéphalopathie d’étiologie inconnue survenue dans les sept jours suivant une précédente vaccination coqueluche”*. D’autres vaccins ajoutent également *“l’existence de troubles neurologiques non contrôlés”* voire d’une *“épilepsie non contrôlée”* [2].

Le risque est grand que des fausses contre-indications à la vaccination coquelucheuse soient présentées par les familles ou les médecins opposés à la vaccination pour échapper “légalement” à l’obligation vaccinale. La diffi-

culté aujourd’hui est donc de définir ce qu’est une *“encéphalopathie”* voire *“des troubles neurologiques”*. Il est indispensable que des définitions plus claires et indiscutables soit rapidement établies pour justifier une vraie contre-indication, faute de quoi, toute convulsion fébrile ou anomalie même minime du développement pourra devenir une “contre-indication” abusive. Il faudra également définir une méthode d’expertise qui devra être mise en route lorsqu’une telle situation se présentera.

2. Les faux certificats

Il faut rappeler ici la loi qui condamne la rédaction et l’utilisation des faux certificats médicaux. L’article 441-1 du Code pénal sanctionne l’usage du faux certificat par le patient, d’une peine pouvant aller jusqu’à 3 ans de prison et 45 000 euros d’amende. L’article 441-8 du code pénal concerne le rédacteur du certificat et prévoit cinq ans d’emprisonnement et 75 000 euros d’amende pour le médecin qui l’aura rédigé. Quant au conseil de l’ordre des médecins, il précise que *“Le médecin s’expose alors tout à la fois à des sanctions pénales et disciplinaires et peut être condamné à réparer sur le plan civil le dommage que son intervention fautive a causé ou favorisé”* [4].

3. Les collectivités

Elles devront également mettre à jour leur règlement intérieur qui deviendra opposable du fait de cette extension de l’obligation vaccinale pour l’ensemble du calendrier du nourrisson. Le suivi du rattrapage des vaccinations nécessitera également d’être mis en place par les collectivités ainsi qu’une information des parents et une formation des personnels. Il faudra également que les responsables des collectivités se préparent à l’éventualité d’avoir à refuser des admissions, d’emblée ou bien après une période probatoire d’admission temporaire de 3 mois, ainsi qu’à l’exclusion secondaire des enfants qui ne satisferont pas à l’obligation vaccinale.

La problématique de fond n’a cependant pas changé

En effet, la gestion des refus ne sera pas vraiment différente que dans le passé et l’on n’échappera pas à la nécessité d’améliorer notre communication avec les familles.

Quelle image du médecin ?

Nous devons réfléchir sur l’image du médecin que nous souhaitons donner. Pour la plupart d’entre nous, nous avons été formés à la médecine scientifique, hippocratique, et répondant à un code de déontologie et au code de santé publique, avec une obligation d’honnêteté et de ne prescrire et distribuer que des traitements éprouvés et dont l’efficacité a été scientifiquement démontrée (*evidence-based medicine*). Cette médecine scientifique, héritée de Claude Bernard et de Pasteur, a dominé les débats et les esprits depuis de nombreuses années car, pour la première fois de l’histoire de la médecine, elle est apparue, à raison, comme redoutablement efficace.

Elle est cependant complexe et totalement inintelligible pour le profane. La réflexion de Louise Lambrichs, philosophe et historienne, est intéressante à cet égard [5]. Selon elle, *“La naissance de la médecine scientifique a introduit une coupure. Pour la première fois, les traitements sont devenus efficaces et pour certains d’entre eux d’une efficacité scientifiquement explicable. Le discours médical s’en est trouvé bouleversé : l’inexplicable a soudain perdu droit de cité, et l’empirique s’est trouvé relégué au rang des maux nécessaires dont on finirait bien un jour par venir à bout”*. Ce type de discours médical a pu être perçu comme autoritaire, et notre attitude comme parfois fermée vis-à-vis de nos patients. Or, si cette médecine scientifique et moderne a pu être perçue comme infaillible, elle garde cependant des zones d’ombre et reste parfois en échec, et la population, et donc nos

patients, peut être tentée de la réfuter et de chercher ailleurs la réponse à ses questions, ses craintes, ses angoisses. Or, selon Louise Lambrichs, l'adhésion de la population à cette médecine scientifique relève plus de la croyance que du savoir : *“Crédule sinon croyant, l'homme de notre époque s'est conduit comme il a toujours fait. Face à cette révolution du savoir, les mêmes ressorts psychologiques ont fonctionné : comme il avait cru pendant des siècles aux pratiques magiques et aux miracles, il a cru à l'efficacité scientifique. Il eut été bien étonnant qu'en quelques décennies à peine, les foules toujours mues par l'irrationnel suivent sans formation ni initiation préalable une voie rationnelle. L'homme n'a pas changé. Il est resté croyant. Seul l'objet de sa croyance s'est déplacé”*.

Ainsi, si l'on accepte l'idée que l'homme est par nature croyant, après avoir adhéré pendant des siècles à des pratiques aujourd'hui non reconnues, il a déplacé l'objet de sa croyance vers la médecine scientifique lorsqu'elle est apparue.

Mais aujourd'hui, survient une période de doute qui contribue à expliquer pourquoi la population a cru bon parfois de s'orienter vers d'autres croyances ou théories hétérodoxes de plus en plus attirantes, mais qui développent des post-vérités et poussent au-delà d'une croyance simple vers une forme d'obscurantisme.

Pour une médecine clinique et globale

Par ailleurs, cette médecine s'est également spécialisée, morcelée, devenant souvent ultra technique au prix d'en perdre parfois son humanité. Toujours selon Louis Lambrichs, *“Contre l'éclatement de la médecine en spécialités, il est d'autant plus vain de s'insurger qu'il contribue dans tous les domaines concernés à l'extension des connaissances. Cet éclatement pourtant, qui, à la suite des progrès des sciences biolo-*

giques s'est imposé peut-être trop rapidement pour être parfaitement maîtrisé, pose aujourd'hui des problèmes aux malades comme aux médecins. Les premiers sont ballottés d'un spécialiste à l'autre et le vivent comme un écartèlement et souffrent du fait du déclin de la profession de généraliste devenue la parente pauvre d'une médecine technicienne, de ne plus trouver d'interlocuteur qui les prenne complètement en charge. Les seconds s'inquiètent de ces cloisonnements toujours plus nombreux qui favorisent une parcellisation du pouvoir et une technicité de la pratique de plus en plus éloignée de l'idée qu'ils se faisaient au départ de la profession”.

Cet éloignement intellectuel, spirituel et humain a pu ainsi rompre le contrat de confiance nécessaire entre le médecin et le patient. D'où l'importance aujourd'hui de maintenir cette médecine clinique globale des médecins traitants de terrain, généralistes et pédiatres que nous sommes et en qui, malgré tout, la population place encore sa confiance.

La place des croyances

Pour une personne qui n'est pas de formation scientifique, les modes de raisonnement et de compréhension ne peuvent pas être de même nature que les nôtres, et sont donc en réalité, plus proche d'une croyance.

Si la population a, pour une grande partie, perdu foi en sa croyance passée envers la toute-puissance de la médecine scientifique et se tourne de plus en plus vers d'autres croyances simplistes, sans base scientifique, et irrationnelles, voire proches d'une certaine forme d'obscurantisme, la relation humaine et professionnelle avec le médecin, qui reste aujourd'hui celui en qui notre population fait le plus confiance, doit permettre de reconstruire une autre forme de croyance. Cette reconstruction pourra se faire, cette fois-ci, sur des bases honnêtes et scientifiques que nous garantirons et

qui légitimeront l'intervention médicale. D'où la nécessité pour nous médecins, de changer de discours avec une communication améliorée passant par une pratique différente de l'entretien et de la relation médecin-patient. L'objectif essentiel est ici de restaurer la confiance qui a été parfois perdue.

L'entretien motivationnel

Cette méthode d'entretien apparaît aujourd'hui comme le mode de relation le plus adapté entre un médecin et son patient ou sa famille pour créer une relation de confiance, restaurer le dialogue, réaffirmer et légitimer le savoir médical et scientifique, et développer chez le patient un mouvement positif de réflexion et finalement de décision.

Les bases de ce type d'entretien ont été largement décrites et acceptées. Elles reposent sur quatre éléments essentiels : l'empathie, l'absence d'argumentation systématique, l'exploration de l'ambivalence et le respect de l'autonomie du sujet [6]. Il s'agit somme toute, d'une forme aménagée de dialogue où réapparaît l'écoute et un équilibre restauré dans la relation médecin-malade faisant une plus grande place à l'humain. Ce type d'entretien permet de s'adapter au mode de raisonnement et de compréhension de son interlocuteur et de rétablir une relation de confiance.

La communication des autorités de santé

C'est l'autre forme de communication qui devait être restaurée et notre ministre, Agnès Buzyn, a marqué un tournant dans la communication gouvernementale. Elle communique, et abondamment. Elle s'est exprimée sur ce sujet de façon répétée et inlassable, et a développé de façon successive, des éléments essentiels. Elle manifeste d'abord son écoute et sa réception des différentes critiques et des craintes de la population,

I Mises au point interactives – Polémiques de santé

ce qui ouvre l'idée de dialogue et montre son humanité.

Mais elle exprime ensuite qu'elle prend en considération des notions qui lui paraissent importantes, comme le risque infectieux chez l'enfant vulnérable et le risque de transmission collective en l'absence de vaccination. Ces considérations s'appuient systématiquement sur des données scientifiques pertinentes et validées, ce qui affirme son autorité scientifique. Ces considérations ont aussi un sens intelligible pour la population, éthique et moral, terrain sur lequel notre ministre se trouve également parfaitement dans son rôle.

Elle explique enfin qu'elle prend des décisions et qu'elle les assume et manifeste alors sa juste place et son autorité politique.

Quelques phrases tirées d'un enregistrement de l'émission santé "Magazine de la santé" en octobre 2017 montrent bien le verbatim et le développement de ces aspects de communication [7]. "Je me mets à la place des familles qui peuvent perdre un enfant de méningite parce qu'ils avaient un doute"; "Je regrette que toutes ces personnes qui sèment le doute ne soient pas pénalement respon-

sables par rapport au risque qu'elles font courir à ces familles"; "On oppose des faits scientifiques à des croyances"; "La science n'est pas démocratique : on peut voter pour ou contre, la Terre est ronde, pour ou contre, la Terre est plate, c'est la même chose pour le vaccin qui est le médicament qui a sauvé le plus de vies dans l'Humanité"; "Je ne supporte pas que des enfants meurent parce que des parents ont eu un doute"; "Je me substitue à ces parents qui sont angoissés, et je leur dis je prends mes responsabilités, c'est obligatoire, c'est comme ça, je protège vos enfants, soyez rassurés".

BIBLIOGRAPHIE

1. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2018. http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinations_2018.pdf.
2. Haute Autorité de Santé. Nécessité des rappels vaccinaux chez l'enfant – exigibilité des vaccinations en collectivité. Novembre 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-12/reco_vaccinale_necessite_des_rappels_vaccinaux_chez_l'enfant_exigibilite_des_vaccinations_en_collectiv_2017-12-26_18-37-41_83.pdf.
3. VIDOR E, PLOTKIN SA. Poliovirus vaccine. in Vaccines. Stanley A. Plotkin, Walter A. Orenstein, and Paul A. Offit Eds. Elsevier/Saunders, ©2013. p. 1429.
4. BOISSIN H, ROUGEMONT D. Les certificats médicaux. Règles générales d'établissement. Rapport adopté lors de la session du Conseil national de l'Ordre des médecins d'octobre 2006. <https://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/certificats.pdf>.
5. LOUISE L. Lambrichs. La vérité médicale - Claude Bernard, Louis Pasteur, Sigmund Freud: légendes et réalités de notre médecine. Hachette Pluriel Editions, 2013.
6. VENNE S, TRUDEAU G. L'entretien motivationnel – un vaccin contre la résistance du patient. *Le Médecin du Québec*, 2009;44:33-37. <https://fmoq-legacy.s3.amazonaws.com/fr/Le%20Medecin%20du%20Quebec/Archives/2000%20-%202009/033-037DreVenne-Trudeau11.pdf>
7. APM Dépêche - 12/10/2017. Sécurité des vaccins: Agnès Buzyn hausse le ton. <http://www.apmnews.com/depeche/85883/310291/securite-des-vaccins--agnesbuzyn-hausse-le-ton>.

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

Mises au point interactives – Polémiques de santé



C. BOUVATTIER

Endocrinologie
pédiatrique,
Centre de référence
des anomalies du
développement génital,
Hôpital Bicêtre, Faculté
de médecine Paris Sud.

Perturbateurs endocriniens : quels risques pour la santé ?

