



Le billet de A. Bourrillon

Un germe et sa prévention : les papillomavirus humains

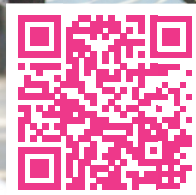
Quelles sont les bonnes et les mauvaises indications de l'échographie cardiaque ?

Que faire devant la découverte fortuite d'une lithiase vésiculaire ?

Pourquoi les adolescents sont-ils autant attirés par les comportements alimentaires "déviants" ?

Quelles sont les vraies urgences odontologiques ?

Quand penser à une potomanie ?



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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, 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 2021

Sommaire

Juin 2021

n° 249

BILLET DU MOIS

- 7** **UBUNTU. Je suis par ce que nous sommes**
A. Bourrillon

UN GERME ET SA PRÉVENTION

- 8** **Les papillomavirus humains**
S. Hantz

REVUES GÉNÉRALES

- 16** **Quelles sont les bonnes et les mauvaises indications de l'échographie cardiaque chez l'enfant ?**
B. Lefort
- 26** **Pourquoi les adolescents sont-ils autant attirés par les comportements alimentaires "déviant" ?**
Y. Constantinidès
- 33** **Quelles sont les vraies urgences odontologiques ?**
S. Vital
- 40** **Que faire devant la découverte fortuite d'une lithiase vésiculaire ?**
M. Ruiz



- 44** **Quand penser à une potomanie chez l'enfant ?**
C. Parmentier

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 49** **Les enfants nés avec un très petit poids de naissance ont-ils une accélération de leur âge biologique ?**

Traitement par fluoroquinolones chez l'adolescent et risque de lésions tendineuses
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 50.

Image de couverture
© Sergey Novikov@shutterstock.com

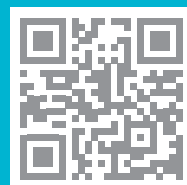
22^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

- Jeudi 7 octobre 2021 – Matin
Infectiologie
Concepteur : Pr Robert Cohen
- Jeudi 7 octobre 2021 – Après-midi
Actualités en vaccinologie pédiatrique
Concepteur : Pr Robert Cohen
- Vendredi 8 octobre 2021 – Matin
Troubles fonctionnels de l'enfant
Concepteur : Pr David Cohen
- Vendredi 8 octobre 2021 – Après-midi
**Devant quels symptômes évoquer
une maladie chronique de l'enfant et de l'adolescent?**
Concepteur : Pr David Cohen

Jeudi 7 et Vendredi 8 octobre 2021

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES



Possibilité d'inscription
et de règlement en ligne sur :
www.jirp.info

Infectiologie

Concepteur: Pr Robert Cohen

9 h 00-10 h 30 : Mises au point interactives

9 h 00 10 h 30	➤ Borrélioses : vérités et mensonges ➤ Tests de diagnostic rapide : des outils pédiatriques en expansion ➤ COVID-19 : fin de partie ?	Dr Véronique Hentgen Pr Alain Martinot Pr Robert Cohen
-------------------	---	--

► 10 h 30-11 h 00 : Pause ◀

11 h 00-12 h 00 : Questions flash

11 h 00 12 h 00	➤ Fièvre chez le nourrisson de moins de 3 mois : pourquoi utiliser un arbre décisionnel ? ➤ Adénites cervicales : quand banaliser, quand s'inquiéter ? ➤ Procalcitonine en micro-méthode : bientôt dans tous les cabinets pédiatriques ? ➤ Antibiothérapie : faut-il raccourcir les durées de traitement ?	Pr Christèle Gras-Le Guen Pr Christèle Gras-Le Guen Pr Christèle Gras-Le Guen Pr Robert Cohen
--------------------	---	--

12 h 00-12 h 30 : Discussion générale

Après-midi

Actualités en vaccinologie pédiatrique

Concepteur: Pr Robert Cohen

DPC 1
N° 52492100250
(en cours de validation)

14 h 00-14 h 45 : Mises au point interactives

14 h 00 14 h 45 DPC 1	➤ Comment vacciner les prématurés ? ➤ Comment vacciner le nourrisson issu d'une grossesse sous biothérapie ?	Pr Elise Launay Dr Marie-Aliette Dommergues
-----------------------------	---	--

14 h 45-16 h 00 : Questions flash

14 h 45 16 h 00 DPC 1	➤ Quel délai entre 2 vaccins vivants ? ➤ Vaccin contre l'encéphalite à tiques : quelles indications ? ➤ Quel rattrapage vaccinal chez un enfant ayant débuté sa vaccination à l'étranger ? ➤ Questions/Réponses entre les experts et les participants	Dr Marie-Aliette Dommergues Dr Marie-Aliette Dommergues Pr Robert Cohen
-----------------------------	--	---

► 16 h 00-16 h 30 : Pause ◀

16 h 30-17 h 45 : Questions flash

16 h 30 17 h 45 DPC 1	➤ Doit-on vacciner tous les enfants contre la varicelle ? ➤ Pourquoi et comment vacciner les garçons contre les papillomavirus ? ➤ Quel(s) vaccin(s) contre les méningocoques proposer à l'adolescence ? ➤ Questions/Réponses entre les experts et les participants	Pr Elise Launay Pr Elise Launay Pr Robert Cohen
-----------------------------	--	---

17 h 45-18 h 45 : Messages clés (Hors DPC)

	➤ Le sommeil de l'enfant	Dr Patricia Franco
--	--	--------------------

Troubles fonctionnels de l'enfant

Concepteur : Pr David Cohen

9 h 00-10 h 30 : Mises au point interactives		
9h00 10h30	➤ Céphalées de l'enfant : quelle prise en charge? ➤ Douleurs abdominales fonctionnelles de l'enfant : quelle approche? ➤ Troubles fonctionnels de l'enfant : la vision du pédopsychiatre	Dr Barbara Tourniaire Dr Marc Bellaiche Pr David Cohen
▶ 10 h 30-11 h 00 : Pause ◀		
11 h 00-12 h 00 : Mises au point interactives		
11h00 12h00	➤ Hypnose, relaxation et pathologies fonctionnelles : quelles sont les bonnes indications? ➤ La fièvre du dimanche soir : comment dépister une plainte fonctionnelle?	Dr Sylvie Berciaud Dr Olivier Revol
12 h 00-12 h 30 : Discussion générale		



Devant quels symptômes évoquer une maladie chronique de l'enfant et de l'adolescent ?

Concepteur : Pr David Cohen

Après-midi

14 h 00-16 h 00 : Questions flash		
14h00 15h00 DPC 2	➤ Les coliques au long cours du nourrisson ➤ Diarrhée chronique : fonctionnelle ou pas? ➤ Hoquet chronique : fonctionnel ou pas? ➤ Questions/Réponses entre les experts et les participants	Dr Marc Bellaiche Dr Julie Lemale Dr Julie Lemale
15h00 16h00 DPC 2	➤ Toux chronique organique ou psychogène : comment s'y retrouver? ➤ Syndrome d'hyperventilation : quelle démarche diagnostique? ➤ Dyspnée d'effort : est-ce de l'asthme? ➤ Questions/Réponses entre les experts et les participants	Dr Bertrand Delaisi Dr Bertrand Delaisi Dr Bertrand Delaisi
▶ 16 h 00-16 h 30 : Pause ◀		
16 h 30-18 h 00 : Questions flash		
16h30 18h00 DPC 2	➤ TOC : que faire? ➤ TDAH : où en est-on de l'approche médicamenteuse? ➤ Tics : quand explorer? ➤ Tremblement essentiel : que faire? ➤ Questions/Réponses entre les experts et les participants	Pr David Cohen Dr Olivier Revol Dr Andreas Hartmann Dr Andreas Hartmann

Réalités Pédiatriques, en partenariat
avec Nutricia, vous invite à voir ou revoir
en différé la webconférence

Goût et oralité du tout petit, l'impact de l'alimentation



- * Le goût, une histoire d'empreinte ?
Dr Julie Lemale, Paris
- * T'es cap ? TCAPE ! Les Troubles
du Comportement Alimentaire
du Petit Enfant
Dr Marc Bellaïche, Paris
- * Concrètement, comment je fais ?
Mme Audrey Lecoufle, Lille

Cette retransmission est accessible sur le site :

<https://nutricia.realites-pediatriques.com>

La retransmission est strictement réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire



■ Billet du mois

UBUNTU. Je suis par ce que nous sommes

À Christophe Philippe. Pour la transmission et le partage¹.



A. BOURRILLON

Un anthropologue a proposé un jeu à de très jeunes enfants d'une tribu sud-africaine.

Il a placé un panier de fruits délicieux au pied d'un arbre et leur a dit : *“le premier qui aura atteint l'arbre aura le panier de fruits pour lui seul”*.

Le signal du départ donné, l'anthropologue fut surpris de voir les enfants marcher ensemble, la main dans la main, jusqu'à ce qu'ils aient atteint l'arbre et partagent les fruits entre eux.

Il demanda alors aux enfants pourquoi ils s'étaient comportés ainsi alors que seul le premier arrivé pouvait garder le panier pour lui.

Étonnés par la question, les enfants lui répondirent : *“Ubuntu”*.

Ce mot exprimé en langues bantoues s'applique à une philosophie sud-africaine qui résume les aspirations à un “bien-être” et à un “bien-vivre” ensemble.

Je suis un être humain par et pour les autres.

Mon humanité est intimement liée à la tienne.

Je suis par ce que nous sommes.

Une devise philosophique à inscrire sur le fronton de toutes les écoles.

¹ Mungi Ngomane. *Ubuntu. Je suis car tu es*. Harper Collins, 2019.

■ Un germe et sa prévention

Les papillomavirus humains



S. HANTZ

Université de Limoges, INSERM, RESINFIT, U1092 ;
CHU, Service de Bactériologie-Virologie-Hygiène, LIMOGES.

■ Découverte des HPV

Les lésions induites par des papillomavirus (HPV pour *human papillomavirus*) étaient déjà connues dans l'Antiquité, certaines descriptions par des médecins grecs et romains remontant à 500 ans avant J.-C. Leur origine infectieuse n'a pas échappé à ceux qui les ont décrites, mais elles ont été assimilées à des formes de syphilis ou de blennorrhagie. L'évidence de leur contagiosité a été décrite au cours du XIX^e siècle par J. F. Payne, médecin anglais, qui constata le développement de lésions verruqueuses sur ses doigts après avoir cureté les verrues de l'un de ses patients. Parallèlement, dès 1842, A. Rigoni-Stern, médecin italien de Vérone, mettait en évidence pour la première fois le rôle potentiel du comportement sexuel et du statut marital dans le développement du cancer du col après avoir observé que les patientes décédées d'un cancer du col de l'utérus étaient rarement vierges ou nonnes. Cependant, la responsabilité d'un agent infectieux dans la genèse de telles lésions était encore loin d'être évoquée.

Il va falloir attendre le début du XX^e siècle pour que la nature virale de l'agent responsable des lésions verruqueuses humaines soit évoquée. En effet, l'inoculation d'un filtrat acellulaire issu de lésions préalablement broyées permet la transmission de la maladie chez l'Homme. Dans les années 1950, les premières particules virales sont mises en évidence en microscopie électronique dans les lésions verruqueuses. Le virus n'étant pas cultivable *in vitro*, c'est l'essor de la biologie moléculaire à la fin du XX^e siècle qui permettra d'entreprendre une étude des propriétés des différents papillomavirus humains par l'intermédiaire du clonage des gènes viraux.

Progressivement, de nombreux travaux démontrent la pluralité des HPV et la spécificité de leur pouvoir pathogène. Dans les années 1970-1980, Harald zur Hausen objective le lien entre cancer du col et infection à papillomavirus humains, ce qui lui permet de recevoir le prix Nobel de médecine en 2008. Une classification des différents génotypes d'HPV a ensuite pu être établie en fonction du type de lésion et de son risque évolutif. Actuellement, la recherche de ces virus et leur typage doit ainsi conduire à une meilleure prévention du risque d'apparition de lésions cancéreuses, en parallèle du développement de stratégies vaccinales.

■ Caractéristiques virologiques

Les HPV sont de petits virus nus appartenant à la famille des *Papillomaviridae*, dont le génome est constitué d'un ADN circulaire bicaténaire d'environ 8 000 paires de bases. Il comporte peu de gènes répartis sur une région précoce E

(pour *Early*) codant les protéines non structurales E1, E2, E4, E5, E6 et E7 et une région tardive L (pour *Late*) codant les protéines de capsides L1 et L2. Les protéines E6 et E7 sont impliquées dans le potentiel oncogène des HPV. La protéine L1 a la capacité de s'autoassembler spontanément pour former des pseudoparticules virales (VLP, *virus-like particles*). Portant les épitopes majeurs neutralisants spécifiques de type, elle est utilisée pour la fabrication des vaccins.

Plus de 200 génotypes viraux ont été caractérisés, dont 120 infectent les épithéliums muqueux (ano-génital et oropharyngé) et cutanés de l'Homme, avec un tropisme plus ou moins marqué pour les muqueuses ou le revêtement cutané selon le génotype en cause [1]. Seuls certains génotypes possèdent des propriétés oncogéniques. La classification du Centre international de recherche contre le cancer (CIRC) les regroupe selon leur potentiel oncogène [2] : haut risque (HPV-HR), potentiellement ou probablement haut risque (HPV-pHR) ou bas risque (HPV-BR). Parmi l'ensemble des génotypes, HPV 16 est le plus oncogène, impliqué dans la majorité des cas de cancers. On retrouve ensuite fréquemment les HPV 18, 31, 33, 45, 52 et 58. Il est actuellement admis que les HPV seraient à l'origine d'environ 5 % de l'ensemble des cancers au niveau mondial chez l'homme et la femme : cancers ano-génitaux et des voies aérodigestives supérieures (VADS) [3].

■ Épidémiologie des infections à HPV

La transmission des HPV muqueux est principalement directe, notamment par

contacts sexuels directs lors de pénétration (génitale ou anale) ou lors de rapports orogénitaux, voire simplement lors de contacts intimes peau à peau. Lors des contacts sexuels, il ne faut pas négliger le risque de contamination par voie indirecte par l'intermédiaire des doigts ou d'objets contaminés (sextoys, sous-vêtements) en raison des capacités de persistance de ces virus dans l'environnement [4].

L'infection par les HPV survenant très précocement dès les premiers contacts sexuels, le pic de l'infection se situe avant 25 ans. Le risque de contracter une infection à HPV est plus important pour les hommes à partir d'une femme infectée que pour les femmes à partir d'un homme infecté. Les taux d'incidence des transmissions sont respectivement de 12,3 pour 1 000 personnes/mois pour les hommes *versus* 7,1 pour les femmes. Ces données sont liées au fait que les hommes développeraient rarement des anticorps après une infection naturelle à HPV et que ces anticorps ne confèreraient pas de protection efficace contre une infection ultérieure au même type.

Une transmission de la mère à l'enfant est également possible lors de l'accouchement par voie naturelle à partir de lésions génitales, notamment de condylomes. Le risque essentiel est le développement de papillomes laryngés chez l'enfant.

La prévalence mondiale des infections par HPV dans les frottis du col de l'utérus normaux est d'environ 12 %, avec une grande disparité géographique. Cette prévalence augmente avec la gravité des lésions du col pour atteindre 100 % dans les cancers du col. Il existe aussi une variation de prévalence en fonction de l'âge, qui est de l'ordre de 20 % chez les jeunes femmes de 18 à 25 ans et de moins de 10 % chez les femmes de plus de 65 ans.

La prévention des infections à HPV est très compliquée même lors de rapports

sexuels protégés, car le préservatif n'est qu'une mesure barrière imparfaite du fait de la localisation multifocale des HPV, de quantités de virus souvent très importantes au niveau des lésions et de leur transmission indirecte possible.

Histoire naturelle et poids de l'infection à HPV

Plus de 6 000 cancers sont dus aux HPV par an en France, soit 2 % de l'ensemble des cancers. L'infection par un HPV-HR est l'étape indispensable au développement des cancers HPV-induits. Cependant, seules les infections persistantes sont à l'origine du développement des lésions précancéreuses et des cancers [5]. La persistance est favorisée notamment par la présence d'un HPV de génotype 16, un âge plus élevé, l'existence d'une immunodépression ou d'une grossesse, la co-infection avec d'autres agents d'infections sexuellement transmissibles (Herpès simplex, Chlamydia, gonocoque) et le tabagisme (**fig. 1**).

Au niveau du col de l'utérus, les infections régressent spontanément dans plus de 90 % des cas à 3 ans chez les femmes de moins de 30 ans. La clairance

diminue avec l'âge pour être de l'ordre de 40 à 60 % chez la femme plus âgée. L'efficacité de la réponse immunitaire est vraisemblablement à l'origine de cette différence. Les infections à HPV-HR peuvent conduire au développement de lésions intraépithéliales de bas grade (LSIL pour *low-grade squamous intraepithelial lesion*). Ces lésions de bas grade possèdent un fort potentiel de régression spontanée suite à la clairance virale, suivie d'une régression lésionnelle. En cas de persistance virale, la progression lésionnelle peut se poursuivre et conduire au développement de lésions de haut grade (HSIL pour *high-grade squamous intraepithelial lesion*), qui sont considérées comme des lésions précancéreuses. Elles présentent également un potentiel de régression, mais plus faible que pour les lésions de bas grade.

Le dernier stade évolutif est celui de cancer, épidermoïde ou adénocarcinome. Chaque année, 2 920 nouveaux cas de cancers sont diagnostiqués en France, à l'origine de 1 117 décès par an. Au niveau mondial, le cancer du col de l'utérus est le quatrième cancer le plus courant chez la femme (570 000 nouveaux cas estimés en 2018), ce qui représente 7,5 % de tous les décès par cancer chez les femmes.

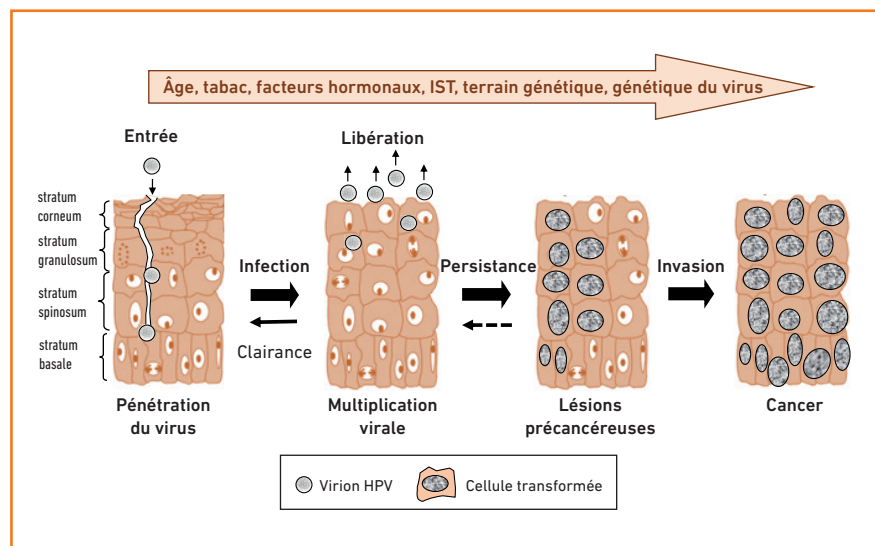


Fig. 1 : Physiopathologie du développement de cancer du col, de l'infection par un HPV-HR à la transformation tumorale.

Un germe et sa prévention

Le poids de l'infection à HPV-HR n'est pas limité au col de l'utérus. Suite à une infection par un HPV-HR au niveau de l'ensemble de la sphère ano-génitale, des lésions de haut grade et des cancers peuvent se développer. Au niveau de l'anus, le cancer du canal anal est retrouvé de façon plus fréquente chez les patients vivant avec le VIH au stade SIDA que dans la population générale. Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes (ratio 3:1). L'infection par un HPV-HR (très majoritairement l'HPV 16) est à l'origine de 85 % des cancers dans cette localisation, représentant près de 1 500 cas par an. Les cancers de la vulve et du vagin (environ 190 cas par an en France) surviennent quant à eux à un âge plus avancé (> 70 ans). Au niveau de la vulve, l'implication d'un HPV-HR est évaluée à 20 %, tandis que 70 % des cancers du vagin sont dus à un HPV-HR (répartition des génotypes proche de celle retrouvée dans les cancers du col). Les cancers du pénis sont les moins fréquents (90 cas/an en France) et sont dus à un HPV-HR dans environ 30 % des cas [6].

Au niveau de la sphère ORL, les HPV sont impliqués dans le développement de près de 1 700 cancers des voies aéro-digestives supérieures en France par an, les hommes étant plus touchés que les femmes (75 vs 25 % des cas). Ces cancers liés aux HPV représentent environ 30 % de l'ensemble des cancers ORL. Le génotype 16 est largement prédominant dans ces lésions.

Parallèlement aux lésions précancéreuses et aux cancers, l'infection par des HPV-BR est à l'origine du développement de condylomes (près de 10 000 cas annuels en France tous sexes confondus). Parmi les HPV-BR, les HPV 6 et 11 sont responsables de 90 % de ces lésions. Bien que sans risque oncogène, ces infections à HPV-BR représentent un poids psychologique et économique important du fait d'une prise en charge difficile (traitements longs et douloureux) et d'un retentissement sur la qualité de vie. Au niveau des VADS, on peut retrouver des

papillomes laryngés, prédominant chez l'enfant, où leur caractère récurrent et leur possibilité de dissémination pose des problèmes. Ils peuvent être à l'origine de difficultés respiratoires lorsqu'ils obstruent le larynx.

Prévention primaire par la vaccination

1. Principe

Devant l'existence d'une réponse immunitaire naturelle post-infection permettant une clairance virale dans plus de 90 % des cas chez la femme jeune, la piste d'un vaccin a progressivement vu le jour. Les premiers travaux se sont orientés sur l'utilisation de VLP, issues de l'autoassemblage de la protéine de capside L1 produite en système de levures ou de baculovirus. Ces VLP possèdent les mêmes capacités antigéniques que les capsides virales avec une spécificité dépendante du génotype dont est issue la protéine L1 (fig. 2). Ainsi, une VLP composée à partir de la protéine L1 d'HPV 16 permettra d'induire la production d'anticorps anti-HPV 16. La protection conférée est donc spécifique du/des types introduits dans le vaccin. Ne comportant pas de séquence génomique, elles sont dénuées de tout risque infectieux ou oncogène. Suite à l'injection des VLP,

la réponse immune induit la production de titres élevés d'anticorps neutralisants dans la circulation, qui vont transsuder à travers les muqueuses génitales pour neutraliser le virus à la surface des épithéliums.

Trois vaccins à base de VLP ont été développés, avec comme objectif commun de protéger au minimum contre les HPV 16 et 18 (tableau I). Le vaccin quadrivalent est dirigé contre les HPV 16 et 18, ainsi que les HPV à bas risque 6 et 11, avec une formulation à base de sels d'aluminium. Le vaccin bivalent est dirigé contre les HPV 16 et 18 uniquement et comporte un adjuvant original, le ASO4, qui permet d'induire une production d'anticorps plus importante avec de plus faibles doses d'antigènes comparé aux adjuvants classiques à base de sels d'aluminium. Cependant, ces 2 vaccins présentent le même niveau d'efficacité de protection vis-à-vis de l'apparition des lésions indépendamment de l'adjuvant utilisé. Ils ont maintenant plus de 10 ans de recul en termes d'utilisation, leur autorisation de mise sur le marché (AMM) datant de 2006 et 2007 respectivement. Plus récemment, un vaccin nonavalent a obtenu une AMM en 2015 pour étendre la protection vaccinale des sujets vaccinés. Cinq valences (31, 33, 45, 52, 58) ont été ajoutées au vaccin quadrivalent, permettant d'augmenter le taux théorique de

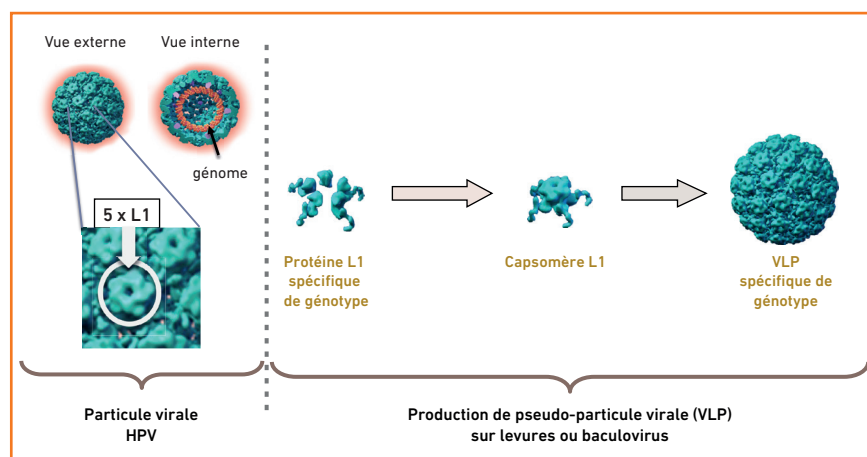


Fig. 2 : Production des pseudo-particules virales (VLP) contenues dans les vaccins contre les papillomavirus. Comparaison avec la structure d'une particule virale infectieuse.

