

réalités

■ Mensuel
Mai 2022

n° 257

PÉDIATRIQUES



23^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Comptes rendus
des 23^{es} JIRP

**Jeudi 24 et
Vendredi 25 mars 2022**

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES





La **méningite B** est rare...
mais peut toucher l'un
de vos patients¹



Cette image ne représente pas un vrai patient. Elle a été modifiée pour illustrer un *purpura fulminans* qui peut être observé dans certains cas d'infections invasives à méningocoque.¹



BEXSERO

Vaccin méningococcique groupe B (ADNr, composant, adsorbé)

Le seul vaccin contre le méningocoque B à partir de 2 mois**

Bexsero est indiqué pour l'immunisation active des sujets à partir de l'âge de 2 mois contre l'infection invasive méningococcique causée par *Neisseria meningitidis* de groupe B. L'impact de l'infection invasive à différentes tranches d'âge ainsi que la variabilité épidémiologique des antigènes des souches du groupe B dans différentes zones géographiques doivent être pris en compte lors de la vaccination. Voir rubrique « Propriétés pharmacodynamiques » du RCP pour plus d'informations sur la protection contre les souches spécifiques au groupe B. Ce vaccin doit être utilisé conformément aux recommandations officielles.²

La vaccination par BEXSERO est recommandée pour tous les nourrissons ainsi que pour l'entourage familial des personnes à risque élevé d'IIM et le rappel à 5 ans pour les sujets de plus de 2 ans, les adolescents et les adultes présentant un risque continu d'exposition à une infection méningococcique (non remboursée à la date du 22/06/2021 - demande d'admission à l'étude).

La vaccination par Bexsero est toujours recommandée chez les personnes à risque de contracter une IIM et les populations ciblées dans le cadre des situations spécifiques (grappes de cas, situations épidémiques)³ (Remb. Séc. Soc. 65%)

Pour une information complète, consultez le RCP et l'avis de la Commission de la Transparence disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) en flashant ce QR code :

Avant de prescrire, consultez le calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales sur www.solidarites-sante.gouv.fr/

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur www.signalement-sante.gouv.fr.



Liste I. Remb. Séc. Soc 65% dans le cadre de son utilisation pour les populations recommandées par le Haut Conseil de la Santé Publique dans son avis du 25 octobre 2013. Agréé aux collectivités.

Prix public 83,06 € (hors honoraires de dispensation).

* Prix décerné par un jury – ** À la date de rédaction du présent document le 06/08/21

1. Santé Publique France. Les infections invasives à méningocoque en 2019 2. RCP Bexsero 3. HAS. Stratégie de vaccination pour la prévention des infections invasives à méningocoques : Le sérotype B et la place de BEXSERO. 3 juin 2021. www.has-sante.fr





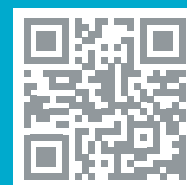
**Retenez dès aujourd'hui
les dates des**

24^{es}

**JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES**

Jeudi 23 et Vendredi 24 mars 2023

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES



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

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. Jousselme, 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
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75 540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire: 0127 T 81118
ISSN: 1266 – 3697
Dépôt légal: 2^e trimestre 2022

Sommaire

Mai 2022

n° 257



Jeudi 24 mars 2022

Nouveautés, recommandations et mise au point dans l'alimentation pédiatrique

MISES AU POINT INTERACTIVES

- 8** Nouvelles recommandations sur la supplémentation en vitamine D en population pédiatrique générale
J. Bacchetta
- 11** Équilibre alimentaire chez l'enfant et l'adolescent : quelles recommandations suivre ?
P. Tounian
- 14** Pourquoi le comportement alimentaire des enfants et des adolescents se dégrade-t-il ?
Y. Constantinidès

QUESTIONS FLASH

- 17** Quand suspecter une obésité génétique précoce ?
B. Dubern

Quelles obésités peut-on prévenir ?
B. Dubern
- 18** Chirurgie bariatrique de l'adolescent : quelles indications et quelles limites ?
B. Dubern
- 19** Végétalisme : quels risques et comment les prévenir ?
J. Lemale

Faut-il tenir compte du Nutriscore et de la présence d'aliments ultratransformés en nutrition pédiatrique ?
J. Lemale

- 20** Y a-t-il un risque à sucrer et saler les repas des nourrissons ?
J. Lemale
- 21** Prévention de l'allergie : quelles recommandations appliquer ?
A. Lemoine
- 22** Comment introduire en pratique les aliments à fort potentiel allergisant lors de la diversification ?
A. Lemoine
- 23** Quand et comment rechercher l'acquisition de la tolérance aux protéines du lait de vache chez les enfants allergiques ?
A. Lemoine
- 24** Pourquoi doit-on regarder la composition en acides gras des formules infantiles avant de les prescrire ?
P. Tounian
- 26** Diversification menée par l'enfant : utile ou futile ?
P. Tounian

MESSAGES CLÉS

- 29** Rhumatologie pédiatrique
I. Koné-Paut

Vendredi 25 mars 2022 Pathologies de la tête et du cou

MISES AU POINT INTERACTIVES

- 34** Kystes et fistules congénitaux cervico-faciaux : les messages clés
É.-N. Garabedian, R. Luscan
- 38** Surdité de l'enfant : du dépistage à la prise en charge
N. Loundon
- 41** Dysphonie de l'enfant : comment s'y retrouver ?
B. Thierry
- 43** Les dysmorphoses faciales
A. Picard

QUESTIONS FLASH

- 46** Insuffisance vélaire : comment la diagnostiquer et la prendre en charge ?
  .-N. Garabedian, R. Luscan
- 47** Troubles alimentaires : quand dois-je adresser à l'ORL ?
P. Fayoux
- 49** Infections ORL    répétition : quand adresser à l'ORL ?
P. Fayoux

- 50** Quand s'inquiéter devant une laryngomalacie ?
P. Fayoux
- L'amygdalectomie subtotale (ou intracapsulaire) est-elle devenue la règle ?**
F. Denoyelle
- 51** Rétraction tympanique : quels sont les pièges ?
F. Denoyelle
- 52** Oreilles décollées : quand opérer ?
F. Denoyelle
- 53** Obstruction nasale du nouveau-né : que rechercher ?
V. Couloigner
- 54** Que faire devant un pseudo-hématome néonatal du sterno-cléido-mastoïdien ?
V. Couloigner
- 55** Tuméfaction cervicale unilatérale sans point d'appel : que faire ?
V. Couloigner
- 56** Macroglossie : que rechercher ?
A. Picard
- 57** Frein lingual : quand opérer ?
A. Picard

CONGRÈS

- 59** Allergies alimentaires de l'enfant : nouvelles données et nouvelles recommandations de prévention
P. Tounian, F. Payot, D. Sabouraud-Leclerc

Un bulletin d'abonnement
est en page 13.



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

Que faire devant un enfant qui grossit mal ?

**Discussion de cas cliniques
de pratique de ville**

avec la participation de



Pr Patrick Tounian



Dr Karine Garcette



Dr Jérôme Valleteau
de Moulliac

Cette retransmission est accessible sur le site :

<https://nutricia2.realites-pediatriques.com>

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





23^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 24 MARS 2022

**Nouveautés, recommandations
et mise au point dans
l'alimentation pédiatrique**

Concepteur : Pr Patrick Tounian



Mises au point interactives – Alimentation pédiatrique



J. BACCHETTA

Centre de Référence des Maladies Rénales Rares, Centre de Référence des Maladies Rares du Calcium et du Phosphore, Faculté de Médecine Lyon Est, Université Lyon 1, INSERM 1033, Hôpital Femme Mère Enfant, BRON.

La vitamine D joue un rôle majeur dans la croissance et la qualité osseuse, mais a également des effets bénéfiques systémiques. La supplémentation en vitamine D a pour objectif de limiter les rachitismes carentiels et d'optimiser le pic de masse osseuse, qui sont deux objectifs prioritaires en termes de santé publique, dans un contexte où les rachitismes carentiels n'ont pas disparu en France [1, 2].

Le rôle "historique" et classiquement décrit de la vitamine D est celui dans l'homéostasie phosphocalcique, avec la stimulation de l'absorption intestinale de calcium et de phosphore permettant ainsi de maintenir un état de normocalcémie nécessaire pour une minéralisation osseuse adéquate [3], la stimulation de la réabsorption tubulaire de calcium et l'inhibition de la synthèse de parathormone (PTH), hormone hypercalcémiant et phosphaturiant. Dans un contexte de "pandémie" de déficit en vitamine D dans la population générale [4], la connaissance de la physiologie a également progressé pour transformer cette hormone purement phosphocalcique et osseuse en une hormone pléiotrope ayant un effet bénéfique sur la santé globale : anti-infectieuse, anti-inflammatoire, antitumorale, protectrice cardiovasculaire notamment par ses effets inhibiteurs du système rénine/angiotensine, et possiblement bénéfique sur le psychisme et le développement neuronal, la vitamine D a tout pour plaire [5-7] !

Les nouvelles recommandations sur la supplémentation en vitamine D et les apports calciques en population pédiatrique générale viennent d'être publiées

Nouvelles recommandations sur la supplémentation en vitamine D en population pédiatrique générale

en 2022 [8]. L'objectif ici est d'en présenter les grandes lignes, avec quelques messages principaux : une supplémentation pour tous les enfants de 0 à 18 ans, la disparition de l'ajustement des doses en fonction du type d'allaitement et de la couleur de peau de 0 à 2 ans, la préférence de la supplémentation quotidienne pour des raisons de physiologie mais la porte laissée ouverte à la supplémentation intermittente, l'identification de 4 facteurs de risque nécessitant un doublement des doses (obésité, peau foncée, absence d'exposition solaire et régime végétalien), et enfin la nécessité pour les pédiatres de prescrire de la vitamine D sous forme de médicament et non sous forme de complément alimentaire.