On appelle perturbateur endocrinien une substance ou un mélange de substances, qui altère (nt) les fonctions du système endocrinien et, de ce fait, induit des effets délétères sur la santé d'un individu, ou sa descendance. Les perturbateurs endocriniens peuvent être d'origine naturelle (hormones, phyto-estrogènes...) ou exogènes (objets de consommation courante, produits agricoles, médicaments, produits cosmétiques...). Ils peuvent aussi être présents dans l'environnement du fait d'une contamination de différents milieux (eaux, aliments, air, poussières...). Les perturbateurs endocriniens agissent par divers mécanismes : mimer l'action d'une hormone et entraîner ainsi la réponse due à cette hormone, empêcher une hormone de se fixer à son récepteur et/ou empêcher la transmission du signal hormonal, perturber la production ou la régulation des hormones ou de leurs récepteurs.

Quelles sont les questions posées par ces substances ?

De nombreux effets attribués aux perturbateurs endocriniens sont observés dans des modèles animaux. Ceci soulève dans de nombreux cas la question de l'extrapolation des résultats à l'homme, notamment pour des expositions de nombreux contaminants, à de faibles niveaux de concentration. De plus, la sensibilité aux perturbateurs endocriniens peut varier selon les périodes de la vie. L'individu est exposé par de multiples voies (ingestion, inhalation, peau), même à des concentrations faibles. Comprendre les effets des per-

turbateurs endocriniens nécessite de ne pas y associer toutes les modifications d'incidence des maladies/malformations dans le monde (ça n'est pas parce que l'incidence augmente que les PE en sont l'unique cause), mais de prendre en compte l'exposition de l'individu à un mélange de substances chimiques ou non qui interagissent à long terme, dès la période fœtale. La connaissance des effets des PE se heurte donc aux limites de la toxicologie et des méthodes d'évaluation. Par exemple, les PE agissent généralement plus fortement à faibles doses qu'à fortes doses donc, "la dose ne fait pas le poison". Et lorsque les concentrations retrouvées chez l'homme sont en dessous des doses limites édictées par les Agences sanitaires, cela ne signifie pas qu'il n'y a pas de danger pour la santé. Il est très difficile de prédire quel sera l'impact d'un perturbateur endocrinien en termes de risques sur l'organisme. On pourrait dire plutôt que "c'est la période qui fait le poison". Les perturbations sont d'autant plus sévères qu'elles se produisent tôt, chez le fœtus, l'embryon, et le jeune l'enfant mais les fenêtres de sensibilités au cours du développement de l'embryon et au cours de la vie qui restent encore à déterminer.

L'exposition aux perturbateurs endocriniens induit aussi des troubles potentiellement transmissibles à la descendance par le biais d'altérations épigénétiques. Ces modifications épigénétiques régulent l'expression des gènes sans changer le code génétique. Le bisphénol A (BPA) a été un des premiers polluants environnementaux qui a été étudié pour ses capacités de modifications de la programmation épigénétique avec des altérations fonctionnelles induites par l'exposition *in utero* décrites chez l'animal pour le système reproducteur. C'est

la conjugaison de l'individu, de l'environnement dans lequel il vit, à travers sa toxicité directe, mais aussi des modifications de l'épigénome qui va conditionner notre état de santé et la survenue de pathologies.

Les perturbateurs endocriniens et la santé humaine

Chez l'animal, les PE influencent le développement et la reproduction. Les évidences sont nombreuses dans la faune. Chez l'homme, l'affaire du distilbène a bien montré bien que les PE peuvent avoir des effets graves sur la santé des personnes exposées. L'augmentation du nombre des malformations génitales chez l'homme (testicule ectopique, hypospade, micropénis) a nettement augmenté, tandis que la production de spermatozoïdes diminue. Or, des PE comme les phtalates, les pesticides, les PCB ou encore les dioxines, pourraient, parmi d'autres facteurs, être liés à ces phénomènes. Ces substances sont capables de traverser le placenta. Le nombre des cancers hormono-dépendants, comme le cancer du sein, de la prostate ou du testicule augmente. Chez l'animal, certains PE perturbent le fonctionnement de cellules du testicule. Il est prouvé chez l'homme que l'exposition au chlordécone (plantations de bananes) augmente le risque de cancer de la prostate.

Que fait l'État ?

De nombreux rapports ont été publiés ! Dès 2011, il a été recommandé une réduction de l'exposition au BPA, et sa substitution dans le matériel au contact des denrées alimentaires. L'être humain est exposé au BPA par l'alimentation

(80 %) mais aussi par inhalation (*via* l'air ambiant) et par voie cutanée. Une exposition liée à la manipulation de papiers thermiques (tickets de caisse, reçus de cartes bancaires...), a également été mise en évidence. En 2012, une loi a demandé la suspension de la fabrication, de l'importation, de l'exportation et de la mise sur le marché de tout conditionnement à vocation alimentaire contenant du BPA. Depuis le 1^{er} janvier 2015, il est interdit dans les biberons et autres contenants alimentaires. Cette législation devrait conduire à une baisse très significative du niveau d'exposition à cette substance. En 2016, la Commission européenne a classifié le BPA comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B, et une restriction dans certains articles, comme les tickets thermiques. Depuis 2014, de nombreuses substances susceptibles d'être retrouvées dans des mélanges à usage grand public (vernis, colles, peintures, etc.) ont été évaluées par l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail).

Dans un communiqué commun, les 3 ministères en charge de la SNPE (stratégie nationale sur les perturbateurs endocriniens) annoncent engager la construction d'une nouvelle stratégie, dans le cadre du groupe national santé environnement, qui se réunira le 13 février 2018. Un groupe de travail spécifique se réunira à partir de début mars 2018 dans l'objectif d'adopter la nouvelle stratégie à la fin de l'été

2018. Le rapport propose de décliner la stratégie en plans d'actions dotés de moyens adaptés, d'organiser les mesures opérationnelles selon 5 axes (recherche, surveillance, caractérisation des dangers, gestion des risques, formation et information), et de créer un centre de référence sur les perturbateurs endocriniens.

Les conseils pour se protéger des perturbateurs endocriniens

La prudence s'impose, il faudra probablement des décennies pour évaluer l'impact réel des PE mais, à ce jour, la vigilance est de mise, particulièrement pour les femmes enceintes et les jeunes enfants.

Lavez soigneusement les fruits et les légumes, surtout s'ils ne sont pas bio.

Préférer les poêles en céramique, les contenants en verre et évitez les boîtes de conserve en métal, les canettes de sodas (dont l'intérieur est tapissé de bisphénol A), le petit électroménager fabriqué à partir de polycarbonate (une bouilloire en plastique rejette du bisphénol), le film étirable sur un récipient contenant des aliments gras aux micro-ondes (libération des phtalates).

Surveiller l'eau que vous buvez. Les stations d'épuration ne sont pas conçues pour filtrer les PE. Votre mairie doit être en

mesure de vous fournir ces informations. Utiliser les applications Yuka et Clean beauty pour scanner les produits avant de les acheter.

Conclusion

L'ensemble des données cliniques, épidémiologiques, toxicologiques et expérimentales plaide en faveur de l'action des PE sur la santé de l'homme. Il est donc nécessaire qu'au nom du principe de précaution, un moratoire d'utilisation des pesticides soit établi en France. Parallèlement, un répertoire des PE à risque est en cours d'élaboration (<https://www.ecologique-solidaire.gouv.fr/perturbateurs-endocriniens>).

POUR EN SAVOIR PLUS

- *Demain*, film de Mélanie Laurent, Cyril Dion.
- S. HOREL. *Intoxication*.
- D CARO, R SLAMA, M CYMES. *Les perturbateurs endocriniens*.
- WONG KH, DURRANI TS. Exposures to Endocrine Disrupting Chemicals in Consumer Products-A Guide for Pediatricians. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2017;47:107-118.

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

Mises au point interactives – Polémiques de santé



B. CHABROL
Présidente du Conseil
National Professionnel
de Pédiatrie (CNPP)

Pourquoi le pédiatre de ville ne va pas disparaître

Si la médecine de l'enfant est pratiquée depuis fort longtemps, la pédiatrie en tant que spécialité médicale n'est individualisée que depuis 1947 et elle a connu depuis un essor véritable. La définition donnée par le Pr Pierre Royer reste toujours d'actualité [1]: *“La médecine des enfants ne se définit pas par l'étude particulière d'un organe ou d'un système biologique. Elle est représentée par l'ensemble des analyses, des recherches et des actions dont l'objectif est la protection de la santé de l'enfant et de celle de son environnement humain.”*

La difficulté de cette spécialité, mais aussi ce qui la rend passionnante, est le caractère très vaste du champ qu'elle couvre. La spécificité de la pédiatrie est ainsi constituée par deux caractéristiques principales:

– d'une part, elle s'adresse à un enfant: être en développement constant (de la période anténatale jusqu'à l'âge adulte) et, par la même, être vulnérable d'autant plus qu'il est jeune, porteur de différentes pathologies aiguës ou chroniques;

– d'autre part, l'enfant sain ou malade est extrêmement dépendant de son environnement.

Or, force est de constater que l'enfant demeure actuellement orphelin d'une vision globale des politiques de santé. La santé de l'enfant n'est envisagée que par la juxtaposition de thématiques diverses et non coordonnées, sans approche transversale. Ce constat a été repris dans le document émis par le Conseil National Professionnel de Pédiatrie et la Société Française de Pédiatrie en 2017 [2].

Une nouvelle vision de la médecine de l'enfant et de l'adolescent est nécessaire. Cette recomposition de la médecine de l'enfant doit reposer sur une volonté politique forte, un certain nombre de principes généraux et la participation de tous les pédiatres qu'ils aient une activité hospitalière, libérale ou mixte.

Quelques repères démographiques [3]

Le **tableau I** présente ces critères démographiques de la spécialité.

- **Nombre d'enfants : 16,3 millions** (22 % de la population française).
- **Nombre de pédiatres :** 8 210 (en 2018). La pédiatrie est ainsi la 4^e spécialité médicale après la psychiatrie, l'anesthésie-réanimation et la radiologie. Ce chiffre est en constante augmentation puisqu'il était de 5 631 en 1991, 6 381 en 1999 et 6 835 en 2005.
- **Proportion de femmes :** 68 %.
- La répartition salariés/libéraux varie en fonction de la phase post-inscription au Conseil de l'ordre. Ainsi, en 2012, 1 an après leur inscription, 3 % des jeunes pédiatres étaient installés en libéral; 4 ans plus tard, ils étaient 9 % à s'être installés en libéral. La répartition globale actuelle est la suivante : salariés (61 %), libéraux ou mixtes (45 %).
- **Âge moyen :** 49,6 ans.
- **Ratio** nombre de pédiatres pour 100 000 habitants : faible (29^e sur 36 pays européens)

Et demain ?

En 2017, étaient formés 316 DES de pédiatrie alors qu'ils étaient 193 en 2004. Il est prévu 12 500 pédiatres en 2040, soit une augmentation de 60 %.

Plusieurs défis à relever

1. L'organisation des parcours de santé, en particulier dans les maladies chroniques de l'enfant

Il existe aujourd'hui trop souvent un éclatement entre les différentes professions médicales en interaction avec l'enfant et l'adolescent. Ce morcellement fragilise directement les enfants et leurs familles qui ne bénéficient pas toujours d'un suivi optimisé. Il convient donc de redéfinir le parcours de soins de l'enfant, tout en favorisant les synergies entre tous les acteurs.

Au niveau des soins primaires où le pédiatre doit permettre de répondre aux objectifs de prévention et de dépistage propres à l'enfance et à l'adolescence, les actions de prévention concernent tous les domaines : vaccins, nutrition, apprentissage scolaire, mal-être et addictions des adolescents, etc. Elles sont également éducatives, tant à l'échelon scolaire que familial. Par leur formation et leur pratique exclusives, les pédiatres sont les plus à même d'appréhender l'enfant dans cette globalité. L'objectif de l'accompagnement à la parentalité doit s'inscrire dans une politique de promotion et d'éducation à la santé mais aussi de prise en charge des situations de vulnérabilité. La reconnaissance de la place des pédiatres est indispensable au maintien du lien familial et d'une approche humaniste de l'enfant.

La prise en charge des enfants atteints de maladies chroniques est le plus souvent coordonnée par les services de pédiatrie spécialisée du CHU, mais ne peut se résumer à ces derniers. Il est absolument indispensable que des relais qualifiés sous forme de consultations de

Tableau I.

recours soient présents en ambulatoire et valorisés comme tels. Il faut promouvoir des filières de soins coordonnées par des pédiatres, incluant d'autres médecins spécialistes de l'enfant (chirurgiens pédiatres, pédopsychiatres) et permettant une articulation ville-hôpital. Cet objectif nécessite la reconnaissance indispensable des surspécialités pédiatriques sous forme d'options clairement identifiées au cours de la formation initiale de pédiatrie (DES de pédiatrie).