	Vaccin bivalent	Vaccin quadrivalent	Vaccin nonavalent
Antigènes	VLP HPV 16, 18	VLP HPV 6, 11, 16, 18	VLP HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58
Système d'expression	Baculovirus	Levure	Levure
Adjuvant (µg)	AS04: MPL (50); hydroxyde d'aluminium (500)	AAHS (225)	AAHS (500)
Recommandations (doses)	Filles: 11-14 ans (2) Filles: 15-19 ans (3)	Filles-garçons: 11-13 ans (2) Filles-garçons: 14-19 ans (3) HSH jusqu'à 26 ans (3)	Filles-garçons: 11-14 ans (2) Filles-garçons: 15-19 ans (3) HSH jusqu'à 26 ans (3)
Particularités	Non recommandé chez les hommes	Arrêt de commercialisation en décembre 2020	Avis favorable HAS 2017

Tableau I : Caractéristiques des vaccins HPV. HAS : Haute Autorité de santé ; HSH : homme ayant des relations sexuelles avec des hommes ; MPL : monophosphoryl lipide A ; VLP : virus-like particle.

Cancer	Fréquence des HPV-HR	Protection par un vaccin ciblant les HPV 16, 18	Protection par un vaccin ciblant les HPV 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58
Col	100 %	72,9 %	89,1 %
Vulve	15,9 %	84,4 %	94,3 %
Vagin	70,2 %	72,6 %	87,1 %
Anus	87,1 %	91,5 %	94,4 %
Pénis	29 %	78,9 %	90,7 %

Tableau II : Contribution de différents types de HPV-HR au développement de cancers.

cancers du col prévenus par la vaccination de 70 à 90 % (**tableau II**). Le vaccin quadrivalent n'est plus commercialisé depuis le 31 décembre 2020, les recommandations des autorités françaises étant de le remplacer par le vaccin nonavalent.

2. Efficacité, durée de protection et tolérance

Du fait de l'histoire naturelle des lésions cancéreuses dues aux HPV (plus de 10 ans entre l'infection et l'apparition de cancers), les premières études de vie réelle se sont limitées à démontrer l'efficacité des vaccins HPV à prévenir les infections puis les lésions de bas grade

et les condylomes. Progressivement, des études ont démontré une efficacité sur les lésions précancéreuses et ce n'est qu'en 2018 qu'ont été publiées les premières données sur l'efficacité des vaccins HPV en termes de prévention des cancers. Depuis la mise au point du vaccin HPV, des cohortes de plus de 10 000 patientes ont permis de valider l'efficacité de la vaccination HPV avec les vaccins quadrivalent et bivalent, non seulement sur la prévention de l'infection mais aussi sur la protection vis-à-vis des lésions précancéreuses.

On observe actuellement les preuves d'efficacité en vie réelle, notamment

dans les pays comme l'Australie où la vaccination HPV a été implémentée très tôt en vaccinant toute une classe d'âge. Suite à l'introduction du vaccin en 2007, une quasi-disparition des infections à HPV 6/11/16/18 chez les femmes de 18 à 24 ans (baisse de 93 % de leur prévalence entre 2005 et 2015) [7] et une réduction importante des lésions précancéreuses dans les cohortes concernées par le programme de vaccination ont pu être mises en évidence [8].

L'impact de la vaccination sur le cancer du col a également été montré dans des pays ayant un registre de cancers exhaustifs comme en Suède, où l'analyse des registres a montré une réduction significative du risque de cancer du col après vaccination HPV de 88 % (IC 95 % : 66-100 %) lorsque la vaccination était initiée avant l'âge de 17 ans et de 53 % (IC 95 % : 25-73 %) si la vaccination était initiée entre 17 et 30 ans [9]. Cette étude en vie réelle confirme donc la nécessité de vacciner le plus tôt possible, permettant ainsi d'obtenir la meilleure immunogénicité.

Ces données confortent les premières études d'immunogénicité chez les filles et garçons de 10 à 14 ans, qui avaient démontré une réponse d'autant plus forte que l'on vaccinait les individus précocement [10]. De plus, une vaccination précoce induit une persistance des anticorps pendant au moins 10 ans avec la même intensité [11]. Avec près de 15 ans de recul, l'ensemble de ces résultats confirme l'absence de nécessité d'une dose de rappel.

Une méta-analyse portant sur 2 essais cliniques avec le vaccin quadrivalent et 3 essais avec le vaccin bivalent a mis en évidence une protection croisée partielle vis-à-vis de certains génotypes, plus importante pour le vaccin bivalent mais à des niveaux très variables en fonction des génotypes. Mais à ce jour, il faut considérer que la protection croisée est négligeable et qu'il vaut mieux se tourner vers des vaccins contenant plus de

Un germe et sa prévention

LE SAVIEZ-VOUS ?

De la découverte des HPV dans le cancer du col à une prévention des cancers par la vaccination

1974 : Harald zur Hausen émet l'hypothèse de l'existence des HPV dans le cancer du col.

1980-1985 : publications sur le lien entre HPV et cancer du col.

1991 : à Brisbane (Australie), mise au point des VLP (*virus-like particles*) capables d'induire une réponse immunitaire.

2001 : démonstration des premières preuves d'efficacité des vaccins à base de VLP.

2006 : mise sur le marché du 1^{er} vaccin anti-HPV (AMM États-Unis et Europe).

2008 : prix Nobel de médecine pour Harald Zur Hausen.

2014 : mise sur le marché d'un vaccin HPV visant à protéger contre près de 90 % des cancers du col.

2018 : 1^{re} démonstration d'efficacité en vie réelle d'une protection contre le cancer du col grâce aux vaccins HPV à base de VLP.

Harald zur Hausen (1936-)

Après des études de médecine à l'Université de Bonn puis de Hambourg et de Düsseldorf, et avec une attirance pour la microbiologie et les maladies infectieuses, il obtient, en 1961, un poste à l'Institut de microbiologie de Düsseldorf où, pendant 3 ans, il étudie les modifications induites par les virus sur les chromosomes. Afin d'améliorer ses connaissances en virologie, il part ensuite aux États-Unis, à l'hôpital pour enfants de Philadelphie dans le laboratoire du Pr Henle, spécialisé dans le virus d'Epstein-Barr (EBV). De retour en Allemagne en 1969, il est accueilli à l'Institut de virologie de Würzburg pour continuer à travailler sur le rôle oncogène de l'EBV.

En 1972, il est nommé professeur de virologie à l'Université d'Erlangen-Nuremberg. C'est alors qu'il commence à s'intéresser au cancer du col de l'utérus, avec l'idée prémonitoire qu'un virus pourrait en être responsable. L'HSV-2 est à cette époque considéré comme l'agent étiologique probable. 5 ans plus tard, il rejoint l'université de Fribourg et poursuit ses recherches sur le cancer du col de l'utérus. Contrairement aux idées qui prévalent alors, il postule que les papillomavirus humains jouent un rôle dans cette maladie. Il démontre qu'il existe plusieurs types de papillomavirus, ces différences de types pouvant expliquer les différences de lésions observées (condylomes, lésions précancéreuses et cancers). Au début des années 1980, zur Hausen conforte ses vues en parvenant à isoler deux types de papillomavirus humains (HPV 16 et 18) dans des biopsies provenant de patientes atteintes d'un cancer du col de l'utérus. La corrélation qu'il supposait entre les papillomavirus et le cancer du col de l'utérus est désormais établie.

En 1983, zur Hausen est nommé directeur scientifique du Centre de recherche allemand sur le cancer, à Heidelberg, fonction qu'il occupera jusqu'en 2003. Ses travaux ont conduit plus tard au développement d'un vaccin préventif contre le cancer du col de l'utérus et lui ont valu, en 2008, le prix Nobel de physiologie ou médecine, qu'il partage avec les Français Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi, codécouvreurs du virus du sida.

valences pour augmenter le niveau de protection.

Quant au vaccin nonavalent, l'immunogénicité induite contre les génotypes 16, 18, 6 et 11 est comparable à celle du vaccin quadrivalent, aussi bien chez la

femme que chez l'homme, et les données d'efficacité sont très prometteuses [12]. Les données d'efficacité clinique en vie réelle attendues entre 2020 et 2030 montreront donc vraisemblablement encore une meilleure efficacité sur la prévention des lésions précancéreuses et des

cancers avec le vaccin nonavalent. Par ailleurs, il n'a pas été observé de remplacement de types d'HPV dans les populations vaccinées [13].

La tolérance aux vaccins est très satisfaisante avec essentiellement des

POINTS FORTS

- L'infection à HPV du col utérin est très fréquente, surtout avant 30 ans, mais est transitoire dans la majorité des cas.
- L'infection persistante par un HPV-HR est nécessaire au développement du cancer.
- HPV 16 est retrouvé dans la majorité des cancers HPV-dépendants.
- La stratégie de prévention des cancers HPV-dépendants repose sur la vaccination des 2 sexes avant l'âge des premiers rapports sexuels.
- La recherche des HPV-HR se fait par méthode moléculaire dans le cadre de la prévention secondaire du cancer du col.

douleurs au site d'injection, sans effet indésirable majeur et sans impact sur l'issue des grossesses. Les études de pharmacovigilance n'ont pas montré de surrisque de maladies auto-immunes ou démyélinisantes chez les femmes vaccinées. Cependant, une étude réalisée en France, complétée par les données de l'Assurance Maladie, a montré une légère augmentation du risque de syndrome de Guillain-Barré, cette donnée méritant d'être vérifiée sur une plus longue durée d'évaluation [14]. Cette augmentation du risque n'a pas été retrouvée dans de larges études de qualité ayant évalué spécifiquement cette problématique (Angleterre et États-Unis) et le Comité consultatif mondial de la sécurité vaccinale (GACVS) a conclu, en 2017, qu'un risque supérieur à un cas par million de doses pouvait être exclu [15].

3. Stratégies vaccinales

Toutes les premières études reposaient sur l'administration de 3 doses de vaccins à 0, 1 ou 2 mois et 6 mois, dont le schéma d'administration dépend du vaccin choisi (respectivement le vaccin bivalent et le vaccin quadrivalent). Cependant, plusieurs études récentes ont démontré que le vaccin HPV était déjà très efficace avec 1 ou 2 doses. Une étude danoise a rapporté une efficacité comparable de 1, 2 ou 3 doses vis-à-vis

des CIN3 + [16] et une étude américaine a retrouvé une prévalence des 4 types d'HPV présents dans le vaccin quadrivalent de 7,4 % chez les femmes non vaccinées comparée à 1,7, 1,0 et 1 % chez les femmes vaccinées avec respectivement 1, 2 ou 3 doses [17].

Les indications de la vaccination ont évolué depuis la mise sur le marché des vaccins HPV en France. Après une première période pendant laquelle le vaccin était indiqué uniquement chez les jeunes filles de 14 ans puis en rattrapage jusqu'à 23 ans, l'âge de vaccination a été abaissé à 11 ans en 2012, rejoignant ainsi les indications de la plupart des pays. Depuis 2021, la vaccination est également recommandée pour les garçons. Elle est donc indiquée chez toutes les filles et tous les garçons de 11 à 14 ans et en rattrapage chez les jeunes filles de 15 à 19 ans révolus non encore vaccinées.

Le schéma vaccinal comporte :

- pour le vaccin quadrivalent : 2 doses espacées de 6 mois entre 11 et 13 ans révolus ; 3 doses après ;
- pour le vaccin nonavalent : 2 doses espacées de 6 à 13 mois entre 11 et 14 ans révolus ; 3 doses après.

Suite à son arrêt de commercialisation le 31 décembre 2020, le vaccin quadrivalent cède la place au vaccin nona-

valent tel que préconisé dans l'avis du Haut Conseil de la santé publique de février 2017 afin d'augmenter l'efficacité théorique de la vaccination. Le vaccin bivalent est actuellement recommandé uniquement pour compléter un schéma initié avec ce vaccin, avec un schéma vaccinal comportant deux doses espacées de 6 mois entre 11 et 14 ans révolus ou selon un schéma 0, 1 et 6 mois (3 doses) entre 15 et 19 ans révolus.

Des recommandations particulières ont été émises pour les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH) jusqu'à l'âge de 26 ans avec un vaccin quadrivalent (avant 2021) ou nonavalent selon un schéma vaccinal à 3 doses (0, 2 et 6 mois). Chez les patients immunodéprimés, la vaccination est recommandée chez les garçons comme les filles aux mêmes âges que dans la population générale, avec un rattrapage jusqu'à l'âge de 19 ans révolus et selon un schéma à 3 doses.

Ces dernières recommandations chez les garçons reposent sur des données d'efficacité vis-à-vis de lésions génitales ou anales chez l'homme (89,3 % d'efficacité de la vaccination quadrivalente pour la prévention de l'apparition des verrues génitales et 77,5 % en per-protocole pour prévenir l'apparition d'une dysplasie anale) pourtant déjà assez anciennes, mais qui vont permettre d'augmenter la couverture vaccinale et de limiter la circulation des génotypes contenus dans ces vaccins.

4. Importance de la couverture vaccinale

En France, plusieurs freins se sont succédés pour limiter la couverture vaccinale et empêcher d'observer les données d'efficacité vues dans les pays où la couverture vaccinale a pu rapidement dépasser les 70 %. Très tôt, il avait été prédit que le moment idéal pour obtenir la meilleure protection contre les maladies liées aux HPV est d'agir avant l'exposition aux HPV. Des études ont montré que la vaccination avant le

■ Un germe et sa prévention

premier contact sexuel pouvait prévenir plus de 90 % des infections, anomalies et lésions précancéreuses liées aux HPV, alors que la vaccination après l'exposition ne prévient qu'environ 50 à 60 % des infections. Taira *et al.* ont élaboré un modèle de transmission de la maladie et suggèrent que la vaccination des jeunes filles de 12 ans constitue la solution la plus efficace et la plus rentable contre le cancer du col de l'utérus [18]. Cependant, la stratégie initiale française a été de vacciner les jeunes filles à 14 ans.

Par la suite, de nombreuses déclarations médiatiques sur le risque de survenue de maladies démyélinisantes ont fait le lit d'une perte de confiance de la population dans ce vaccin. Après de telles déclarations, de nombreuses années sont nécessaires pour réinstaurer la confiance envers le vaccin HPV, ce d'autant que la défiance des Français vis-à-vis de l'ensemble des vaccins est importante, comme cela a été montré dans l'étude de Larson *et al.* [19].

Enfin, des efforts supplémentaires doivent être déployés pour promouvoir la sensibilisation autour des infections à HPV, ainsi que les caractéristiques de protection et de sécurité de la vaccination HPV.

■ Prévention secondaire par le dépistage

Quel que soit le niveau de couverture vaccinale, il faut garder à l'esprit que la vaccination HPV ne permet pas d'assurer une protection contre 100 % des lésions précancéreuses et cancéreuses étant donné que la protection est spécifique de type et que l'ensemble des HPV oncogènes ne sont pas inclus dans les valences vaccinales. Il est donc essentiel de compléter la prévention primaire vaccinale par une prévention secondaire permettant le dépistage des lésions précancéreuses et des cancers.

Le dépistage n'est actuellement envisagé que dans le cadre de la prévention du

cancer du col, seule lésion induite dans 100 % des cas par un HPV à HR onco-gène. Pour les autres lésions dues aux HPV, aucun dépistage n'est actuellement envisagé. Après plusieurs décennies de dépistage basé sur l'analyse cytologique du frottis cervico-utérin, le dépistage repose depuis 2020 sur le test HPV en première intention chez les femmes de plus de 30 ans. Ce test permettant de détecter des HPV-HR est plus sensible que la cytologie pour détecter des lésions de haut grade et a une valeur prédictive négative proche de 100 %, ce qui permet d'envisager un espacement des tests de dépistage supérieur à celui de la cytologie.

En pratique, la stratégie actuelle de dépistage basée sur les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) en juillet 2019 doit s'organiser de la façon suivante chez les femmes de 25 à 65 ans (quel que soit le statut vaccinal HPV) [20] : entre 25 et 29 ans, analyse cytologique tous les 3 ans (après deux frottis normaux à un an d'intervalle) puis, de 30 à 65 ans, test HPV-HR tous les 5 ans. L'examen peut se réaliser chez un gynécologue, une sage-femme, un médecin traitant ou dans un laboratoire. En cas de résultat positif du test HPV, le test de triage recommandé est la cytologie cervico-utérine réalisée sur le même prélèvement (cytologie réflexe). En cas de résultat normal, la recherche d'HPV est réitérée après un an ; si cette nouvelle recherche est négative, un test HPV est recommandé 5 ans après. Pour les femmes de 25 à 29 ans, le test HPV est également recommandé en test de triage quand la cytologie cervico-utérine, réalisée en dépistage primaire, est anormale, selon les recommandations de l'Institut national du cancer (INCa) de décembre 2016 [21].

Enfin, hors d'un contexte de dépistage, la recherche d'HPV-HR peut s'avérer pertinente, notamment dans l'évaluation pronostique et la prise en charge des cancers de l'oropharynx mais également dans les lésions intra-épithéliales anales, où il pourrait être intéressant de distinguer la présence d'HPV 16 par génotypage du

fait de sa fréquence très élevée dans ce type de lésions, ce qui présenterait une meilleure spécificité pour détecter des lésions de haut grade que la détection d'un panel d'HPV-HR.

■ Conclusion

Avec 80 % de risque d'être infectée au cours d'une vie chez une femme, l'infection par un HPV est une des infections les plus fréquentes du fait de la très forte contagiosité de ces virus. Le risque lié à cette infection est de développer un cancer lorsque persiste un HPV à haut risque oncogène. Ces cancers ont un poids considérable, représentant près de 5 % de l'ensemble des cancers au niveau mondial. La réponse immunitaire permet la clairance de l'infection dans plus de 90 % des cas chez la femme jeune mais diminue avec l'âge.

On peut envisager de diminuer considérablement leur prévalence grâce à une vaccination ciblant les génotypes les plus fréquemment impliqués dans le développement de cancers. Plus de 10 ans après le lancement de la vaccination HPV chez les jeunes filles, des résultats spectaculaires ont déjà été observés dans les pays ayant obtenu un taux de couverture de plus de 70 %. L'objectif d'une vaccination universelle est maintenant de réduire la circulation des HPV ciblés par la vaccination afin de prévenir les lésions et cancers associés chez les filles et les garçons et, à terme, d'éradiquer ces génotypes, à condition d'arriver à vaincre l'hésitation vaccinale encore très présente en France.

BIBLIOGRAPHIE

1. DE VILLIERS EM. Cross-roads in the classification of papillomaviruses. *Virology*, 2013;445:2-10.
2. IARC. Human Papillomaviruses. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, 2012; 100B:255-313.

3. DE SANJOSÉ S, BROTONS M, PAVÓN MA. The natural history of human papillomavirus infection. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2018;47:2-13.
4. LIU Z, RASHID T, NYITRAY AG. Penises not required: a systematic review of the potential for human papillomavirus horizontal transmission that is non-sexual or does not include penile penetration. *Sex Health*, 2016;13:10-21.
5. GIULIANO AR, NYITRAY AG, KREIMER AR *et al.* EUROGIN 2014 roadmap: differences in human papillomavirus infection natural history, transmission and human papillomavirus-related cancer incidence by gender and anatomic site of infection. *Int J Cancer*, 2015;136:2752-2760.
6. SHIELD KD, MARANT MICALLEF C, DE MARTEL C *et al.* New cancer cases in France in 2015 attributable to infectious agents: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol*, 2018;33:263-274.
7. MACHALEK DA, GARLAND SM, BROTHERTON JML *et al.* Very low prevalence of vaccine human papillomavirus types among 18- to 35-year old Australian women 9 years following implementation of vaccination. *J Infect Dis*, 2018;217:1590-1600.
8. PATEL C, BROTHERTON JM, PILLSBURY A *et al.* The impact of 10 years of human papillomavirus (HPV) vaccination in Australia: what additional disease burden will a nonavalent vaccine prevent? *Euro Surveill*, 2018;23:1700737.
9. LEI J, PLONER A, ELFSTRÖM KM *et al.* HPV vaccination and the risk of invasive cervical cancer. *N Engl J Med*, 2020;383:1340-1348.
10. BLOCK SL, NOLAN T, SATTLER C *et al.*; Protocol 016 Study Group. Comparison of the immunogenicity and reactivity of a prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like particle vaccine in male and female adolescents and young adult women. *Pediatrics*, 2006;118:2135-2145.
11. SCHWARZ TF, HUANG LM, VALENCIA A *et al.* A ten-year study of immunogenicity and safety of the AS04-HPV-16/18 vaccine in adolescent girls aged 10-14 years. *Hum Vaccin Immunother*, 2019;15:1970-1979.
12. JOURA EA, GIULIANO AR, IVERSEN OE *et al.*; Broad Spectrum HPV Vaccine Study. A 9-valent HPV vaccine against infection and intraepithelial neoplasia in women. *N Engl J Med*, 2015;372:711-723.
13. GRAY P, PALMROTH J, LUOSTARINEN T *et al.* Evaluation of HPV type-replacement in unvaccinated and vaccinated adolescent females-Post-hoc analysis of a community-randomized clinical trial (II). *Int J Cancer*, 2018;142:2491-2500.
14. GRIMALDI-BENSOUDA L, ROSSIGNOL M, KONÉ-PAUT I *et al.*; PGRx-AD Study Group. Risk of autoimmune diseases and human papilloma virus (HPV) vaccines: Six years of case-referent surveillance. *J Autoimmun*, 2017;79:84-90.
15. Élargissement de la vaccination contre les papillomavirus aux garçons. Recommandation vaccinale, HAS, décembre 2019.
16. VERDOODT F, DEHLENDORFF C, KJAER SK. Dose-related effectiveness of quadrivalent human papillomavirus vaccine against cervical intraepithelial neoplasia: A Danish nationwide cohort study. *Clin Infect Dis*, 2020;70:608-614.
17. MARKOWITZ LE, NALEWAY AL, KLEIN NP *et al.* human papillomavirus vaccine effectiveness against HPV infection: evaluation of one, two, and three doses. *J Infect Dis*, 2020;221:910-918.
18. TAIRA AV, NEUKERMANS CP, SANDERS GD. Evaluating human papillomavirus vaccination programs. *Emerg Infect Dis*, 2004;10:1915-1923.
19. LARSON HJ, DE FIGUEIREDO A, XIAHONG Z *et al.* The State of Vaccine Confidence 2016: global insights through a 67-country survey. *EBioMedicine*, 2016; 12:295-301.
20. Évaluation de la recherche des papillomavirus humains (HPV) en dépistage primaire des lésions précancéreuses et cancéreuses du col de l'utérus et de la place du double immunomarquage p16/Ki67, Recommandation en Santé Publique, HAS, juillet 2019.
21. Conduite à tenir devant une femme ayant une cytologie cervico-utérine anormale, Collection recommandations et référentiels, INCa, décembre 2016.

L'auteur a déclaré être expert auprès de la société MSD Vaccins.

Article réalisé avec le soutien de MSD Vaccins qui n'est pas intervenu dans sa rédaction.

I Revues générales

Quelles sont les bonnes et les mauvaises indications de l'échographie cardiaque chez l'enfant ?

RÉSUMÉ : L'échographie cardiaque est un examen non invasif, non douloureux, non irradiant et d'une grande précision pour évaluer la morphologie et la fonction du cœur. Aussi, la tentation de sa prescription chez un enfant n'ayant pas de pathologie cardiaque connue est forte devant tout signe qui pourrait faire craindre une cardiopathie. Pourtant, l'interrogatoire et l'examen clinique soigneux permettent bien souvent d'écarter une pathologie cardiaque devant des situations fréquentes telles qu'un souffle cardiaque, une douleur thoracique, des palpitations, un malaise ou une syncope. Nous détaillerons, pour l'ensemble des situations cliniques qui font suspecter une atteinte cardiologique, les éléments qui justifient ou au contraire qui écartent la nécessité d'une échographie cardiaque.



B. LEFORT

Institut des Cardiopathies Congénitales de Tours, CHRU Tours, Université François Rabelais, TOURS.

Dois-je demander une échographie cardiaque ? Cette question se pose souvent tant les symptômes à l'interrogatoire ou à l'examen clinique faisant craindre une anomalie de la fonction ou de la morphologie cardiaque sont fréquents. Les circonstances cliniques conduisant habituellement à la prescription d'une échographie cardiaque chez l'enfant sans antécédent cardiaque connu sont variées, incluant les situations suivantes : souffle, malaise, syncope, douleur thoracique, palpitations, évaluation d'une maladie systémique ou encore antécédents cardiovasculaires familiaux. Ces échographies représentent une part importante de l'activité de consultation de cardiologie pédiatrique, pourtant, la fonction et la morphologie cardiaque sont normales dans la majorité de ces cas, conduisant à des dépenses inutiles, à une surcharge de travail pour les équipes cardiopédiatriques et à un surcroît d'anxiété pour la famille.

La connaissance des éléments de l'interrogatoire ou de l'examen clinique qui orientent fortement vers une patho-

logie cardiologique ou au contraire qui permettent d'exclure avec une grande probabilité une atteinte cardiaque est ainsi nécessaire pour le praticien libéral ou hospitalier, afin de rationaliser la demande d'échographie cardiaque. Pour atteindre cet objectif, l'*American College of Cardiology* et l'*American Academy of Pediatrics* ont publié en 2014 des recommandations de prescription de l'échographie cardiaque en pédiatrie en se fondant principalement sur des critères cliniques [1].