Recommandations françaises en bref

Les recommandations françaises de supplémentation en vitamine D en pédiatrie générale, datant de 2012 [9], viennent d'être actualisées [8], notamment pour s'harmoniser aux recommandations européennes [10]. Il est recommandé une supplémentation de 400 à 800 UI par jour chez tous les nourrissons nés à terme de 0 à 2 ans, quel que soit le type d'allaitement et quelle que soit la couleur de peau [8]. Les apports nutritionnels recommandés en vitamine D publiés par l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) en 2016 sont en effet de 400 UI par jour pour tous les nourrissons et de 600 UI par jour au-delà d'un an [11]. La dose de 400 UI par jour chez des nourrissons sains nés à terme et allaités suffit pour prévenir le rachitisme, mais également pour assurer une santé osseuse adéquate [12, 13]. Cette supplémentation en vitamine D est fondamentale pour pré-

venir le risque de rachitisme carentiel, qui n'a pas encore disparu [2]. Les grands principes sont résumés dans le **tableau I**. Au total, 35 propositions ont été faites par le groupe de travail sur les nouvelles recommandations sur la vitamine D et le calcium en population pédiatrique générale, dont 5 concernent les nouveau-nés prématurés (**tableau II**) et 4 les apports calciques (**tableau III**).

On peut relever également que le dosage de 25 OH vitamine D n'est pas recommandé en population pédiatrique générale en l'absence de signe évocateur de rachitisme, qu'en cas de dosage, les cibles proposées sont entre 50 et 150 nmol/L et qu'il n'y a pas d'argument dans la littérature pour modifier les recommandations pour les enfants des DOM-TOM, qu'il s'agisse des DOM-TOM chauds ou froids [8]. En revanche, en cas d'antécédents familiaux d'intoxication à la vitamine D, d'hypercalcémie, d'hypercalciurie, de calculs rénaux et/ou de néphrocalcinose, il est proposé de vérifier la 25 OH vitamine D [8].

Autres éléments d'actualité autour de la vitamine D

L'année 2021 a été marquée par une alerte émise par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) sur le mésusage des compléments alimentaires contenant de la vitamine D et qui peut toucher également les anciens prématurés lors du retour à domicile. En effet, des cas d'intoxication vitaminique D suite à l'usage de compléments alimentaires à très forte concentration en vitamine D achetés sur internet (1 goutte = 10 000 UI !) ont été décrits,

	En l'absence de facteur de risque*	En présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque**
Entre 0 et 2 ans	Entre 400 et 800 UI par jour de vitamine D2 ou D3	
Entre 2 et 18 ans	Entre 400 et 800 UI par jour de vitamine D2 ou D3 (recommandé) Si observance douteuse, remplacer par une supplémentation par vitamine D3 (cholécalférol): 50 000 UI tous les trimestres ou 80 à 100 000 UI en entrée et en sortie d'hiver	Entre 800 et 1 600 UI par jour de vitamine D2 ou D3 (recommandé) Si observance douteuse, remplacer par une supplémentation par vitamine D3 (cholécalférol): 50 000 UI toutes les 6 semaines ou 80 à 100 000 UI tous les trimestres
*Les enfants avec les pathologies suivantes sont considérés comme particulièrement à risque de développer un déficit en vitamine D et devraient donc systématiquement bénéficier de la supplémentation : malabsorption, maldigestion, insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique, cholestase, insuffisance hépatique, mucoviscidose, fragilité osseuse secondaire, pathologies inflammatoires chroniques, anorexie mentale, pathologies cutanées, traitements antiépileptiques, corticoïdes au long cours. **Sont considérés comme facteurs de risque nécessitant une adaptation des doses les facteurs suivants : diminution de la disponibilité de la vitamine D (obésité, peau noire, absence d'exposition solaire) ou diminution de la prise alimentaire de vitamine D (régime vegan).		

Tableau I : Résumé des recommandations de 2022 sur la supplémentation en vitamine D en population pédiatrique générale (d'après [8]).

Nous recommandons d'optimiser les apports nutritionnels en calcium et en phosphate chez les nouveau-nés prématurés.
Nous suggérons que, pendant le séjour initial en néonatalogie, les prématurés reçoivent entre 600 UI et 1 000 UI par jour de vitamine D en tenant compte de la teneur en vitamine D du lait et de la nutrition parentérale, de la supplémentation en vitamine D pendant la grossesse et du poids de naissance.
Nous recommandons la mesure des concentrations de 25(OH)D chez les enfants nés avant 32 semaines de gestation ou pesant moins de 1 500 g à l'âge d'un mois.
Nous recommandons 50 nmol/L comme cible inférieure et 120 nmol/L comme cible supérieure de 25(OH)D chez les nouveau-nés prématurés.
Après la sortie de néonatalogie, nous suggérons de suivre les recommandations émises en population pédiatrique générale.

Tableau II : Recommandations sur le calcium et la vitamine D dans la section "prématurés" (d'après [8]). 25(OH)D: 25 OH vitamine D circulante.

Nous recommandons que, de l'âge de 1 à 18 ans, les enfants et les adolescents consomment au moins 3-4 portions de produits laitiers par jour pour couvrir les besoins en calcium.
Nous recommandons de prescrire 500 à 1 000 mg par jour de supplémentation en calcium chez les enfants et les adolescents recevant moins de 300 mg ajustés pour la biodisponibilité du calcium nutritionnel par jour, en particulier chez ceux qui suivent un régime végétalien.
Nous recommandons d'évaluer les apports en calcium alimentaire chez les enfants présentant des fractures et des douleurs osseuses.
Le diagnostic d'une carence en calcium nécessite une évaluation des apports calciques alimentaires, des radiographies des poignets et des genoux, et la mesure des taux plasmatiques de PAL, de PTH, de 25(OH)D, de calcium et de phosphate, ainsi que de l'excrétion urinaire du calcium.

Tableau III : Recommandations sur le calcium (d'après [8]). 25(OH)D: 25 OH vitamine D circulante; PAL: phosphatases alcalines; PTH: hormone parathyroïdienne.

ayant induit des hypercalcémies sévères avec néphrocalcinose nécessitant des hospitalisations chez des nourrissons auparavant en bonne santé.

Ce problème n'est malheureusement pas uniquement français et a déjà été rapporté, notamment aux États-Unis et en Angleterre où les compléments alimentaires sont de longue date disponibles très facilement [14]. Dans ce contexte, le constat d'une augmentation de l'administration de vitamine D *via* des "compléments alimentaires" et non par vitamine D médicamenteuse a été fait, parfois sur les conseils inadaptés de professionnels de santé de la petite enfance.

En collaboration avec les sociétés savantes de pédiatrie et de périnatalité (dont la Société française de pédiatrie, la Société française de néonatalogie, la Société française de médecine périnatale et la Fédération française des réseaux de santé en périnatalité), l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et l'Anses ont donc alerté en janvier 2021 les professionnels de santé et les parents sur le risque de surdosage associé à l'administration à des enfants de compléments alimentaires contenant de la vitamine D [15]. Cette alerte a également été diffusée aux pharmaciens et au Collège national des sages-femmes.

Un complément alimentaire n'est par définition pas soumis aux mêmes contrôles que les médicaments. Bien que les compléments alimentaires répondent à une réglementation visant à sécuriser leur utilisation, les notices des médicaments contenant de la vitamine D garantissent une information lisible en termes de doses, de précautions d'emploi, de risque d'effets indésirables et de surdosage. De plus, les médicaments présentent un niveau d'exigence concernant la qualité des matières premières, la fabrication et le contrôle du dosage dans chaque lot de fabrication supérieur à celui des compléments alimentaires. Les médicaments sont des produits sûrs, contrôlés

Mises au point interactives – Alimentation pédiatrique

et de qualité, qui permettent un apport fiable et une sécurité d'utilisation [15].

Si un médicament doit respecter la limite de 90 à 125 % entre la concentration mesurée et la concentration affichée sur l'étiquette (en tout cas au Royaume-Uni, lieu de l'étude développée *infra*), la marge du complément alimentaire est en revanche plus large, variant entre 80 et 150 % [16, 17]. Une étude britannique récente a évalué 11 compléments alimentaires contenant de la vitamine D et a montré que la concentration en vitamine D variait de 41 ± 11 % à 165 ± 18 % de la concentration inscrite sur l'étiquette et 8 préparations ne respectaient même pas la réglementation en vigueur au Royaume-Uni sur les compléments alimentaires [16], ce qui pose question sur les compléments alimentaires donnés dès la période néonatale.

Ainsi, la prescription de vitamine D sous forme de compléments alimentaires doit être proscrite, ce qui est précisé dans les nouvelles recommandations [8]. Il ne faut pas oublier que la vitamine D est un médicament, à manier comme tel, qui doit faire l'objet d'une prescription médicale. Le risque est en effet bien sûr le rachitisme carenciel, mais également le surdosage à l'opposé du spectre, que ce soit par mauvaise prescription ou mauvaise compréhension parentale [1]. En consultation, la recherche de l'utilisation de compléments alimentaires en automédication par les parents devrait être systématique avant toute prescription de vitamine D sous forme médicamenteuse.