2. La permanence des soins

L'enfance est caractérisée par de nombreuses situations aiguës, sources d'inquiétudes parentales, et de ce fait, de demandes de consultations en urgence. Le recours aux urgences hospitalières est massif, les enfants de moins de 18 ans représentant chaque année plus de 3 millions de passages aux urgences. Le taux de consultations aux urgences est d'autant plus élevé que l'enfant est plus jeune. La plupart des situations ne nécessitent pas d'hospitalisation et un certain nombre doivent donc pouvoir être prises en charge en ambulatoire : il est indispensable de mettre en amont un dispositif de réponse à ces situations cliniques, où la place des pédiatres, en lien avec les médecins généralistes, est essentielle. Cela implique par ailleurs que le médecin généraliste soit mieux formé aux spécificités de l'enfant et de l'adolescent.

3. Formation

L'allongement de la maquette du DES de pédiatrie à 5 ans (mise en place en novembre 2017) va permettre de mieux

répondre aux exigences actuelles de formation, de développer – et ce faisant de reconnaître – un certain nombre de spécialités pédiatriques au moyen d'une option ou de FST (formation spécialisée transversale), d'officialiser de façon pérenne la possibilité de réaliser un stage en ambulatoire.

À ce jour, 233 internes ont effectué ce type de stage avec une très grande satisfaction. Ce stage répond à la nécessité de mieux former les internes de pédiatrie à l'exercice ambulatoire, à la nécessité d'aider les futurs pédiatres en vue de leur installation dans des départements à faible densité médicale, à la volonté des tutelles de favoriser les liens ville-hôpital, à la nécessité pour tout pédiatre de connaître les compétences professionnelles spécifiques de la pédiatrie ambulatoire.

Conclusion

Face aux défis des besoins de santé actuels des enfants, le pédiatre ambulatoire garde toute sa place. À côté de ses missions déjà établies, de nouvelles pratiques émergent telles que :

>>> Des installations en cabinet de groupe pluriprofessionnel : quelle que soit la spécialité médicale, la part d'exercice collectif est plus importante chez les jeunes générations. Actuellement, 45 % des pédiatres exercent en cabinet de groupe.

>>> Une organisation du temps de travail différente avec recours à des temps partiels plus fréquents.

>>> L'apparition de nouveaux rôles comme, par exemple, celui de référent pour les infirmières de pratique avancée dans les maladies chroniques de l'enfant.

>>> La validation d'options et de FST au sein du DES de pédiatrie permettant un rôle de 2^e recours plus important en ville.

>>> L'arrivée de nouveaux outils tels que la télémédecine ou le carnet de santé numérique.

Autant d'évolutions qui devraient permettre au pédiatre ambulatoire de continuer à garder toute sa place, unique et singulière, auprès des enfants et de leur famille

BIBLIOGRAPHIE

1. ROYER P. Souvenirs et messages d'avenir. Elsevier-Paris, 1998.
2. CNPP/SFP : La santé des enfants : une priorité pour notre société. 15 propositions à l'attention des candidats à l'élection présidentielle. 2017.
3. Médecine spécialisée et second recours : dossier statistique de la Direction de la recherche, des études, des évaluations et des statistiques. Avis "Organiser la médecine spécialisée et le second recours : un chantier prioritaire" - 22 juin 2017.

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

■ Questions flash – Polémiques de santé

Effets de l'exposition foetale au valproate : état des connaissances en 2018

→ B. CHABROL, M. MILH

Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital d'Enfants, CHU, MARSEILLE.

Depuis plusieurs années, les effets tératogènes des antiépileptiques (AE) sont bien documentés. Le premier cas de malformation associé à un AE a été rapporté en 1968 chez un nouveau-né exposé *in utero* à la prise de phénytoïne par sa mère [1]. Puis ont été décrits différents syndromes malformatifs liés à la prise de valproate (VPA), de carbamazépine (CBZ),..... Ils sont variés et ont fait l'objet de très nombreuses publications.

Une méta-analyse de 2008 a mis en évidence un risque malformatif calculé à 7,08 % contre 2,28 % dans la population générale [2]. L'incidence de malformations est plus élevée en cas de polythérapie (16,7 %). L'antiépileptique qui entraîne le plus haut taux de malformations est le VPA (10,73 % en monothérapie). Les anomalies les plus fréquemment observées sont des malformations cardiaques à type de défaut ventriculaire principalement. Le risque d'une anomalie de fermeture du tube neural est 14,7 fois plus élevé que dans la population générale, cette anomalie étant principalement observée avec le VPA. Les anomalies faciales (fentes), des oreilles et du cou sont 7,8 fois plus fréquentes que dans la population générale.

L'ensemble de ces anomalies est actuellement regroupé sous le terme de "foetopathie aux anticonvulsivants". Celle-ci comprend des malformations majeures (chez environ 6 à 9 % des sujets exposés) : fentes labiales et palatines, anomalies cardiaques (3 à 9 % des enfants exposés, tous traitements confondus), anomalies de fermeture du tube neural

(1 à 2 % des foetus exposés au VPA et 0,5 à 1 % de ceux exposés à la CBZ) et anomalies génito-urinaires (hypospadias, ectopie). Elle comprend aussi des anomalies mineures (chez 30 % de ces enfants) à type de dysmorphie (hypertélorisme, épicanthus, long philtrum, ensellure nasale marquée), d'anomalies des extrémités (doigts et ongles). Cette dysmorphie est importante à connaître car elle semble corrélée à l'existence de troubles cognitifs qui ne pourront être évalué de façon précise que plus tardivement. Elle semble donc représenter un réel élément pronostique [3].

Les effets neuro-développementaux sont, quant à eux, de description plus récente. Dès 2001, Adab *et al.* [4] mettent en évidence que 30 % des enfants ayant été exposés au VPA *in utero* ont des besoins éducatifs supplémentaires, *versus* 5 % pour les autres AE, faisant poser cette question : le "fetal valproate syndrome" n'est-il que la partie visible de l'iceberg ?

Entre 2000 et 2008, plusieurs études portant sur de nombreux enfants et prolongées dans le temps ont permis de mieux identifier des troubles des apprentissages, du comportement, voire un réel retard mental, tous ces troubles retentissant sur l'insertion scolaire et donc le futur social de ces enfants [5, 6]. Puis, en 2009, Meador *et al.* retrouvent, d'une part, un QI abaissé de 6 à 9 points chez les enfants exposés au VPA par rapport à ceux exposés aux autres AE et, d'autre part, un effet dose-dépendant [7]. Ensuite, en 2015, une étude prospective met en avant un lien avec l'apparition de troubles du spectre autistique surtout en cas de polythérapie incluant le VPA [8]. Enfin, en 2017, Charlton *et al.* [9] soulignent que ces effets ont été très souvent sous-évalués, les registres de suivi portant essentiellement sur la tératogénicité et ne faisant pas partie des études plus longues, seules capables d'évaluer correctement les effets neurocognitifs dans cette population d'enfants vulnérables. Au total, l'emploi de VPA pendant

la grossesse entraîne un risque indéniable et non négligeable de survenue de troubles neuro-développementaux. De ce fait, la HAS a publié en 2015 une recommandation sous forme de fiche mémo où il est stipulé : "L'acide valproïque ou valproate (Dépakine®, Micropakine®, Dépakote®, Dépamide® et génériques) est le plus tératogène des anticonvulsivants et des thymorégulateurs. Il entraîne également un risque accru de troubles du développement psychomoteur et/ou des troubles du spectre autistique chez les enfants exposés *in utero*. Compte tenu de ces risques, ces spécialités ne doivent pas être prescrites chez les filles, adolescentes, femmes en âge de procréer et femmes enceintes, sauf en cas d'inefficacité ou d'intolérance aux alternatives médicamenteuses existantes." [10]

BIBLIOGRAPHIE

1. MEADOW SR. Anticonvulsant drug and congenital abnormalities. *Lancet*, 1968;2:1296.
2. MEADOR K, REYNOLDS MW, CREAN S *et al.* Pregnancy outcomes in women with epilepsy: a systematic review and meta-analysis of published pregnancy registries and cohorts. *Epilepsy Res*, 2008;81:1-13.
3. KINI U, ADAB N, VINTEN J *et al.* Dysmorphic features: an important clue to the diagnosis and severity of fetal anticonvulsant syndromes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2006;91:F90-5.
4. ADAB N, JACOBY A, SMITH D *et al.* Additional educational needs in children born to mothers with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001;70:15-21.
5. DEAN JCS, HAILEY H, MOORE SJ *et al.* Long term health and neurodevelopment in children exposed to antiepileptics drugs before birth. *J Med Genet*, 2002;39:251-259.
6. HOLMES GL, HARDEN C, LIPORACE J *et al.* Postnatal concerns in children born to women with epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2007;11:270-276.
7. MEADOR KJ, BAKER GA, BROWNING N *et al.* Cognitive function at 3 years of age after fetal exposure to antiepileptic drugs. *N Engl J Med*, 2009;360:1597-1605.

I Questions flash – Polémiques de santé

8. WOOD AG, NADEBAUM C, ANDERS ON V *et al.* Prospective assessment of autism traits in children exposed to antiepileptic drugs during pregnancy. *Epilepsia*, 2015;56:1047-1055.
9. CHARLTON RA, MC GROGAN, SNOWBALL J *et al.* Sensitivity of the UK clinical practice research datalink to detect neurodevelopmental effects of medicine exposure in utero: comparative analysis of an antiepileptic drug-exposed cohort. *Drug Saf*, 2017;40: 387-397.
10. HAS : Alternatives à l'acide valproïque chez les filles, adolescentes, femmes en âge de procréer et femmes enceintes ayant un trouble bipolaire ou une épilepsie. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-12/fiche_memo_alternatives_acide_valproique_2015-12-08_15-24-53_177_pdf

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

Écrans et développement : les écrans sont-ils réellement le problème ?

→ **M.-F. LE HEUZEY**
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Alors que la France s'est massivement équipée de postes de télévision depuis les années 1960/70, ce sont les nouveaux écrans qui suscitent le plus de débats passionnels, et les lanceurs d'alerte dans les media accusant les parents de rendre autistes leurs enfants semblent avoir plus d'impact que les études bien conduites.

Or, les écrans font partie de la vie actuelle, et les études montrent que globalement la télévision est plus délétère que les écrans interactifs où l'enfant joue un rôle actif.

La publication d'Anderson (2017) résume bien la situation. Avant 3 ans, il est difficile d'apprécier ce que l'enfant comprend. Il peut y avoir des répercussions sur le développement du langage et les fonctions exécutives, mais en fonction de la quantité consommée, du contenu et du contexte social, l'utilisation des écrans, même accompagnée réduit la quantité et la qualité du langage parental avec l'enfant, et diminue les interactions parents enfants. Les écrans interactifs induisent une stimulation sensorimotrice positive, mais les apprentissages ne sont pas toujours transférés en 3 dimensions.

Ainsi, avant 3 ans les écrans ne sont pas à bannir mais ils doivent laisser beaucoup de place aux interactions, et aux échanges affectifs et verbaux dans le monde réel. L'enfant de 3 à 6 ans accède à une plus grande compréhension, et des programmes appropriés ont montré des effets positifs sur le vocabulaire, les apprentissages, et les comportements prosociaux. Après 6 ans, le temps passé avec les écrans diminue le temps pour lire ou pratiquer d'autres activités. Mais en parallèle, les gains cognitifs que l'on peut obtenir grâce à des programmes spécialisés sont appréciés dans les programmes de remédiation cognitive ou de rééducation.

Notons que les jeux ont montré de nombreux effets positifs sur certains aspects cognitifs comme l'attention aux détails, la mémoire visuelle, la flexibilité... et qu'ils peuvent être considérés comme de "bons professeurs".

La poule et l'œuf ? Le rôle dépressogène ou l'augmentation de l'isolement social est discutable : les jeunes phobiques ou dépressifs... se réfugient derrière les écrans qui aggravent leur isolement mais les symptômes étaient là avant. De même, les programmes et les jeux violents n'apprennent pas en tant que tel la violence.

Enfin que dire d'écrans et troubles du spectre autistique (TSA) : les enfants et

adolescents TSA ont la même appétence pour les écrans, avec un choix souvent très répétitifs. Mais en aucun cas, les écrans ne peuvent rendre un enfant autiste ; on ne devient pas autiste, on naît autiste, c'est un trouble neurodéveloppemental. En revanche, un enfant à qui on ne parle pas et dont on ne s'occupe pas va présenter de comportements inadaptés de carence éducative, écrans ou non.