D'après ces recommandations, nous allons développer, pour chacune des situations cliniques pouvant faire craindre une pathologie cardiaque, les éléments qui justifient ou non la réalisation d'une échographie cardiaque chez l'enfant.

■ Souffle cardiaque

La présence d'un souffle cardiaque à l'auscultation concerne 65 à 80 % des enfants scolarisés [2] et constitue l'une

Les oligosaccharides du lait maternel

Le lait maternel est la meilleure source de nutrition pour le nourrisson. Il lui apporte non seulement les nutriments nécessaires à sa croissance, mais aussi des composants bioactifs, comme les oligosaccharides du lait maternel (human milk oligosaccharides, HMO), qui favorisent le développement du microbiote et du système immunitaire. Il a été démontré que l'ajout de deux HMO structurellement identiques à ceux présents dans le lait maternel (2'FL et LNnT), dans les préparations infantiles classiques et dans les préparations infantiles hypoallergéniques formulées en cas d'allergie aux protéines de lait de vache, renforce le système immunitaire des nourrissons en bonne santé, ainsi que de ceux souffrant d'une allergie aux protéines de lait de vache (APLV).

La maturation du système immunitaire du nourrisson

La première année de vie est une phase critique au cours de laquelle les bases du développement de l'enfant sont posées.¹ Il s'agit d'une période de grande vulnérabilité pour le nourrisson, mais aussi d'un moment propice pour contribuer à la formation de son système immunitaire à mesure qu'il se développe.¹⁻³ Le tractus intestinal, le microbiote intestinal et le système immunitaire sont étroitement liés.³ En effet, le microbiote intestinal favorise le développement et l'éducation du système immunitaire, tandis que le système immunitaire et le microbiote contribuent au développement du tractus intestinal.^{3,4}

Le lait maternel favorise le développement du système immunitaire

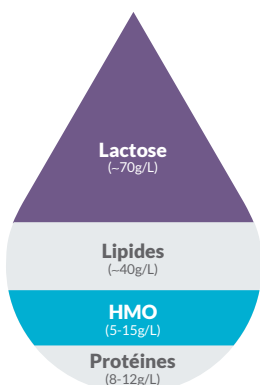
Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson et confère une protection dès le début de la vie.⁵⁻⁷ Les bébés nourris exclusivement au sein pendant au moins 4 à 6 mois ont une incidence plus faible d'infections gastro-intestinales et d'infections des voies respiratoires supérieures et inférieures, par rapport aux enfants nourris exclusivement avec des formules infantiles.⁸ Le rôle de l'allaitement maternel a également été invoqué dans la réduction du risque de maladies allergiques, telle que l'asthme.^{9,10}

On pense que la réduction du taux d'infections et d'allergies chez les nourrissons allaités est lié aux effets immunomodulateurs et de modification du microbiome de composants comme le lactose et les oligosaccharides du lait maternel.^{9,11}

Les oligosaccharides du lait maternel

Au cours de l'évolution humaine, le lait maternel s'est modifié afin de fournir une nutrition et une protection sur mesure aux nourrissons.¹²

Le lait humain est exceptionnellement riche en glucides complexes, principalement non-digestibles, appelés HMO. La concentration de HMO dans le lait humain est 100 à 1000 fois supérieure à celle du lait de n'importe quel animal d'élevage.¹²



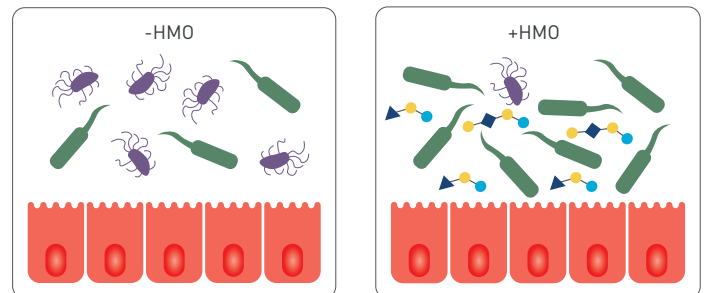
Après le lactose et les lipides, les HMO sont le troisième composant solide le plus abondant du lait maternel. Plus de 200 structures de HMO uniques ont été identifiées.¹² Deux de ces HMO, le 2'FL (2'-Fucosyllactose) et le LNnT (Lacto-N-(néo)tétraose), représentent généralement plus de 30 % des HMO.¹³

Les composants solides
du lait maternel

Bien que les HMO n'aient généralement aucune valeur nutritive, ils jouent un rôle important dans la protection du système immunitaire.^{11,12}

1 • SOUTIEN DU MICROBIOTE INTESTINAL

Les HMO favorisent la croissance des bactéries bénéfiques qui colonisent l'intestin du nourrisson, où résident environ 70% des cellules immunitaires de l'organisme.¹¹ Il a été démontré que le 2'FL et le LNnT augmentent l'abondance des bifidobactéries, qui produisent des acides gras à chaîne courte, essentiels à la santé intestinale.¹⁴



(Adapté de Bode L., et al. *)

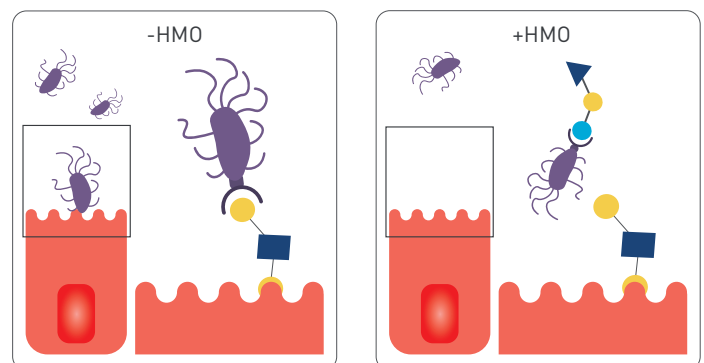
HMO

Bactéries bénéfiques

Pathogènes

2 • ÉLIMINATION DES PATHOGÈNES

Les HMO servent de récepteurs leurres solubles pour empêcher l'adhésion des pathogènes aux surfaces des muqueuses des nourrissons, ce qui réduit le risque d'infections virales et bactériennes.¹² Des modèles *in vivo* montrent que le 2'FL protège contre les infections à *Campylobacter jejuni*,^{15,16} tandis que le LNnT réduit le nombre de cellules de *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) dans les poumons.¹⁷



(Adapté de Bode L., et al. *)

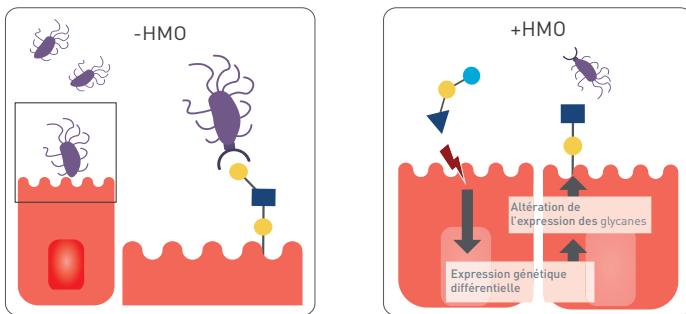
Agents pathogènes potentiels

Glycane à la surface
des cellules

HMO

3 • SOUTIEN DE LA FONCTION BARRIÈRE DE L'INTESTIN

Les HMO, dont le 2'FL et le LNNt, renforcent la barrière intestinale en favorisant la prolifération et la maturation des cellules intestinales.¹¹ Les HMO modulent l'expression de leurs gènes, notamment l'expression des protéines de la jonction serrée et des composants du glycocalyx, améliorant ainsi la fonction de barrière intestinale.¹²



(Adapté de Bode L, et al.*)



4 • MATURATION DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

Les HMO agissent au niveau systémique pour moduler les interactions entre les cellules immunitaires et aider à maintenir une réponse inflammatoire équilibrée.^{12,18} Les HMO, comme le 2'FL, ont des effets anti-inflammatoires (liés à l'activité Th2).¹²

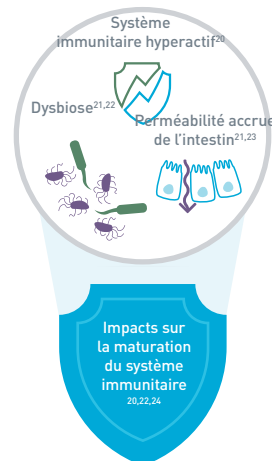
Des avantages structurellement spécifiques

Jusqu'à récemment, les oligosaccharides structurellement identiques à ceux que l'on trouve dans le lait maternel n'étaient pas disponibles sur le marché. La recherche d'alternatives a conduit à enrichir les préparations infantiles avec des oligosaccharides, comme les GOS (galacto-oligosaccharides) et les FOS (fructo-oligosaccharides), plus faciles à synthétiser mais qui n'étaient pas présents dans le lait maternel.¹⁹ Cependant, c'est à partir de leur structure unique et complexe que les HMO jouent leur rôle dans l'organisme.¹⁹ Ils présentent des similitudes structurelles avec les glycanes des muqueuses à l'interface entre l'hôte et les microbes, ce qui confirme leur rôle dans l'orchestration des interactions hôte-pathogène par différents mécanismes.¹⁹ C'est pourquoi, les oligosaccharides comme les GOS et les FOS, n'ont pas les mêmes caractéristiques que les HMO.¹⁹

Les allergies alimentaires et le système immunitaire

L'APLV est une maladie à médiation immunitaire.²⁰ Il a été démontré que les nourrissons atteints d'APLV ont une perméabilité intestinale accrue et un déséquilibre du microbiote (dysbiose)²⁰⁻²³ qui peuvent affecter la maturation de leur système immunitaire.^{3,4,24} Des études ont montré :

- Une multiplication par quatre du risque d'infections respiratoires chez les enfants âgés de 1 à 2 ans souffrant d'allergies alimentaires,²⁵ tandis que le risque d'otite moyenne récurrente est doublé pendant l'enfance.^{26,27}
- Chez les enfants ayant souffert d'APLV dès leur plus jeune âge, le risque de développer des manifestations atopiques, telles que l'asthme, l'eczéma atopique ou des allergies respiratoires est 3 ou 4 fois plus élevé à l'âge de 10 ans.²⁷



Faire bénéficier les nourrissons non allaités et atteints d'APLV des avantages des HMO

Le lait maternel est l'aliment de premier choix pour le nourrisson. Lorsqu'un bébé atteint d'APLV ne peut être allaité pour quelque raison que ce soit, il est nécessaire d'avoir recours à des préparations hypoallergéniques spécialisées.²⁸

Pendant des décennies, Nestlé a étudié les oligosaccharides du lait maternel. Cela a conduit à la réalisation de cinq essais cliniques auxquels ont participé des nourrissons en bonne santé et des nourrissons atteints d'APLV. Ces essais ont étudié les bénéfices d'ajouter du 2'FL et du LNNt, qui ne proviennent du lait maternel, mais sont structurellement identiques, dans les préparations infantiles standards ou spécialisées.²⁹⁻³⁴ La production d'oligosaccharides telles que le 2'FL et LNNt est récemment devenue techniquement réalisable et notre gamme de préparations infantiles spécialisées, Althéra® HMO, Alfaré® HMO et Alfamino® HMO, sont les premières à être enrichies en 2'FL et LNNt. Il a été démontré que ces préparations sont hypoallergéniques et permettent de résoudre efficacement les symptômes liés à l'APLV chez ces nourrissons. L'ajout de 2'FL et de LNNt permet de réduire le risque d'infections, de réduire l'utilisation de médicaments associés et de promouvoir un microbiote plus proche de celui des nourrissons allaités en bonne santé.^{29,32,34}

AVIS IMPORTANT : Il est conseillé de poursuivre l'allaitement maternel même en cas d'allergie aux protéines de lait de vache. Cela nécessite généralement des conseils diététiques appropriés afin d'exclure complètement toutes les sources de protéines de lait de vache du régime alimentaire de la mère. Si la décision d'utiliser une préparation infantile spéciale est retenue, il est important de fournir des instructions sur les méthodes de préparation adéquates, en soulignant que de l'eau non-bouillie, un biberon non-stérilisé ou une dilution incorrecte peuvent tous entraîner des maladies. Les préparations infantiles destinées à des fins médicales spéciales doivent être utilisées sous contrôle médical.

Références

- Robertson RC, et al. Trends Microbiol. 2019;27(2):131-47
- Agosti M, et al. Pediatr Med Chir. 2017;39(2):157
- Dzidic M, et al. Med Sci (Basel). 2018;6(3):56
- Chin AM, et al. Semin Cell Dev Biol. 2017;66:81-93
- Newton ER. Clin Obstet Gynecol. 2004;47(3):632-42
- Ayechu-Muruzabal V, et al. Front Pediatr. 2018;6:239
- Arrieta MC, et al. Front Immunol. 2014;5:427
- Duijts E, et al. Pediatrics. 2010;126(1):e18-25
- Oddy WH. Ann Nutr Metab. 2017;70(Suppl 2):26-36
- Scholtens S, et al. Thorax. 2009;64(7):604-9
- Donovan SM and Comstock SS. Ann Nutr Metab. 2016;69(Suppl 2):42-51
- Walsh C, et al. J Funct Foods. 2020;72:104074
- Azad MB, et al. J Nutr. 2018;148(11):1733-42
- van den Abbeele, et al. J Funct Foods. 2019;61:103484
- Ruiz-Palacios GM, et al. J Biol Chem. 2003;278(16):14112-20
- Morrow AL, et al. J Pediatr. 2004;145(3):297-303
- Idänpää-Heikkilä I, et al. J Infect Dis. 1997;176(3):704-12
- He Y, et al. Mucosal Immunol. 2014;7(6):1326-39
- Bode L and Jantscher-Krenn E. Adv Nutr. 2012;3(3):383S-391S
- Crittenden RG and Bennett LE. J Am Coll Nutr. 2005;24(6):582S-591S
- Thompson-Chagoyan OC, et al. Allergy Int Arch Allergy Immunol. 2011;156(3):325-32
- Azad MB, et al. Clin Exp Allergy. 2015;45(3):632-43
- Jalonen T. J allergy Clin Immunol. 1991;88(5):737-42
- Tanaka M and Nakayama J. Allergol Int. 2017;66(4):515-22
- Woicka-Kolejwa K, et al. Postepy Dermatol Alergol. 2016;33(2):109-13
- Juntti H, et al. Acta Otolaryngol. 1999;119(8):867-73
- Tikkanen S, et al. Acta Paediatr. 2000;89(10):1174-80
- Koletzko S, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;55(2):221-29
- Puccio G, et al. J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(4):624-31
- Nowak-Węgrzyn A, et al. Nutrients. 2019;11(7):1447
- Román E, et al. Nutr Hosp. 2020;10.20960/nh.03084
- Nestlé Health Science, data on file. CINNAMON study
- Nestlé Health Science, data on file. PLATYPUS study
- Vandenplas Y, et al. Presentation at EAACI Digital Congress, June 2020.

*Bode L. Glycobiology 2012;22(9):1147-62

UN PAS EN AVANT DANS LA PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DE L'APLV*

LA SEULE GAMME DE FORMULES
DESTINÉES À LA PRISE EN CHARGE
DE L'APLV* CONTENANT DU 2'-FL
ET DU LNNT**

- ➔ 2'-FL et LNNT**, deux oligosaccharides bénéfiques pour **moduler le système immunitaire et le microbiote du nourrisson.**¹⁻³
- ➔ **Efficacité prouvée** sur les symptômes allergiques et sur la croissance du nourrisson.¹⁻⁷

*allergie aux protéines de lait de vache
** Deux oligosaccharides structuellement identiques à ceux présents dans le lait maternel, non-issus du lait maternel



Althéra
I-Mo.



Alfaré
I-Mo.



Alfamino
I-Mo.

Denrées alimentaires destinées à des fins médicales spéciales. À utiliser sous contrôle médical.



AVIS IMPORTANT : Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson. Il est conseillé de poursuivre l'allaitement maternel même en cas d'allergie aux protéines de lait de vache. Cela nécessite généralement des conseils diététiques appropriés afin d'exclure complètement toutes les sources de protéines de lait de vache du régime alimentaire de la mère. Les denrées alimentaires destinées à des fins médicales spéciales doivent être utilisées sous contrôle médical. Si la décision d'utiliser une préparation infantile est retenue, il est important de suivre les instructions mentionnées sur l'étiquette du produit. De l'eau non-bouillie, un biberon non-stérilisé, une dilution, une manipulation ou un stockage inappropriés peuvent rendre le bébé malade.

1. Nestlé Health Science. Données internes, étude Cinnamon, Février 2017 - Février 2020. | 2. Vandenplas Y, et al. Abstract présenté au congrès PAAM, Octobre 2019. | 3. Vandenplas Y, et al. Abstract présenté au congrès EAACI, Juin 2020. | 4. Nowak-Węgrzyn A, et al. Confirmed Hypoallergenicity of a Novel Whey-Based Extensively Hydrolyzed Infant Formula Containing Two Human Milk Oligosaccharides. *Nutrients* 2019;11(7):E1447. | 5. Vandenplas Y and Plaskie K. Safety and adequacy of an optimized formula for pediatric patients with cow's milk-sensitive enteropathy. *Minerva Pediatr.* 2010;62(4):339-345. | 6. Nowak-Węgrzyn A, et al. Evaluation of Hypoallergenicity of a New, Amino Acid-Based Formula. *Clin Pediatr (Phila)* 2015;54:264-272. | 7. Vandenplas Y, et al. Growth in infants with cow's milk protein allergy fed an amino acid-based formula. Abstract presented at ESPGHAN, 2019.



Revue générale

des indications les plus fréquentes de prescription d'une échographie cardiaque. Alors que certaines malformations cardiaques à révélation tardive comme la communication interauriculaire, le canal artériel persistant ou certaines valvulopathies peuvent être découvertes à l'occasion du bilan d'un souffle, la grande majorité des souffles de l'enfant sont physiologiques, sans aucune anomalie de la structure cardiaque. Un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux permettent de déceler les signes pouvant évoquer une organicité et justifier la réalisation d'une échocardiographie.

À l'interrogatoire, il convient de noter l'âge de l'enfant, l'ancienneté du souffle, les antécédents personnels, les antécédents familiaux de malformations cardiaques, l'essoufflement à l'effort ou la difficulté de croissance staturopondérale. L'auscultation cardiaque s'effectue chez un enfant calme, torse nu, en position debout puis en position allongée si l'âge de l'enfant le permet. Elle précise la localisation, l'irradiation, le temps et l'intensité du souffle. La disparition du souffle après une minute en position debout oriente très fortement vers un souffle anorganique [3]. L'auscultation pulmonaire, la palpation des pouls fémoraux, la recherche d'une hépatomégalie ou d'éléments dysmorphiques complètent l'examen clinique. Si l'ensemble des éléments orientant vers un souffle anorganique sont réunis (**tableau I**), alors l'échocardiographie n'est pas justifiée [4].

Douleur thoracique

La douleur thoracique est également un symptôme fréquent pendant l'enfance, souvent responsable d'une grande anxiété familiale. Alors qu'une cause cardiologique n'a été retrouvée que dans 1 % des cas de douleur thoracique de l'enfant [5], la prescription d'une échocardiographie reste trop souvent systématique [6]. Néanmoins, certaines

étiologies cardiaques rares mais potentiellement graves telles que les anomalies d'insertion ou de trajet des coronaires (**fig. 1**), les obstacles à l'éjection du cœur, la péricardite ou encore la myocardite doivent absolument être diagnostiquées.

Ici encore, un interrogatoire et un examen clinique bien conduits, ainsi que la réalisation d'un électrocardiogramme si disponible, permettent d'orienter la prescription d'une échocardiographie (**tableau II**).

	Souffle organique	Souffle fonctionnel
Âge	Nouveau-né et nourrisson	> 1 an
Symptômes	Oui	Non
Variable dans le temps	Non	Oui
Localisation	Toute localisation possible	4 ^e espace intercostal gauche
Intensité	Toute intensité possible	≤ 2/6 ^e
Irradiation	Oui	Non
Disparaît/diminue debout	Non	Oui
Anomalie des pouls	Oui	Non
Hépatomégalie	Oui	Non
Dysmorphie	Oui	Non

Tableau I : Éléments cliniques d'orientation vers l'origine organique ou fonctionnelle du souffle cardiaque.

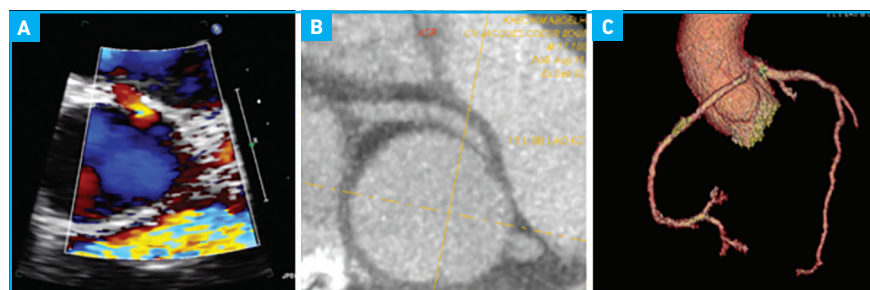


Fig. 1 : Suspicion échographique (A) confirmée par coronaroscanner (B et C) d'une anomalie de l'insertion de la coronaire droite sur le sinus gauche avec un trajet inter-aortico-pulmonaire chez un enfant de 14 ans se plaignant de douleur thoracique à l'effort.

	Échographie nécessaire	Échographie non appropriée
Circonstance de déclenchement	Effort	Repos
Histoire personnelle ou familiale à haut risque	Oui	Non
Syncope/lipothymie, palpitations	Oui	Non
Examen clinique	Anormal	Normal
Électrocardiogramme	Anormal	Normal
Douleur à la palpation du gril costal	Non	Oui

Tableau II : Éléments cliniques d'orientation vers une douleur thoracique d'origine cardiologique justifiant la prescription d'une échographie cardiaque.

La notion d'antécédent personnel ou familial de malaise grave/mort subite ou de cardiomyopathie, la survenue de la douleur à l'effort ou encore des anomalies à l'électrocardiogramme sont des éléments qui doivent conduire à la réalisation d'une échographie cardiaque rapide. En cas d'absence de ces éléments ou quand la douleur est reproduite par la respiration profonde ou à la palpation du gril costal, évoquant alors une douleur d'origine pariétale, la réalisation d'une échocardiographie ne paraît pas appropriée.

■ Malaise et syncope

Les anomalies de la structure cardiaque potentiellement responsables de malaise ou de syncope sont assez similaires à celles retrouvées en cas de douleur thoracique. Il peut s'agir ainsi des défauts de perfusion coronaire (anomalie d'insertion ou de trajet des coronaires, séquelle de maladie de Kawasaki, post-chirurgie cardiaque), des obstacles au remplissage ou à l'éjection du cœur droit ou du cœur gauche (sténose valvulaire, hypertension artérielle pulmonaire [HTAP], cardiomyopathie obstructive) et des atteintes du muscle cardiaque (cardiomyopathie dilatée, hypertrophique, restrictive et dysplasie arythmogène du ventricule droit [VD], **fig. 2**).

La réalisation d'une échographie cardiaque sera appropriée en cas d'anté-

cédent familial au premier degré de cardiomyopathie ou d'arrêt cardiaque/mort subite avant l'âge de 50 ans, de la survenue du malaise pendant un effort, d'anomalie de l'examen clinique ou de l'électrocardiogramme. *A contrario*, la survenue d'une syncope ou d'un malaise en dehors de l'effort chez un enfant sans

POINTS FORTS

- Principales situations cliniques ne nécessitant pas une échocardiographie :
 - souffle cardiaque innocent : systolique, $\leq 2/6^e$, au bord gauche du sternum, sans irradiation, qui diminue ou disparaît en position debout chez un enfant asymptomatique âgé de plus de 2 ans ;
 - douleur thoracique de repos isolée reproduite à la palpation du gril costal ;
 - palpitations isolées au repos chez un enfant sans antécédent familial de cardiomyopathie ou d'arrêt cardiaque/mort subite avant l'âge de 50 ans, avec un examen clinique et un ECG normaux ;
 - malaise ou syncope typiquement d'origine vasovagale chez un enfant avec un examen clinique et un ECG normaux, sans antécédent personnel ou familial de pathologie cardiaque à risque ;
 - acrocyanose périphérique banale du nourrisson.
- Principales situations cliniques nécessitant une échocardiographie :
 - souffle cardiaque isolé chez le nouveau-né ;
 - douleur thoracique, palpitations ou syncope survenant pendant un effort ;
 - symptômes pouvant évoquer une pathologie cardiaque, sans autre cause retrouvée : tachypnée, dyspnée, tachycardie, cyanose centrale, pouls mal perçus ;
 - symptômes cardiovasculaires chez un enfant avec antécédent de pathologie héréditaire des structures cardiaques.

antécédent familial cardiovasculaire notable et avec un examen clinique et un électrocardiogramme normal ne justifie pas de la réalisation d'une échographie cardiaque. De même, en cas de syncope avec toutes les caractéristiques d'un malaise vagal (malaise survenu en position debout, circonstances favorisant, prodromes riches, malaise de durée brève et retour rapide à une conscience normale), l'échocardiographie n'est pas nécessaire [7].