Conclusion

Les nouvelles recommandations de la Société française de pédiatrie publiées début 2022 (10 ans après les précédentes !) proposent une supplémentation de tous les enfants de 0 à 18 ans – et non pas de 0 à 18 mois – et intègrent également les apports en calcium, l'activité physique et la nécessité de décision partagée avec les parents. Il faut garder

en tête que la supplémentation en vitamine D a pour objectif de limiter les rachitismes carenciels et d'optimiser le pic de masse osseuse, qui sont deux objectifs prioritaires en termes de santé publique.

Nous proposons ainsi 35 recommandations pratiques sur la supplémentation en vitamine D et calcium dans les populations pédiatriques. La politique globale de la supplémentation en vitamine D doit rester la prévention du rachitisme nutritionnel, mais la règle du "ni trop, ni trop peu" devrait également éviter la toxicité rénale à long terme.

À l'instar d'autres recommandations nationales et européennes, nous proposons une supplémentation quotidienne en première intention. Cependant, en cas de mauvaise observance, nous proposons également un protocole alternatif avec des administrations intermittentes. L'apparition de nouveaux comportements favorisant l'utilisation de formes de vitamine D native en vente libre "plus naturelles" ou de "compléments alimentaires" augmente le risque d'intoxication. À long terme, il reste à démontrer si la supplémentation en vitamine D chez les enfants a également des effets bénéfiques extra-squelettiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAMO S, FREYCHET C, BERTHOLET-THOMAS A *et al.* [Vitamin D supplementation: not too much, not too little!]. *Arch Pediatr*, 2015;22:868-871.
2. FLOT C, PORQUET-BORDES V, BACCHETTA J *et al.* Demographic characteristics, risk factors, and presenting features of children with symptomatic nutritional rickets: a french series. *Horm Res Paediatr*, 2020;93:304-312.
3. LIEBEN L, MASUYAMA R, TORREKENS S *et al.* Normocalcemia is maintained in mice under conditions of calcium malabsorption by vitamin D-induced inhibition of bone mineralization. *J Clin Invest*, 2012;122:1803-1815.
4. SAGGESE G, VIERUCCI F, BOOT AM *et al.* Vitamin D in childhood and adolescence: an expert position statement. *Eur J Pediatr*, 2015;174:565-576.
5. ADAMS JS, HEWISON M. Update in vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010;95:471-478.
6. SHIRAZI HA, RASOULI J, CIRIC B *et al.* 1,25-Dihydroxyvitamin D3 enhances neural stem cell proliferation and oligodendrocyte differentiation. *Exp Mol Pathol*, 2015;98:240-245.
7. BACCHETTA J, PELLETIER S. Vitamin D deficiency is associated with mortality in maintenance dialysis: moving forward from epidemiology to clinical trials. *Nephrol Dial Transplant*, 2018;33:1679-1682.
8. BACCHETTA J, EDOUARD T, LAVERNY G *et al.* Vitamin D and calcium intakes in general pediatric populations: A French expert consensus paper. *Arch Pediatr*, 2022;S0929-693X(22)00073-2.
9. VIDAILHET M, MALLET E, BOCQUET A *et al.* Vitamin D: still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. *Arch Pediatr*, 2012;19:316-328.
10. BRAEGGER C, CAMPOY C, COLOMB V *et al.* Vitamin D in the healthy European paediatric population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2013;56:692-701.
11. efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2016.4547
12. BAGNOLI F, CASUCCI M, TOTI S *et al.* Is vitamin D supplementation necessary in healthy full-term breastfed infants? A follow-up study of bone mineralization in healthy full-term infants with and without supplemental vitamin D. *Minerva Pediatr*, 2013;65:253-260.
13. SAVINO F, VIOLA S, TARASCO V *et al.* Bone mineral status in breast-fed infants: influence of vitamin D supplementation. *Eur J Clin Nutr*, 2011;65:335-339.
14. TAYLOR PN, DAVIES JS. A review of the growing risk of vitamin D toxicity from inappropriate practice. *Br J Clin Pharmacol*, 2018;84:1121-1127.
15. www.anses.fr/fr/content/vitamine-d-chez-l%E2%80%99enfant-recourir-aux-m%C3%A9dicaments-et-non-aux-compl%C3%A9ments-alimentaires-pour
16. WAN M, PATEL A, PATEL JP *et al.* Quality and use of unlicensed vitamin D preparations in primary care in England: Retrospective review of national prescription data and laboratory analysis. *Br J Clin Pharmacol*, 2021;87:1338-1346.
17. ec.europa.eu/food/select-language?destination=/node/1

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

Mises au point interactives – Alimentation pédiatrique



P. TOUNIAN
Nutrition et
Gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau,
Sorbonne Université,
PARIS.

Certaines recommandations nutritionnelles institutionnelles ne sont pas toujours en phase avec celles élaborées par les pédiatres experts au nom de sociétés savantes. En effet, celles provenant du Haut Conseil de santé publique (HCSP) [1], constitué majoritairement de médecins épidémiologistes et reprenant presque intégralement les recommandations de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) élaborées en majeure partie par des ingénieurs agronomes [2], divergent parfois avec celles des experts pédiatriques.

Dans cet article, nous résumerons les recommandations consensuelles, heureusement nombreuses, et discuterons celles qui divergent.

Équilibre alimentaire de 0 à 3 ans

Il n'y a pas de grandes divergences dans les recommandations nutritionnelles au cours de la première année. L'allaitement doit être privilégié. La diversification doit se faire entre 4 et 6 mois en introduisant précocement les aliments à fort potentiel allergisant (œuf, arachide, poisson, fruits à coque). À partir de l'âge de 6 mois, 3 tétées ou 3 biberons de lait infantile sont nécessaires pour assurer la totalité des besoins en fer et en acides gras essentiels (AGE), à condition que les nourrissons exclusivement ou majoritairement allaités soient supplémentés en fer [3]. Enfin, un ajout de graisses dans les plats salés des nourrissons est nécessaire pour assurer les importants besoins lipidiques à cet âge [4].

Équilibre alimentaire chez l'enfant et l'adolescent : quelles recommandations suivre ?

La principale divergence concerne le lait de croissance. En effet, la Société française de pédiatrie (SFP) recommande la consommation d'au moins un biberon de lait de croissance après l'âge d'un an pour assurer les besoins en fer [3], alors que le HCSP suggère qu'à défaut de lait de croissance, la couverture des besoins en fer peut être assurée par d'autres aliments riches en fer (légumineuses, viandes). Il se trompe car pour couvrir les 0,7 mg/j de fer absorbé nécessaire à cet âge [3], 1 biberon de 250 mL de lait de croissance + 1 portion carnée de 30-40 g suffisent alors que, sans lait de croissance, il faudrait 125 g/j de produits carnés ou 1,4 kg/j de légumineuses ! Un travail français récent a aussi confirmé que 45 % des jeunes enfants ne consommant pas de lait de croissance avaient des apports en fer inférieurs aux besoins recommandés [5].

Il faut donc retenir que le lait de croissance doit impérativement être recommandé et poursuivi jusqu'à ce que l'enfant soit en mesure d'ingérer au moins 100-150 g/j de produits carnés, c'est-à-dire 3 à 6 ans, comme le recommandent les experts de la SFP [3].

Équilibre alimentaire de 3 à 17 ans

L'équilibre alimentaire de l'enfant et de l'adolescent repose sur 4 piliers permettant d'assurer les apports en fer, calcium, acides gras essentiels et acide docosahexaénoïque (DHA), et phytonutriments.

1. Apports en fer

Pour assurer leurs besoins en fer, la SFP recommande aux enfants et adolescents

de consommer un produit carné 2 fois par jour [3]. Le HCSP n'est pas du tout en phase puisqu'il prétend d'une part qu'il n'est pas nécessaire de consommer des produits carnés à chaque repas et qu'il est possible de les remplacer par des sources alternatives de protéines, et d'autre part qu'il convient de limiter la quantité de viande (hors volaille) à un maximum de 500 g par semaine chez les adolescents [1]. Il a une nouvelle fois tort.

Tout d'abord, le HCSP n'a apparemment pas compris que le principal intérêt de la viande n'était pas son contenu en protéines mais celui en fer correctement absorbable. Il est donc effectivement possible de la remplacer par des sources alternatives de protéines (produits laitiers, mélange de céréales et légumineuses), mais ce n'est pas le problème ! En revanche, les végétaux, dont le fer est 7 à 8 fois moins bien absorbé que celui des produits carnés [3], ne peuvent en aucun cas assurer les besoins en fer car il en faudrait plusieurs kilogrammes par jour [3] ! Ainsi, si comme le suggère le HCSP les adolescents ne consommaient pas plus de 500 g de produits carnés par semaine, la très grande majorité d'entre eux – et notamment les filles – risqueraient d'être carencés en fer. Quant à la volaille qui semble épargnée par les peurs du HCSP, une adolescente devra consommer 790 g/j de cuisse de poulet ou 2,4 kg/j de blanc de poulet pour couvrir ses besoins en fer.

Rappelons que la carence martiale est la plus fréquente des maladies nutritionnelles pédiatriques de la planète, atteignant plus d'un tiers des adolescents en Europe [6]. Rappelons également que le risque cancérigène de l'excès de viande

Mises au point interactives – Alimentation pédiatrique

décrit chez l'adulte, probablement biaisé par des facteurs confondants [7, 8], ne concerne aucunement l'enfant et l'adolescent [9]. C'est pourtant cet adultomorphisme qui semble être l'argument du HCSP pour limiter la consommation de viande chez l'adolescent.

2. Apports en calcium

Le groupe de travail français sur la vitamine D et le calcium, dont les conclusions ont été approuvées par toutes les sociétés savantes pédiatriques concernées, recommande la consommation de 3-4 produits laitiers par jour pour assurer les besoins en calcium [10]. Il ajoute également que les enfants et adolescents consommant moins de 300 mg/j de calcium (un bol de lait) devront être supplémentés [10].