Les écrans ne sont pas diaboliques, mais c'est aux parents de gérer leur utilisation, pour les enfants et pour eux-mêmes...

POUR EN SAVOIR PLUS

- ANDERSON DR, SUBRAHMANYAM K and on behalf of the cognitive impacts of digital media workgroup. Digital screen media and cognitive development. *Pediatrics*, 2017;140;S57.
- PICHEROT G, CHEYMOL J, ASSATTHIANY R *et al.* Children and screens: Groupe de Pédiatrie Générale (Société Française de pédiatrie) guidelines for pediatricians and families. *Arch Pediatr*, 2018;25:170-174.

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

Méthylphénidate dans le TDAH : utile ou délétère ?

→ **M.-F. LE HEUZEY**
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Selon la 5^e édition du DSM, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) se définit par les mêmes critères à tous les âges de la vie : le sujet présente six ou plus symptômes d'inattention, et/ou six ou plus symptômes d'hyperactivité/impulsivité, depuis plus de 6 mois. Les symptômes sont présents avant l'âge de 12 ans, et existent dans au moins deux situations, en interférant avec le fonctionnement scolaire, social ou familial.

En France, seul le méthylphénidate a l'AMM dans l'indication, alors qu'à l'international, il y a de nombreuses autres molécules (amphétaminiques ou non).

L'efficacité du méthylphénidate est connue depuis plus de 60 ans, grâce à de nombreuses études contre placebo, et a été confirmée encore récemment, avec une supériorité sur les autres traitements.

L'efficacité est confirmée même en cas de comorbidité de troubles anxieux, de troubles des conduites, et de trouble du spectre autistique. La suspension du traitement pendant les week-end n'est plus recommandée et la pratique de vacances thérapeutiques est variable.

Globalement, le méthylphénidate est bien toléré et les effets indésirables peu importants.

Le retentissement sur la croissance n'a pas été confirmé. La surveillance cardiovasculaire est toujours recommandée alors que les études montrent peu de retentissement, tout au plus tachycardie ou élévation de la pression systolique. L'efficacité, avec bonne tolérance, a été montré aussi à l'âge préscolaire mais l'AMM en France commence à 6 ans.

À l'adolescence, le TDAH crée une vulnérabilité importante à la dépression, les conduites antisociales, les consommations (tabac, alcool, drogues, écrans) et les comportements à risque.

Or, il a été montré que le méthylphénidate est non seulement efficace à l'adolescence mais qu'il a un effet protecteur sur les consommations de toxiques. Néanmoins, une vigilance particulière est nécessaire : les difficultés d'observance sont plus importantes et l'on observe une augmentation de la prévalence de la dysphorie. Le risque de mésusage fait conseiller la prescription de OROS méthylphénidate.

Dans la population adolescente, il faut connaître aussi l'utilisation "non médicale" du méthylphéni-

date chez des adolescents non TDAH pour dopage en période d'examens. Le méthylphénidate n'augmente pas le risque suicidaire. Au total, le méthylphénidate se montre très utile dans de nombreuses situations. Néanmoins, la prescription doit rester très encadrée.

POUR EN SAVOIR PLUS

- HARSTAD E, LEVY S and Committee on substance abuse. Attention -deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Pediatrics*, 2014;134:e29.
- MAN KC, COGHILL D, CHAN ZW *et al.* Association of risk of suicide attempts with methylphenidate treatment. *JAMA Psychiatry*, 2017.
- PURGATO M, CORTESE S. Does psychostimulant treatment in children with ADHD increase later risk of substance use disorder? *Epidemiol Psychiatr Sci*, 2014;23:133-135.
- STOREBØ OJ, KROGH HB, RAMSTAD E *et al.* Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: Cochrane systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials. *BMJ*, 2015;351:h5203.

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

Rythmes scolaires : forcément polémiques ?

→ M.-F. LE HEUZEY
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Les rythmes scolaires font l'objet de nombreuses discussions, protestations, retours en arrière en France. Mais cela semble être beaucoup moins polémique ailleurs, en Europe ou outre-Atlantique. Quant à la littérature médicale internationale, elle est quasiment muette sur le sujet.

Depuis Jules Ferry, où la semaine scolaire se déroulait sur 5 jours et 30 h, l'école a supprimé le samedi après-midi, puis, en 1972, le jeudi est devenu le mercredi. Le samedi matin est remis en cause en 1991, puis la semaine est de 24 h en 2008. En 2010, l'école se déroule sur 9 demi-journées

Puis se succèdent les dispositions en faveur de 8 demi-journées : 4 jours d'école *versus* 4 jours et demi pour qu'il y ait 5 matinées : le demi étant le mercredi et non le samedi (touche pas à mon "week-end" !!).

Dans certains districts du Canada, ou états des États-Unis, la semaine de 4 jours a été établie, souvent du lundi au jeudi. Il n'y aurait aucun retentissement sur les performances scolaires, plutôt moins d'absentéisme et surtout une économie budgétaire significative (moins de transports scolaires en particulier).

Les rythmes annuels ont aussi évolué : de 6 semaines l'été avec une semaine à Pâques, on est passé à 15 semaines de vacances en 1959, et actuellement 8 semaines et demi l'été, et 2 semaines en novembre, à Noël, en hiver, au printemps, soit 8 semaines, sans oublier les jours fériés (11 novembre, 1 et 8 mai etc.).

L'alternance 7 semaines de scolarité pour 2 semaines de congés ne repose sur aucun critère objectif, et n'est pas toujours respectée en raison du zonage qui lui a été décidé pour l'économie, le tourisme et la sécurité routière.

Au total, dans l'année 162 jours d'école, alors que la moyenne en Europe est entre 180 et 190 jours (même 200 h au Danemark).

Les connaissances sur les rythmes biologiques ont certes évolué. Ainsi, les chronobiologistes semblent d'accord sur l'intérêt de tenir compte de l'évolution circadienne de la vigilance de l'élève : celle-ci est meilleure le matin, elle croît jusque vers 11 h 30

I Questions flash – Polémiques de santé

puis décroît en post prandial jusque vers 13 h 40, pour remonter sensiblement jusqu'à 16 h 20. Certains ont ainsi proposé des matinées plus longues, mais l'accord n'est pas acquis pour la répartition des matières.

De plus, l'adolescent présente au niveau du sommeil un retard de phase physiologique, il devrait avoir plus de temps le matin pour "émerger" et donc commencer plus tard.

Surtout, l'enfant n'est pas seulement un élève, et la courbe de vigilance théorique ne tient pas compte de toute la vie de l'enfant : son sommeil (nombre d'heures, à quelle heure a-t-il été levé pour aller en garderie avant l'école et qu'a-t-il fait ?), son environnement familial à la fois matériel et affectif (*secure* ou non), et que lui propose-t-on pendant les "tiers temps", les jours de congés et les vacances ?

Certes, on ne peut pas faire une école totalement adaptée à chaque enfant mais ne pourrait-on pas réfléchir plus au nombre d'heures d'enseignement (et au nombre d'enseignants) et sur les façons de motiver les enfants et les adolescents pour les apprentissages ? Qu'ils aient envie d'apprendre et d'aller en classe plutôt que de compter les jours chômés.

Au dernier classement PISA 2015 (publié en 2016), la France est 26^e sur 70, en recul constant depuis 2003. Les pays asiatiques sont en tête, et par exemple le Canada est 7^e, et nos voisins d'Allemagne et de Grande-Bretagne sont 15^e *ex aequo*.

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

Situations médicales "polémiques" : 1 ou 2 signatures parentales ?

→ D. DEVICTOR

Coordinateur des médiateurs médicaux de l'APHP ;
médecin conseil de la Direction des affaires
juridiques de l'APHP ;
médecin expert auprès de la CCI, PARIS.

L' autorité parentale appartient au père et à la mère de l'enfant jusqu'à l'âge de 18 ans, quel que soit le statut juridique des parents (mariés, divorcés...).

Pour les actes dits "usuels" et bénins, c'est-à-dire les actes de la vie quotidienne, sans gravité qui n'exposent pas le mineur à un danger particulier (soins obligatoires, soins courants, vaccinations...), chacun des parents est réputé agir avec l'accord de l'autre : une seule signature suffit sauf si le médecin à connaissance de l'opposition de l'autre parent.

Pour les actes "non usuels", c'est-à-dire les actes considérés comme lourds dont les effets peuvent engager le devenir du mineur et qui ont une probabilité non négligeable de survenir, il faut l'autorisation des deux titulaires de l'autorité parentale même en cas de séparation.

En cas d'urgence, toutes mesures utiles doivent être prises pour que les personnes exerçant l'autorité parentale soient prévenues. Si elles ne peuvent être jointes, une intervention chirurgicale peut néanmoins être réalisée, sous réserve du respect, dans toute la mesure du possible, des formalités suivantes : l'urgence est constatée et l'intervention nécessaire ; la décision d'opérer est consignée par écrit par le chirurgien qui mentionne la nécessité d'opérer en urgence ; le directeur de l'établissement est informé par le chirurgien ; le procureur de la République doit en être informé ; le document est contresigné par

le directeur ; le document indique qu'il n'a pas été possible de joindre en temps utile le titulaire de l'autorité parentale. Concernant les consultations, leur accès est strictement limité au patient mineur et aux détenteurs de l'autorité parentale.

L'admission d'un mineur dans un établissement de santé est prononcée par le directeur, sur avis d'un médecin ou d'un interne de l'établissement, à la demande d'une personne exerçant l'autorité parentale, munie du certificat d'un médecin traitant ou appartenant au service de consultation de l'établissement attestant la nécessité du traitement hospitalier. Si cette hospitalisation est motivée pour soins non usuels, la signature des deux titulaires de l'autorité parentale est nécessaire.

On voit donc la complexité des situations qui ne peuvent pas être toutes détaillées ici. On retiendra simplement que, tout comme deux précautions valent mieux qu'une, deux signatures valent mieux qu'une.

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

Le certificat médical : quelques pièges à éviter

→ D. DEVICTOR

Coordinateur des médiateurs médicaux de l'APHP ;
médecin conseil de la Direction des affaires
juridiques de l'APHP ;
médecin expert auprès de la CCI, PARIS.

L a rédaction de certificats fait partie de l'exercice de la médecine. Il s'agit d'un acte important susceptible d'engager la responsabilité civile, ordinaire ou pénale de son auteur. Il y a quelques lignes rouges à ne pas franchir. Rappelons quelques règles de bonne pratique.

Seuls les docteurs en médecine, inscrits à l'Ordre ou les étudiants en médecine ayant obtenu une licence de remplacement sont autorisés à établir des certificats médicaux.

Le certificat médical doit être daté du jour de sa rédaction. Il ne faut les rédiger qu'après avoir interrogé et examiné personnellement le patient.

L'écrit se limitera aux seules constatations faites dans l'exercice de la médecine, en étant précis, objectif, descriptif, factuel et ne rapportant rien de subjectif, et en évitant toute interprétation. Il ne faut pas délivrer de certificat sur simple appel téléphonique, ni donner un certificat à un tiers (avocats, police, conjoint...).

Ajoutons quelques règles de prudence : garder un double, se poser la question : à quoi va donc servir ce certificat, redoubler d'attention si le certificat ne concerne pas sa propre spécialité. Une prudence particulière est de mise dans le cas de certificat demandé par l'un des deux conjoints dans un contexte de conflit familial : séparation, divorce, droit de garde ou de visite...

Attention de ne faire figurer un diagnostic que sur la demande expresse du malade, et en lui faisant contresigner le certificat. Il ne faut pas affirmer ce qui n'est que probable et non vérifié, ne pas procéder à des omissions dénaturant les faits, ne pas mettre en cause un tiers (comme étant l'auteur de coups, de violences...), s'abstenir de retranscrire les dires du patient qui sortent de la sphère strictement médicale et pourraient être qualifiés d'immixtion dans les affaires de famille.

Le médecin ne doit céder devant aucune pression ni se laisser influencer par la relation médicale qu'il entretient avec le patient ou sa famille : attention au certificat de complaisance. Enfin, le certificat sera remis en main propre au patient, ou à ses parents dans le cas de la pédiatrie.

En conclusion, les constatations réalisées par le praticien aux termes de cet écrit peuvent avoir des conséquences sociales, financières et juridiques pour son bénéficiaire ainsi que pour les tiers, qui n'hésiteront pas à le critiquer s'il leur porte préjudice. C'est ce qui explique que la contestation de certificats est l'une des premières causes de plainte auprès du Conseil de l'Ordre.

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

Plagiocéphalies : comment les traiter ?

→ P. MARY
Hôpital Trousseau, PARIS.