■ Palpitations et arythmies

Les palpitations sont définies comme la perception anormale des battements cardiaques. Il s'agit le plus souvent d'une sensation de tachycardie, plus rarement d'une bradycardie ou d'un rythme irrégulier. Chez le jeune enfant,

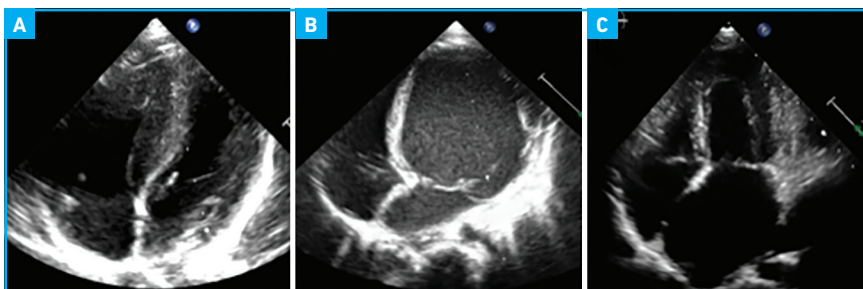


Fig. 2 : Échographies en coupe apicale 4 cavités d'une cardiomyopathie hypertrophique (A), d'une cardiomyopathie dilatée (B) et d'une cardiomyopathie restrictive (C). Ces pathologies du muscle cardiaque sont parfois diagnostiquées à l'occasion du bilan d'un malaise, de palpitations, de certaines pathologies chroniques de l'enfant ou dans le cadre d'un dépistage familial.

I Revues générales

cette sensation est parfois difficile à exprimer et la plainte est alors celle d'une douleur thoracique. Cette manifestation fréquente chez l'enfant, pouvant conduire à la découverte d'une arythmie cardiaque, est une indication à la réalisation d'un électrocardiogramme, mais la prescription d'une échographie cardiaque est rarement indiquée. Les palpitations isolées chez un enfant sans antécédent personnel de maladie cardiovasculaire, sans antécédent familial au premier degré de cardiomyopathie ou d'arrêt cardiaque/mort subite avant l'âge de 50 ans, avec un examen clinique normal et un ECG normal, ne justifient pas de la réalisation d'une échographie cardiaque [8].

En cas de découverte d'une arythmie, que ce soit une tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire, un trouble de conduction, un allongement de l'espace QT, une préexcitation ventriculaire ou des extrasystoles ventriculaires, la réalisation d'une échocardiographie est appropriée, à la recherche d'une cardiomyopathie ou d'une malformation cardiaque associée. L'arythmie sinusale, la bradycardie ou la tachycardie sinusale et les extrasystoles auriculaires ne sont pas des indications à l'échographie, quel que soit l'âge.

Maladie systémique et pathologie pédiatrique chronique

Certaines maladies systémiques ou situations pathologiques chroniques nécessitent la réalisation d'une échocardiographie, soit pour le dépistage d'anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque au moment du diagnostic, soit pour la surveillance de la fonction cardiaque avec l'évolution de la maladie. Une liste non exhaustive des pathologies systémiques qui s'associent fréquemment à une atteinte cardiaque est fournie dans le **tableau III**.

En cas de suspicion de maladie de Kawasaki, l'échographie cardiaque a une

place importante au moment du diagnostic puis au cours du suivi à la recherche d'une dilatation ou d'un anévrysme des artères coronaires, d'un épanchement péricardique, d'une dysfonction systolique des ventricules et/ou d'une atteinte valvulaire [9]. Contrairement à l'adulte, sauf dans certains cas très particuliers, l'obésité, le diabète ou les dyslipidémies ne sont pas des indications à l'échographie cardiaque.

Antécédents familiaux cardiovasculaires

La découverte d'une pathologie cardiaque chez un membre de la famille impose dans certaines situations un dépistage familial par une échographie cardiaque régulière des apparentés du premier degré (enfants, frères et sœurs,

parents). C'est le cas notamment pour les pathologies héritables, comme certaines cardiomyopathies qu'elles soient hypertrophiques, dilatées ou restrictives ou la dysplasie arythmogène du VD, pour l'HTAP héritable ou pour les anomalies du tissu conjonctif comme le syndrome de Marfan et apparentés. Lorsque le gène a été identifié, le dépistage génétique permettra de sélectionner les membres de la famille qui nécessitent une surveillance échographique régulière. Cependant, dans des situations fréquentes où le gène n'est pas identifié ou en cas de mort subite d'un membre de la famille avant 50 ans, le dépistage par échocardiographie répétée est nécessaire pour tous de façon prolongée.

Certaines malformations cardiaques sont également associées à un taux de récurrence familiale important qui impose

Maladie systémique	Anomalie(s) principale(s) recherchée(s) à l'échographie cardiaque
Anomalie des tissus conjonctifs (Marfan, Loeys-Dietz...)	Dilatation de l'aorte, valvulopathie
Drépanocytose	HTAP, dilatation VG "physiologique"
Rhumatisme articulaire aigu	Valvulopathie
Dystrophie musculaire	Dysfonction systolique VG/VD, HTAP
Hypertension artérielle systémique	Hypertrophie VG, coarctation de l'aorte
Accident vasculaire cérébral	FOP (échographie de contraste)
Hypertension portale	HTAP, fistule artérioveineuse pulmonaire (échographie de contraste)
Chimiothérapie cardiotoxique	Dysfonction systolique ou diastolique VG/VD
Maladie de Kawasaki	Dilatation des coronaires, épanchement péricardique, dysfonction VG/VD, valvulopathie
Syndrome polymalformatif	Malformation cardiaque
Maladie de surcharge, maladie mitochondriale, maladie métabolique	Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, valvulopathie
Anomalie du situs	Malformation cardiaque
Maladie génétique associée à des anomalies cardiaques (T21, Turner...)	Malformation cardiaque
Lupus et autres maladies auto-immunes	Épanchement péricardique, dysfonction VG/VD

Tableau III : Maladies systémiques et pathologies chroniques potentiellement associées à une atteinte de la structure ou de la fonction du cœur. FOP : foramen ovale perméable ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit.

un dépistage chez les enfants asymptomatiques. Le cas le plus classique est la bicuspidie de la valve aortique, dont la prévalence d'environ 1 % dans la population générale augmente à 9 % si un membre de la famille est atteint et jusqu'à 25 % si plusieurs membres sont atteints [10]. De même, certaines communications interauriculaires sont d'origine génétique et donc hérissables. Le caractère paucisymptomatique de cette malformation cardiaque peut ainsi également justifier d'un dépistage systématique des apparentés du premier degré [11].

En revanche, les antécédents familiaux de maladies coronariennes précoces, l'HTAP non hérissable, la consanguinité ou encore les troubles du rythme cardiaque hérissables (QT long ou QT court, syndrome de Brugada, tachycardie ventriculaire catécholergique) ne sont pas des indications à un dépistage par l'échographie cardiaque.

■ Autres situations cliniques

La diminution ou l'abolition des poulx fémoraux alors que les poulx huméraux sont bien perçus doit faire craindre une coarctation de l'aorte et justifie la prescription d'une échographie cardiaque en urgence chez le nouveau-né et rapide chez le nourrisson ou le grand enfant.

La cyanose centrale est suspectée par une coloration bleutée des téguments, notamment au niveau des lèvres et des ongles, et confirmée par l'oxymétrie de poulx. La découverte d'une cyanose, habituellement au cours des premières semaines de vie, doit conduire à la réalisation rapide d'une échocardiographie à la recherche d'une cardiopathie cyanogène (transposition des gros vaisseaux, tétralogie de Fallot, ventricule unique, retour veineux pulmonaire anormal total ou atrésie pulmonaire principale). La cyanose centrale ne doit pas être confondue avec l'acrocyanose, phénomène très fréquent chez le nourrisson qui se manifeste par un aspect bleuté des

extrémités et du pourtour des lèvres lié à une vasoconstriction périphérique en situation favorisante comme le froid ou la fièvre. La saturation en oxygène est alors normale. Une acrocyanose ne doit bien évidemment pas conduire à la prescription d'une échographie.

Des signes d'insuffisance cardiaque congestive peuvent parfois révéler une malformation cardiaque congénitale, une cardiomyopathie, une myocardite, une péricardite ou encore une HTAP. La combinaison d'une détresse respiratoire, d'une hépatomégalie et d'une tachycardie nécessite la réalisation d'une échographie cardiaque en urgence. La difficulté de croissance pondérale peut également être la seule symptomatologie d'une insuffisance cardiaque et doit amener à la prescription d'une échographie cardiaque si aucune autre cause de retard pondéral n'a été retrouvée.

La présence d'un bruit respiratoire et/ou d'une dysphagie au solide peut être révélatrice d'une compression trachéale, bronchique et/ou œsophagienne par un arc vasculaire compressif. Le diagnostic est fortement suspecté en cas de masse battante compressive à la fibroscopie trachéobronchique ou au transit œsophagien. L'échographie cardiaque est indiquée dans ce cas mais sa rentabilité est faible, permettant éventuellement de diagnostiquer un double arc aortique ou une arche aortique droite. Pour les arcs compressifs tels que l'anomalie de Neuhauser, l'artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne avec diverticule de Kommerell, l'artère pulmonaire gauche encerclante ou encore l'aorte encerclante, l'angioscanner thoracique est l'examen de choix pour le diagnostic et le bilan préopératoire.

Enfin, une fièvre prolongée supérieure à 5 jours peut éventuellement faire craindre une origine cardiologique. L'endocardite infectieuse est rare chez l'enfant indemne de malformation cardiaque, mais doit être suspectée en cas de fièvre prolongée chez un enfant immu-

nodéprimé ou porteur d'une voie veineuse centrale, ou en cas d'état septique avec des hémocultures positives aux germes compatibles avec une endocardite infectieuse comme le *Streptococcus* ou le *Staphylococcus*. L'échographie est alors indispensable pour conforter le diagnostic par la mise en évidence d'une végétation, d'un abcès et/ou d'une atteinte valvulaire.

■ Nouveau-nés

En dehors de tous les signes d'appel précédemment cités, une échocardiographie est nécessaire chez les nouveau-nés dans certaines circonstances particulières. En cas de suspicion anténatale d'une malformation cardiaque, elle permet de confirmer cette suspicion et de préciser le diagnostic. Dans d'autres situations à caractère potentiellement tératogène, la réalisation d'une échographie cardiaque dans les jours suivant la naissance même chez un enfant asymptomatique peut se justifier selon le contexte clinique. Il s'agit du diabète gestationnel, de l'exposition à l'alcool ou à des médicaments tératogènes pendant la grossesse, de la phénylcétonurie maternelle ou de certaines infections maternelles pendant la grossesse à risque tératogène comme la rubéole congénitale.

Depuis quelques années, certaines maternités françaises ont mis en place le dépistage des malformations cardiaques cyanogènes ou ducto-dépendantes non diagnostiquées aux échographies anténatales, grâce à la mesure de l'oxymétrie de poulx aux membres supérieur et inférieur pendant le séjour en maternité. En cas de saturation en oxygène < 95 % au membre inférieur, une échographie cardiaque est alors recommandée avant le retour à domicile. La sensibilité de ce dépistage pour le diagnostic des malformations cardiaques est de 76 % et la spécificité proche de 100 % [12].

En cas de souffle cardiaque isolé chez un nouveau-né asymptomatique, une

■ Revues générales

échocardiographie rapide mais sans urgence est justifiée afin d'identifier sa cause et d'écarter une malformation cardiaque potentiellement grave.

■ Conclusion

Les indications de l'échographie cardiaque chez l'enfant sont fréquentes et variées. Néanmoins, avant de prescrire cet examen, il convient de mener un interrogatoire et un examen clinique soigneux permettant, dans de nombreuses situations cliniques, d'écarter facilement une cause cardiologique avec une grande probabilité. La rationalisation de la prescription de l'échocardiographie en pédiatrie est souhaitable afin d'éviter des coûts de santé inutiles, de ne pas surcharger de travail les équipes cardiopédiatriques dont les ressources sont limitées et de ne pas accentuer l'anxiété des parents.

Un grand merci au Pr Alain Chantepie pour ses précieux conseils et ses corrections avisées.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPBELL RM, DOUGLAS PS, EIDEM BW *et al.* Appropriate use criteria for initial transthoracic echocardiography in outpatient pediatric cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:2039e2060.
2. HOFFMAN JIE, KAPLAN S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2002;39:1890-1900.
3. LEFORT B, CHEYSSAC E, SOULÉ N *et al.* Auscultation while standing: a basic and reliable method to rule out a pathologic heart murmur in children. *Ann Fam Med*, 2017;15:523-528.
4. CHANTEPIE A. Souffle cardiaque isolé de l'enfant: indication d'une consultation de cardiologie. Pas à pas. *Arch Pédiatr*, 2015;22:10-11.
5. SALEEB SF, LI WY, WARREN SZ *et al.* Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. *Pediatrics*, 2011;128:e1062-e1068.
6. FRIEDMAN KG, KANE DA, RATHOD RH *et al.* Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. *Pediatrics*, 2011;128:239-245.
7. CHANTEPIE A, LEFORT B. Malaise de l'enfant. Pas à pas. *Arch Pédiatr*, 2016;23:20-21.
8. CHANTEPIE A, LEFORT B. Palpitations de l'enfant. Pas à pas. *Arch Pédiatr*, 2017;24:14-15.
9. NEWBURGER JW, TAKAHASHI M, GERBER MA *et al.* Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*, 2004;114:1708-1733.
10. SIU SC, SILVERSIDES CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:2789-2800.
11. GELENTNER-YANIV L, LORBER A. The familial form of atrial septal defect. *Acta Paediatr*, 2007;96:726-730.
12. PLANA MN, ZAMORA J, SURESH G *et al.* Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018;3:CD011912.

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

Réalités Pédiatriques vous invite
à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ** la webconférence

La dermatite atopique dans tous ses états

Modérateur : Jean-David Bouaziz, Paris

- **ETP et prise en charge de l'atopie chez l'enfant.**
Audrey Lasek, Lille
- **Le fardeau dans la DA de l'adolescent.**
Anne-Claire Fougerousse, Saint-Mandé
- **Comment prendre en charge les DA sévères ?**
Jean-David Bouaziz, Paris

<https://da.realites-dermatologiques.com>

Inscription obligatoire – Webconférence réservée au corps médical



I Revues générales

Pourquoi les adolescents sont-ils autant attirés par les comportements alimentaires “déviant” ?

RÉSUMÉ : Époque propice aux doutes métaphysiques et aux questionnements existentiels, l'adolescence est particulièrement perméable aux idéologies les plus extrêmes. Le végétalisme joue ainsi habilement sur la culpabilité tardive mais vive du “plus grand prédateur de la planète”, pour le pousser à adopter un régime alimentaire très restrictif. Il s'agit au fond moins de nourriture que d'hygiène morale, la purification de soi passant par le refus de tout “sacrifice” sanglant.

Le véganisme se présente comme un progrès décisif de la civilisation alors qu'il constitue en réalité une régression inquiétante. Comme toute croyance millénariste, il cherche à s'imposer de gré ou de force, personne ne devant ignorer la révélation d'un monde meilleur, pacifié. Ce virage brutal, que des repentis zélés demandent à l'humanité de prendre, est censé la guérir de ses pulsions sauvages, mais le traitement de choc proposé n'est-il pas pire que le mal ? En jetant l'opprobre sur le plaisir innocent de manger, le véganisme nuit en tout cas dangereusement à la santé physique et mentale.



Y. CONSTANTINIDÈS

Professeur de philosophie et d'éthique appliquée, PARIS.

L'adolescence est l'âge de l'idéalisme et donc du “fourvoisement présomptueux”, pour reprendre une expression magistrale de Ludwig Binswanger à propos du schizophrène et de son rapport altéré à la réalité [1]. Croyances absolues, engagements parfois extrêmes, impatience, volonté d'en découdre, de balayer l'ordre existant : l'adolescent lui aussi trouve la réalité terne et décevante et aspire à la modifier, au moins par la pensée.

Cette révolte idéaliste permet bien sûr de s'affirmer, de se poser en s'opposant. Elle constitue généralement une simple étape de la vie, nécessaire pour accepter la réalité telle qu'elle est, sans forcément se résigner, comme la majorité des adultes, à ses aspects les moins ragoûtants. Mais avec la disparition des grandes luttes politiques et sociales, les adolescents n'ont plus grand-chose à se mettre sous la dent. Les seules nobles

causes qui leur restent à défendre sont les luttes jumelles contre le réchauffement climatique et contre la maltraitance animale, causes aussi incontestables et fédératrices qu'abstraites et mal définies.

La promotion récente des “droits” des animaux est venue justement compliquer le rapport déjà complexe que les adolescents entretiennent avec la nourriture. On sait que le comportement alimentaire est le plus souvent révélateur de l'identité profonde de la personne et qu'il peut aisément être empreint de culpabilité. S'ajoute à cela l'aspect ordalique de l'alimentation chez les adolescents, qui ignorent toute mesure et hésitent entre excès et défaut. La notion médicale de troubles du comportement alimentaire est sans doute trop descriptive et générale pour rendre précisément compte de ce que l'on pourrait appeler le *malaise* face à l'alimentation carnée de l'adolescent, déjà mal à l'aise dans

son propre corps. Ce malaise est plus métaphysique que physique, comme le montre le dégoût incoercible que peuvent éprouver certains enfants dès leur plus jeune âge envers certains aliments et qui va bien au-delà du simple déplaisir que l'on ressent lorsqu'on est contraint de manger ce qu'on n'aime pas.

■ Deux extrêmes bien différents

Deux “troubles” pourtant opposés comme l'hyperphagie (le fameux *binge eating disorder*) et la restriction alimentaire sévère ont pour point commun ce dégoût viscéral à l'égard de la nourriture, ennemi intime, cheval de Troie qu'on laisse entrer en soi tout en étant conscient des ravages qu'il occasionnera ou que l'on refuse obstinément d'admettre à l'intérieur de soi, même s'il se fait de plus en plus insistant. On se condamne alors à vivre dans la peur constante de céder, assiégé par la faim.

La distinction qu'opère le psychanalyste anglais Michael Balint entre *ocnophilie*, préservation malade de soi, et *philobatie*, prise de risques inconsidérée, est à cet égard très éclairante : l'ocnophile, qui privilégie en tout la prudence et la restriction, se cramponne à ce qu'il a, alors que le philobate se met toujours en danger en cherchant à se dépasser [2]. On parlera, là encore trop rapidement, de conduite à risque ou même suicidaire à propos de ce dernier alors qu'il s'agit simplement de rechercher le plaisir intense du frisson (*thrill*) que procure le danger. L'excès est en ce sens toujours plus sain que la privation, qui exprime la peur panique de s'engager dans le monde. Sans bien sûr faire l'éloge du philobate, sorte d'acrobate sans filet, victime de sa générosité, Balint présente les tendances ocnophiles qui persistent à l'âge adulte comme une forme de régression à un état archaïque où l'on est avide de sécurité psychique parce que tout autour de soi semble menaçant.

La gourmandise, encore largement vue aujourd'hui comme un manque de

contrôle de soi, est en ce sens infiniment plus saine que l'abstinence forcée, perçue à tort comme une preuve de volonté. Le christianisme en a abusivement fait un péché capital parce qu'il estimait qu'elle prédisposait au laisser-aller et au vice, mais ce n'est qu'une tendance naturelle qui traduit l'attachement à la vie et permet du reste de raffiner l'acte de manger. C'est la voracité seule qui représente l'excès blâmable, comme le dit Brillat-Savarin [3], un expert en la matière.

C'est pour cela qu'il ne sera pas question ici des compulsions alimentaires, celles-ci s'installant d'ailleurs le plus souvent en réaction à la restriction, à la fois énergétique et mentale. Nous nous concentrerons plutôt sur les pratiques alimentaires ocnophiles, tous ces régimes “sans” qui ont vu le jour ces dernières années et que l'on nous présente curieusement comme un assainissement de notre rapport présumé toujours malade à la nourriture.

■ Haro sur le gras

Qu'en est-il vraiment ? On notera tout d'abord la surenchère permanente que pratique ce puritanisme culinaire, les restrictions et interdits augmentant sans arrêt. Le terme même de “malbouffe”, s'il est évidemment justifié pour dénoncer la qualité douteuse de certains aliments industriels ou produits transformés, n'est pas exempt d'une connotation morale : la “bouffe” elle-même ne serait-elle pas au fond *mauvaise* ? Pour ne pas risquer de faire fausse route, ne faudrait-il pas renoncer tout bonnement à s'alimenter et se nourrir uniquement de lumière, comme le préconisent de nombreux ascètes à travers les époques ? L'idéal serait alors de vivre dans un corps éthéré, glorieux, délivré du besoin de manger [4].

Sans (oser) aller jusque-là, les grands prêtres actuels de l'équilibre nutritionnel présentent comme une prise de conscience salvatrice, une forme de maturité tardive de la civilisation

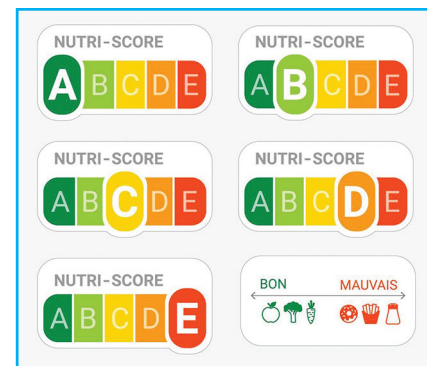


Fig. 1.

l'antique diabolisation de la nourriture généreuse, le gras faisant office de lest, d'entrave pour l'esprit. D'où les relents ascétiques de l'obsession de la légèreté (“fromage allégé”, “0 % de matières grasses”...) malgré la coloration scientifique qu'on s'attache à lui donner. D'où aussi l'impression désagréable d'un ordre moral et d'une constante surveillance policière (l'application Yuka, le Nutriscore (fig. 1), etc.) dans les mises en garde par ailleurs justifiées contre les excès alimentaires. Tous les ingrédients sont réunis pour culpabiliser les mangeurs désinvoltes en quête de plaisirs simples et innocents !

■ Pureté du corps et de l'esprit

Cette pesante ambiance orthorexique a, à n'en pas douter, favorisé l'émergence des multiples régimes restrictifs qui mettent en avant l'alibi commode du bien-être et de la santé. Il s'agit toujours, comme par hasard, de purifier, de détoxifier [5] l'organisme (fig. 2), qui serait mis à rude épreuve par l'alimentation carnée, rendue responsable de tous les maux¹. Que

¹ De nombreux auteurs et artistes militants établissent une corrélation hâtive entre consommation de viande et violence. Jacques Derrida, que l'on a connu plus inspiré, fustige ainsi le “carnophallogocentrisme”, le régime carnivore étant selon lui intimement lié à la domination patriarcale. En exposant des armes de guerre faites de viande hachée, le photographe russe Dimitri Tsykalov suggère quant à lui explicitement que manger de la viande nous met d'humeur belliqueuse.

Revue générale



Fig. 2.

ce procès récent fait à la viande rouge, considérée opportunément comme cancérogène, ait moins trait à la science qu'à la morale nous est confirmé par la reprise suspecte de cet idéal de pureté que l'on rencontre déjà en Occident chez les pythagoriciens, les gnostiques et les cathares (les "Purs"), autant de sectes mystiques qui réprouvaient tout sacrifice sanglant. L'interdit de consommer la viande d'animaux brutalement mis à mort est ainsi clairement de nature religieuse, y déroger serait impie et rendrait impur.

Psychanalyse du véganisme

S'il est bien l'héritier du végétarisme, idéologie récurrente dans l'Histoire, le végétalisme actuel en diffère tout de même considérablement. Beaucoup d'auteurs qui s'en prennent aux végétariens, parfois très violemment – confirmant au passage les préjugés de ces derniers à l'égard des mangeurs de viande ! –, dénoncent un peu vite leur esprit sectaire alors que leur discours se veut au contraire rationnel et progressiste. On devrait plutôt les accuser de scientisme puisqu'ils penchent nettement vers le transhumanisme et les biotechnologies. Mais la principale différence avec le végétarisme tient à leur prosélytisme actif, leur message d'abstinence s'adressant à l'humanité tout entière et même aux animaux carnivores, sommés de renoncer à la prédation au nom de la "justice". Rien à voir avec une secte fermée, réservée à quelques *happy few*.

Ce qui frappe le plus dans le véganisme, c'est cette ferme conviction de repré-



Fig. 3.

senter la fine pointe du progrès moral et civilisationnel. D'où une condescendance certaine envers ses adversaires, des retardataires encore attachés à des pratiques barbares et surannées : *"Le végétarien a la conviction d'appartenir à une petite minorité éclairée, une avant-garde dont la mission est de conduire le peuple des mangeurs de viande au nirvana des légumistes"* [6]. On ressent très bien ce mépris de classe dans le ton pincé du jeune militant végétarien, qui associe dans le même opprobre boucherie et corrida (fig. 3), accusées de "meurtre", avec la circonstance aggravante pour la deuxième de se dérouler publiquement, devant une foule de témoins complices.

Cela n'est pas sans rappeler d'autres idéologies révolutionnaires et totalitaires comme le communisme, qui considère ses ennemis comme des esprits aliénés qu'il faut sauver malgré eux. Tant que l'on consomme de la viande, on reste asservi au monde d'avant et à ses valeurs martiales et patriarcales. C'est cette certitude de détenir la vérité, propre au fanatisme moral, qui explique les étonnants passages à l'acte de quelques animalistes zélés contre les bouchers ou les éleveurs. Que l'on puisse encore, sans la moindre vergogne, vendre de la viande ou exploiter des animaux doit paraître le comble de l'inhumanité à celui ou celle qui a tué la bête en soi.