Le HCSP recommande également 3 produits laitiers par jour, mais il suggère que d'autres groupes alimentaires pourraient les remplacer : légumineuses, légumes, fruits à coque, eaux riches en calcium, boissons végétales enrichies en calcium [1]. Il n'a effectivement pas tort pour les eaux minérales riches en calcium, dont environ 2 litres par jour permettraient de couvrir les besoins des adolescents, et pour les boissons au soja supplémentées en calcium à la même concentration que le lait de vache, dans la mesure où, dans les deux cas, le calcium qu'elles contiennent a presque la même biodisponibilité que celui du lait [10]. Il se trompe en revanche totalement avec les autres végétaux. Si la biodisponibilité du calcium de certains végétaux est identique voire meilleure que celle des produits laitiers (choux, brocolis), les quantités à ingurgiter demeurent inaccessibles en pratique (près de 2 kg par jour) pour assurer les besoins en calcium [10]. Quant aux autres végétaux (légumineuses, épinauds, fruits à coque, etc.), la très faible biodisponibilité du calcium qu'ils contiennent rend inconcevable leur contribution aux importants besoins en calcium des enfants et adolescents.

3. Apports en AGE et en DHA

Les apports en AGE sont assurés par la consommation quotidienne d'huiles, les mieux équilibrées en oméga-6 et oméga-3 étant les huiles de colza, soja et noix. Les apports en DHA reposent sur la consommation d'une ou 2 portions de poissons par semaine, dont un gras, comme le recommande l'Anses [11]. Le HCSP a repris, à juste titre, ces recommandations [1].

4. Apports en phytonutriments

Les phytonutriments représentent les nutriments plus spécifiquement apportés par les végétaux. Ce sont les fibres et antioxydants d'une part, et les vitamines B9 (acide folique) et C d'autre part.

Il est impossible de définir objectivement les besoins en phytonutriments chez l'enfant, et donc le nombre quotidien de portions de fruits et légumes. En effet, les carences en fibres et antioxydants n'existent pas, celles en acide folique d'origine nutritionnelle sont tout à fait exceptionnelles et celles en vitamine C ne se voient qu'en cas de régimes totalement dépourvus de végétaux pendant au moins un mois, voire davantage. Il est donc probable qu'un seul fruit ou légume par jour soit amplement suffisant pour assurer ces besoins.

Curieusement, le HCSP recommande 5 fruits et légumes par jour, sans aucun argument scientifique. On suppose donc qu'il extrapole la recommandation bien connue chez l'adulte. Rappelons qu'elle est issue de l'étude SU.VI.MAX qui a suivi pendant 8 ans 13 017 hommes et femmes âgés de 35 à 60 ans et randomisés pour recevoir en double aveugle soit des vitamines et antioxydants, soit un placebo. Son objectif était d'évaluer l'effet préventif de ces phytonutriments sur les cardiopathies ischémiques et les cancers. Les résultats ont été décevants dans la mesure où seule une prévention des cancers a été trouvée chez les hommes alors qu'aucune action préventive n'était

mise en évidence chez les femmes [12]. Malgré tout, les quantités de vitamines et antioxydants utilisées ont été converties en portions de fruits et légumes pour aboutir aux fameuses 5 unités, même si beaucoup pensent que le double aurait été nécessaire pour correspondre à la quantité de vitamines et antioxydants définie dans l'étude. On voit donc que le HCSP a encore sombré dans l'adultomorphisme dont les bases scientifiques sont de surcroît bien fragiles pour les apports recommandés en végétaux.

Conclusion

On retiendra au final que l'équilibre alimentaire des enfants et des adolescents repose sur les 4 piliers suivants : 2 produits carnés par jour pour le fer, 3-4 produits laitiers par jour ou à défaut des eaux minérales riches en calcium pour le calcium, du poisson 1 à 2 fois par semaine pour le DHA et 1 fruit ou légume par jour pour les phytonutriments. Une fois ces 4 piliers en place, c'est-à-dire après chaque repas équilibré selon ces principes et non avant, les enfants et les adolescents ont le droit de consommer des aliments ou boissons qui leur procurent du plaisir (chocolat, pâtisseries, bonbons, boissons sucrées, etc.). La notion de plaisir culinaire devrait faire partie des recommandations nutritionnelles, nous regrettons qu'elle soit oubliée, voire condamnée, par le HCSP.

BIBLIOGRAPHIE

1. Haut Conseil de Santé Publique. Avis relatif à la révision des repères alimentaires pour les enfants âgés de 0-36 mois et de 3-17 ans. 30 juin 2020.
2. Avis de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à l'actualisation des repères alimentaires du PNNS pour les enfants de 0 à 17 ans. Juin 2019.
3. TOUNIAN P, CHOURAQUI JP. Groupe de travail de la Société française de pédiatrie. Fer et nutrition. *Arch Pédiatr*; 2017;24: 5S23-5S31.

- L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Carrefour, CNIEL, Danone, DMS, Interbev, Materna, Mead Johnson, Nestlé, Novalac, Sodilac.

13

Mises au point interactives – Alimentation pédiatrique



Y. CONSTANTINIDÈS
Professeur de
philosophie et d'éthique
appliquée, PARIS.

Pourquoi le comportement alimentaire des enfants et des adolescents se dégrade-t-il ?

Les troubles du comportement alimentaire se multiplient aujourd'hui chez les enfants et les adolescents pour des raisons qui ne sont pas liées à la nourriture elle-même, mais qui relèvent clairement de l'idéologie. Un faisceau de raisons hétéroclites, qui va de l'indignation face à la souffrance animale à l'inquiétude au sujet du dérèglement climatique, en passant par une culpabilité diffuse, qui ne demande qu'un prétexte pour s'auto-flageller, explique en effet le dégoût moral qui s'exprime de plus en plus à l'égard de l'alimentation carnée, accusée de tous les maux.

Manger de la viande n'est plus un acte innocent, indifférent, mais charrie des représentations négatives. Les militants antispécistes n'hésitent pas ainsi à parler de "meurtre" pour qualifier la mise à mort d'un animal dans le seul but de se nourrir de sa chair¹. Les consommateurs placides, qui ne se doutent pas du drame effroyable qui se déroule tous les jours dans les abattoirs, doivent dès lors être considérés comme des complices des meurtriers qui sévissent au grand jour et en toute impunité. Cela s'apparente littéralement à une boucherie, la réalité rejoignant ici la métaphore.

Un sentiment de culpabilité très occidental

Mais celles et ceux qui jugent l'alimentation carnée "archaïque" se méprennent

lourdement sur le rapport que les sociétés dites primitives entretiennent avec les animaux. Contrairement aux Occidentaux, qui ont longtemps rechigné à les considérer comme doués de sensibilité, préférant en disposer librement et selon leur bon vouloir, les animistes leur attribuent une âme et même une subjectivité. Le chamane doit ainsi décontaminer leurs âmes afin qu'on puisse manger les animaux [1]. La grande proximité avec eux n'empêche donc pas de les ingérer, le rite du sacrifice étant l'hommage sincère que l'on rend à ces êtres familiers, aimés.

Le grand anthropologue Philippe Descola rappelle à cet égard que les animistes ne font pas réellement de différence entre les animaux et eux. Parler de l'animal en général est caractéristique du "naturalisme" [2] occidental, qui affirme la spécificité de l'homme même quand il se met en tête de devenir le protecteur attendri des bêtes dont il a longtemps été le plus féroce prédateur. Aucun antispéciste ne doute en effet que c'est à l'homme de mettre fin au massacre des innocents, qui dure au moins depuis la sédentarisation de l'humanité.

Cette injonction à la responsabilité morale, qui s'adresse avant tout aux enfants et aux adolescents, à grand renfort de livres et de films visant à les "sensibiliser" à la cause animale, reflète comme on l'a dit le zèle du repent, qui ne supporte plus son passé sanglant et veut à tout prix se racheter. Le fait de

continuellement suggérer, quitte à fabriquer des preuves scientifiques, que la consommation de viande accélère le réchauffement climatique donne à cette honte secrète de soi un alibi écologique. On assiste alors à une convergence des luttes pour ces deux justes causes que sont la "libération animale"² et la préservation de notre planète.

Libérer les animaux de l'emprise humaine

Le parcours de Peter Singer (*fig. 1*), le précurseur de ce qu'il est désormais convenu d'appeler l'"éthique animale", est en ce sens révélateur puisque son combat précoce contre les souffrances inutiles infligées aux animaux l'a naturellement conduit à adopter le végétarisme alors qu'il n'était au départ que végétarien³. Ce choix radical et discutable s'impose à ses yeux précisément à cause de l'urgence de lutter contre le changement climatique [3] (*fig. 2*).

On notera la tendance marquée au prosélytisme du professeur émérite de bioéthique à l'université de Princeton, qui fait du refus de traiter les "animaux non humains" comme de simples moyens au service des hommes l'ultime forme de lutte contre les discriminations injustes, les pauvres bêtes succédant aux Noirs, aux homosexuels, aux Amérindiens et aux femmes. Lutte tardive, les animaux ne pouvant se défendre eux-mêmes, contrairement aux autres opprimés.

¹ Voir, parmi bien d'autres exemples, cette affirmation excessive d'Axelle Playoust-Braure dans un article des *Cahiers antispécistes* disponible en ligne : "La violence inouïe que représente le fait de mettre à mort, chaque année, des milliers de milliards d'êtres sentients qui ne veulent pas mourir relève d'un archaïsme éthique révoltant." (www.cahiers-antispécistes.org/garder-la-viande-pour-mieux-se-debarrasser-du-meurtre/)

² *Animal liberation* est le titre de l'ouvrage pionnier du bioéthicien australien Peter Singer, paru en 1973 (trad. fr. *La Libération animale*, Payot, 2012).