La plagiocéphalie est un sujet très à la mode du fait de l'augmentation de sa fréquence, et de la multiplicité des propositions de traitements. Notre travail consiste à en faire le diagnostic, à conseiller les parents sur des mesures thérapeutiques utiles et simples, et à les mettre en garde contre des traitements coûteux, contraignants, qui n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Le diagnostic : éliminer une craniosténose

Les craniosténoses correspondent à des fusions prématurées pathologiques des sutures crâniennes. Elles ont un retentissement certain sur le développement psychomoteur si elles ne sont pas traitées et entrent dans le cadre de syndromes complexes type Crouzon, Apert, etc. Elles sont essentiellement antérieures et symétriques, alors que les plagiocéphalies dites positionnelles sont postérieures et asymétriques. Lorsqu'il persiste un doute, des radiographies simples du

crâne montrent la fusion des sutures lors des craniosténoses.

Le nombre des plagiocéphalies augmente depuis une dizaine d'années

L'augmentation des plagiocéphalies positionnelles est due aux recommandations faites de coucher les nouveaux-nés en décubitus dorsal, pour éviter les morts subites. Ceci a été tout à fait efficace sur le nombre de morts subites qui a chuté de plus de la moitié. L'augmentation des plagiocéphalies ne remet bien évidemment pas en cause le bien-fondé de ces recommandations !

Les facteurs favorisants sont les grossesses multiples, la prématurité, le torticolis congénital, d'origine musculaire ou non. Elles sont plus fréquentes chez le garçon. Le développement psychomoteur est strictement normal.

Comment les prévenir et les traiter ?

90 % des plagiocéphalies vont se corriger spontanément avec la croissance du crâne et sans conséquence cosmétique. Le mécanisme étant l'appui préférentiel sur une partie du crâne pendant le décubitus, les conseils à donner relèvent du simple bon sens et consistent à diminuer au maximum le temps d'appui sur une seule zone du crâne. Pour cela, il faut tourner la tête du bébé de l'autre côté pendant le sommeil, le laisser parfois sur le ventre lorsqu'il est éveillé et sous surveillance, attirer son regard de l'autre côté. Lorsque cette déformation persiste au-delà de cet âge, et qu'elle est esthétiquement très importante, un traitement chirurgical est envisageable. Les indications en sont exceptionnelles.

Les autres traitements

Le recours à l'ostéopathie est très fréquent dans ce type de pathologie. Les

■ Questions flash – Polémiques de santé

techniques d'ostéopathie crânienne n'ont pas fait la preuve de leur efficacité; elles ne font que profiter de l'évolution naturelle de la déformation.

Les casques et bandeaux sont maintenant disponibles en France. Ces traitements sont très à la mode, mais n'ont absolument pas montré leur efficacité, comme le prouve l'étude de Van Wijk [1]. Leur coût est élevé.

■ Conclusion

La consultation des forums de parents sur internet apporte des réponses à l'engouement pour ces techniques, et nous oblige à nous poser des questions sur notre pratique. Il nous est reproché de ne rien faire, de dire que les cheveux cacheront plus tard la déformation, etc. Nous devons sûrement être plus attentif à la demande des parents. Il n'est bien sûr pas question de proposer des traitements inefficaces, mais de mieux expliquer la physiopathologie, l'évolution des plagiocéphalies, et de les mettre en garde vis à vis des traitements proposés. Ceci devrait leur permettre de mieux supporter cette anomalie bénigne, dont la guérison est assurée dans 90 % des cas grâce aux capacités de remodelage du crâne pendant la croissance.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN WIJK RM, VAN VLIMMEREN LA, GROOTHUIS-OUUDSHOORN CG *et al.* Helmet therapy in infants with positional skull deformation: randomised controlled trial. *BMJ*, 2014;348.

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

Anatomie normale jugée comme une déformation des membres inférieurs : comment ne pas se tromper ?

→ P. MARY

Hôpital Trousseau, PARIS.

Il est facile de faire admettre que la croissance s'accompagne d'un changement de taille, et que les os croissent pour cela. Il est beaucoup moins évident de faire passer l'idée que la croissance osseuse est aussi un changement de forme. Un fémur de nouveau-né n'a rien à voir dans sa structure avec un fémur adulte ! Ceci explique en grande partie, les "anomalies" de rotation des pieds des enfants une fois la marche acquise (hyperantéversion des cols fémoraux, torsion tibiale interne), les pieds plats des enfants et les anomalies d'axes des membres inférieurs dans le plan frontal (*genu varum* – *valgum*).

■ L'hyperantéversion des cols fémoraux

Elle se traduit cliniquement par une démarche en rotation interne et un strabisme rotulien. L'enfant ne se plaint de rien ; les chutes sont parfois un peu plus fréquentes. La rotation interne des hanches est très augmentée (proche de 80° souvent). Cette antéversion se définit par l'angle entre l'axe du col du fémur et un plan passant par la ligne joignant le centre des deux condyles fémoraux. Elle se mesure cliniquement en décubitus ventral. On met le genou en flexion à 90 degrés, et on mobilise la hanche dans le sens de la rotation interne. De l'autre main, on palpe le grand trochanter. Quand il est au plus saillant à la palpation, l'angle entre la verticale et la jambe correspond à l'antéversion du col fémoral. Les examens complémentaires n'ont

aucun intérêt. La correction va se faire tout au long de la croissance. Dans des cas exceptionnels, la correction ne se fait pas justifiant, souvent pour des raisons esthétiques, un traitement chirurgical (ostéotomie fémorale bilatérale de dérotation !)

■ La torsion tibiale interne

Lors de la marche, les pieds sont en dedans et les genoux sont de face. La torsion tibiale se définit par l'angle entre l'axe transversal rotulien et la pince bimalléolaire. Chez l'adulte, cette torsion est d'une quinzaine de degrés en externe, c'est-à-dire que la malléole fibulaire est en arrière de la malléole tibiale. Chez l'enfant, il existe très souvent une endorotation du squelette jambier. Elle va progressivement diminuer lors de la croissance.

■ Les pieds plats

Certains enfants sont adressés pour des pieds plats. À l'examen rapide, ces pieds plats sont parfaitement souples et indolores, réductibles, c'est-à-dire que la voûte plantaire interne se creuse quand on met en extension le premier orteil. Comme toujours, il faut alors examiner ce qui se passe au-dessus, car tout ce qui va avoir tendance à mettre le membre inférieur en rotation interne va faire partir l'arrière pied quand il est en appui en valgus et l'avant pied en pronation, ce qui donne cet aspect de pied plat à la marche. Ceci est dû au fait que l'axe de la cheville à une orientation oblique qui fait qu'une rotation de jambe (plan horizontal) retient sur l'arrière pied en valgus/varus (plan frontal). Vous pouvez faire le test sur vous en gardant le pied au sol et en donnant des mouvements de rotation interne à la jambe. Vous sentirez l'appui augmenter en valgus sur l'arrière pied et en pronation sur l'avant pied. Ces "pieds plats" sont donc en fait purement secondaires à l'anomalie sus jacente et vont se normaliser avec la disparition du

trouble de torsion. Il n'y a donc aucune justification à proposer un traitement de type chaussures spéciales, ou semelles orthopédiques.

■ Genu varum – genu valgum

Le morphotype des membres inférieurs dans le plan frontal se modifie tout au long de la croissance. Les bébés sont en *genu varum*, puis vers 3-4 ans en *genu valgum* parfois important et progressivement le morphotype adulte va apparaître. Il est normalement en *genu valgum* de 4 à 6 degrés, mais cela peut être extrêmement variable. La chose importante dans ces cas physiologique est que la déformation est bilatérale et symétrique, sauf dans les rares cas de rachitisme ou de pathologie métabolique autre. On peut rassurer les parents une fois éliminées ces pathologies. Toute anomalie dans le plan frontal qui est soit unilatérale, soit asymétrique, nécessite un avis spécialisé. Elle peut être la conséquence d'une fracture, d'une ancienne infection ostéo-articulaire etc.

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

Conséquences respiratoires de la pollution : doit-on fuir les villes ?

→ B. DELAISI

Hôpital Robert Debré, PARIS;
Centre de Pneumologie de l'Enfant,
BOULOGNE-BILLANCOURT.

Du fait d'un environnement médiatique qui dramatise les éléments d'information en cherchant rarement à les approfondir, conjugué à l'approche sou-

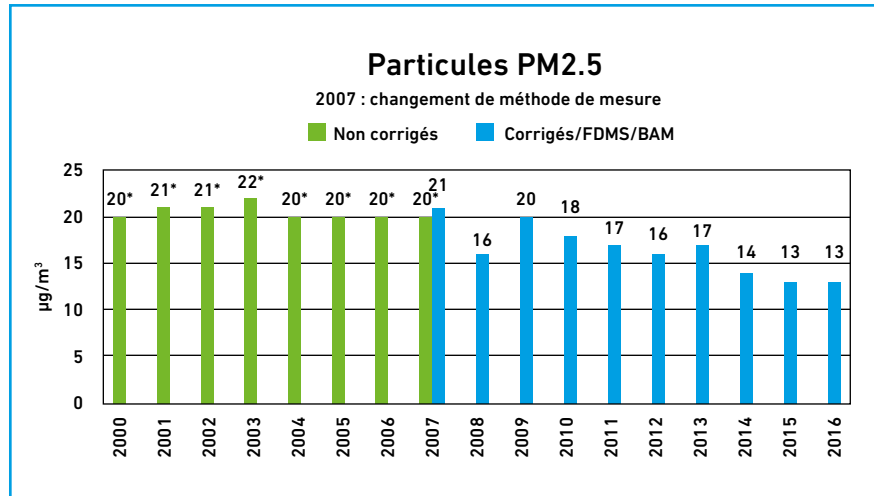


Fig. 1 : Évolution de la concentration moyenne en PM 2,5 dans l'agglomération parisienne (données Airparif).

vent partisane d'un tel sujet, de nombreux parents s'interrogent légitimement, et interrogent leur pédiatre, sur le bien-fondé d'élever leurs enfants en ville, en particulier dans les grandes agglomérations, surtout quand ces derniers présentent une pathologie respiratoire chronique.

L'objectif de cet article est de donner au pédiatre des éléments de réponse à ces interrogations, étant précisé que celles-ci ne portent que sur les conséquences de la pollution sur la pathologie respiratoire de l'enfant et pour les niveaux de pollution observés en Europe.

■ Les niveaux de pollution mesurés dans nos grandes agglomérations urbaines augmentent-ils ?

À en croire le ressenti de nombreux patients, on pourrait croire que oui. En fait, il n'en est rien. Tout d'abord, le phénomène n'est pas nouveau. Ainsi, en 1763, Le Begne de Presles, médecin de Jean-Jacques Rousseau, écrivait : *"Paris a une atmosphère particulière en tout temps, excepté pendant les grands vents. Cette atmosphère est formée par un air rendu très pesant par la quantité de corpuscules ou exhalaisons qu'il soutient et que leur poids empêche de s'élever fort*

haut : c'est ce que forme le nuage dont Paris paraît couvert et enveloppé dans le temps le plus serein lorsque l'on regarde la ville d'un peu loin. Les brouillards que l'on éprouve si souvent à Paris pendant l'automne et l'hiver qui ont si mauvaise odeur, qui font mal aux yeux, à la gorge, excitent la toux, causent des fluxions."

Même si on peut la juger insuffisante, l'amélioration de la qualité de l'air est bien illustrée par les données d'Airparif sur les taux moyens de particules fines ($< 2,5 \mu\text{m}^3$ = PM 2,5) [1] (polluant le plus souvent cité comme associé aux pathologies respiratoires) qui font état d'une diminution de 38 % des taux de PM 2,5 sur les 10 dernières années (fig. 1). Une diminution du même ordre de grandeur est observée au niveau national sur la même période [2]. Les niveaux des autres polluants mesurés (NO_2 , SO_2 et ozone) suivent la même tendance, certains de manière plus drastique (comme le SO_2), d'autres plus modestement (comme le NO_2).

Il s'agit bien entendu de valeurs moyennes, les niveaux d'exposition, en particulier pour les particules fines, variant en fonction de la distance par rapport aux grands axes de circulation. Ainsi, les taux moyens d'exposition continuent à dépasser les valeurs seuils à proximité des grands axes (fig. 2).