Il faut de nouveau se tourner vers la psychanalyse pour y voir plus clair : malgré ses airs progressistes, le véganisme représente en réalité une régression vers l'ocnophilie. Le monde apparaît à ses adeptes douillets comme un immense abattoir où bruissent constamment les plaintes et gémissements de créatures innocentes et sans défense. Ils sont les seuls à entendre ce gigantesque cri muet que pousse la nature, comme dans le célèbre tableau de Munch, au milieu de l'indifférence générale. Ce qui les chagrine bien sûr mais les conforte aussi dans l'idée de leur supériorité morale.

On se souvient à ce sujet de la scène un peu ridicule du *Silence des agneaux*, quand Clarice Sterling raconte candidement à Hannibal Lecter – un meurtrier en série cannibale pourtant ! – sa réaction empreinte de sensiblerie lorsqu'elle entendit en pleine nuit les cris déchirants des agneaux abattus par son oncle dans la ferme où elle venait d'être placée. Gageons que les enfants d'éleveurs, qui vivent avec ces animaux et s'attachent souvent à eux, n'en font pas tout un plat, contrairement aux enfants des villes ! Ce traumatisme étonnamment profond nous est en tout cas présenté dans le film comme ce qui l'a incitée à rejoindre le FBI pour empêcher le sacrifice rituel d'autres victimes impuissantes, humaines cette fois.

Ce personnage de fiction incarne parfaitement le mélange de culpabilité intime, installée dès l'enfance, et de désir de rédemption morale que l'on trouve chez le militant végétarien. Il s'en veut certainement de ne pas avoir agi pendant longtemps, d'avoir fait la sourde oreille ou d'avoir été le témoin passif, indifférent d'une de ces "hécatombes" banales d'animaux, qui ne lui paraissent monstrueuses que depuis que des associations comme L214 en font des films d'horreur. La prise de conscience soudaine de ces meurtres en série qui restent impunis doit nourrir son indignation morale et attiser sa colère à l'encontre de ces criminels débonnaires, incapables d'éprouver le moindre remords.

D'abord ne pas nuire aux animaux

Cette prise de conscience suraiguë de la souffrance animale s'étend largement aujourd'hui. Et il ne s'agit plus seulement de la compassion naturelle du jeune enfant qui s'émeut de voir des animaux maltraités. La lutte contre la maltraitance animale, habilement orchestrée, peut désormais conduire à un changement drastique de mode d'alimentation. Il n'est pas rare ainsi, dans les collèges ou les lycées, de tomber sur des adolescents qui se disent végétariens² ou qui militent même ouvertement pour cette "juste cause". Et de plus en plus de jeunes enfants, dûment "sensibilisés" par certains médias, rechignent à manger de la viande.

Le Pr Patrick Tounian rappelle fréquemment à cet égard qu'alors que les adultes sont libres de faire les choix alimentaires qu'ils souhaitent, les enfants et adolescents sont, eux, fortement influencés par leur entourage ou l'idéologie du moment. On ne peut guère parler de libre choix dans le cas du très jeune enfant,

très tôt conditionné, mais l'adolescent est lui aussi poussé à faire ce "choix", qui satisfait ses aspirations idéalistes : "Les adolescents en sont eux des victimes directes car la décision de s'alimenter sans manger d'animaux leur revient. La sensibilité exacerbée qui caractérise cette période de la vie en fait des cibles idéales pour les défenseurs aveugles de la cause animale" [7]. Cette cause permet aussi à la révolte classique contre les parents de prendre un tour moral. Beaucoup de parents sont désarmés face à ces revendications d'un nouveau type et en sont réduits à négocier le bout de gras avec leurs ados.

La sensibilisation animaliste

Il faut dire que la propagande végétarienne est bien rodée et très habile, et qu'elle prend volontiers pour cible les adolescents et même les tout jeunes enfants, le fameux "virage" devant apparemment être pris de plus en plus tôt. Un exemple particulièrement révélateur de cette volonté à peine masquée d'endoctriner précocement est le livre pour enfants de Ruby Roth, *Vegan Is Love* (fig. 4). Cette curieuse bonne nouvelle, "Le végétarisme, c'est de l'amour", ponctue le rappel de tous les poncifs des deux grandes causes (la cause animale et la cause environnementale) à l'origine de cette révélation quasi évangélique. Les petits lecteurs sont expressément invités par cette prophétesse américaine qui, d'après la quatrième de couverture, "a découvert l'intérêt des enfants pour le végétarisme et le végétalisme alors qu'elle donnait des cours d'art dans le cadre d'un programme extra-scolaire" (!), à jouer les apôtres en culottes courtes : "Encourage ton école à devenir plus végétarienne, dans la classe et à la cantine, lors des sorties scolaires et en montrant des livres comme celui-ci" [8].

Ce livre, totalement dénué d'humour et platement moralisateur, bien que plébiscité par les lecteurs, a tout de même suscité une vive controverse au

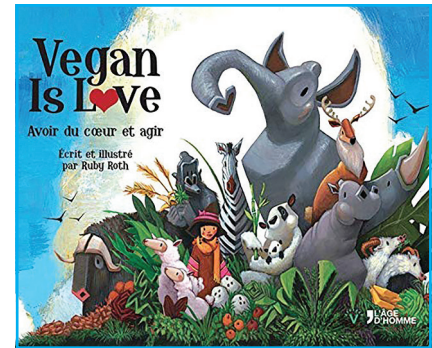


Fig. 4.

moment de sa parution aux États-Unis, un pédopsychiatre affirmant même que c'était "le livre pour enfants le plus dérangeant qu'il ait jamais vu" [9]. D'autres critiques ont insisté sur le risque de culpabiliser les enfants dont les familles ne sont pas végétariennes et qui n'ont nullement l'intention de le devenir : ne sont-ils pas du côté de la haine dans ce monde binaire où le camp du Bien est si clairement identifié ?

La sensibilisation des enfants et des adolescents à la cause animale relève bien de la sensibilisation en tout cas puisqu'elle cherche exclusivement à susciter leur compassion pour "nos amies les bêtes", tout en flattant leur désir abstrait de justice (fig. 5). L'indignation largement partagée et justifiée à l'égard des conditions cruelles d'élevage et d'exploitation industrielle des animaux est ainsi instrumentalisée pour promouvoir un régime alimentaire extrême et potentiellement dangereux pour ses premières cibles.



Fig. 5.

² Ils ne le sont pas toujours totalement, ce qui augmente leur culpabilité lorsqu'il leur arrive encore de céder honteusement à leurs pulsions bestiales.

Revue générale

Déviance et défiance

Le plus frappant sans doute est la banalisation d'un mode de vie littéralement déviant³, mais proposé malgré tout au plus grand nombre. On ne compte plus les sites internet comme "Vegan pratique" (fig. 6) ou les blogs de converties comme "Maman végane" qui font de l'écart alimentaire la nouvelle norme. On assiste même à une véritable offensive de charme avec les nombreux livres de recettes qui visent à magnifier la nourriture végane en reprenant les codes de ces ouvrages⁴, des professionnels de la photographie culinaire étant chargés de sublimer le tofu et les graines de courge !

On peut d'ailleurs s'interroger sur l'étrange procédé consistant à donner aux produits végans phares la forme honnie des steaks, hamburgers, pizzas et autres aliments interdits et "immoraux" : s'agirait-il de masquer leur absence de goût ou, pire encore, de tromperie sur la marchandise ? Car, même si les mamans véganes affichent en permanence un enthousiasme débordant et pour tout dire un peu suspect pour ces recettes innovantes, il semble évident que l'adoption de ce mode alimentaire est plus motivée par le dégoût de la viande que par le plaisir de manger des produits insipides. Dégoût moral et pas simple répugnance physique puisqu'il est sans cesse question dans ces ouvrages de nourriture *conforme* ou *contraire* à "nos valeurs"⁵.

Se serrer la ceinture

Or, ce n'est jamais très bon signe quand les recommandations en matière d'alimentation se font prescriptives : ceux qui



Fig. 6.

ne les appliquent pas à la lettre sont au mieux inconscients, au pire immoraux. Le véganisme, écrit à juste titre Marianne Celka, "est une tentative d'instaurer un mode de vie universel [...]. Son aspiration repose sur une sorte d'impératif catégorique, devant s'appliquer à tous" [10]. Ce dogmatisme, qui pousse à universaliser un régime particulièrement sévère, habituellement réservé aux malades et convalescents, n'est pas sans rappeler les conseils pour vivre longtemps de Luigi Cornaro (1467-1566, fig. 7), qui tirait de sa longévité un argument en faveur de son régime maigre [11]. On fait alors de la privation volontaire une vertu.

C'est toujours sous prétexte d'assainir la vie que l'on propage un tel mode de vie ocnophile, exagérément prudent, qui

voit dans les plaisirs de la table une tentation diabolique. On retrouve ce glissement constant du sanitaire au moral dans le véganisme : on passe des aliments interdits pour raisons de santé aux aliments que l'on s'interdit pour des raisons morales. L'acte de manger perd dès lors toute innocence : il faut se surveiller en

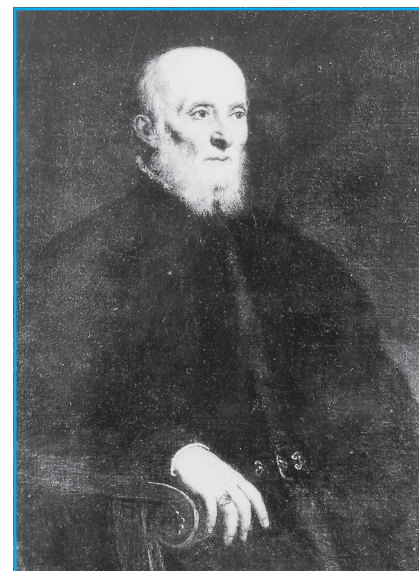


Fig. 7.

³ Puisqu'il s'agirait pour l'humanité de changer radicalement de pratiques alimentaires et donc de direction. "Virage" salutaire ou sortie de route ?

⁴ Les éditions La Plage se sont spécialisées dans ce type de publications : *Vegan débutant*, *Ma cuisine vegan pour tous les jours*, *Une année vegan* et même *Bonbons vegan*, pour fabriquer à la maison "30 bonbons irrésistibles et cruelty-free"...

⁵ Voir par exemple *Nourrir son enfant autrement* (éd. La Plage, 2019) de Sandrine Costantino, qui se présente comme "un livre-ressource pour accompagner les familles soucieuses de proposer une alimentation saine et plus végétale à leurs enfants", mais qui est en réalité un manuel vegan proposant notamment des "idées pour gérer un environnement (sic) qui ne partage pas nos valeurs" (partie 2).

permanence pour éviter toute rechute⁶. C'est une rigueur quasi ascétique qui est ainsi attendue de l'adepte conséquent qui se convertit au véganisme : il ne doit pas simplement changer de mode d'alimentation mais changer de vie, sortir de l'aveuglement passé et cesser de persécuter ses semblables, ses "frères". C'est une sorte de chemin de Damas⁷ qui le conduit, comme Saint Paul, de la haine de soi et des autres à l'amour universel.

Un procès moral fait à l'humanité

Là où le véganisme n'est plus tout à fait (gl)amour, c'est dans la propagande plus musclée qui alterne avec ce côté bisounours *born again* et qui joue beaucoup plus directement sur la culpabilisation des hérétiques qui ne partagent pas les mêmes valeurs. On passe alors facilement à l'intimidation morale, l'évangile de l'amour cédant la place au ton beaucoup plus Ancien Testament de l'imprécation [6, 10]. Les outrances verbales ("holocauste animale", "camps de concentration" pour animaux, "torture", "meurtre") s'accompagnent de l'insinuation permanente que tous ceux qui continuent de manger de la viande sont les complices de ces crimes horribles contre l'animalité : ils savent et pourtant ils ne font rien, par paresse ou par lâcheté. On n'hésite pas à culpabiliser les enfants en leur montrant notamment des animaux vivants dans des assiettes (fig. 8), avec le secret espoir qu'ils "sensibiliseront" à leur tour leur entourage. À côté des inventives mamans véganes, de plus en plus d'ados militants cherchent aujourd'hui à convertir leurs parents jugés rétrogrades à grands coups de leçons de morale.

⁶ Sandrine Costantino insiste de façon plus triviale sur cette vigilance de tous les instants : "comme un changement de composition peut survenir à tout moment, vérifier les étiquettes" (*Nourrir son enfant autrement*, op. cit., p. 281).

⁷ Certains, comme Ruby Roth, "végan depuis 2003", précisent la date de leur conversion, que l'on imagine être aussi celle de leur rédemption.



Fig. 8.

Un régime de malade

La volonté de refaire le monde typique de l'adolescence s'incarne parfaitement, si l'on ose dire, dans cette cause noble mais peut-être pas si désintéressée que cela, si l'on en juge par le florissant business végan (fig. 9). Le marché est certes encore réduit mais les perspectives de croissance prometteuses. La vraie question est toutefois de savoir si ce régime alimentaire est réellement plus sain ou du moins sans risques pour les enfants et les adolescents. Et c'est là que le bât blesse : cette diète sévère entraîne sans surprise d'importantes carences nutritionnelles,



Fig. 9.

au premier rang desquelles la carence en fer [6, 7]. D'où la nécessité d'une supplémentation en vitamine B12 tout au long de la vie pour compenser le manque de protéines.

Si les conséquences de l'adoption du véganisme sont moins graves chez l'adolescent que chez l'enfant ou le nourrisson biberonné aux jus végétaux, ce mode alimentaire reste malgré tout inadapté pour lui parce qu'il suppose d'adopter délibérément⁸ la vie d'un malade chronique, qui doit toujours faire attention à ce qu'il mange et ne jamais oublier ses compléments nutritionnels. Le risque pour l'adolescent est donc de devenir orthorexique en voulant sauver la planète ou les animaux.

L'éthique dernier cri ?

Mais le choix idéologique est au fond bien plus important ici que le choix alimentaire. C'est une philosophie acquise à la cause animale qui vend le morceau dans sa condamnation métaphysique de l'humanité carnivore, donc viciée à la base : le végétarisme "n'est pas une affaire alimentaire, mais la conséquence d'une considération morale portée aux animaux" [12]. C'est davantage encore le cas pour le véganisme, qui se présente d'emblée comme une éthique [13], peut-être même l'ultime ou la plus élevée.

On peut toutefois s'interroger sur cette éthique ultrasensible qui ne tolère plus la souffrance et la mort. Au point de condamner la prédation naturelle et de prétendre guérir même les animaux sauvages de leur carnivorisme pathologique au nom d'une conception délirante de la justice. Douteuse compassion à l'égard des êtres vivants qui, curieusement, ne s'étend pas aux végétaux que les végans acceptent de consommer – peut-être

⁸ C'est là toute la différence entre l'interdit médical (allergies alimentaires, intolérance au gluten, etc.) et l'interdit moral, les régimes "sans" n'étant pas prescrits pour des raisons de santé mais librement choisis.

Revue générale



Fig. 10.

parce que les cris de la carotte (**fig. 10**) ou de la courgette restent silencieux, contrairement à ceux de l'agneau qu'on égorge... On imagine aisément leur désarroi face à l'aberration de la nature que doit être pour eux une plante carnivore !

Conclusion

Éthique apocalyptique, le véganisme rejette toute forme de cruauté et annonce un monde meilleur, sans oppression. Mais on ne fait pas de bonne politique alimentaire avec des bons sentiments. Se nourrir de végétaux et/ou de la chair d'autres animaux est la condition même de la vie. Nous sommes les seuls carnivores à éprouver de la culpabilité à manger de la viande, peut-être par rejet de notre condition charnelle et de notre



Fig. 11.

POINTS FORTS

- Il est difficile aujourd'hui de savoir ce qu'est une bonne alimentation tant cette question est brouillée par divers enjeux idéologiques : elle déborde en effet largement le champ de la santé pour véhiculer des valeurs implicites.
- L'indignation morale suscitée par la maltraitance des animaux est exploitée pour remettre radicalement en cause le statut d'omnivore de l'homme, appelé à renoncer à consommer de la viande pour ne plus être complice de crime contre l'animalité.
- Le végétalisme, complaisamment présenté comme une noble cause, flatte le sentiment de justice des adolescents et propose une orientation très nette à leur volonté d'agir.
- Le régime végétal, censé être sain, est en réalité dangereux et contre-indiqué. Malgré toutes les tentatives de le rendre appétissant, il s'agit d'un régime déviant, qui naît du dégoût et aboutit à une forme d'autopunition, la privation volontaire.

part animale. L'attrait des régimes "sans" s'explique par cette conviction naïve qu'il faut *dégraissier* pour ennoblir. Pour retrouver le plaisir de manger sans lourde hypothèque morale, il faudrait commencer par déculpabiliser ce gourmand contrarié qu'est l'être humain, qui ne fait pas que satisfaire un simple besoin comme les autres animaux mais sait prendre le temps de savourer un bon repas (**fig. 11**).

BIBLIOGRAPHIE

1. BINSWANGER L. *Trois formes manquées de la présence humaine*. Le Cercle Herméneutique, Paris, 2002.
2. BALINT M. *Les Voies de la régression*. Petite Bibliothèque Payot, Paris, 1981.
3. BRILLAT-SAVARIN JA. *Physiologie du goût*. Champs Flammarion, Paris, 1997.
4. CONSTANTINIDES Y. *Le Nouveau culte du corps*. François Bourin, Paris, 2013.
5. RAMBAL J. La detox jusqu'à l'obsession. *Le Temps*, 17 août 2016 : www.letemps.ch/societe/detox-jusqua-lobsession

6. ARIES P. *Lettre ouverte aux mangeurs de viande qui souhaitent le rester sans culpabiliser*. Larousse, Paris, 2019 : 146.
7. TOUNIAN P. Végétalisme chez l'enfant : une véritable maltraitance nutritionnelle. *Cholé-Doc*, sept.-oct. 2016, n° 152, non paginé.
8. ROTH R. *Vegan Is Love. Avoir du cœur et agir*. L'Âge d'homme, Lausanne, 2013.
9. www.glamour.com/story/health-controversy-is-this-pro
10. CELKA M. *Vegan Order. Des éco-warriors au business de la radicalité*. Arkhé, Paris, 2018 : 145.
11. CORNARO L. *De la sobriété*. Jérôme Millon, Grenoble, 2014.
12. BURGAT F. *L'Humanité carnivore*. Seuil, Paris, 2017 : 159.
13. ALVARO C. *Ethical Veganism, Virtue Ethics, and the Great Soul*. Lexington Books, Londres, 2019.

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

■ Revues générales

Quelles sont les vraies urgences odontologiques ?

RÉSUMÉ : La consultation en urgence pour motif dentaire n'est, de prime abord, pas évidente pour le pédiatre. Il convient de distinguer la nature traumatique, infectieuse ou douloureuse de cette consultation, afin d'adapter la prise en charge et d'orienter au mieux vers le chirurgien-dentiste. Les conduites à tenir, prescriptions et pronostics sont décrits pour les différents types d'urgences dentaires que le pédiatre sera à même de recevoir. Dans de nombreuses situations, notamment traumatiques, la mise en œuvre de gestes d'urgence appropriés est déterminante pour le maintien de l'intégrité de la dent et sa conservation.



S. VITAL

Université de Paris, UFR Odontologie, UR 2496 "Orofacial Pathologies, Imaging and Biotherapies", Service de Médecine bucco-dentaire, Hôpital Louis-Mourier, PARIS.

La consultation en urgence pour les dents peut laisser perplexe le pédiatre, avec un sentiment qu'il y a comme une erreur d'orientation. Pour citer un ami urgentiste pédiatre, *"quand je veux du poisson, je vais chez le poissonnier, pas chez le boucher"*. Pour autant, ces consultations ne sont pas si anecdotiques puisqu'elles sont estimées de 4 à 22 % des consultations pédiatriques en urgence selon les études [1, 2]. Il est courant de distinguer trois causes principales d'urgences dentaires : les traumatismes, les infections et les douleurs liées aux lésions carieuses. L'objectif de cet article est d'identifier les situations d'urgence dentaire les plus fréquentes et de proposer des éléments de prise en charge et d'orientation adaptés.

■ La traumatologie dentaire

1. Généralités

Si la région buccale ne représente qu'1 % de la surface totale du corps, elle concentre 5 % des traumatismes corporels. Chez les enfants d'âge préscolaire, les traumatismes buccaux représentent

jusqu'à 17 % de l'ensemble des lésions corporelles. L'incidence des traumatismes dentaires est de 1 à 3 % et leur prévalence est de 20 à 30 %, stable depuis des années.

Ces données permettent de penser que le pédiatre sera amené à recevoir des consultations d'urgence pour traumatismes dentaires. La prise en charge sera différente selon qu'il s'agisse de dents temporaires, soit jusqu'à 5-7 ans, ou bien de dents permanentes, à partir de 5-7 ans. On le constate, la frontière entre les deux est poreuse, car l'âge du renouvellement des dents est variable d'un enfant à l'autre.

Lors de l'examen buccal, la présence et l'intégrité des dents doivent être recherchées, tout comme leur mobilité, par une palpation bi-digitale délicate. Un examen minutieux des plaies des tissus mous est recommandé, afin d'évaluer la nécessité de sutures (*fig. 1*). En cas de plaie de la lèvre ou de la langue, une recherche de corps étranger est nécessaire (*fig. 2*). Des photos de la situation, prises à l'aide d'un smartphone, peuvent être d'une grande utilité pour le chirurgien-dentiste qui recevra l'enfant en deuxième intention.

Revue générale



Fig. 1 : Plaie de la lèvre associée à un traumatisme facial chez une enfant de 4 ans, nécessitant la réalisation de sutures.



Fig. 2A : Fracture de l'incisive centrale permanente maxillaire gauche (21) chez un enfant de 8 ans. Une plaie au niveau de la lèvre inférieure est associée. **B :** un cliché radiographique de contrôle est réalisé, il permet de mettre en évidence des fragments dentaires dans la lèvre. Ces derniers doivent être retirés avant sutures.

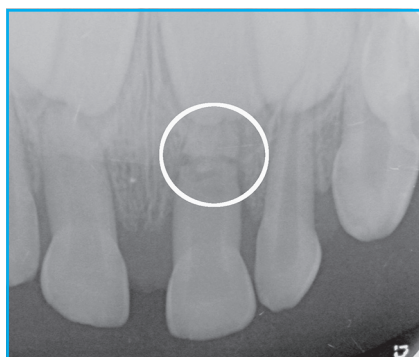


Fig. 3 : Radiographie intrabuccale chez un enfant de 3 ans qui permet d'objectiver une fracture radiculaire de l'incisive centrale temporaire maxillaire gauche (61). Nous pouvons constater la proximité anatomique des germes des dents permanentes avec les dents temporaires, expliquant les possibles séquelles sur les dents permanentes des traumatismes en denture temporaire.

À noter : le cliché panoramique a très peu d'indications en traumatologie dentaire chez l'enfant. Il n'apporte que rarement des éléments diagnostiques, la zone antérieure étant souvent mal définie. Les clichés intrabuccaux, de faible ionisation, offrent une très bonne définition des tissus dentaires et permettent le suivi au cours du temps de la dent traumatisée (fig. 3).

2. Traumatismes des dents permanentes

● La dent est absente

Les expulsions représentent entre 0,5 et 16 % des traumatismes dentaires [3].

Il s'agit là de la forme la plus sévère de traumatisme dentaire et il a été largement montré que le pronostic est très dépendant des mesures prises sur le lieu de l'accident et rapidement après l'avulsion [4] (fig. 4).

>>> Conduite à tenir : les recommandations internationales [3] préconisent la réimplantation la plus rapide possible de la dent expulsée, idéalement sur le lieu de l'accident dans les 15 minutes qui suivent l'expulsion. Les principes sont les suivants :

1. s'assurer qu'il s'agit bien d'une dent permanente, les dents temporaires ne se réimplantant pas ;
2. s'assurer que l'enfant ne présente pas de contre-indications à la réimplantation, soit un risque d'endocardite ou une déficience immunitaire, ou qu'il soit bien conscient.



Fig. 4 : Suite à une chute à la piscine, expulsion de l'incisive permanente centrale maxillaire gauche (21) chez un enfant de 7 ans. La réimplantation n'a pas été réalisée sur place, la dent a été placée dans du sérum physiologique.

Protocole : en tenant la dent uniquement par sa couronne, sans toucher la racine, la replacer dans l'alvéole dentaire vide, dans sa position initiale. Si la dent est sale, la rincer d'abord doucement dans du lait, du sérum physiologique ou dans la salive (éviter l'eau qui produit un choc osmotique endommageant irréversiblement les cellules sur la racine). Une fois que la dent a été replacée, faire mordre l'enfant sur une compresse, un mouchoir ou une serviette pour la maintenir en place. Pour diverses raisons, si la replantation immédiate n'est pas possible, il est impératif de placer la dent, dès que possible, dans un milieu de conservation compatible avec la survie des cellules (lait, salive [après avoir craché dans un verre par exemple] ou sérum physiologique). Bien que l'eau soit un milieu de stockage inapproprié, elle est préférable à une conservation à l'air libre [3]. Il est à noter que le protocole de réimplantation et de traitement dentaire au cours des semaines et mois suivant l'expulsion sera adapté en fonction du temps extra-alvéolaire à sec, mais que la réimplantation est toujours préconisée.