³ Quasi-végétarien puisqu'il admet volontiers manger des bivalves (moules, huîtres, etc.). C'est qu'il s'agit de "libérer" seulement les êtres capables de ressentir de la douleur et de la joie (*sentient beings*), tous les animaux n'ayant pas un système nerveux central, donc l'aptitude à souffrir.

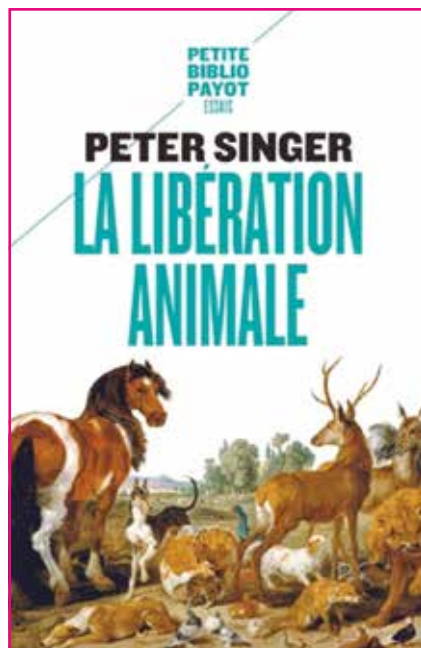


Fig. 1.



Fig. 2.

Peter Singer va même jusqu'à comparer les expérimentations sur les animaux dans les laboratoires aux expériences criminelles menées dans les camps

de concentration nazis sur des "sous-hommes", la supposée infériorité des cobayes dédouanant moralement dans les deux cas leurs tortionnaires.

Ce prosélytisme éthique agit bien sûr efficacement sur les enfants et les adolescents, prompts à s'indigner contre toute forme d'injustice et à prendre aussitôt la défense de la veuve noire et de l'ortolan. Ils sont ainsi particulièrement perméables à l'idéologie végane, qui est l'aboutissement somme toute logique de l'idéologie antispéciste. La remise en cause par Singer et ses épigones du privilège indu de l'espèce humaine (le fameux "spécisme") conditionne en effet tout le reste. Or, ce rejet viscéral de la spécificité humaine, que l'animalisme partage d'ailleurs avec le transhumanisme [4], s'explique par l'étrange culpabilité d'être un animal dénaturé, qui cherche désespérément auprès de ses anciens congénères un peu de son innocence perdue. En faisant si prestement amende honorable auprès d'eux, il se rachète lui-même à ses propres yeux.

■ Des végétariens avant la lettre

La lutte contre la souffrance animale est présentée par Singer comme un indéniable progrès éthique, comme "l'expansion de notre horizon moral" [5], mais on pourrait y voir au contraire un symptôme de crise profonde de la civilisation, qui commence à sérieusement douter d'elle-même. De telles crises nihilistes sont récurrentes tout au long de l'Histoire et elles se traduisent concrètement – c'est tout sauf un hasard – par le refus de bien alimenter le corps, qui nous rive à cette vie, considérée comme intrinsèquement mauvaise.

C'est le cas par exemple des gnostiques⁴, les principaux concurrents des premiers chrétiens. Pour ces adeptes de pureté, l'âme se prostitue "lorsqu'elle

tombe dans un corps et vient en cette vie" [6]. Les "nourritures mensongères" de ce monde la séduisent parce que le Diable les a rendues savoureuses pour masquer le venin qu'il y a caché. "Mais l'âme qui y a goûté a reconnu que les passions douces ne sont que pour un temps. Elle a pris connaissance de la malice, elle s'en est détachée, elle a adopté une nouvelle conduite. Désormais elle méprise cette vie parce qu'elle est passagère et elle recherche les nourritures qui l'introduiront dans la (véritable) vie" [7] (fig. 3).

Si l'on excepte la tonalité religieuse, ce texte anonyme du II^e siècle aurait pu être écrit par un militant végan ! On y trouve déjà cette prise de conscience libératrice qui pousse à renoncer au mal et à se convertir à un mode de vie salubre. Il faut se purifier pour retrouver sa vraie nature, souillée par l'incarnation. Et, pour cela, renoncer à tout ce qui est bon pour le corps parce qu'il alourdit l'âme et la détourne de l'essentiel. L'obsession actuelle de "manger sain", la vogue du *light*, l'aversion pour les matières grasses tirent leur origine de cette han-

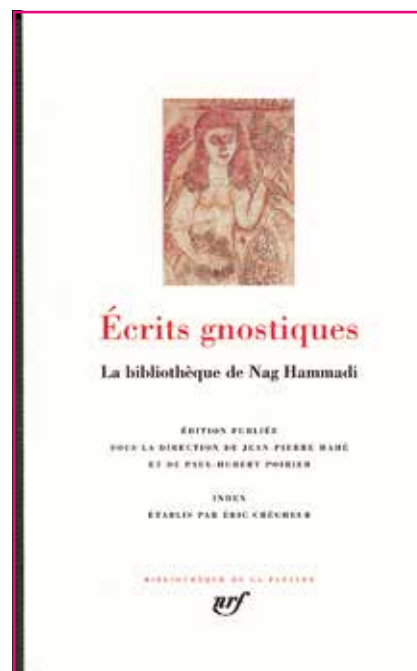


Fig. 3.

⁴ "Les écrits gnostiques, découverts en 1945 à Nag Hammadi, en Égypte, sont cités dans la traduction française disponible sur le site suivant: www.naghammadi.org/traductions

■ Mises au point interactives – Alimentation pédiatrique

tise du corps pesant, carcan de l'âme [8]. Derrière l'argument hygiéniste, souvent invoqué de nos jours, on retrouve cette quête gnostique de pureté.

■ Le mal (in)carné

Le véganisme a bien sûr une coloration scientifique mais ses relents religieux sont manifestes, comme le montre la mission messianique qu'il se donne d'ouvrir les yeux sur l'aliénation que représenterait le "carnisme". La consommation de viande cristallise en effet tous les griefs à l'encontre de la société patriarcale : prétention de détenir la raison, mépris de genre, violences ordinaires exercées contre les plus vulnérables. Jacques Derrida a même forgé un mot-valise pour concentrer toutes ces critiques en une seule : *carnophallogocentrisme*⁵. Le mal carné apparaît ainsi comme le mal absolu.

⁵ "Carnivore, phallogocentrique et logocentrique sont trois façons de dire la même chose : le maître de la nature, son possesseur, est aussi celui qui détient la parole vive, la voix dont le pouvoir d'idéalisation sauvegarde le logos, l'intégrité du phallus, celui qui par son autorité, son autonomie, soumet à la loi la femme, l'animal et l'enfant." (Derridex, index en ligne des termes de Jacques Derrida, www.idixa.net/Pixa/pagixa-1304181112.html)

Derrida considère que le sacrifice sanglant de l'animal, réduit à une simple chose, a permis à l'homme de nier sa propre animalité et d'affirmer sa supériorité sur l'ensemble du règne de la nature en tant que seul être pensant. Le dépassement du carnophallogocentrisme est donc présenté comme la conséquence nécessaire de la déconstruction de la métaphysique occidentale du sujet. Mais si Derrida a raison de dénoncer l'objectivation et l'exploitation industrielle des animaux en Occident, la consommation rituelle de viande n'est pas propre aux sociétés phallogocratiques ou logocentriques, comme on l'a vu.

■ Conclusion

En définitive, c'est la mauvaise conscience des Occidentaux qui les pousse à réclamer avec autant d'insistance un traitement éthique pour les animaux, récemment promus au rang de "personnes non humaines". Chacun est instamment invité à limiter sa consommation de viande, comme son empreinte carbone, pour contribuer à "réparer" le monde. Ce discours moralisateur, qui cible tout particulièrement les enfants et les adolescents, entraîne évidemment la perte du plaisir simple et innocent de manger.

Le malaise dans la civilisation se traduit aujourd'hui, comme à d'autres époques de l'Histoire, par un dégoût morbide pour le corps sain et accompli, et pour le bon vivant, qui passe pour un barbare, un attardé. Notre époque semble en d'autres termes avoir perdu, en même temps que l'appétit, la joie de vivre pleinement.

BIBLIOGRAPHIE

- DESCOLA P. *Par-delà nature et culture*. Gallimard, Folio Essais, Paris, 2005, chap. I.
- Ibid.*, chap. VIII.
- SINGER P. The Case for going Vegan. In: *Why Vegan? Eating ethically*. Liveright, New York/Londres, 2020.
- WOLFF F. *Trois utopies contemporaines*. Fayard, Paris, 2017.
- SINGER P. *Why Vegan?* op. cit.:13.
- L'Exégèse de l'âme*. NH II, 6.
- Le Discours d'autorité*. NH VI, 3.
- Le Livre des secrets de Jean*. NH II,1.

■ Questions flash – Alimentation pédiatrique

Quand suspecter une obésité génétique précoce ?

→ B. DUBERN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau ; Centre de référence Maladies Rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire), PARIS.