Questions flash – Polémiques de santé

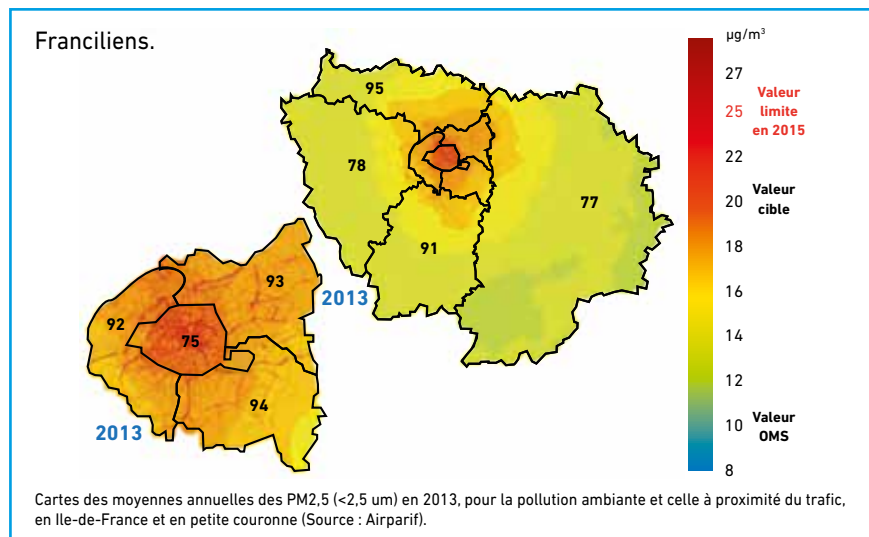


Fig. 2 : Taux d'exposition moyens en région parisienne.

L'exposition aux polluants atmosphériques est-elle associée à un risque accru d'exacerbations respiratoires ? Si oui, quelle en est l'ampleur ?

De nombreuses études [3, 4] ont permis d'établir un lien solide entre exposition accrue aux polluants atmosphériques et augmentation du risque d'exacerbation d'asthme, ou plus généralement de survenue de pathologies respiratoires aiguës comme la toux, la plupart dans un facteur de 1,5 à 2. Ce lien a été récemment confirmé dans un travail impliquant plusieurs services pédiatriques d'urgence de la région parisienne, établissant des corrélations entre plus de 10 000 passages aux urgences et les données atmosphériques. Le niveau de PM_{2,5} apparaît comme une des associations les plus significatives en analyse multivariée avec une amplitude d'effet particulièrement nette pour des concentrations relativement faibles, inférieures à 50 µg/m³ [5]. Il faut néanmoins noter qu'il ne s'agissait pas forcément d'exacerbation d'asthme mais de passages aux urgences éventuellement pour des symptômes moins spécifiques comme des accès de toux ou des symptômes respiratoires hauts.

Le lien entre exposition dans l'enfance aux polluants atmosphériques et prévalence de l'asthme infantile est-il prouvé ? Y a-t-il davantage d'enfants asthmatiques dans les grandes agglomérations urbaines ?

En relative contradiction avec la question précédente qui établissait un lien entre exacerbation de l'asthme et exposition accrue aux polluants atmosphériques, le lien entre prévalence de l'asthme dans l'enfance et pollution atmosphérique n'est pas formellement prouvé, au moins aux niveaux de pollution actuellement observés dans les pays occidentaux. Ainsi, une importante méta-analyse [6] rassemblant les principales cohortes néonatales pour lesquelles ces données sont disponibles ne parvient pas à établir de corrélation

statistiquement significative entre l'exposition aux différents polluants estimée sur la base du lieu de vie à la naissance puis à 4/5 ans et 8/10 ans et la prévalence de l'asthme aux mêmes âges. Certes, il existe des tendances en faveur de l'augmentation de la prévalence de l'asthme en rapport avec une exposition accrue aux différents polluants mais leur absence de significativité statistique est en faveur d'un effet au maximum modeste par rapport aux autres facteurs possiblement impliqués dans la genèse de l'asthme, comme l'exposition aux allergènes.

Un travail conduit par l'INVS en collaboration avec l'Éducation nationale [7] aboutit aux mêmes conclusions en n'observant pas davantage d'asthme en grande section de maternelle chez les enfants vivant dans des villes de plus de 200 000 habitants par rapport à ceux vivant en zone rurale ou dans des villes de moins de 10 000 habitants (*tableau I*). Dans une récente publication [8] portant sur la même tranche d'âge, le même auteur objective le classique gradient Est-Ouest, retrouvant une prévalence de l'asthme plus importante sur la façade atlantique (*fig. 3*), en rapport avec une hygrométrie plus élevée probablement responsable d'une exposition plus importante aux acariens.

D'autres travaux [9, 10] sont en faveur d'un lien entre exposition dans l'enfance aux polluants respiratoires et fonction respiratoire avec des implications possibles, en association avec d'autres facteurs comme le tabac, sur la survenue de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) à l'âge adulte.

Taille d'unité urbaine				
Commune rurale	4258	421	10,4	0,05
< 10 000 habitants	2416	259	10,8	
10 000 – < 50 000 habitants	2587	321	12,6	
50 000 – < 200 000 habitants	2939	335	10,9	
≥ 200 000 habitants	7401	734	10,0	

Tableau I : Prévalence de l'asthme en grande section de maternelle, selon la taille d'unité urbaine (Delmas MC, INVS).

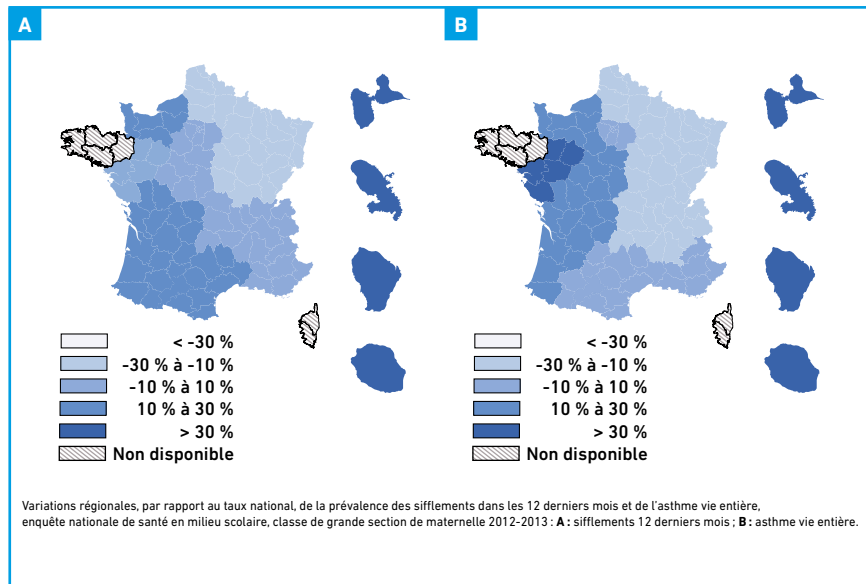


Fig. 3 : Prévalence de l'asthme en fonction du gradient Est-Ouest.

Conclusion

L'effet délétère de la pollution atmosphérique sur la symptomatologie respiratoire de l'enfant (toux, irritation des voies aériennes, asthme chez le sujet prédisposé) est démontré, pouvant aller jusqu'à doubler la fréquence de ces symptômes en cas d'exposition accrue. Un effet délétère à long terme (fonction pulmonaire, prévalence de l'asthme) est probable mais pas formellement démontré car sans doute modéré et à relativiser par rapport à d'autres facteurs comme l'exposition aux allergènes.

La présentation dramatisante, souvent entendue, est inexacte (au moins en Europe) au regard des données historiques.

L'examen sérieux des données de la littérature ne soutient aucunement l'idée qu'il serait préférable de fuir les villes pour préserver la santé respiratoire de ses enfants, même s'il est toujours souhaitable de chercher à diminuer l'exposition aux polluants atmosphériques, surtout en cas de pathologie respiratoire préexistante.

BIBLIOGRAPHIE

1. <https://www.airparif.asso.fr>
2. <https://www.citepa.org>
3. ESPOSITO S, GALEONE C, LELI M *et al.* Impact of air pollution on respiratory diseases in children with recurrent wheezing or asthma. *BMC Pulm Med*, 2014;14:130.
4. SPIRA-COHEN A, CHEN LC, KENDALL M *et al.* Personal exposures to traffic-related air pollution and acute respiratory health among Bronx schoolchildren with asthma. *Environ Health Perspect*, 2011;119:559-565.
5. BOUAZZA N, FOISSAC F, URIEN S *et al.* Fine particulate pollution and asthma exacerbations. *Arch Dis Child*, 2017. Doi: 10.1136/archdischild-2017-312826 [Epub ahead of print]
6. ANNA MÖLTER *et al.* A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *Eur Respir J*, 2015;45:610-624.
7. DELMAS MC. *INVS*, 2012.
8. DELMAS MC, GUIGNON N, LEYNAERT B *et al.* Increase in asthma prevalence among young children in France. *Rev Mal Respir*, 2017;34:525-534.
9. KULKARNI, PIERSE N, RUSHTON L *et al.* Carbon in airway macrophages and lung function in children. *N Engl J Med*, 2006;355:21-30.
10. GEHRING U, WIJGA AH, BRAUER M *et al.* Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies

during the first 8 years of life. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;181:596-603.

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

Végétalisme chez l'enfant : que doit faire le pédiatre pour éviter les carences ?

→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

Le végétalisme consiste à exclure tout aliment d'origine animale de son répertoire alimentaire : viandes, lait, œufs, poissons, miel. Les adeptes de cette déviance alimentaire sont de plus en plus nombreux, notamment chez l'enfant et l'adolescent [1]. La défense de la cause animale est leur principale motivation, mais certains revendiquent les prétendus bénéfices pour la santé de ce mode d'alimentation. Il n'est pourtant pas adapté à l'espèce humaine, plus particulièrement au début de la vie, car il augmente considérablement les risques de carences nutritionnelles [1,2]. Ce comportement qui conduit à se mettre en danger en croyant manger "sain" est qualifié d'orthorexie mentale, le végétalisme en représente une forme sévère.

Le rôle du pédiatre est de prévenir les carences chez l'enfant, sans juger ni aggraver les parents qui sont aussi les victimes des instigateurs de cette mode. Les conseils qu'il doit prodiguer dépendent de l'âge de l'enfant.

Chez le nourrisson

Avant l'âge d'un an, la quasi-totalité des besoins nutritionnels sont assurés par le lait maternel ou infantile. Les remplacer

■ Questions flash – Polémiques de santé

par des boissons végétales inadaptées à base d'amande, de soja, de riz ou de noisette conduit inéluctablement à des carences nutritionnelles multiples aux conséquences parfois dramatiques [3]. Les carences qui entraînent des troubles du développement neuro-cognitif (fer, acides gras essentiels, vitamine B12) sont parmi les plus graves car elles laissent le plus souvent des séquelles irréversibles [1,3].

Pour éviter ces carences tout en s'adaptant aux croyances parentales, le pédiatre doit proposer une préparation infantile à base de riz : Modilac Riz, Novalac Riz, Picot Riz ou Bébé Mandorle Riz. Le Prémiriz Bio doit être évité car il est très pauvre en fer et en calcium [4]. Dans la même gamme, il faut totalement proscrire le Prémiamande Bio qui n'est pas une préparation infantile contrairement à ce que pourrait laisser imaginer son emballage qui le distingue peu de son équivalent à base de riz. Ces formules devront être poursuivies jusqu'à l'âge d'au moins 6 ans.

■ Chez l'enfant et l'adolescent

Dans la mesure où les produits carnés représentent la principale source de fer facilement assimilable, les enfants et les adolescents doivent en consommer 2 fois par jour pour assurer leurs besoins martiaux [5]. Le végétalisme augmente les risques de carence en fer, même si celle-ci n'est pas systématique. Il est probable que les individus qui parviennent à suivre des régimes sans viandes prolongés sans souffrir de carence martiale ont un polymorphisme de la ferroportine et/ou de l'hepcidine, les régulateurs de l'absorption intestinale du fer, qui leur permet de beaucoup mieux absorber le fer non héminique des végétaux [6], alors que les autres, bien plus nombreux, abandonnent dès que les conséquences de cette carence se font sentir. Ceci explique les prévalences faibles de la carence martiale rapportées dans les études comparant les végétaliens

aux omnivores car elles recrutent des végétaliens de longue date, sélectionnés par cette particularité génétique.

Les produits laitiers sont le moyen le plus efficace pour assurer les besoins en calcium. Bien que certains végétaux (chou, brocoli, épinards, cresson, légumineuses, fruits secs) soient riches en calcium dont la biodisponibilité est parfois supérieure à celle du lait, les quantités à ingurgiter pour assurer les besoins sont telles que peu d'enfants y parviennent. Les eaux fortement minéralisées sont une alternative plus réaliste mais là encore les volumes à boire et leur goût peuvent constituer des freins. Pour toutes ces raisons, les carences en calcium sont plus fréquentes chez les enfants végétaliens [1,2,7].