L'expulsion nécessite une consultation dentaire immédiate, pour la réimplantation ou la mise en place d'une attelle de contention souple et passive. Une prise en charge dentaire spécifique adaptée à chaque situation sera ensuite programmée sur plusieurs années.

>>> Prescription :

- antibiotique (amoxicilline) pendant une semaine ;
- antalgiques (paracétamol) ;
- bains de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant deux semaines ;
- brossage dentaire biquotidien avec une brosse à dents souple ;
- alimentation molle pendant une à deux semaines ;
- éviter les sports de contact.

>>> Pronostic : il est directement lié aux conditions de réimplantation (durée entre l'expulsion et la réimplantation et nature du milieu de conservation) mais il dépend également grandement du respect par le patient des visites de suivi et de l'interception par le chirurgien-dentiste de tout signe de complications. Les deux complications principales sont :

- la résorption radiculaire : destruction des tissus durs de la racine, qui peut conduire à la perte de la dent (*fig. 5*) ;



Fig. 5 : Enfant de 11 ans avec réimplantation de son incisive permanente et mise en place d'une contention. Aucun suivi n'a été mis en place, la contention n'a pas été déposée et, 9 mois après la réimplantation, une résorption radiculaire totale conduit à la perte de la dent.



Fig. 6 : Complication d'une réimplantation de l'incisive centrale gauche, la dent est ankylosée, elle ne suit pas le processus de croissance et se retrouve en infraclusion.

- l'ankylose : la dent est comme soudée à l'os, elle ne suit pas la croissance maxillaire et se retrouve en infraclusion (*fig. 6*).

L'Association internationale de traumatologie dentaire œuvre pour la diffusion de la conduite à tenir face à un traumatisme dentaire. Sur son site internet, elle propose une affiche "Sauve ta dent" pour le grand public, ainsi qu'une application gratuite ToothSOS qui reprend les gestes à mettre en œuvre en cas de traumatisme dentaire [5].

● **La dent est déplacée**

■ **Déplacement**

Si les déplacements dentaires sont possibles dans les 3 sens de l'espace, ils nécessitent un repositionnement lorsque la dent est sortie de son alvéole (extrusion) ou lorsqu'elle a subi une luxation latérale (qui est fréquemment associée à une fracture alvéolaire). Le repositionnement est suivi par la mise en place d'une contention souple et passive.

Lorsque la dent est rentrée dans son alvéole (intrusion), la conduite à tenir va dépendre de deux paramètres :

- l'immaturité de la racine ;
- le degré d'intrusion.

Lorsque la dent est immature, soit dans les 2 à 3 années après son éruption, il est recommandé d'attendre la ré-éruption spontanée de la dent. Lorsqu'elle est mature, le remplacement de la dent dans

sa position initiale est nécessaire si le déplacement est supérieur à 3 mm.

>>> Conduite à tenir : consultation dentaire urgente pour repositionner la dent et mise en place une contention souple et passive.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol) ;
- bains de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant deux semaines ;
- brossage dentaire biquotidien avec une brosse à dents souple.

>>> Pronostic : il est lié essentiellement à la nature de la prise en charge en urgence et à l'importance du déplacement. Un suivi clinique et radiographique rigoureux par un chirurgien-dentiste est indispensable.

■ **Subluxation**

Lors d'un traumatisme de la région buccale, il est rare que les dents soient éparpillées. En l'absence de déplacement franc visible, un examen clinique des incisives est nécessaire, notamment à la recherche :

- d'une sensibilité de la dent au toucher digital ou aux légers tapotements ;
- d'une augmentation de la mobilité de la dent ;
- d'un saignement au niveau de la jonction gencive-dent.

Il s'agit alors d'une subluxation.

>>> Conduite à tenir : consultation dentaire dans les jours à venir, notamment pour réaliser des examens radiographiques intrabuccaux et éventuellement mettre en place une contention si la dent est particulièrement mobile ou si elle est douloureuse lors de l'occlusion.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol) éventuellement ;
- bains de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant deux semaines ;

Revue générale

– brossage dentaire biquotidien avec une brosse à dents souple.

>>> Pronostic : il est généralement bon, mais un suivi par le dentiste est nécessaire afin d'intercepter tout signe de complication.

● Fracture osseuse alvéolaire

Si le diagnostic de fracture alvéolaire est généralement posé à l'aide de la radiographie, il peut être constaté lors de l'examen clinique, quand la mobilisation de la dent traumatisée entraîne le déplacement de plusieurs dents ou lorsque la mobilisation du bloc alvéolaire au-dessus de la couronne dentaire induit le déplacement de plusieurs dents. Il est également courant d'observer des perturbations occlusales lors de la fermeture buccale, dues au déplacement et au mauvais alignement du segment alvéolaire fracturé.

>>> Conduite à tenir : repositionner tout segment déplacé et le stabiliser à l'aide d'une attelle de contention passive et flexible sur les dents, pendant 4 semaines. Une suture éventuelle des lacerations gingivales est possible. La consultation dentaire doit se faire en urgence si le repositionnement et la contention ne sont pas faites ou sinon dans les jours à venir, notamment pour réaliser des examens radiographiques intrabuccaux et instaurer le suivi dentaire, en particulier de la vitalité des dents intéressées par la fracture adjacente.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol) ;
- bains de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant deux semaines ;
- brossage dentaire biquotidien avec une brosse à dents souple.

>>> Pronostic : il est bon pour la réparation osseuse et plus réservé sur le maintien de la vitalité pulpaire sur le long terme des dents concernées par la fracture adjacente.

L'attelle de contention (fig. 7)

Le repositionnement d'une dent nécessite la mise en place d'une contention afin de la maintenir dans sa position correcte, d'assurer le confort de l'enfant et d'améliorer ses fonctions de mastication et phonation.

Les données scientifiques mettent en évidence la nécessité de choisir des attelles passives et flexibles, mises en place sur une période courte de 2 semaines, permettant une légère mobilité [6, 7]. Ainsi, il est préconisé d'utiliser un fil en acier inoxydable de 0,4 mm de diamètre maximum ou des fils de nylon, collés avec de la résine composite dentaire sur la face labiale des dents. La contention sur la face externe des dents permet :

- d'éviter les interférences occlusales lors de la fermeture buccale ;
- un accès lingual pour les procédures endodontiques ;
- une limitation de la rétention de plaque et un maintien du contrôle de plaque, garant de la cicatrisation gingivale et de l'os alvéolaire.

Le patient et le parent doivent être informés qu'au moment du retrait de l'attelle, la dent traumatisée peut être mobile.



Fig. 7 : Attelle de contention après réduction d'une luxation latérale de l'incisive centrale. Placée sur la face externe des incisives, elle n'engendre pas d'inflammation de la gencive, permet à la fois un brossage efficace et un accès pour les traitements pulpaire éventuels.

● La dent est cassée

Les fractures dentaires peuvent intéresser la couronne, la racine ou les deux entités. Seules les fractures minimales, limitées à l'émail, ne nécessitent pas de prise en charge spécifique. Dès lors que le fragment cassé représente une partie importante de la dent, une consultation chez un chirurgien-dentiste s'impose. Elle peut toutefois se faire dans les 24 heures suivant le traumatisme, sans perte de chance significative (fig. 8).



Fig. 8 : Fractures des couronnes des incisives centrales. Le trait de fracture passe par le tissu conjonctif pulpaire, la partie vascularisée et innervée de la dent est exposée dans la cavité buccale. Une prise en charge dentaire pour étanchéifier la pulpe est indispensable pour la pérennité de la dent.

>>> Conduite à tenir : si le fragment cassé a été récupéré, il peut être placé dans du sérum physiologique, voire de l'eau, afin de le réhydrater. Il n'est pas question ici de survie cellulaire. La consultation dentaire doit s'effectuer dans les 24 heures pour une prise en charge adaptée, notamment du tissu pulpaire de la dent.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol) ;
- bains de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant deux semaines ;
- brossage dentaire biquotidien avec une brosse à dents souple.

>>> Pronostic : il dépendra de l'importance de la fracture. Les fractures coronoradiculaires sont particulièrement délicates à traiter et nécessitent une prise en charge spécifique.

3. Traumatismes des dents temporaires

● La dent est absente

Il s'agit de faire le diagnostic différentiel entre une expulsion et une intrusion. La

dent a-t-elle été retrouvée ? À l'examen clinique, un morceau de la dent est-il visible ? Dans le cas où la dent n'a pas été retrouvée, même en l'absence d'une partie coronaire visible, l'intrusion est fort probable. Toutefois, le diagnostic différentiel ne sera posé avec certitude qu'avec un examen radiologique intrabuccal.

■ Expulsion

>>> Conduite à tenir : si la dent a été retrouvée, le diagnostic d'expulsion ne fait pas de doute. Il ne faut jamais réimplanter une dent temporaire. Quelles que soient les conditions optimales de conservation de la dent et la compliance de l'enfant, les recommandations internationales s'accordent à juger que le risque de lésion du germe de la dent permanente est majeur lors de la réimplantation. Une consultation dentaire est à prévoir dans les jours à venir.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol);
- nettoyage de la zone lésée avec une compresse imprégnée de bain de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant une semaine;
- brossage dentaire biquotidien.

>>> Pronostic : il existe un risque faible de lésion du germe de la dent permanente, consécutif à l'inflammation engendrée par le traumatisme. La dent permanente ne fera pas son éruption précocement et un dispositif prothétique peut être proposé si l'enfant est gêné par l'absence de la ou des dent(s).

■ Intrusion

>>> Conduite à tenir (fig. 9) : consultation dentaire dans les jours à venir.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol);
- nettoyage de la zone lésée avec une compresse imprégnée de bain de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant une semaine;
- brossage dentaire biquotidien.

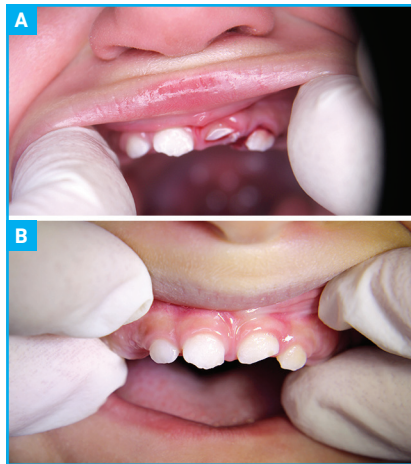


Fig. 9A : Intrusion d'une incisive temporaire maxillaire gauche chez une enfant de 14 mois. Un calendrier de suivi est établi avec les parents afin de surveiller la rééruption de la dent. Ils sont informés du risque de lésion du germe de la dent permanente, notamment un risque d'anomalie de structure de la couronne. **B :** 3 mois après le traumatisme, la dent a refait son éruption. Elle présente une fracture de la couronne, qui pourra être masquée avec du composite une fois l'enfant plus âgée.

>>> Pronostic : dans la très grande majorité des cas, la dent va refaire son éruption, parfois selon un axe différent de la position initiale, au cours des semaines ou mois qui suivent le traumatisme. Il existe un risque de lésion du germe de la dent permanente sous-jacente, risque d'autant plus important que le germe est à un stade précoce de minéralisation, c'est-à-dire que l'enfant est jeune.

● La dent est cassée

Les fractures coronaires, radiculaires ou corono-radiculaires sont moins fréquentes que les formes cliniques de déplacement, du fait de la souplesse de l'os alvéolaire chez le jeune enfant.

>>> Conduite à tenir : consultation dentaire dans les jours à venir.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol);
- nettoyage de la zone lésée avec une compresse imprégnée de bain de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant une semaine;
- brossage dentaire biquotidien.

>>> Pronostic : en fonction de la forme clinique et de la coopération de l'enfant, la prise en charge s'attachera à préserver la dent. Toutefois, l'objectif principal est de préserver les complications au niveau du germe de la dent permanente, notamment en interceptant tout signe d'infection secondaire à la nécrose de la dent temporaire.

● La dent est déplacée

Dans cette situation, il est important d'évaluer la mobilité de la dent, afin de prévenir le risque d'ingestion voire d'inhalation de la dent.

>>> Conduite à tenir : consultation dentaire dans les jours à venir, sauf dans le cas où la ou les dents déplacées empêchent la fermeture de la bouche ou entraînent une douleur à chaque occlusion, soit plusieurs fois par minute pour la déglutition.

>>> Prescription :

- antalgiques (paracétamol);
- nettoyage de la zone lésée avec une compresse imprégnée de bain de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant une semaine;
- brossage dentaire biquotidien.

>>> Pronostic : il est directement lié à l'importance du déplacement. Une cicatrisation est possible en cas de faible déplacement, l'extraction de la dent est préconisée dans les cas de déplacements importants avec risque d'inhalation ou ingestion de la dent.

À noter : le certificat médical initial concernant les lésions dentaires est capital pour la prise en charge financière des traitements, qui peuvent être coûteux, par les assurances. Il doit comporter une réserve sur le devenir fonctionnel et esthétique des dents traumatisées, adjacentes, antagonistes et successionales, lorsqu'il s'agit de dents temporaires traumatisées. En effet, comme nous l'avons vu, les complications liées au traumatisme peuvent survenir plusieurs

Revue générale

POINTS FORTS

- En cas de traumatisme dentaire sur les dents permanentes (à partir de 5-7 ans), la prise en charge adéquate immédiate est déterminante pour le devenir de la dent.
- Les traumatismes en denture temporaire peuvent conduire à des lésions du germe de la dent permanente sous-jacente de type tache, malformation. Cette réserve sur le devenir de la dent succédantelle doit figurer dans le certificat médical initial.
- La radiographie panoramique est très rarement indiquée lors des traumatismes dentaires.
- Les cellulites faciales d'origine dentaire nécessitent une bithérapie antibiotique, elles sont consécutives à la nécrose d'une dent temporaire ou permanente, cariée ou traumatisée.

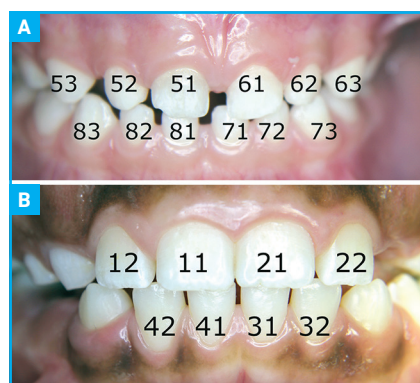


Fig. 10 : Numérotation des dents temporaires (A) et permanentes (B) en vue de la rédaction du certificat médical initial.

années après celui-ci et conduire parfois à la perte de la dent. Une vigilance particulière doit être portée à l'identification des dents concernées, en utilisant la numérotation correcte (**fig. 10**).

En fonction de la nature du traumatisme dentaire, l'urgence de la prise en charge par un chirurgien-dentiste est variable mais, dans tous les cas, un suivi clinique et radiographique doit être instauré. Il revient aux pédiatres d'informer les parents, qui n'en n'ont pas toujours conscience, du risque d'une perte prématurée de la dent, aux conséquences lourdes sur le plan fonctionnel, esthétique et psychologique.

Les infections d'origine dentaire

1. Les abcès dentaires

La nécrose des dents temporaires ou permanentes peut entraîner des abcès intrabuccaux, au niveau de la gencive, voire du palais (**fig. 11**).

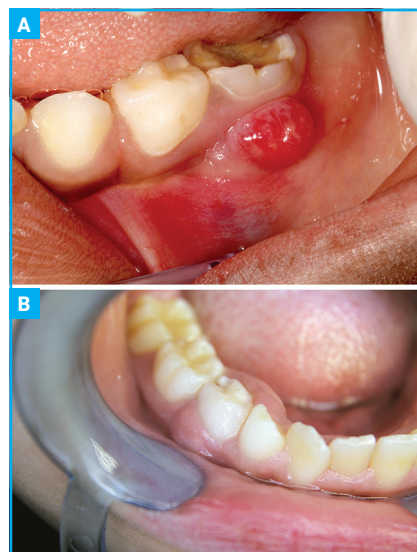


Fig. 11A : Abscès dentaire, complication de la nécrose d'une molaire temporaire cariée. **B :** abcès dentaire consécutif à la nécrose d'une molaire temporaire cariée. La carie n'apparaît pas cliniquement importante mais elle est à l'origine de la manifestation infectieuse.

>>> Conduite à tenir : si l'abcès est collecté, il est possible d'effectuer un drainage de la collection. Chez le très jeune enfant, cet acte peut s'avérer difficile pour un bénéfice relatif. Une consultation dentaire doit être effectuée dans les jours à venir afin de prendre en charge l'origine du problème, par traitement endodontique ou avulsion selon la situation.

>>> Prescription :

- antibiothérapie (amoxicilline) pendant une semaine ;
- antalgiques (paracétamol) ;
- brossage dentaire biquotidien.

2. Les cellulites faciales d'origine dentaire ou dermohypodermite

Dans de plus rares cas, la nécrose des dents temporaires ou permanentes, consécutive à une carie dentaire ou un traumatisme, peut entraîner une infection bactérienne extensive qui touche les espaces aponévrotiques de la face (**fig. 12**).

>>> Conduite à tenir : consultation dentaire dans les 24 heures afin d'identifier la dent causale, cette complication



Fig. 12A : Cellulite génienne basse gauche chez un enfant de 6 ans. **B :** vue intrabuccale mettant en évidence des lésions carieuses importantes sur les molaires temporaires et permanentes.

infectieuse pouvant survenir suite à la nécrose d'une dent cariée, d'une dent traumatisée ou encore consécutivement à une extraction.

>>> Prescription:

- une antibiothérapie probabiliste associant amoxicilline et métronidazole est indiquée pendant 7 à 10 jours, avec une réévaluation à 48-72 heures;
- antalgiques (paracétamol);
- bains de bouche à la chlorhexidine (0,12 %) sans alcool, deux fois par jour pendant deux semaines, si l'enfant sait cracher (après 6 ans);
- brossage dentaire biquotidien.

>>> **Pronostic:** chez l'enfant observant le traitement, les signes régressent généralement au bout de 48 heures. Toutefois, en cas d'aggravation, une hospitalisation en urgence s'impose. Les signes de gravité sont:

- un érythème qui s'étend vers la partie basse du cou, le creux sus-claviculaire et la fourchette sternale;
- une tuméfaction sus-hyoïdienne latérale progressant vers la région cervicale médiane;
- une crépitation neigeuse à la palpation de la tuméfaction;
- une tuméfaction du plancher buccal soulevant la langue et un œdème lingual;
- une douleur oropharyngée vive avec dysphagie;
- une dyspnée;
- une tuméfaction jugale qui atteint la paupière supérieure;
- une altération sévère de l'état général avec des signes de choc septique.

En fonction de l'atteinte, la dent sera traitée endodontiquement ou bien extraite.

■ Les lésions carieuses

Les caries peuvent être à l'origine de douleurs, parfois intenses, notamment lorsqu'elles entraînent une inflammation pulpaire. Cette douleur est spontanée, pulsatile et souvent nocturne. Des douleurs peuvent également être provoquées

lors de la mastication ou bien par compression des aliments entre deux dents.

>>> **Conduite à tenir:** consultation dentaire dans les jours à venir.

>>> Prescription:

- antalgiques (paracétamol), de palier II si la douleur ne cède pas avec le paracétamol;
- brossage dentaire biquotidien, accompagné d'un nettoyage spécifique si des aliments se logent entre deux dents.

À noter: l'antibiothérapie s'avère inutile en l'absence de complication infectieuse (abcès) de la carie.

■ Les morsures post-anesthésie dentaire

Du fait de leur durée d'action sur quelques heures, l'engourdissement induit par les anesthésies locales intra-buccales peuvent perturber les enfants et conduire à des morsures des tissus mous (joues, lèvres). La plaie et l'œdème associé peuvent être impressionnants pour les parents et constituer un motif de consultation aux urgences (**fig. 13**).

>>> **Conduite à tenir:** il n'y a pas de nécessité d'orienter vers le chirurgien-dentiste.

>>> Prescription:

- antalgiques (paracétamol);
- aseptie locale pour éviter la surinfection à l'aide de bains de bouche à



Fig. 13: Morsure labiale auto-infligée par un enfant de 3 ans suite à l'engourdissement des tissus mous avec une anesthésie locale pour des soins dentaires.

la chlorhexidine 0,12 % sans alcool si l'enfant sait cracher, sinon par tamponnement avec une compresse.

■ Conclusion

Il existe bien de vraies urgences odontologiques qui, dans un monde idéal, devraient être prises en charge par un chirurgien-dentiste, mais qui arrivent parfois en première intention en pédiatrie. La nature traumatique, infectieuse ou douloureuse de l'urgence dentaire doit être déterminée. En cas de traumatisme d'une dent permanente, les premiers gestes sont déterminants pour le devenir de la dent atteinte, il convient donc de les connaître et de les mettre en œuvre.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSSON L. Epidemiology of traumatic dental injuries. *Pediatr Dent*, 2013;35:102-105.
2. WHITFILL T, AUERBACH M, SCHERZER DJ *et al.* Emergency care for children in the United States: epidemiology and trends over time. *J Emerg Med*, 2018;55: 423-434.
3. FOUAD AF, ABBOTT PV, TSILINGARIDIS G *et al.* International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol*, 2020;36:331-342.
4. DAY PF, DUGGAL M, NAZZAL H. Interventions for treating traumatised permanent front teeth: avulsed (knocked out) and replanted. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;2:CD006542.
5. For patients - International Association for Dental Traumatology [Internet]. [cité 14 juill 2020]. Disponible sur: www.iadt-dentaltrauma.org/for-patients.html
6. KWAN SC, JOHNSON JD, COHENCA N. The effect of splint material and thickness on tooth mobility after extraction and replantation using a human cadaveric model. *Dent Traumatol*, 2012;28:277-281.
7. BOURGUIGNON C, COHENCA N, LAURIDSEN E *et al.* International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol*, 2020;36:314-330.

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

I Revues générales

Que faire devant la découverte fortuite d'une lithiase vésiculaire ?

RÉSUMÉ : La pathologie lithiasique biliaire, bien que relativement rare chez l'enfant, est probablement sous-diagnostiquée car des lithiases vésiculaires sont souvent découvertes fortuitement, en général lors d'une échographie. Cette découverte peut se faire en période néonatale et constitue une forme particulière, souvent bénigne.

Les patients peuvent être pauci- voire asymptomatiques, mais sont à risque de complications potentiellement sévères en lien avec une migration lithiasique, telles que des cholécystites, angiocholites ou pancréatites aiguës. Un bilan étiologique doit être réalisé, notamment à la recherche d'une maladie hémolytique ou d'une hépatopathie sous-jacente. Le traitement est généralement l'abstention thérapeutique, sauf en cas de complications et dans certains cas particuliers, où un traitement médical et/ou chirurgical (cholécystectomie) peut être proposé.



M. RUIZ

Service d'hépatologie, gastro-entérologie et nutrition pédiatriques, Hôpital Femme Mère Enfant, Hospices Civils de Lyon, BRON.

La découverte fortuite d'une lithiase biliaire est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, avec une prévalence estimée entre 0,2 et 1,9 % [1]. Cependant, l'incidence est croissante, notamment par le diagnostic de lithiases vésiculaires asymptomatiques, en lien avec une utilisation croissante de l'échographie. Les causes peuvent être différentes chez les nourrissons, les enfants et les adolescents, et la recherche de facteurs favorisants doit être systématique afin de mettre en place un traitement adapté, dans l'objectif de diminuer le risque de complications.

■ Physiopathologie

Les lithiases biliaires sont favorisées par une stase dans la vésicule et par un déséquilibre dans la composition de la bile entre le cholestérol, les phospholipides, les acides biliaires, l'eau et les électrolytes. Ce déséquilibre entraîne la formation de microcristaux qui s'agglutinent sous forme de boue (*sludge*) dans la vésicule biliaire, puis par la constitution de véritables calculs [2].

Il s'agit principalement de calculs pigmentaires chez le nourrisson et le

jeune enfant, composés de cristaux de bilirubinate liés à une sursaturation de la bile en bilirubine, notamment dans les hémolyses chroniques, en cas de malabsorption des acides biliaires dans les maladies touchant l'intestin terminal avec interruption du cycle entéro-hépatique (grêle court, maladie de Crohn) et/ou de déshydratation de la bile (mucoviscidose, diurétiques) [3]. Les calculs cholestéroliques, moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, correspondent à une sursaturation de la bile en cholestérol observée en cas d'obésité, de dyslipidémies ou en lien avec une diminution de la sécrétion d'acides biliaires (cholestases génétiques) [4].

■ Étiologies

On distingue classiquement les causes néonatales et les causes du grand enfant ou de l'adolescent.

1. Chez le nourrisson

Les facteurs favorisants la formation de lithiases chez le nourrisson sont les situations de stress néonatal telles que la prématurité, les infections, les chirurgies

précoces ou la nutrition parentérale [1, 5, 6]. Il est exceptionnel qu'une maladie hémolytique soit responsable d'une lithiase néonatale. Une lithiase vésiculaire peut parfois être vue en période anténatale, avec une évolution spontanément favorable.