Les obésités génétiques précoces sont caractérisées par leur sévérité et leur précocité (indice de masse corporelle > IOTF-30 voire > IOTF-40 avant 6 voire 3 ans). Elles sont associées à des troubles du comportement alimentaire (hyperphagie insatiable, absence de contrôle et de restriction possible, pleurs incessants chez les plus petits) et le plus souvent des troubles du neurodéveloppement et/ou des traits dysmorphiques et/ou des anomalies endocriniennes. Elles sont liées à une altération centrale de la régulation du poids au niveau de l'hypothalamus, qui est en étroite relation avec les autres centres régulateurs du comportement alimentaire et du métabolisme (systèmes de récompense, régions corticales et organes périphériques).

La voie leptine/mélanocortines y joue un rôle crucial. Ainsi, son interruption d'origine génétique entraîne une dysrégulation majeure du contrôle des signaux de faim/satiété avec hyperphagie dès la petite enfance et des troubles du comportement alimentaire persistant à l'âge adulte. Cette atteinte hypothalamique est aussi responsable d'altérations endocriniennes (insuffisance antéhypophysaire) [1].

Il est classique de les séparer en deux grandes catégories :

>>> Les obésités syndromiques, définies par une obésité associée à d'autres signes évocateurs d'un trouble neurodéveloppemental (déficience intellectuelle, retard à la marche, retard des apprentissages, troubles du spectre de l'autisme) et/ou d'un syndrome malformatif (élé-

ments dysmorphiques, anomalies d'organe). Les syndromes de Prader-Willi et de l'X fragile en sont les plus fréquents.

>>> Les obésités monogéniques non syndromiques, dont l'origine est un variant pathogène dans un gène codant pour une protéine impliquée dans la voie leptine/mélanocortines (*LEP*, *LEPR*, *POMC* et *MC4R* entre autres).

Le diagnostic précoce des obésités génétiques permet une prise en charge spécifique adaptée, notamment en cas de troubles neuropsychologiques. Il permet aussi de proposer le cas échéant une prise en charge médicamenteuse spécifique : leptine recombinante en cas de déficit en leptine et plus récemment agoniste pharmacologique du récepteur MC4R (setmélantide) en cas d'anomalie génétique altérant la voie leptine/mélanocortines en amont de MC4R (déficit en POMC ou LEPR) [2, 3].

Afin d'aider les cliniciens pour le diagnostic de ces obésités de cause rare, l'outil informatique d'accès libre Obsgen a été développé (obsge.nutriomics.org). L'avis des centres de référence et de compétence des maladies rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire) peut aussi aider.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUBERN B, MOSBAH H, PIGEYRE M *et al.* Rare genetic causes of obesity: Diagnosis and management in clinical care. *Ann Endocrinol*, 2022;83:63-72.
2. CLÉMENT K, VAN DEN AKKER E, ARGENTE J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:960-970.
3. POITOU C, MOSBAH H, CLÉMENT K. Mechanisms in endocrinology: Update on treatments for patients with genetic obesity. *Eur J Endocrinol*, 2020;183:R149-R166.

L'auteur a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Rhythm Pharmaceuticals.

Quelles obésités peut-on prévenir ?

→ B. DUBERN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau ; Centre de référence Maladies Rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire), PARIS.

L'obésité infantile est une maladie des centres de régulation de la faim aboutissant à un excès de masse grasse. Les facteurs de prédisposition génétique jouent un rôle majeur dans son développement, comme en témoigne l'existence d'antécédents d'obésité chez les parents eux-mêmes dans la majorité des situations. Depuis les années 1960 et en particulier les années 2000, à la suite de l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile dans les pays industrialisés, de nombreux programmes de prévention primaire (éducation nutritionnelle à l'école, programmes de prévention dans les villes, retrait des distributeurs entre autres) ont été mis en place, mais sans montrer d'efficacité à l'échelle de la population générale [1].

Du fait de la prédisposition génétique à l'obésité, il a donc été rapidement proposé qu'une prévention ciblée sur les enfants à risque (antécédents familiaux d'obésité et surtout rebond précoce d'adiposité avant 6 ans) pourrait être indiquée. Plusieurs programmes de ce type ont été développés, avec pour objectif de proposer une prise en charge précoce à des enfants *a priori* prédisposés au risque d'obésité ultérieure. Ces programmes se sont rapidement heurtés à une faible adhésion des familles et leur efficacité n'a pas pu être démontrée. Ces résultats nécessitent cependant d'être confirmés dans des cohortes plus larges [1].

À ce jour, seules certaines maladies génétiques rares à risque d'obésité peuvent bénéficier d'une prévention primaire. C'est le cas du syndrome de Prader-Willi

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

dont l'histoire naturelle est caractérisée par une hypotonie néonatale avec des difficultés alimentaires s'améliorant dans la petite enfance, avec l'apparition d'une hyperphagie et le développement d'une obésité au cours de l'enfance [2]. Cette obésité est souvent aggravée par les troubles endocriniens et neurodéveloppementaux associés.

La mise en place précoce de mesures comme des apports caloriques limités et l'accès à la nourriture évité, dès le diagnostic établi, a montré son efficacité pour limiter le développement de l'obésité, voire d'obtenir une corpulence normale [3]. Les prises en charge associées y participent aussi largement (activité physique adaptée, traitements endocriniens). Ces mesures doivent être poursuivies tout au long de la vie sous peine d'accélération de la prise pondérale, comme souvent observée au moment de la transition et du passage à l'âge adulte, avec une autonomisation souhaitée mais souvent impossible pour les prises alimentaires.

Le diagnostic précoce des nombreux syndromes à risque d'obésité dans l'enfance ou à l'âge adulte, à l'instar du syndrome de Prader-Willi, est donc crucial pour mettre en place des mesures préventives dès que possible. De même, dans le cas d'obésité monogénique par atteinte de la voie leptine/mélanocortines, il peut permettre de débiter un traitement ciblé comme les agonistes de MC4R afin de limiter la trajectoire pondérale naturelle [4].

BIBLIOGRAPHIE

1. BROWN T, MOORE TH, HOOPER L *et al.* Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;7:CD001871.
2. MILLER JL, LYNN CH, DRISCOLL DC *et al.* Nutritional phases in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet A*, 2011;155A:1040-1049.
3. KIMONIS VE, TAMURA R, GOLD J-A *et al.* Early diagnosis in Prader-Willi syndrome reduces obesity and associated co-morbidities. *Genes*, 2019;10:E898.

4. CLÉMENT K, VAN DEN AKKER E, ARGENTE J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:960-970.

L'auteur a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Rhythm Pharmaceuticals.

Chirurgie bariatrique de l'adolescent : quelles indications et quelles limites ?

→ B. DUBERN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau ; Centre de référence Maladies Rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire), PARIS.

En 2016, la Haute Autorité de santé (HAS) a émis des recommandations permettant à un adolescent âgé de plus de 15 ans d'être éligible en cas d'indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 35 kg/m² avec au moins une comorbidité sévère (diabète de type 2, syndrome d'apnées obstructives du sommeil sévère, hypertension intracrânienne idiopathique ou stéatohépatite sévère) ou en cas d'IMC supérieur à 40 kg/m² sans comorbidité mais avec une altération de la qualité de vie [1]. Sont exclus les adolescents ayant un développement pubertaire inachevé, ceux incapables d'appréhender les risques liés à l'acte opératoire ou dont l'adhésion thérapeutique ou l'observance postopératoire au niveau médical, diététique et familial risque d'être insuffisante, et enfin ceux présentant des troubles psychiatriques (dépression, anxiété, compulsions alimentaires) non traités. Afin de prendre en compte la spécificité de cette population et d'éviter toute dérive, la HAS recommande aussi que cette chirurgie soit uniquement possible dans les centres spécialisés d'obésité (CSO) à compétence pédiatrique, en collaboration étroite avec

des équipes pour adultes et en particulier des chirurgiens expérimentés.

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'argument formel pour privilégier une technique chirurgicale par rapport à une autre chez l'adolescent (choix principalement entre court-circuit gastrique [CCG] ou *bypass* et manchon gastrique dit *sleeve*). Les habitudes du chirurgien orientent donc le plus souvent le choix. Cependant, à l'instar de ce qui est observé chez l'adulte, le CCG est probablement préférable chez de jeunes individus souffrant d'obésité extrême avec des IMC supérieurs à 50 voire 60 kg/m², d'autant plus s'il existe un diabète associé [2]. Dans les autres situations, le choix entre CCG ou manchon gastrique est discuté au cas par cas et en particulier pour les adolescents qui expriment un souhait de réversibilité, ce qui orienterait plutôt vers un CCG [2].

Si les indications de la chirurgie bariatrique sont donc assez clairement établies chez l'adolescent, il existe certaines limites principalement liées à cette classe d'âge. L'adolescence est marquée par des modifications corporelles majeures et des préoccupations importantes autour de l'image du corps. Il s'agit aussi d'une période de découverte et de construction de l'identité. Ainsi, l'impact psychologique d'une telle prise en charge dans cette classe d'âge doit être pris en compte. Quels que soient les bénéfices de l'intervention, les adolescents peuvent se sentir atteints par une angoisse envahissante et être perturbés dans leur intégrité corporelle. Aussi, dès le début de la prise en charge et surtout en amont de l'acte chirurgical, il faut mettre l'accent sur la nécessité d'une évaluation rigoureuse de la personnalité de l'enfant et envisager un suivi régulier à long terme à la fois médical et psychologique, avant de prendre la décision d'une telle chirurgie.

De même, la réalisation d'une chirurgie bariatrique en cas d'obésité génétique précoce est à considérer au cas par cas. Ces pathologies complexes peuvent en effet

être responsables d'obésité sévère à l'adolescence, amenant les équipes à discuter l'indication d'un traitement chirurgical. Or, ce sont des situations pour lesquelles la chirurgie se révèle peu efficace, avec une perte de poids modeste et souvent inférieure à ce qui est attendu, en raison principalement de l'origine centrale de ces obésités avec un défaut des signaux de faim et de satiété [3]. Une discussion avec les centres experts ou les centres de référence PRADORT est donc indispensable, d'autant plus que de nouvelles molécules peuvent améliorer l'obésité dans certaines formes monogéniques [4].