La vitamine B12 est exclusivement d'origine animale. Les carences sont donc inéluctables en cas de régime végétalien prolongé. Elles entraînent des conséquences neurologiques (sclérose combinée de la moelle) sévères, souvent incomplètement réversibles [7,8].

Enfin, les produits de la mer et la cervelle sont les seules sources d'acide docosahexaénoïque (DHA), un acide gras semi-essentielle indispensable au développement neurologique de l'enfant. Il peut être synthétisé à partir de l'acide α -linoléique qui est un acide gras essentiel (donc non synthétisable par l'être humain) contenu abondamment dans certains végétaux, mais cette synthèse est insuffisante chez l'enfant. C'est pour cette raison qu'un apport alimentaire minimal est indispensable, expliquant sa dénomination d'acide gras semi-essentielle [9]. Les végétaliens sont à risque de carence en DHA, même s'il est difficile de le démontrer [1,2].

Le pédiatre doit donc supplémer les enfants et les adolescents végétaliens en fer, si le dosage de la ferritinémie confirme la carence, en calcium, en vitamine D (pour améliorer l'absorption du calcium), en vitamine B12 et en DHA.

■ Conclusion

La nature a sélectionné les êtres humains pour que les enfants aient une préférence innée pour les produits carnés et laitiers, mais pas pour les végétaux, car elle permet d'assurer au mieux leurs besoins nutritionnels. Il est regrettable que les végétaliens cherchent à détruire ce que la nature a mis des millénaires à construire.

BIBLIOGRAPHIE

1. FERRARA P, CORSELLO G, QUATTROCCHI E *et al.* Caring for infants and children following alternative dietary patterns. *J Pediatr*, 2017;187:339-341.
2. FEWTRELL M, BRONSKY J, CAMPOY C *et al.* Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;64:119-132.
3. LE LOUER B, LEMALE J, GARCETTE K *et al.* Conséquences nutritionnelles de l'utilisation de boissons végétales inadaptées chez les nourrissons de moins d'un an. *Arch Pediatr*, 2014;21:483-488.
4. TOUNIAN P, JAVALET M, SARRIO F. Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans. Collection Pédiatrie au quotidien, 3^e édition. Masson. 2017.
5. TOUNIAN P, CHOURAQUI JP. Fer et nutrition. *Arch Pediatr*, 2017;24(suppl 5): 5S23-5S31.
6. KASVOSVE I, TSHWENYEGO U, PHUTHEGO T *et al.* Serum ferritin concentration is affected by ferroportin Q248H mutation in Africans. *Clin Chim Acta*, 2015; 444:257-259.
7. LARSSON CL, JOHANSSON GK. Dietary intake and nutritional status of young vegans and omnivores in Sweden. *Am J Clin Nutr*, 2002;76:100-106.
8. LOUWMAN MW, VAN DUSSELDORP M, VAN DE VIJVER FJ *et al.* Signs of impaired cognitive function in adolescents with marginal cobalamin status. *Am J Clin Nutr*, 2000;72:762-769.
9. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. 2010.

L'auteur a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Blédina, le CNIEL, Mead Johnson, Nestlé/Guigoz, Novalac, Nutricia et Sodilac.

Hypersensibilité au gluten : comment distinguer l'allégué du réel ?

→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

À l'instar de nombreuses stars planétaires, les individus prétendant améliorer leur état de santé après avoir exclu le gluten de leur alimentation sont de plus en plus nombreux. Cette tendance n'épargne pas les enfants et les adolescents qui en sont également victimes [1-3]. On parle d'hypersensibilité au gluten. S'agit-il d'un pur effet de mode ou d'une véritable maladie jusque là sous-estimée ?

Comment définit-on l'hypersensibilité au gluten ?

Il s'agit d'une entité clinique se définissant par l'induction de symptômes digestifs ou extra-digestifs lors de l'ingestion de gluten et leur disparition après exclusion du gluten. Ce diagnostic ne peut être posé qu'après avoir exclu une authentique maladie cœliaque et une allergie au blé. Mais contrairement à ces deux dernières pathologies, il n'existe aucun marqueur biologique ou histologique disponible pour étayer le diagnostic d'hypersensibilité au gluten.

À quoi pourrait être due l'hypersensibilité au gluten ?

Elle pourrait avoir trois origines potentielles.

1. Toxicité du blé

Les FODMAPs (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols) rassemblent le fructose, le lactose les oli-

gosaccharides et les polyols. Ingerés en quantités significatives, ils provoquent de multiples troubles digestifs et extra-digestifs chez des sujets souffrant d'intestin irritable. Le blé et l'orge sont riches en oligosaccharides qui pourraient être responsables des symptômes attribués au gluten. Dans une étude randomisée, 37 sujets se déclarant hypersensibles au gluten ont reçu pendant une semaine un régime sans FODMAPs qui a diminué les symptômes allégués chez tous les patients. Puis, ils ont ingéré en double aveugle et en *cross-over* un placebo, 2 g (un morceau de pain) ou 16 g (une baguette) de gluten pendant une semaine. Tous se sont plaints de la réapparition de leurs symptômes, mais sans aucune différence entre le placebo ou le gluten [4].

Les amylase trypsin inhibitors (ATIs) sont des protéines du blé permettant de lutter contre les parasites et ayant un rôle dans le développement de la graine. Ils sont également des activateurs de cellules du système immunitaire inné. Cette dernière particularité conduit certains auteurs à suggérer leur rôle dans l'hypersensibilité au gluten [5].

2. Allergie au blé atypique

Dans une étude comparant des patients se plaignant d'hypersensibilité au gluten avec deux autres groupes, l'un ayant un intestin irritable et l'autre une maladie cœliaque, des auteurs ont montré une plus grande fréquence d'antécédents allergiques et une infiltration d'éosinophiles plus importante dans la muqueuse intestinale [6]. Ces résultats suggéreraient que ces patients pourraient souffrir d'une forme atypique d'allergie non IgE-médiée au blé pour laquelle il n'existe à ce jour aucun moyen diagnostique fiable.

3. Maladie cœliaque *a minima*

L'expression des lymphocytes CD3 au sein de la muqueuse intestinale (très augmentée en cas de maladie cœliaque) est plus importante chez les patients ayant une hypersensibilité au gluten que chez

des sujets témoins [7]. De plus, un tiers des patients ayant une hypersensibilité au gluten ont des lésions histologiques intestinales de type Marsh 1 (augmentation de la lymphocytose intra-épithéliale) qui correspond au stade histologique qui précède celui (Marsh 2) qui permet de confirmer l'existence d'une maladie cœliaque [8]. Enfin, deux tiers des enfants ayant une hypersensibilité au gluten ont des IgG anti-gliadine positives [2].

Tous ces éléments suggèrent que certains des patients se déclarant hypersensibles au gluten pourraient avoir une maladie cœliaque *a minima*.

Conclusion

Certains patients se déclarant hypersensibles au gluten ont en fait le plus souvent un intestin irritable amélioré par l'exclusion du blé ou plus rarement une allergie atypique au blé ou une maladie cœliaque *a minima*. Mais gardons bien à l'esprit que dans la majorité des cas, l'amélioration alléguée de l'état de santé après exclusion du gluten et sa détérioration dénoncée après réintroduction du gluten, sont simplement liés à un effet placebo/nocebo. Dans la seule étude pédiatrique ayant testé en double aveugle contre placebo l'existence réelle d'une hypersensibilité au gluten chez 36 enfants déclarant en souffrir, le diagnostic était confirmé chez seulement 39 % d'entre eux [3]. Cette proportion étant similaire à celle retrouvée sur une série de 920 adultes [6].

BIBLIOGRAPHIE

1. TANPOWONG P, INGHAM TR, LAMPSHIRE PK *et al.* Coeliac disease and gluten avoidance in New Zealand children. *Arch Dis Child*, 2012;97:12-16.
2. FRANCAVILLA R, CRISTOFORI F, CASTELLANETA S *et al.* Clinical, serologic, and histologic features of gluten sensitivity in children. *J Pediatr*, 2014;164:463-467.
3. FRANCAVILLA R, CRISTOFORI F, VERZILLO L *et al.* Randomized double-blind placebo-controlled crossover trial for the

Questions flash – Polémiques de santé

diagnosis of non-celiac gluten sensitivity in children. *Am J Gastroenterol*, 2018;113:421-430.

4. 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.
5. CATASSI C, ALAEDINI A, BOJARSKI C *et al.* The overlapping area of non-celiac gluten sensitivity (NCGS) and wheat-sensitive irritable bowel syndrome (IBS): an update. *Nutrients*, 2017;9.
6. CARROCCIO A, MANSUETO P, IACONO G *et al.* Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol*, 2012;107: 1898-906.
7. SAPONE A, LAMMERS KM, MAZZARELLA G *et al.* Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. *Int Arch Allergy Immunol*, 2010;52:75-80.
8. VOLTA U, BARDELLA MT, CALABRÒ A *et al.* An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-celiac gluten sensitivity. *BMC Med*, 2014;12:85.

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

Comment la France est-elle devenue vaccinophobe ?

→ E. GRIMPREL^{1,2,3}

¹ Service de Pédiatrie Générale, Hôpital Armand Trousseau, PARIS,

² Sorbonne Université, Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Paris VI,

³ Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique de la Société Française de Pédiatrie.

Membre de la Commission Technique des Vaccinations (HAS).

Les polémiques vaccinales ont toujours existé et sont apparues dès la première tentative de vaccination contre

la variole. Elles se sont particulièrement développées en France, sur de nombreux thèmes et pour de nombreux vaccins. Un article récent montrait que la population française était celle en Europe qui manifestait le plus de crainte ou de défiance vis-à-vis des vaccins [1]. Il est intéressant de se pencher sur notre société et sur le monde médical pour essayer de comprendre ce qui a porté aussi haut ce sentiment dans notre pays. Le sociologue Josselin Raude analyse de façon pertinente les différents aspects de notre société et permet de nous éclairer [2].

Un des premiers facteurs, commun au monde entier, mais particulièrement développé en France est la défiance de principe de la population vis-à-vis de ses “élites”, de ses “sachants”, de ses “experts” ou de ses “responsables”. Pour cela, la situation française est particulière suite aux différents scandales, souvent très médiatisés depuis les années 1970 avec en particulier, celui du “sang contaminé” en 1991, qui est probablement un de ceux qui a le plus marqué notre population en indiquant à ce moment que l’État pouvait faillir et qu’il pouvait être remis en question dans ses décisions et dans sa compétence, voire dans sa loyauté.

Les autorités politiques, traditionnellement paternalistes et maladroites sont devenues pendant de nombreuses années, absentes des débats, par crainte d’être interpellées et éventuellement jugées dans leurs décisions de santé publique. La reprise récente du débat de leur part était devenue peu audible et il faudra attendre l’arrivée de notre nouvelle ministre, Madame Agnès Buzyn, pour qu’une autorité à la fois politique, scientifique et médicale, s’exprime avec clarté et sens, et puisse à nouveau être crédible et entendue dans notre pays.

Les agences sanitaires qui se sont senties également discréditées du fait des différents scandales des 20 dernières années, ont été longtemps silencieuses sinon inaudibles et vivaient encore récemment

dans une crainte permanente devant toute prise de décision.

Les autorités scientifiques ou les experts sont également devenus progressivement désavoués et délégitimés du fait du développement d’un mouvement de suspicion systématique et général de lien d’intérêt avec l’industrie pharmaceutique. Ce mouvement est mondial et noyé aujourd’hui dans la thèse populaire du “grand complot”, mais il est particulièrement important dans notre pays par comparaison avec les autres pays européens et anglo-saxons.

Une caractéristique semble-t-il également spécifique à la France est son déficit de culture et de formation scientifique portant à la fois sur l’épidémiologie, l’immunologie et les statistiques, sciences indispensables pour comprendre quoi que ce soit à la vaccination et à son impact positif sur la santé. Ce déficit concerne la population dans son ensemble par comparaison aux autres pays d’Europe, mais aussi particulièrement les “élites” intellectuelles, les professionnels de santé, les politiques, et les médias.

Un des éléments structurels, probablement le plus important aujourd’hui, qui explique l’emballement de la diffusion des thèses hétérodoxes dans la population non scientifique et qui concerne le monde entier est la transformation des circuits d’information, à savoir, l’arrivée d’internet et surtout le développement des réseaux sociaux. Ces circuits nouveaux de communication permettent la diffusion massive et immédiate de ces thèses hétérodoxes restées jusqu’ici confidentielles et réduites à de petits réseaux sans grande influence. Ces circuits véhiculent de façon explosive des “informations” en l’absence totale de contrôle de leur véracité et de leurs sources. Ce nouveau circuit d’information, qui est apparu, méritait un mode d’emploi et une éducation de la population. Cette éducation sera peut-être désormais plus facile, grâce à l’apparition de différents

sites internet montrant comment avoir une lecture critique des messages diffusés sur le web [3]. Ils enseignent les moyens de dépister les faux lanceurs d'alerte, les diffuseurs de "fake-news" et les mouvements anti-vaccinaux.