2. Chez le jeune enfant

Les lithiases sont souvent secondaires à une maladie favorisante, qu'il faudra rechercher systématiquement car une cholécystectomie prophylactique pourra être proposée afin d'éviter des complications. Les maladies hémolytiques chroniques sont au premier plan. Il s'agit classiquement de la sphérocytose héréditaire, de la drépanocytose et de la thalassémie [7-9]. Rare avant 4-5 ans, la fréquence des lithiases biliaires dans ces pathologies augmente avec l'âge.

Les maladies de l'iléon terminal sont une cause classique à cet âge, telles que la maladie de Crohn ou la mucoviscidose [10, 11]. Aussi, une résection intestinale, responsable d'une interruption du cycle entéro-hépatique, diminue le pool d'acides biliaires et favorise les lithiases biliaires. Celles-ci sont également favorisées en cas de nutrition parentérale [12].

Les maladies cholestatiques peuvent généralement être responsables de lithiases biliaires. Il peut s'agir d'anomalies anatomiques telles qu'un kyste du cholédoque (dilatation congénitale de la voie biliaire principale), où les lithiases seront généralement retrouvées dans la voie biliaire principale avec une présentation d'emblée compliquée (angiocholite, pancréatite) [13]. Le diagnostic est fait généralement à l'IRM en mettant en évidence une anomalie de la jonction bilio-pancréatique avec canal commun. Il existe un risque d'évolution cancéreuse tardive en cas de kyste du cholédoque, justifiant un traitement chirurgical (**fig. 1**). Les cholestases génétiques, liées à des mutations des gènes impliqués dans la sécrétion biliaire

(*FIC1*, *BSEP*, *MDR3*...) y compris à l'état hétérozygote, sont également une cause de lithiase biliaire [14, 15]. Des histoires familiales de pathologie lithiasique biliaire ou de cholestase gravidique sont souvent retrouvées dans ce cas.

Certains médicaments peuvent être responsables de la formation de lithiases biliaires, telle que la ceftriaxone qui peut précipiter au niveau biliaire ou les diurétiques qui peuvent déshydrater la bile [16]. Parfois, aucune cause favorisante n'est retrouvée, la formation de lithiase résultant d'un déséquilibre transitoire dans la composition de la bile [1].

3. Chez l'adolescent

Les lithiases biliaires sont plutôt choléstéroliques et donc souvent primitives, avec une prédominance féminine. Certains facteurs favorisants peuvent être retrouvés, notamment une obésité ou un amaigrissement rapide, ou des facteurs hormonaux tels qu'une prise d'estroprogestatifs ou une grossesse [1, 4]. Il peut également s'agir d'une mutation génétique hétérozygote du gène *MDR3*, responsable d'une diminution de la sécrétion biliaire de phospholipides et correspondant au syndrome LPAC (*low phospholipid-associated cholelithiasis*) [15, 17].

■ Clinique et complications

La présentation clinique d'une lithiase vésiculaire est généralement asymptomatique (dans plus de 50 %), avec une découverte fortuite au cours d'une échographie faite pour des douleurs abdominales ou pour une cause autre que digestive [1, 5, 18] (**fig. 2 et 3**). À l'examen clinique, il peut y avoir une douleur en hypochondre droit spontanée ou à la palpation (signe de Murphy), pouvant irradier au niveau scapulaire (signe de Kehr), et une complication à type de colique hépatique ou de cholécystite doit être évoquée, surtout en cas de nausées ou vomissements.

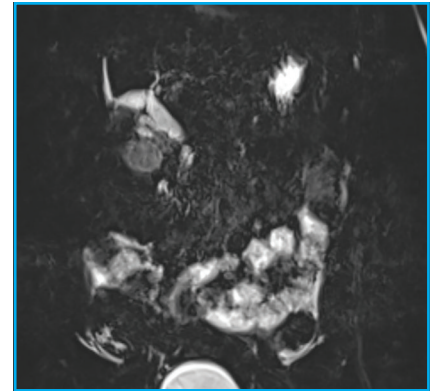


Fig. 1 : Kyste du cholédoque à l'IRM.

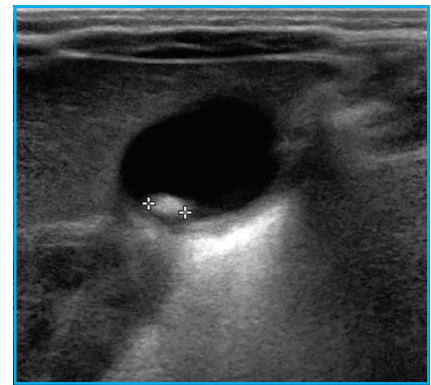


Fig. 2 : Lithiase vésiculaire en échographie.

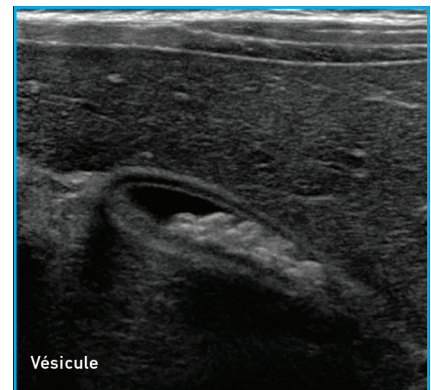


Fig. 3 : Vésicule biliaire multi-lithiasique dans un contexte de sphérocytose héréditaire.

L'échographie est l'examen de référence, avec une sensibilité et une spécificité de plus de 95 %. Elle permet de visualiser la ou les lithiases dans la vésicule, se présentant sous forme d'une hyperéchogénicité mobile avec un cône d'ombre postérieur, et d'en mesurer la taille. Un

Revue générale

sédiment (ou boue) intra-vésiculaire peut être présent (*sludge*) et l'aspect de la vésicule peut être celui d'un hydrocholécyste en cas d'obstruction du canal cystique. L'échographie peut orienter sur l'étiologie, notamment en cas de dilatation anormale de la voie biliaire principale, fusiforme, pouvant évoquer un kyste du cholédoque en cas de dysmorphie hépatique évoquant une hépatopathie sous-jacente ou en cas de splénomégalie dans le cadre d'une hémolyse chronique. La radiographie d'abdomen sans préparation n'a pas d'intérêt car les calculs sont rarement calcifiés.

Au plan biologique, le bilan hépatique est généralement normal en l'absence de complication et de pathologie hépatique sous-jacente, et il n'existe pas de marqueurs biologiques spécifiques permettant le diagnostic de lithiase vésiculaire. Le bilan biologique doit rechercher une cause sous-jacente par la réalisation d'un bilan lipidique (hypercholestérolémie), d'un bilan d'hémolyse (hémogramme avec réticulocytes, haptoglobine, LDH) et d'un bilan hépatique, à distance d'une éventuelle complication.

Les complications de cette lithiase biliaire sont la colique hépatique, la cholécystite, la migration lithiasique avec obstruction de la voie biliaire principale, l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire [1, 5, 6, 18].

La colique hépatique correspond à l'enclavement de la lithiase au niveau du collet de la vésicule biliaire, mettant les parois vésiculaires en tension et provoquant des douleurs paroxystiques intenses, avec prostration du patient et inhibant la respiration. Entre les crises, l'examen clinique est normal. Elles sont difficiles à mettre en évidence chez le petit enfant en raison du caractère aspécifique des douleurs. Le bilan hépatique est normal.

La cholécystite est l'infection de la vésicule biliaire liée à cette lithiase enclavée, se manifestant par des douleurs de

colique hépatique associées à de la fièvre et souvent des vomissements. À l'échographie, on trouve un épaississement des parois vésiculaires parfois hypervascularisées et un épanchement périvésiculaire, et un syndrome inflammatoire à la biologie. Elle survient plus fréquemment chez les enfants atteints de facteur favorisant tel qu'une hémolyse chronique.

La migration lithiasique avec obstruction de la voie biliaire principale est responsable d'un ictère cholestatique avec parfois des selles décolorées et des urines foncées, et associée à des douleurs de l'hypochondre droit. En cas de fièvre associée, il s'agit d'une angiocholite. Le bilan hépatique est perturbé dans ce cas, avec une cholestase avec bilirubine conjuguée élevée, une cytolyse hépatique et un syndrome inflammatoire biologique. L'échographie permet de

POINTS FORTS

- La lithiase biliaire est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, mais probablement sous-diagnostiquée car la découverte est souvent fortuite.
- La forme néonatale de lithiase biliaire est une entité à part entière.
- Un bilan étiologique doit être réalisé à la recherche d'un facteur favorisant.
- Généralement, le traitement est l'abstention thérapeutique, en dehors d'un terrain favorisant ou d'une complication.

faire le diagnostic, avec la visualisation de la lithiase dans la voie biliaire principale et de la dilatation des voies biliaires extra- et intra-hépatiques en amont (**fig. 4**). Lorsque la lithiase migre au niveau de l'abouchement de la voie biliaire principale, elle peut être responsable d'une pancréatite aiguë biliaire, qui se présente sous forme de douleurs intenses épigastriques irradiant en postérieur ("en coup de poignard") et souvent de vomissements. Le bilan biologique montre une lipase élevée, généralement associée à une perturbation du bilan hépatique avec cytolyse et cholestase, et un syndrome inflammatoire biologique. L'échographie permet de confirmer l'origine lithiasique de la pancréatite aiguë, avec visualisation de la lithiase, d'une dilatation du canal pancréatique éventuellement associée à une dilatation des voies biliaires, ainsi qu'un œdème de la

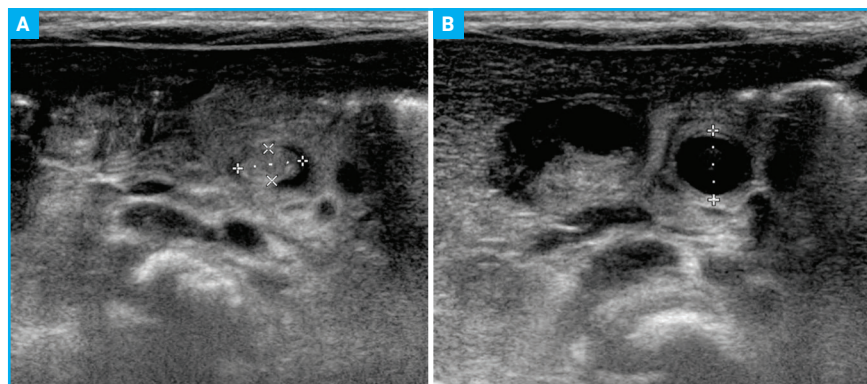


Fig. 4A : Lithiase de la voie biliaire principale (VBP). **B :** dilatation de la VBP en amont de la lithiase.

tête du pancréas. Le corps et la queue du pancréas sont plus difficilement explorables en échographie.

■ Traitement

Les lithiases vésiculaires sont le plus souvent de découverte fortuite et asymptomatiques. Généralement, elles disparaissent spontanément, notamment chez les nourrissons, et ne récidivent qu'exceptionnellement. C'est pour cela que l'attitude est le plus souvent l'abstention thérapeutique et la surveillance, avec une échographie à 6 à 12 mois, voire uniquement en cas d'apparition de douleurs [5, 6]. C'est le cas également des calculs sous traitement par ceftriaxone, qui disparaissent spontanément à l'arrêt du traitement. En présence d'un facteur favorisant (hémolyse chronique, hépatopathie, grêle court), une cholécystectomie prophylactique sera recommandée [19]. En cas de complication, la cholécystectomie sera réalisée "à froid", quelques jours ou semaines après le traitement de l'épisode aigu (antibiothérapie, voire drainage biliaire). La cholécystectomie est réalisée de préférence par coelioscopie, avec une cholangiographie peropératoire pour s'assurer de la vacuité et de l'intégrité de la voie biliaire principale. La cholécystectomie est sans conséquence à long terme et les risques de complications sont exceptionnels chez l'enfant.

Le seul traitement médicamenteux des lithiases biliaires est l'acide ursodésoxycholique [18]. Il est indiqué uniquement pour les lithiases cholestéroliques, c'est-à-dire en cas d'obésité pour des lithiases de moins de 5 mm, de grêle court ou d'hépatopathie cholestatique génétique, et sans efficacité pour les autres causes.

En cas de colique hépatique, le traitement est symptomatique avec des antalgiques et des antispasmodiques. En cas d'infection (cholécystite, angiocholite), une antibiothérapie probabiliste ciblant les germes digestifs (entérobactéries,

anaérobies) doit être débutée en urgence, puis secondairement adaptée à l'antibiogramme. En cas de migration lithiasique dans la voie-biliaire principale avec enclavement et/ou pancréatite aiguë, un geste endoscopique (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique et extraction de lithiases, avec si besoin une sphinctérotomie) ou parfois radiologique (drainage percutané), selon le plateau technique et l'âge de l'enfant, peut être nécessaire [20].

Dans le cas d'une malformation des voies biliaires (kyste du cholédoque, sténose de la voie biliaire principale), un traitement chirurgical sera indiqué, avec exérèse de la voie biliaire principale et réalisation d'une anse digestive en Y (hépatico-jéjunostomie) [13].

L'auteur remercie le Dr Viremouneix pour l'iconographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. WESDORP I, BOSMAN D, DE GRAAFF A *et al.* Clinical presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2000;31:411-417.
2. HOFMANN AF. Biliary secretion and excretion in health and disease: current concepts. *Ann Hepatol*, 2007;6:15-27.
3. STRINGER MD, SOLOWAY RD, TAYLOR DR *et al.* Calcium carbonate gallstones in children. *J Pediatr Surg*, 2007;42:1677-1682.
4. KACHELE V, WABITSCH M, THIÈRE D *et al.* Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2006;42:66-70.
5. BOGUE CO, MURPHY AJ, GERSTLE JT *et al.* Risk factors, complications, and outcomes of gallstones in children: a single-center review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2010;50:303-308.
6. DEBRAY D, PARIENTE D, GAUTHIER F *et al.* Cholelithiasis in infancy: a study of 40 cases. *J Pediatr*, 1993;122:385-391.
7. TAMARY H, AVINER S, FREUD E *et al.* High incidence of early cholelithiasis detected by ultrasonography in children and young adults with hereditary spherocytosis. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2003;25:952-954.
8. ALLALI S, DE MONTALEMBERT M, BROUSSE V *et al.* Hepatobiliary complications in children with sickle cell disease: a retrospective review of medical records from 616 patients. *J Clin Med*, 2019;8.
9. ORIGA R, GALANELLO R, PERSEU L *et al.* Cholelithiasis in thalassemia major. *Eur J Haematol*, 2009;82:22-25.
10. ZHANG FM, XU CF, SHAN GD *et al.* Is gallstone disease associated with inflammatory bowel diseases? A meta-analysis. *J Dig Dis*, 2015;16:634-641.
11. ANGELICO M, GANDIN C, CANUZZI P *et al.* Gallstones in cystic fibrosis: a critical reappraisal. *Hepatology*, 1991;14:768-775.
12. ROSLYN JJ, BERQUIST WE, PITT HA *et al.* Increased risk of gallstones in children receiving total parenteral nutrition. *Pediatrics*, 1983;71:784-789.
13. SOARES KC, GOLDSTEIN SD, GHASEB MA *et al.* Pediatric choledochal cysts: diagnosis and current management. *Pediatr Surg Int*, 2017;33:637-650.
14. DAVIT-SPRAUL A, FABRE M, BRANCHEREAU S *et al.* *ATP8B1* and *ABCB11* analysis in 62 children with normal gamma-glutamyl transferase progressive familial intrahepatic cholestasis (PFIC): phenotypic differences between *PFIC1* and *PFIC2* and natural history. *Hepatology*, 2010;51:1645-1655.
15. DAVIT-SPRAUL A, GONZALES E, BAUSSAN C *et al.* The spectrum of liver diseases related to *ABCB4* gene mutations: pathophysiology and clinical aspects. *Semin Liver Dis*, 2010;30:134-146.
16. BOR O, DINLEYICI EC, KEBAPCI M *et al.* Ceftriaxone-associated biliary sludge and pseudocholelithiasis during childhood: a prospective study. *Pediatr Int*, 2004;46:322-324.
17. REBHOLZ C, KRAWCZYK M, LAMMERT F. Genetics of gallstone disease. *Eur J Clin Invest*, 2018;48:e12935.
18. DELLA CORTE C, FALCHETTI D, NEBBIA G *et al.* Management of cholelithiasis in Italian children: a national multicenter study. *World J Gastroenterol*, 2008;14:1383-1388.
19. CURRÒ G, MEO A, IPPOLITO D *et al.* Asymptomatic cholelithiasis in children with sickle cell disease: early or delayed cholecystectomy? *Ann Surg*, 2007;245:126-129.
20. PARIS C, BEJJANI J, BEAUNOYER M *et al.* Endoscopic retrograde cholangiopancreatography is useful and safe in children. *J Pediatr Surg*, 2010;45:938-942.

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

I Revues générales

Quand penser à une potomanie chez l'enfant ?

RÉSUMÉ : Une polyurie se définit par une diurèse supérieure à 2 L/m²/jour soit environ 100 à 110 mL/kg/jour chez l'enfant de moins de 2 ans et 40 à 50 mL/kg/jour chez l'enfant de plus de 2 ans. L'objectif de l'approche diagnostique est de différencier une polydipsie secondaire, adaptée à la polyurie dont les causes et le retentissement sont potentiellement graves pour l'enfant, d'une polydipsie primaire ou potomanie, responsable de la polyurie.

Le diabète sucré est la cause la plus connue et la plus fréquente de syndrome polyuropolydipsique (SPUPD) et doit être éliminé en urgence. Le test dit "de restriction hydrique" est performant pour différencier la polydipsie primaire du diabète insipide. Une concentration urinaire au-delà de 750-800 mOsm/L en fin de test est en faveur d'un mécanisme de concentration urinaire intact et donc d'une polydipsie primaire.



C. PARMENTIER
Service de Néphropédiatrie,
Hôpital Trousseau, PARIS.

La soif est une sensation subjective nécessaire à l'homéostasie du bilan hydrique de l'organisme. Chez certains individus, un comportement compulsif peut amener à l'ingestion de quantités anormales d'eau, on parle alors de potomanie ou polydipsie primaire. Le rein s'adapte à cet apport excessif d'eau en excréant une importante quantité d'eau libre, provoquant une polyurie dite primaire.

Chez l'adulte, certains troubles psychiatriques sont connus pour être responsables d'une potomanie. Chez le jeune enfant, ce diagnostic non exceptionnel reste un diagnostic d'élimination et n'est pas forcément associé à des comorbidités psychiatriques. On retrouve notamment des erreurs diététiques et de mauvaises habitudes chroniques pouvant entraîner cette polydipsie chronique. Par exemple, il n'est pas rare de constater que certains nourrissons ont pris l'habitude de s'endormir avec un biberon d'eau et de le réclamer lors des réveils nocturnes.

L'objectif de l'approche diagnostique est donc de différencier une polydipsie primaire ou potomanie responsable de

la polyurie, pour laquelle des mesures éducatives vont permettre de diminuer la prise de boisson et d'abolir les symptômes, d'une polydipsie secondaire, c'est-à-dire adaptée à la polyurie, dont les causes et le retentissement sont potentiellement graves pour l'enfant et pour laquelle l'arrêt de l'apport en eau peut avoir des conséquences sévères. En pratique, on est en droit de "penser" à une potomanie chez l'enfant une fois qu'on est certain que celle-ci n'est pas adaptée à un trouble de la concentration urinaire.

Physiopathologie de l'homéostasie hydrique

Il est indispensable pour le métabolisme de l'organisme de maintenir un volume cellulaire constant. Ce volume est le reflet des transferts d'eau entre le compartiment intracellulaire et le secteur vasculaire. En raison du principe d'osmolarité, ces transferts vont dépendre en majeure partie de l'osmolarité plasmatique dont le principal déterminant est la natrémie. C'est dans la très grande majorité des cas la balance hydrique et

non la balance sodée qui va modifier la natrémie et donc notre volume cellulaire.

Ainsi, l'organisme doit réguler de manière très précise sa balance hydrique pour assurer son métabolisme. Il dispose pour cela d'un système de détection des variations d'osmolarité plasmatique – les osmorécepteurs – et de deux systèmes régulateurs – la sensation de soif et l'action de l'hormone antidiurétique (ADH) : l'arginine vasopressine (AVP).

Les osmorécepteurs sont des neurones situés dans l'hypothalamus. Ils comportent des canaux calciques dont l'ouverture est dépendante de l'étirement de la cellule. Ainsi, ils sont capables de transduire un signal mécanique (variation de volume cellulaire) en un signal électrique (dépolérisation membranaire). C'est ce signal électrique qui va *in fine* réguler la libération d'ADH, stockée au niveau de la post-hypophyse dans des granules neurosécrétoires, dans la circulation systémique. Une augmentation de l'osmolarité plasmatique va déclencher la sensation de soif et une sécrétion d'ADH, la diminution de l'osmolarité déclenchant les phénomènes inverses.

Chez les sujets sains, l'osmolarité plasmatique normale se situe entre 280 et 295 mOsm/kg d'eau. Dans cette fourchette, l'augmentation de la concentration d'AVP est linéairement liée à celle de l'osmolarité plasmatique. La capacité de concentration maximale des urines est atteinte pour une concentration d'AVP d'environ 2 à 4 pmol/L, correspondant à une osmolarité plasmatique d'environ 300 mOsmol/kg d'eau. Au-delà, c'est la soif qui est stimulée pour réguler l'équilibre hydrique.

Une fois libérée dans la circulation générale, l'ADH va se lier à son récepteur V2, principalement exprimé au niveau du pôle basolatéral des cellules épithéliales du tube collecteur rénal [1]. Cette liaison augmente l'expression et l'insertion au niveau de la membrane apicale de canaux à eau : les aquaporines 2

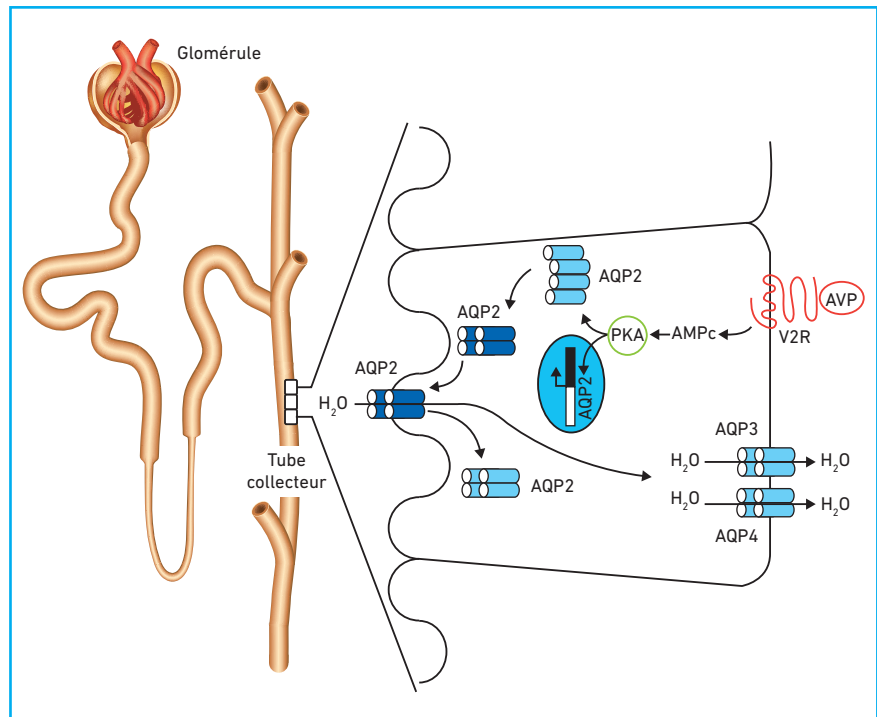


Fig. 1 : Mécanismes d'action de l'AVP au niveau de la cellule épithéliale du tube collecteur rénal (d'après [1]). L'AVP se lie au récepteur V2 (V2R) au pôle basal des cellules du tube collecteur. Couplé à une protéine G, il entraîne une augmentation de l'expression et l'insertion membranaire des aquaporines 2 (AQP2) via l'activation des voies de l'AMPc et de la protéine kinase A (PKA). L'eau diffuse selon un gradient osmotique par les AQP2 au pôle apical et les aquaporines 3 et 4 (AQP 3 et AQP4) au pôle basal de la cellule.

(**fig. 1**). De manière physiologique, l'interstitium médullaire est plus concentré en osmoles que l'urine, ainsi, une fois les aquaporines 2 présentes au niveau du pôle apical des cellules du tube collecteur, l'eau va passer des urines vers l'interstitium médullaire, augmentant l'osmolarité urinaire et diminuant l'osmolarité plasmatique.

L'osmolarité maximale de l'interstitium de la médulla rénale est de 1200 mOsmol/L. Ainsi, chez le sujet normal, l'osmolarité urinaire peut varier de 50 (dilution maximale lorsque les apports en eau sont élevés et/ou les apports osmotiques faibles) à 1200 mOsm/kg d'eau (concentration maximale lorsque les apports en eau sont faibles et/ou les apports osmotiques élevés).