BIBLIOGRAPHIE

1. www.has-sante.fr/jcms/c_2010309/fr/definition-des-criteres-de-realisation-des-interventions-de-chirurgie-bariatrique-chez-les-moins-de-18-ans
2. JANSON A, JÄRVHOLM K, SJÖGREN L *et al.* Metabolic and bariatric surgery in adolescents - for whom, when, and how? *Horm Res Paediatr*, 2022 [online ahead of print].
3. POITOU C, PUDEY L, DUBERN B *et al.* Long-term outcomes of bariatric surgery in patients with bi-allelic mutations in the POMC, LEPR, and MC4R genes. *Surg Obes Relat Dis*, 2021;17:1449-1456.
4. CLÉMENT K, VAN DEN AKKER E, ARGENTE J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:960-970.

L'auteure a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Rhythm Pharmaceuticals.

Végétalisme : quels risques et comment les prévenir ?

→ J. LEMALE

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

Le nombre de végétaliens a notablement augmenté au cours de ces 10 dernières années, y compris dans la

population pédiatrique. Le végétalisme est un régime qui exclut de l'alimentation les produits carnés, laitiers, de la mer, les œufs et le miel.

Ce type de régime expose la population pédiatrique à des carences nutritionnelles multiples. Parmi celles-ci, des carences protéino-énergétiques peuvent être observées chez le nourrisson ne consommant que des jus végétaux, dont les apports protéino-énergétiques sont très diminués par rapport au lait maternel et aux laits infantiles. Il convient donc chez ces nourrissons de prescrire une formule infantile à base de protéines de riz. Chez l'enfant plus grand, la consommation de végétaux variés permet d'avoir des apports conformes aux références nutritionnelles pour la population et d'apporter tous les acides aminés essentiels.

Une carence en fer est fréquente chez l'enfant et l'adolescent végétalien. En effet, bien que les végétaux contiennent parfois des quantités importantes de fer, la biodisponibilité de ce dernier est 7 fois inférieure à celle du fer des produits carnés. Ainsi, la consommation de végétaux riches en fer associée à celle de fruits riches en vitamine C pour faciliter son absorption est recommandée. Un dosage de la ferritine tous les 6 à 12 mois est cependant préconisée pour supplémenter les patients en fer métal si nécessaire.

Les carences en calcium sont quasiment systématiques chez les végétaliens, car la biodisponibilité de celui-ci dans les végétaux est réduite du fait de la présence d'oxalates et de phytates qui limite son absorption. Une supplémentation en calcium est presque toujours nécessaire, les doses à prescrire dépendent des autres apports. Comme pour tous les enfants, une supplémentation en vitamine D est aussi indispensable chez l'enfant et l'adolescent végétalien, mais celle-ci devra être réalisée tout au long de l'année selon les nouvelles recommandations françaises de 2022. Un bilan phosphocalcique ainsi qu'une ostéodensitométrie font partie du suivi régulier.

La vitamine B12 étant absente des végétaux, une carence est inéluctable après épuisement des réserves chez le végétalien. Une supplémentation orale quotidienne est nécessaire chez le nourrisson et 1 à 2 fois par semaine chez l'enfant plus grand. Un dosage de la vitamine B12 – au mieux de l'homocystéine – est à réaliser tous les 6 à 12 mois.

Enfin, une carence en acide docosahexaénoïque (DHA) est également quasiment systématique chez l'enfant végétalien, car le seul acide gras de la série oméga-3 présent dans les végétaux est l'acide α -linoléique (ALA), provenant surtout des graines de chia, de lin, des noix, mais aussi des huiles de noix, colza et soja. Le DHA peut être synthétisé à partir de l'ALA mais cela nécessite des apports suffisants de ce dernier. Pour le DHA, la seule source possible chez les végétaliens est la consommation d'algues. Chez le nourrisson, une formule infantile à base de protéines de riz systématiquement enrichie en DHA est indispensable. Chez l'enfant plus âgé, une supplémentation systématique en DHA sous forme d'algues est nécessaire. À défaut, l'alimentation devra privilégier les aliments riches en oméga-3.

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

Faut-il tenir compte du Nutriscore et de la présence d'aliments ultratransformés en nutrition pédiatrique ?

→ J. LEMALE

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

Le Nutriscore est un outil de comparaison qui est censé rendre l'achat d'aliments plus rapide, en faisant une synthèse des valeurs nutritionnelles

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

qui figurent sur l'emballage avec un logo coloré utilisant les lettres de A (très bonne qualité nutritionnelle) à E (très mauvaise qualité nutritionnelle). La présence de certains nutriments impliqués dans des maladies cardiovasculaires, une hypertension artérielle (HTA) et un diabète chez l'adulte ainsi que la présence ou non de fruits, légumes ou fibres servent à établir le score. Les produits classés A et B doivent être consommés très régulièrement, les aliments C modérément, et les aliments D et E rarement. Ce score ne tient pas compte de la présence d'additifs, de pesticides et du degré de transformation des aliments.

Bien qu'il n'y ait aucune étude chez l'enfant, il ne semble pas adapté au nourrisson car il ne tient pas du tout compte des besoins en lipides de l'enfant de moins de 3 ans. Chez l'enfant plus grand et l'adolescent, il n'existe pas d'études mettant en avant un bénéfice à son utilisation. Ce score présente de nombreuses limites car il ne prend pas en compte les quantités consommées ni l'assaisonnement potentiel. Il risque avant tout de diaboliser à tort certains aliments, et d'aggraver les inégalités sociales et territoriales.

L'alimentation ultratransformée est définie par la classification internationale NOVA (type 4) et désigne tous les produits ayant subi une modification de leur composition, un processus de transformation industrielle et/ou l'ajout d'additifs. Il s'agit par exemple des desserts lactés autres que les yaourts naturels, de la charcuterie, des pizzas, des céréales du petit-déjeuner, des viennoiseries ou encore des boissons sucrées.

Chez l'adulte, des études ont montré qu'une consommation importante d'aliments ultratransformés pendant plusieurs années augmentait la mortalité. Les études observationnelles nord-américaine et européenne montrent une augmentation de la consommation des produits ultratransformés dans la population pédiatrique et cela quels que

soient le sexe, l'ethnie, l'âge et le niveau socio-économique de la famille.

Plusieurs études surtout transversales ont été réalisées pour évaluer le risque d'obésité chez l'adolescent en fonction du pourcentage de consommation d'aliments ultratransformés par rapport à l'apport énergétique total, celles-ci n'ont pas mis en évidence d'association entre l'indice de masse corporelle et l'alimentation ultratransformée. De même, aucune association n'a été retrouvée pour l'HTA. Concernant le cholestérol total et le LDL-cholestérol, deux études prospectives réalisées chez de jeunes enfants ont retrouvé des taux un peu plus élevés chez les enfants ayant une consommation plus importante d'aliments ultratransformés, mais la signification clinique est discutable.

Par ailleurs, des suggestions ont été faites entre l'association d'une alimentation ultratransformée et la survenue d'un asthme. Une étude transversale et une autre prospective n'ont pas retrouvé cette association chez l'enfant d'âge scolaire. De même, l'alimentation ultratransformée est souvent incriminée comme facteur favorisant la survenue d'une allergie alimentaire. À ce jour, aucune étude n'a mis en évidence ce lien chez l'enfant.

Ainsi, ces nouveaux scores et classifications nutritionnels, à défaut d'être bénéfiques dans un but de prévention de maladies, risquent surtout d'entraîner un déséquilibre de l'alimentation, notamment chez le jeune enfant.

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

Y a-t-il un risque à sucrer et saler les repas des nourrissons ?

→ J. LEMALE

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

Les parents hésitent souvent à sucrer les yaourts ou compotes de leur nourrisson, d'autant plus que la presse grand public a tendance à diaboliser ce genre de pratique. Une des grandes craintes est le risque d'une appétence ultérieure pour le sucré. De façon physiologique, les nouveau-nés ont une préférence pour la saveur sucrée par rapport aux autres saveurs. L'appréciation de cette saveur reste globalement stable au cours de la première année de vie. Par la suite, le seuil de détection du sucre est plus élevé chez l'enfant par rapport à l'adulte. Des études ont montré qu'il était possible d'habituer les enfants à manger un certain type d'aliments sucrés en leur proposant de façon répétée, mais pas au goût sucré en général.

L'autre crainte est de favoriser la survenue d'une obésité en habituant le nourrisson à manger des desserts sucrés, aucune étude longitudinale n'a cependant mis en évidence un tel risque. Par principe de précaution, bien qu'il n'y ait pas d'arguments précis, le comité de nutrition de la Société européenne de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique (ESPGHAN) recommande de limiter les apports en sucres à moins de 5-6 cuillères à café/j chez l'enfant de moins de 2 ans.

Un apport excessif en sucre peut en revanche favoriser la survenue de caries, surtout en cas de prise de boissons sucrées au coucher, et aussi entraîner un déséquilibre de l'alimentation. Néanmoins, il est tout à fait possible d'ajouter raisonnablement du sucre dans certains aliments si cela en augmente l'acceptabilité.