Un élément qui a joué également dans la diffusion de ces rumeurs et désinformations est l'évolution récente d'une certaine presse qui a pendant plusieurs années puisé ses sources d'information (et donc de désinformation) dans les mêmes circuits alternatifs que la population, c'est-à-dire internet. Celle-ci trouvait dans ces polémiques et ces accusations anti-vaccinales, des sujets les plus "vendeurs", garantissant une audience massive et facile pour ces médias, et contribuant ainsi parfois à la notoriété personnelle du journaliste ou des initiateurs de ces controverses, les "lanceurs d'alerte". Si heureusement, quelques exceptions existaient dans le monde journalistique médical, elles étaient trop peu nombreuses à l'époque pour apporter alors un contrepoids significatif. Toutefois, pendant ces 4 dernières années de débat fortement agité en France, on s'aperçoit que la presse a su réagir et s'est progressivement éduquée dans le domaine de la vaccinologie, avec, ces derniers mois, la démonstration d'une capacité d'information devenue scientifique et étayée, et diffusée désormais au sein de leur média, parfois en totale contradiction avec les rumeurs trop facilement diffusées dans ces mêmes médias quelques années auparavant.

Enfin, le dernier point, fondamental également, pour expliquer la réticence et son explosion ces dernières années est la nature humaine.

L'homme par nature, se tourne naturellement vers les sources d'information qui le confortent dans ses opinions. En cela, à nouveau, internet et les moteurs de recherche ont été un élément facilitant majeur de cette tendance. Chacun peut constater que, dès que l'on se connecte

sur internet, les moteurs de recherche vont, après avoir analysé notre profil, systématiquement nous proposer les sites qui expriment les valeurs et diffusent les messages qui vont dans notre sens et nous confortent encore plus dans nos opinions préétablies.

Mais également, cette nature humaine évolue en fonction des générations et l'analyse d'Olivier Revol, pédopsychiatre nous montre que des générations d'états d'esprit très différents se sont succédées depuis le baby-boom [4]. Deux générations successives particulières sont apparues dans les années 80-90, toutes deux marquées par la crise économique et ensuite par le chômage, ce qui a pu développer chez elles un état d'esprit marqué d'une forme d'individualisme voire d'égoïsme, peu ouvert à l'idée de l'importance de la prévention collective via la vaccination altruiste. La dernière génération, dite génération Z, est désormais plus tournée vers le partage et permettra peut-être de restaurer cette valeur altruiste essentielle dans notre société.

Quelles sont dès lors, les perspectives envisageables pour restaurer la confiance dans la vaccination dans notre pays ?

Tout d'abord, tourner nos efforts vers l'amélioration de l'éducation et de la formation de la population en lui permettant de développer le plus tôt possible un sens critique qui permettra de filtrer, comprendre et mieux maîtriser l'outil internet et développer des connaissances scientifiques de base qui lui permettront d'orienter ses croyances vers un savoir plus juste et éloigné de l'obscurantisme et de la magie. Cet effort d'éducation et de formation devrait également concerner les professionnels de santé, en renforçant la formation à la vaccinologie pendant les études médicales et en post-universitaire. Le temps consacré à ce domaine doit être plus long dans cette discipline afin que la formation soit plus complète dans un domaine scientifique devenu si complexe aujourd'hui.

La communication également doit évoluer, avec un état qui s'engage comme l'a remarquablement montré notre ministre Agnès Buzyn, mais également de la part de nous autres professionnels de santé, avec nos patients. Rappelons, que de façon itérative notre population a exprimé que le médecin traitant, malgré tout, restait aujourd'hui comme hier, l'interlocuteur privilégié du patient et de sa famille et celui en qui ils ont le plus confiance.

Enfin, le débat doit nous permettre de restaurer deux valeurs morales et éthiques particulièrement importantes dans notre société que sont protéger le vulnérable et participer à une protection collective en revalorisant l'idée que le droit individuel ne doit pas primer sur les droits de la collectivité.

BIBLIOGRAPHIE

1. LARSON HJ *et al.* The State of Vaccine Confidence 2016: Global Insights Through a 67-Country Survey. *EBioMedicine*, 2016;12:295-301.
2. Vaccins : l'exception française en débat. Interview Blog Le Monde 24 novembre 2016. http://huet.blog.lemonde.fr/2016/11/24/vaccins-lexception-francaise-en-debat/?utm_campaign=digest&utm_medium=email&utm_source=app
3. Le Décodex, un outil de vérification de l'information. https://www.lemonde.fr/les-decodeurs/article/2017/01/23/le-decodex-un-premier-premier-pas-vers-la-verification-de-masse-de-l-information_5067709_4355770.html
4. REVOL O. Soigner la génération Z: les nouveaux codes. *Pédiatrie pratique*, 2017:211.

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

I Analyse bibliographique

Comment améliorer la prise en charge de l'anaphylaxie ?

LEE J *et al.* Improving anaphylaxis care: the impact of a clinical pathway. *Pediatrics*, 2018;141:online.

L'anaphylaxie est une réaction sévère qui peut toucher tous les organes et mettre en jeu le pronostic vital. Elle survient surtout dans le cadre d'allergies alimentaires qui touchent entre 4 et 8 % des enfants aux États-Unis. Le succès du traitement repose sur la reconnaissance des signes cliniques et l'administration d'adrénaline. Les services d'urgences jouent un rôle central dans la prise en charge de l'anaphylaxie. Compte-tenu de la possibilité d'une réaction biphasique, une surveillance allant de 3-4 heures à 24 heures est préconisée. Cette deuxième phase survenant dans moins de 10 % des cas en pédiatrie, plusieurs consensus ont réduit la durée d'observation à 8 h.

Le but de ce travail était d'évaluer si la réduction de l'observation post anaphylaxie à 4 h était sans danger et d'évaluer l'impact de l'éducation thérapeutique sur l'administration d'adrénaline à l'arrivée aux urgences.

Cette étude a été réalisée à l'hôpital pédiatrique de Philadelphie où en 2014, une équipe multidisciplinaire a réduit la durée de surveillance post anaphylaxie de 8 à 4 heures. Pour cela, le patient devait avoir une résolution complète des symptômes, un accès facile aux urgences et l'absence d'histoire antérieure de réaction biphasique ou sévère, d'antécédent d'asthme sévère, de signes de progression des symptômes, d'hypotension, de la nécessité d'une deuxième dose d'adrénaline ou d'une hydratation intraveineuse. Par ailleurs, les protocoles d'éducation thérapeutique ont été révisés avec une incitation à administrer rapidement l'adrénaline dès l'arrivée du patient aux urgences (avant 20 minutes) et à prescrire un stylo d'adrénaline au décours de la consultation pour anaphylaxie. Les auteurs comparaient rétrospectivement la population d'enfants avec une anaphylaxie 18 mois avant la révision des pratiques et 18 mois après.

Dans les 18 mois avant la révision des pratiques, 182 enfants d'âge médian de 6, 5 ans, se sont présentés aux urgences pour anaphylaxie et 257 cas d'âge médian de 6 ans ont été vus sur la période des 18 mois suivants. Dans la première cohorte, 58,2 % (106 sur 182) patients ont été admis en hospitalisation. Après la révision du protocole, le taux d'admission baissait à 24,3 % (65 sur 257) soit une réduction de 60 % par rapport à la cohorte initiale ($p < 0,0001$). Il n'y avait pas de différence significative concernant le taux de réadmission des patients dans les 72 heures après la sortie entre les 2 cohortes soit 1,3 % sur la première période et 2,6 % après révision des protocoles (4 enfants avec une urticaire et un avec une détresse respiratoire, traité par adrénaline aux urgences). Aucun décès n'était

noté. Le délai pour une nouvelle consultation aux urgences était entre 13,5 et 36,5 heures.

Sur la période après la révision des protocoles, le temps médian pour l'administration d'adrénaline après l'arrivée du patient aux urgences était de 10 minutes, soit un temps inférieur à l'objectif souhaité alors qu'il était de 15 minutes sur la période antérieure. De plus, 85,4 % des enfants sortaient des urgences avec une prescription de stylo injectable d'adrénaline après la révision des protocoles.

Ce travail souligne que la réduction du temps d'observation après une anaphylaxie à 4 heures au lieu de 8 heures n'a pas de conséquence clinique pour le patient et n'entraîne pas plus de réadmission. Ainsi, il existe une réduction de 60 % des hospitalisations. De plus, la formation du personnel soignant est indispensable pour une administration rapide de l'adrénaline aux urgences et une prescription d'un stylo auto-injecteur à la sortie.

Exposition des jeunes enfants à la nicotine liquide des e-cigarettes

GOVINDARAJAN P *et al.* E-cigarette and liquid nicotine exposures among young children. *Pediatrics*, 2018;141.

Les cigarettes électroniques sont des dispositifs destinés à l'inhalation contenant une solution avec de la nicotine, des solvants et différents saveurs. Depuis leur commercialisation aux États-Unis, il existe une augmentation chez les enfants de moins de 6 ans des expositions accidentelles à la nicotine liquide signalées aux centres anti-poison. Il s'agit souvent de petits volumes de nicotine concentrée dont la dose létale se situant de 6,5 à 13 mg/kg peut être facilement atteinte chez le jeune enfant. Deux décès ont été rapportés dans la littérature. La législation américaine a donc récemment changé le conditionnement de ces recharges de nicotine liquide.

Le but de ce travail était de comparer le nombre d'accidents d'exposition à la nicotine liquide avant et après le changement de conditionnement de celle-ci.

Les données de tous les centres anti-poison des États-Unis concernant les expositions à la nicotine liquide chez les enfants de moins de 6 ans entre janvier 2012 et avril 2017 ont été revues. Les conséquences de l'exposition étaient réparties en atteinte mineure (lésions limitées à la peau et aux muqueuses rapidement résolutives), modérée (lésions plus sévères nécessitant un traitement spécifique mais ne mettant pas en jeu le pronostic vital et sans séquelle) et majeure (lésions sévères avec mise en jeu du pronostic vital et séquelles).

Sur la période étudiée, 8 269 enfants de moins de 6 ans ont été exposés à de la nicotine liquide. Leur âge médian était de 2 ans.

Le pic d'exposition était à l'âge de 1 an (n = 3 146) et 83,9 % des enfants avaient moins de 3 ans. 55,3 % des enfants étaient des garçons. Dans 92,5 % des cas, l'exposition était une ingestion. 35,1 % (n = 2 902) recevaient un traitement et 1,4 % (n = 115) étaient hospitalisés. En termes de gravité, 20,3 % (n = 1 677) avaient une conséquence mineure, 1,6 % (n = 132) une atteinte modérée et 0,1 % (n = 8) une atteinte sévère. Un cas de décès était observé chez un enfant d'un an. Le taux d'exposition aux États-Unis pour 100 000 enfants de moins de 6 ans augmentait de 0,7 en 2012 à 10,4 en 2015 puis diminuait à 8,3 en 2016. Parmi les états ayant mis en place le conditionnement renforcé de nicotine, on observait une baisse significative de 4,4 (IC 95 % ; -7,1 ; -1,7) des expositions dans les 9 mois après la nouvelle législation par rapport aux 9 mois l'ayant précédée.

Les expositions à la nicotine liquide et notamment les ingestions sont des accidents domestiques à prendre en compte chez les jeunes enfants car ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Ce travail, bien que rétrospectif, met en évidence qu'un renforcement du conditionnement des produits mais

également probablement une meilleure sensibilisation de la population au problème diminue le risque d'ingestion accidentelle. D'autres mesures concernant notamment les concentrations de nicotine ou encore le contrôle des saveurs semblent cependant nécessaires pour empêcher ces expositions.



J. LEMALE

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



RETENEZ DÈS À PRÉSENT LES DATES DES

**20^{es} JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES**

JEUDI 28 ET VENDREDI 29 MARS 2019



Indications privilégiées où la corticothérapie locale est tenue pour le meilleur traitement :
Dermatite Atopique Eczéma de contact

TRIDÉSONIT[®] crème

DÉSONIDE À 0,05%

Dermocorticoïde d'activité modérée⁽¹⁾



**1 à 2
applications/jour**

L'augmentation du nombre d'applications quotidiennes risquerait d'aggraver les effets indésirables sans améliorer les effets thérapeutiques.

Prix Public : 1,87 € - RSS 65%
Agréé aux collectivités
Tube 30 g

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr
Pour une information complète sur ce médicament, veuillez consulter la base de données publique des médicaments : www.base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit.

 **ALLIANCE**