Il est important de noter que les barorécepteurs sont également capables de réguler la sécrétion d'ADH et donc la

balance hydrique. Les barorécepteurs ont pour but de détecter les variations de pression artérielle et réguler l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). En cas d'hypovolémie, l'activation du SRAA permet une réabsorption rénale de sodium grâce à l'action de l'aldostérone et une vasoconstriction grâce à l'angiotensine. Si, malgré ces mécanismes, l'hypovolémie s'aggrave, on va assister, à partir d'une diminution de 5 à 10 % de la volémie, à un abaissement du seuil de sécrétion d'ADH. De manière schématisée, si l'organisme constate que la perte de poids se poursuit bien que tout le sel soit réabsorbé, il va tenter de lutter contre cette perte de poids en réabsorbant de l'eau libre. Ce phénomène ne rentre pas en jeu dans les troubles de dilution urinaire ou la potomanie, mais il est important à saisir car il est à l'origine de l'hyponatrémie dans un contexte de déshydratation extracellulaire.

Revue générale

Définitions

1. Le syndrome polyuropolydipsique (SPUPD)

Comme son nom l'indique, le SPUPD associe une polyurie à une polydipsie. L'exploration d'un SPUPD commence par la confirmation du caractère abondant de la diurèse, définie par une diurèse supérieure à 2 L/m²/jour soit 150 mL/kg/jour chez le nouveau-né, 100 à 110 mL/kg/jour chez l'enfant de moins de 2 ans et 40 à 50 mL/kg/jour chez l'enfant de plus de 2 ans [2].

Le terme de SPUPD ne renseigne pas sur son origine physiopathologique. De manière schématique, deux types de polyurie peuvent conduire à une polydipsie adaptée :

- la polyurie osmotique : dans ce cas, les urines sont hypertoniques en raison de la présence d'une substance osmotiquement active. Cette substance augmente l'osmolarité urinaire par rapport à celle de l'interstitium et s'oppose ainsi à la réabsorption d'eau malgré la présence de l'ADH. Cela engendre des urines abondantes, concentrées par la substance osmotiquement active, qui peut être électrolytique (sodium, chlore, cétone) ou non électrolytique (glucose, urée, mannitol) ;
- la polyurie hydrique : cette fois-ci, les urines sont diluées et l'osmolarité urinaire est inférieure à 300 mOsm/kg d'eau. Se pose alors un problème diagnostique : le diabète insipide central (DIC), le diabète insipide néphrogénique (DIN) ou la potomanie peuvent en être la cause.

2. La potomanie ou polydipsie primaire

Il s'agit d'un apport liquidien excessif sans pathologie décelable dans la région hypothalamo-hypophysaire, responsable d'une polyurie. Cette polydipsie est secondaire à un trouble du comportement chez le petit enfant ou d'une mauvaise habitude prise par l'enfant ou ses parents (utilisation d'un biberon d'eau comme doudou par exemple).

3. Le diabète insipide (DI)

Il se définit par une incapacité à retenir l'eau libre et donc à concentrer ses urines [3], même en cas de déshydratation intracellulaire (hypernatrémie). Il peut être dû à une libération insuffisante d'ADH par l'hypothalamus. Dans ce cas, il est d'origine centrale (DIC). La cause du déficit en ADH peut être génétique (mutation du gène de l'ADH) ou acquise (idiopathique, auto-immune, secondaire à des lésions hypothalamo-hypophysaires, traumatique, postopératoire, tumorale, ischémique, granulomateuse, infectieuse). Le DIC peut être isolé ou associé à une insuffisance antéhypophysaire [4].

Il peut également être en lien avec une résistance du rein à l'ADH. Dans ce cas, il est d'origine néphrogénique (DIN). On distingue, là aussi, les causes héréditaires (mutations dans le gène *AVPR2* codant pour le récepteur V2 de l'ADH, transmission liée à l'X, mutations du gène de l'aquaporine 2 de transmission autosomique récessive ou autosomique dominante [5]) des causes acquises (troubles ioniques comme l'hypercalcémie et l'hypokaliémie) et des causes toxiques [6].

Conduite à tenir devant un SPUPD

L'objectif de cette prise en charge est encore une fois d'éliminer les causes de polydipsie secondaire.

1. Interrogatoire

Le SPUPD nécessite un interrogatoire précis, un examen clinique rigoureux et un bilan paraclinique de débrouillage systématique car, même si le DI est une pathologie rare avec une incidence d'1 cas sur 25 000 [7], sa potentielle gravité impose soit son diagnostic certain, soit son élimination formelle.

L'interrogatoire permet tout d'abord d'éliminer une pollakiurie, qui corres-

pond à une augmentation de la fréquence des mictions avec un volume urinaire normal. Il doit faire préciser l'âge d'apparition et le caractère brutal ou progressif. La soif nocturne et une perte de poids sont en faveur d'une cause organique. La nycturie est fréquente et invalidante (énurésie chez l'enfant).

Certains antécédents médicaux peuvent orienter le diagnostic étiologique : antécédents de chirurgie ou traumatisme crânien. Certaines causes iatrogènes à la polyurie doivent aussi être recherchées [8] : traitements diurétiques, anticholinergiques, lithium, déméclocycline, amphotéricine B (liste non exhaustive)...

Enfin, il faut faire préciser la présence de troubles du comportement, en particulier chez l'adolescent : stress, anxiété, symptômes dépressifs, anorexie mentale pouvant entraîner une hyperhydratation pour calmer la sensation de faim.

2. Examen clinique

L'examen clinique est souvent pauvre si l'enfant n'a pas un accès restreint à l'eau. Cependant, le médecin doit rechercher des signes de déshydratation intracellulaire (troubles neurologiques, soif intense, sécheresse des muqueuses) ou extracellulaire (pli cutané, hypotension orthostatique, tachycardie), insister sur l'examen neurologique à la recherche de signes faisant évoquer un DIC secondaire comme l'altération du champ visuel ou des céphalées et évaluer la croissance staturo-pondérale.

Le début de la potomanie est souvent plus brutal, à la suite d'un choc affectif, et la polydipsie est variable d'un jour à l'autre. L'énurésie nocturne secondaire chez un enfant ayant au préalable acquis la propreté est aussi un signe à rechercher, mais qui n'oriente pas formellement en faveur d'une étiologie.

De façon générale, aucun de ces signes n'est absolu et des explorations complémentaires sont nécessaires.

POINTS FORTS

- La polyurie est définie par une diurèse supérieure à 2 L/m²/jour soit environ 100 à 110 mL/kg/jour chez l'enfant de moins de 2 ans et 40 à 50 mL/kg/jour chez l'enfant de plus de 2 ans.
- La polydipsie primaire peut être objectivée chez l'enfant avec de mauvaises habitudes hygiéno-diététiques, sans trouble psychogène associé.
- La potomanie ou polydipsie primaire doit être évoquée devant tout syndrome polyuropolydipsique de l'enfant mais reste un diagnostic d'élimination.
- La démarche diagnostique devant un SPUPD passe par un test de restriction hydrique en milieu hospitalier.
- Le test de restriction hydrique et le test à la desmopressine permettent de faire le diagnostic entre diabète insipide central ou néphrogénique et polydipsie primaire.

3. Explorations paracliniques

Le diabète sucré est la cause la plus connue et la plus fréquente de SPUPD. Il doit bien entendu être éliminé en urgence. Par ailleurs, plusieurs désordres hydroélectrolytiques sont responsables de polydipsie, en particulier l'hypercalcémie ou dans une moindre mesure l'hypokaliémie.

Le bilan biologique de première intention est réalisé le matin à jeun avec dosage sanguin : Na, Cl, K, bicarbonate, calcium, phosphore, protidémie, urée, créatinine, osmolarité (calculée ou mesurée) ; et sur la première miction du matin : Na, Cl, K, urée, osmolarité. En cas de ralentissement de la vitesse de croissance staturale, un bilan antéhypophysaire doit être ajouté (TSH, T4L, IGF1 ± prolactine), voire une IRM hypophysaire en cas de forte suspicion de DIC. Par ailleurs, si le contexte est évocateur, une échographie rénale peut également être prescrite à la recherche d'une altération du parenchyme rénal.

4. Test de restriction hydrique

Le test dit "de restriction hydrique" est performant pour différencier la poly-

dipsie primaire du diabète insipide. Le principe est d'interrompre totalement la consommation d'eau et de suivre l'évolution de l'osmolarité plasmatique et de l'osmolarité urinaire. En cas de polydipsie primaire, le système permettant de concentrer les urines fonctionnant, le rein va s'adapter à cette restriction et il n'y aura aucune conséquence pour le patient. En revanche, en cas de poly-

dipsie secondaire, malgré la restriction hydrique, la polyurie va se poursuivre, conduisant à la déshydratation.

Un test de restriction hydrique dure habituellement 4 à 6 heures (**tableau I**) mais peut être interrompu dès que l'osmolarité urinaire est > 800 mOsm/L. Le début du test doit se faire à un moment d'équilibre hydroélectrolytique correct, de préférence le matin au réveil. L'effet attendu de cette restriction est une élévation de l'osmolarité urinaire par concentration de l'urine sous l'effet de l'ADH sans modification de l'osmolarité plasmatique. Dans le cas d'une polydipsie secondaire, l'osmolarité urinaire va rester basse et l'osmolarité plasmatique va s'élever, signant une déshydratation.

Chez l'enfant, en particulier chez le nourrisson, le risque de déshydratation et d'hypernatrémie en cas de diabète insipide en situation de restriction hydrique est très important et peut être rapide. Le test de restriction doit donc obligatoirement être réalisé à l'hôpital, sous surveillance clinique rapprochée. Une perte de poids > 5 % du poids d'entrée, une hypotension artérielle et une hypernatrémie > 150 mmol/L doivent conduire à arrêter le test pour réhydrater le patient.

Heure*	Poids	TA + Fc	Diurèse	lono sg + Osmolarité	lono u + Osmolarité u	ADH
H0	x	x	x	x	x	x
H1		x	x			
H2	x	x	x	x	x	
H3		x	x			
H4	x	x	x	x	x	
H5		x	x			
H6	x	x	x	x	x	x
Test au DDAVP**						
H+1		x	x			
H+2	x	x	x	x	x	
* Horaires donnés à titre indicatif. Durée variable du test selon l'évolution clinique et de l'osmolarité urinaire et plasmatique. ** Le test au DDAVP sera réalisé uniquement si l'osmolarité urinaire est < 600 mOsm/L malgré une augmentation de l'osmolarité plasmatique > 295 mOsm/L.						

Tableau I : Récapitulatif de la surveillance clinico-biologique horaire à réaliser durant un test de restriction hydrique.

Revue générale

	Réponse normale	Polydipsie primaire	DI central	DI néphrogénique
Diurèse	Diminution	Diminution	Polyurie persistante	Polyurie persistante
Osmo P (mOsmol/L) post-restriction	< 295	< 295	> 295-300	> 295
Osmo U (mOsmol/L) post-restriction	> 500-750	> 500-750	< 300	< 300
Osmo U après test DDAVP	>500-750; Osmo _{urine/plasma} >1,5	> 500-750; variable	> 500-750	< 300

Tableau II : Interprétation des résultats après le test de restriction hydrique et le test à la desmopressine (DDAVP, adapté de [2]).

Une concentration urinaire au-delà de 750 mOsm/L est en faveur d'un mécanisme de concentration urinaire intact et donc d'une polydipsie primaire. L'interprétation du test est parfois difficile en cas de diabète insipide partiel ou de polydipsie primaire chronique. Le dosage de la copeptine [9], la partie c-terminale du précurseur de l'AVP, peut aider dans certaines situations à l'état basal et après test de restriction hydrique.

Au contraire, une perte de poids significative ou une hyperosmolalité plasmatique au-dessus de 300 mOsm/L avec une osmolarité urinaire < 600 mOsm/L évoquent un diabète insipide central ou néphrogénique (**tableau II**). Le test à la vasopressine (desmopressine, DDAVP) est ensuite réalisé pour distinguer un DIC d'un DIN. Deux heures après l'injection de desmopressine, une osmolarité urinaire > 600-800 mOsm/L orientera vers un DIC, alors qu'une osmolarité urinaire < 600 mOsm/L orientera vers un DIN (**tableau II**).

Conclusion

Le diagnostic de polydipsie primaire ou potomanie n'est pas exceptionnel

chez l'enfant et sera évoqué devant tout syndrome polyuropolydipsique. Il peut être en lien avec de mauvaises habitudes d'hydratation sans trouble psychogène sous-jacent. Cependant, ce diagnostic reste un diagnostic d'élimination et un test de restriction hydrique en milieu hospitalier doit être systématiquement réalisé afin d'éliminer un diabète insipide central ou néphrogénique. En cas de polydipsie primaire chez le petit enfant, la mise en place de règles hygiéno-diététiques au long cours permettent habituellement de corriger ce trouble. Un suivi psychologique ou psychiatrique doit être envisagé en cas de comorbidités psychogènes associées, notamment chez l'adolescent.

BIBLIOGRAPHIE

1. RUTISHAUSER J, SPIESS M, KOPP P. Genetic forms of neurohypophyseal diabetes insipidus. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2016;30:249-262.
2. DI IORGI N, MORANA G, NAPOLI F *et al*. Management of diabetes insipidus and adipsia in the child. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2015;29:415-436.
3. CHRIST-CRAIN M, BICHET DG, FENSKE WK *et al*. Diabetes insipidus. *Nat Rev Dis Primers*, 2019;5:54.
4. DABROWSKI E, KADAKIA R, ZIMMERMAN D. Diabetes insipidus in infants and children. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2019;30:317-328.
5. VARGAS-POUSSOU R, FORESTIER L, DAUTZENBERG MD *et al*. Mutations in the vasopressin V2 receptor and aquaporin-2 genes in 12 families with congenital nephrogenic diabetes insipidus. *J Am Soc Nephrol*, 1997;8:1855-1862.
6. BOCKENHAUER D, BICHET DG. Pathophysiology, diagnosis and management of nephrogenic diabetes insipidus. *Nat Rev Nephrol*, 2015;11: 576-588.
7. DI IORGI N, NAPOLI F, ALLEGRI AEM *et al*. Diabetes insipidus--diagnosis and management. *Horm Res Paediatr*, 2012;77: 69-84.
8. BENDZ H, AURELL M. Drug-induced diabetes insipidus: incidence, prevention and management. *Drug Saf*, 1999;21: 449-456.
9. REFARDT J, WINZELER B, CHRIST-CRAIN M. Copeptin and its role in the diagnosis of diabetes insipidus and the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Clin Endocrinol*, 2019;91:22-32.

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

Analyse bibliographique

Les enfants nés avec un très petit poids de naissance ont-ils une accélération de leur âge biologique ?

VAN LIESHOUT RJ, MCGOWAN PO, DE VEGA WC *et al.* Extremely low birth weight and accelerated biological aging. *Pediatrics*, 2021;147: in press.

Les enfants nés prématurément, particulièrement ceux ayant un poids de naissance inférieur à 1 000 g, ont un risque augmenté de développer une maladie chronique ou une dysfonction d'organe au cours de leur vie. Ces événements pourraient être liés à une accélération de la sénescence cellulaire, responsable du développement de pathologies habituellement vues chez des individus plus vieux. L'âge biologique est un concept holistique comprenant des facteurs génétiques, environnementaux et liés au mode de vie. Il n'existe pas de marqueur unique reflétant l'âge biologique mais, depuis quelques années, l'épigénétique, avec notamment l'évaluation du taux de méthylation de l'ADN, pourrait être un reflet en amont du vieillissement cellulaire. L'altération de la méthylation sur certains sites spécifiques est associée à certaines maladies.

Le but de ce travail était de comparer l'âge biologique d'enfants nés prématurément avec un poids de naissance de moins de 1 000 g à un groupe contrôle apparié sur le genre et l'âge.

45 survivants de la plus vieille cohorte longitudinale d'enfants nés prématurément entre 1977 et 1982 en Ontario ont été comparés à 49 adultes contrôles âgés entre 30 et 35 ans suivis depuis l'âge de 8 ans et étant appariés sur le genre, l'âge et les conditions socio-économiques. Tous les participants avaient un prélèvement de cellules buccales. L'âge épigénétique était calculé à partir de la moyenne pondérée du taux de méthylation de 353 sites spécifiques de l'ADN (procédure d'Horvath) et comparé à des modèles de références. Plusieurs covariables étaient prises en compte comme la présence d'un déficit neurosensoriel, l'existence d'une pathologie organique ou psychiatrique associée.

Hormis des différences liées aux termes et aux poids de naissance, il n'y avait pas de différence significative à l'âge chronologique concernant le nombre de pathologies chroniques et de fumeurs, le niveau socio-économique et l'indice de masse corporelle. En moyenne, l'âge biologique était 4,54 ans plus bas que l'âge chronologique dans le groupe témoin.

Avec un appariement sur le genre et le poids de naissance, les hommes nés avec un très petit poids de naissance avaient un âge épigénétique plus élevé respectivement de 4,5, 3,7 et 3 ans par rapport aux hommes témoins ($p = 0,01$), aux femmes avec un très petit poids de naissance ($p = 0,02$) et aux femmes témoins ($p = 0,07$). Après ajustement sur le niveau économique

et social et la présence d'une maladie chronique, ces différences restaient significatives, les hommes nés avec un très petit poids de naissance avaient un âge biologique plus élevé par rapport aux autres sous-groupes ($p = 0,02$). Les femmes nées avec un très petit poids de naissance n'avaient pas significativement un âge épigénétique plus élevé que les femmes nées avec un poids normal.

Ainsi, bien que ce travail soit observationnel, il montre un lien entre un très petit poids de naissance et l'accélération de l'âge biologique chez les hommes. Ces données renforcent l'idée d'une surveillance au long cours de la santé des prématurés, de la détection et de la prévention précoce de maladies cardiovasculaires, de cancers ou de désordres métaboliques.

Traitement par fluoroquinolones chez l'adolescent et risque de lésions tendineuses

ROSS RK, KINLAW AC, HERZOG MM *et al.* Fluoroquinolone antibiotics and tendon injury in adolescents. *Pediatrics*, 2021;147: in press.

Les antibiotiques de la famille des fluoroquinolones sont souvent prescrits chez les adultes en raison de leur large spectre, de leur biodisponibilité importante et de leur bonne tolérance. De plus, ils constituent une alternative intéressante aux antibiotiques administrés par voie intraveineuse. En pédiatrie, leur utilisation est limitée en raison de résultats extrapolés d'études chez l'animal révélant des lésions des cartilages des articulations portantes. Plusieurs travaux ont montré que les quinolones étaient associées à une augmentation des lésions tendineuses secondaires à une dégradation du collagène, à une nécrose et à une rupture de la matrice extracellulaire. Ces lésions seraient d'autant plus fréquentes chez les sujets âgés. Une étude pédiatrique assez ancienne avec un effectif limité n'avait pas retrouvé d'association entre une rupture tendineuse et l'utilisation de fluoroquinolone.

Le but de ce travail était d'évaluer l'association entre l'utilisation de ces antibiotiques et les lésions des tendons chez des millions d'adolescents traités au cours des 20 dernières années.

Les adolescents âgés de 12 à 18 ans ayant reçu une première antibiothérapie orale par fluoroquinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine, moxifloxacine et gatifloxacine) entre 2000 et 2018 ont été inclus et comparés à ceux ayant eu une autre antibiothérapie avec des antibiotiques *per os* à large spectre (azithromycine, amoxicilline-clavulanate, C3G, nitrofurantoïne, sulfaméthoxazole-triméthoprim). Ces antibiotiques étaient utilisés pour les mêmes indications : infections urinaires, respiratoires et digestives. L'objectif primaire

Analyse bibliographique

était d'évaluer le nombre de ruptures tendineuses (tendon d'Achille, quadricipital, rotulien, tibial) et l'objectif secondaire de rapporter le nombre de tendinites.

Sur la période d'étude, 4,4 millions d'adolescents ont eu 7,6 millions de prescriptions d'antibiotiques, dont 275 767 de fluoroquinolones et 7 365 684 d'autres antibiotiques. Parmi les quinolones, la ciprofloxacine était l'antibiotique le plus prescrit (73 % des cas) et, pour les autres antibiotiques, l'azithromycine et l'amoxicilline-clavulanate étaient administrés respectivement dans 45 et 19 % des cas. En comparaison avec les autres antibiotiques, les fluoroquinolones étaient plus souvent prescrites chez les filles (69 %) et chez les adolescents plus âgés (17 ans en moyenne). Les fluoroquinolones étaient essentiellement prescrites pour des infections urinaires (29 %), alors que les autres antibiotiques étaient principalement donnés pour des sinusites (18 %) ou des infections ORL (17 %).

Dans les 90 jours ayant suivis la prescription des antibiotiques, 842 ruptures tendineuses et 16 750 tendinites ont été diagnostiquées, soit 0,47 et 9,34 pour 1000 personnes-années respectivement. Le risque pondéré de rupture tendineuse dans les 90 jours suivant la prise de fluoroquinolones était de 13,6 pour 100 000 adolescents traités *versus* 11,6 pour 100 000 chez les

adolescents recevant un autre antibiotique (IC 95 % : -2,6 à 6,4). Le nombre d'adolescents à traiter pour observer ce type d'effet secondaire était de 52 632. Le risque pondéré d'avoir une tendinite dans les 90 jours était de 200,8 pour 100 000 adolescents traités par fluoroquinolones *versus* 178,1 pour 100 000 avec un autre antibiotique (IC 95 % : 4,1 à 41,3). Le nombre d'adolescents à traiter pour avoir ce type d'événement était de 4 405.

Ce travail confirme qu'il existe un risque de tendinite et de rupture tendineuse en cas d'utilisation des fluoroquinolones chez les adolescents, mais celui-ci est extrêmement faible. Ainsi, chez la majorité des adolescents, les avantages potentiels d'un traitement par fluoroquinolones sont à discuter compte tenu de la rareté des effets secondaires observés.

J. LEMALE

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



réalités PÉDIATRIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Deductible des frais professionnels



Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

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

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :



Myocardite virale de l'enfant

Par A. Chantepie

REVUES GÉNÉRALES

REVUES GÉNÉRALES

Arthralgies: quand explorer?

Alopécie de l'enfant:
comment s'y
retrouver?

Diagnostic des
infections
pédiatriques à
Helicobacter pylori
par PCR dans les
selles

BILLET DU MOIS



10 JUIN 2021

À la rencontre de l'enfant par le dessin

Charles Pépin définit le terme de rencontre comme celui de "deux différences qui se côtoient". Chacune d'entre elles grandit l'autre. Notre rencontre avec l'enfant est reliée à une attente quelque part inconsciente d'une surprise, d'une spontanéité, d'un don de confiance. Quelle fascination que celle d'observer un enfant qui dessine! Il hésite ou n'hésite pas; il finit par se lancer; parfois, dans son application, il tire la langue.



19 MAI 2021

Méfiance ou confiance?



6 AVRIL 2021

Au pays de Pasteur



16 FÉVRIER 2021

Les enfants aussi...



16 DÉCEMBRE 2020

C'est de l'eau

réalités & **réalités**
PÉDIATRIQUES
vous invitent à voir ou revoir
EN DIFFÉRÉ la webconférence

La dermatite atopique dans tous ses états

Accédez au différé

Inscription obligatoire. Webconférence réservée aux professionnels de santé.
Avec le soutien institutionnel de SANOFI GENZYME et NAOS

réalités
PÉDIATRIQUES

NUTRICIA



Réalités Pédiatriques, en partenariat avec Nutricia, vous invite à voir ou revoir **en différé** la webconférence

Goût et oralité du tout petit, l'impact de l'alimentation

Inscrivez-vous

Accédez au différé

La retransmission est strictement réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire

Modilac
LABORATOIRE

réalités
PÉDIATRIQUES

Le Laboratoire Modilac, en partenariat avec **Réalités Pédiatriques**, vous invite à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ** la retransmission de la **WEBCONFÉRENCE INTERACTIVE**

Les hydrolysats de protéines de riz, des formules de choix dans l'APLV



Accédez au différé

REVUES GÉNÉRALES



21 JUIN 2021

Chicha, cigarette électronique et cannabis

Si la cigarette semble être en déclin depuis quelques années, d'autres formes de tabagisme apparaissent plus fréquentes chez les jeunes, comme la chicha ou la cigarette électronique. Relativement peu étudiées, ces pratiques suscitent un intérêt compte tenu des conséquences potentielles, particulièrement sur une population vulnérable comme les jeunes. Découvrez les enjeux de ces pratiques.

REVUES GÉNÉRALES



17 JUIN 2021

Arthralgies: quand explorer?

Les arthralgies chez l'enfant sont un symptôme pouvant se retrouver dans de nombreuses pathologies. Un interrogatoire minutieux permet d'identifier les signes associés (fièvre, asthénie, perte de poids) ou encore de cibler les examens complémentaires (sérologie, imagerie). L'examen clinique analyse la mobilité, la douleur, la tuméfaction, la chaleur, la rougeur.

www.realites-pediatriques.com

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



VOIR LES CHOSES EN GRAND POUR LE SOURIRE D'UN ENFANT



Hugo,
5 ans

Hugo,
9 ans



Parce que l'**observance est un critère clé du succès thérapeutique**, Pfizer a vu les choses en grand en réunissant les acteurs incontournables de la prise en charge du déficit en hormone de croissance pour concevoir le kit d'information et d'aide à l'observance **MON PLAN GRANDIR**



5 LIVRETS D'INFORMATION
pour vous et votre équipe



5 SUPPORTS DE DIALOGUE
avec les parents et les enfants
à utiliser en consultation



5 FICHES PRATIQUES
pour informer et conseiller
les familles



GRANDIR
Association
www.grandir.asso.fr