Concernant le sel, le nouveau-né est indifférent au goût salé à la naissance, une détection du sel est possible avec la maturation des canaux sodés vers 4 mois. La seule étude randomisée contrôlée réalisée n'a pas mis en évidence que l'augmentation des apports en sel au moment de la diversification favorisait l'appétence pour le salé à l'âge de 8 ans. Comme pour le sucré, la répétition de l'exposition à un aliment salé va favoriser la préférence pour cet aliment mais pas pour les autres aliments salés en général.

La crainte essentielle d'un excès d'apports sodés est la survenue d'une hypertension artérielle (HTA). Quelques études ont montré que les nourrissons consommant des apports sodés importants avaient des tensions artérielles plus élevées, sans répondre cependant aux critères d'HTA. Deux études longitudinales n'ont pas mis en évidence qu'une consommation augmentée de sel au cours de la première année de vie entraînait un risque d'HTA à 7 et 15 ans.

L'excès de sel peut parfois être plus délétère chez certains nourrissons par rapport à d'autres. Cette sensibilité au sel, avec une moins bonne excrétion urinaire de sodium, est favorisée par un terrain génétique particulier et une alimentation pauvre en potassium chez certains anciens prématurés ou enfants nés avec un retard de croissance intra-utérin.

Quoi qu'il en soit, un ajout modéré de sel dans les plats pour nourrisson est possible comme rehausseur de goût, sans que cela ait des conséquences sur la tension artérielle.

Prévention de l'allergie : quelles recommandations appliquer ?

→ A. LEMOINE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, PARIS.

La prévalence des allergies alimentaires augmente dans le monde. Tous les nourrissons sont concernés puisque, même en l'absence d'histoire familiale d'atopie (70 % des nouveau-nés), 15 % des nourrissons à faible risque auront quand même une maladie atopique un jour. Ce risque est estimé à 20-40 % pour les nourrissons dont au moins 1 parent est atopique (25 % des nouveau-nés) et augmente jusqu'à 80 % en présence de 2 parents atopiques (5 % des nouveau-nés).

Quel lait donner à la maternité et en période néonatale ?

Une exposition aux protéines du lait de vache (PLV) pendant les 3 premiers jours de vie chez un nouveau-né exclusivement allaité par la suite multiplie par 10 le risque d'avoir une allergie aux PLV à 2 ans, et multiplie par 2 le risque de sensibilisation au lait de vache et le risque de voir apparaître d'autres allergies alimentaires [1, 2]. En pratique, si des compléments sont nécessaires en période néonatale précoce avec un projet d'allaitement maternel exclusif, il faut privilégier des formules avec hydrolyse poussée de PLV, voire sans PLV (mais plus coûteuses).

Concernant les formules avec des protéines hydrolysées (hydrolyse partielle des laits hypoallergéniques et hydrolysats poussés), il n'y a pas de preuve formelle qu'elles préviennent la survenue de maladies allergiques par rapport à des formules infantiles classiques ou par rapport à un allaitement maternel exclu-

sif [3]. En pratique, en cas d'allaitement mixte souhaité, une formule infantile classique 1^{er} âge peut être utilisée, quel que soit le terrain atopique.

Quand et comment traiter une dermatite atopique ?

La dermatite atopique (DA) est un mode d'entrée fréquent dans les allergies alimentaires, puisque 50 % des patients avec une DA auront au moins une allergie alimentaire à 1 an [4]. Un traitement précoce et efficace à base d'émollients et de dermocorticoïdes permet de diminuer le risque de survenue d'allergie alimentaire (25 % d'allergie alimentaire si traitement précoce de la DA *versus* 46 % si traitement retardé, $p = 0,01$). Le risque d'allergie alimentaire augmente avec le retard de prise en charge de la DA [5].

Faut-il promouvoir l'allaitement maternel ?

L'allaitement maternel, malgré tous les bénéfices qu'il peut apporter pour la mère et le nourrisson, ne protège pas du risque d'allergie alimentaire [6].

Quels pré-pro-sym-postbiotiques pour prévenir les allergies alimentaires ?

À ce jour, les recommandations sont ni en faveur, ni en défaveur de ces produits dans la prévention des allergies, que ce soit pendant la grossesse, l'allaitement maternel ou l'enfance [7, 8].

Quand et comment débiter la diversification alimentaire ?

Tous les experts internationaux nutritionnistes ou allergologues s'accordent pour recommander une diversification alimentaire dès 4 mois avec introduction des allergènes majeurs comme l'arachide et l'œuf entre 4 et 6 mois chez

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

tous les nourrissons, à risque d'atopie ou non [9, 10].

En résumé, on recommande l'éviction des compléments de PLV à la maternité en cas d'allaitement maternel exclusif souhaité, le traitement précoce et efficace de la dermatite atopique, et l'introduction des allergènes majeurs dès 4 mois de vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. URASHIMA M, MEZAWA H, OKUYAMA M *et al.* Primary prevention of cow's milk sensitization and food allergy by avoiding supplementation with cow's milk formula at birth: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2019;173:1137-1145.
2. TACHIMOTO H, IMANARI E, MEZAWA H *et al.* Effect of avoiding cow's milk formula at birth on prevention of asthma or recurrent wheeze among young children: extended follow-up from the ABC randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*, 2020;3:e2018534.
3. OSBORN DA, SINN JKH, JONES LJ. Infant formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergic disease and food allergy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017;CD003664.
4. DU TOIT G, FOONG R, LACK G. The role of dietary interventions in the prevention of IgE-mediated food allergy in children. *Pediatr Allergy Immunol*, 2017;28:222-229.
5. MIYAJI Y, YANG L, YAMAMOTO-HANADA K *et al.* Earlier aggressive treatment to shorten the duration of eczema in infants resulted in fewer food allergies at 2 years of age. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020;8:1721-1724.e6.
6. DE SILVA D, HALKEN S, SINGH C *et al.* Preventing food allergy in infancy and childhood: Systematic review of randomised controlled trials. *Clin Immunol Food Allergy*, 2020;31:813-826.
7. OSBORN D, SINN J. Prebiotics in infants for prevention of allergic disease and food allergy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;CD006474.
8. HALKEN S, MURARO A, DE SILVA D *et al.* EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). *Pediatr Allergy Immunol*, 2021;32:843-858.
9. FEWTRILL M, BRONSKY J, CAMPOY C *et al.* Complementary feeding: A position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology,

Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;64:119-132.

10. SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Primary prevention of food allergy in 2021: Update and proposals of French-speaking pediatric allergists. *Arch Pediatr*, 2022;29:81-89.

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

Comment introduire en pratique les aliments à fort potentiel allergisant lors de la diversification ?

→ A. LEMOINE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, PARIS.

A lors qu'il était préconisé d'introduire tardivement les aliments à fort potentiel allergisant chez les nourrissons pour limiter les allergies, le paradigme a complètement changé ces 10 dernières années.

En effet, dans un contexte d'augmentation de la prévalence des allergies alimentaires dans le monde, plusieurs équipes se sont intéressées à la prévention des allergies alimentaires chez des nourrissons atopiques, allaités ou non, en introduisant précocement des allergènes majeurs comme l'arachide, les œufs, le blé, le poisson (études LEAP et LEAP-on [1, 2], EAT [3] et PETIT [4]). Les résultats principaux de ces études sont tous en faveur d'une diminution des allergies alimentaires pendant l'enfance, et en particulier une prévention de l'allergie à l'arachide et à l'œuf lorsque ces allergènes sont introduits dès 4-6 mois.

Concernant le lait de vache et d'après une cohorte de naissance prospective, les nourrissons ayant reçu des protéines

de lait de vache pour la première fois entre 3,5 et 6,5 mois avaient un taux d'incidence de 1,8 % d'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) IgE-médiée, *versus* environ 0,5 % entre J14 et 3,5 mois ou au-delà de 6,5 mois [5]. Cela suggère que, chez un nourrisson exclusivement allaité, une introduction des PLV en amont de la diversification protégerait du risque d'APLV.

En tenant compte des repères alimentaires chez les enfants de 0-3 ans [6], et à la lumière des résultats prometteurs des études citées précédemment et des propositions de la Société française d'allergologie en 2022 [7, 8], le **tableau I** résume les modalités pratiques de l'introduction précoce des allergènes chez les nourrissons atopiques ou non. L'objectif est de poursuivre ensuite la consommation régulière de ces allergènes majeurs, au moins 1 à 2 fois par semaine. Le bilan allergologique avant l'introduction des allergènes sera réservé aux enfants avec une dermatite atopique sévère et/ou en cas d'allergie alimentaire déjà existante.

À l'échelle de la population australienne, des mesures similaires de diversification précoce et large ont déjà permis une diminution des anaphylaxies alimentaires [9]. Il est fort probable que nous observerons également les mêmes effets quand ces mesures seront largement connues et appliquées.

BIBLIOGRAPHIE

1. DU TOIT G, ROBERTS G, SAYRE PH *et al.* Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*, 2015;372:803-813.
2. DU TOIT G, SAYRE PH, ROBERTS G *et al.* Effect of avoidance on peanut allergy after early peanut consumption. *N Engl J Med*, 2016;374:1435-1443.
3. PERKIN MR, LOGAN K, BAHNSON HT *et al.* Efficacy of the Enquiring About Tolerance (EAT) study among infants at high risk of developing food allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2019;144:1606-1614.e2.

Œuf	Dès 4 mois : blanc et jaune d'œuf sans distinction • 4 mois : 1 boudoir écrasé par jour ou miettes d'œuf mixées dans les purées • 5 mois : 1 cuillère à café (= 5 g) d'œuf dur mixé x 2/semaine • 6-8 mois : 1/4 œuf dur = 10-15 g x 1-2/semaine (environ 2 g de protéines d'œuf/semaine) • 9-12 mois : 1/3 œuf dur x 1-2/semaine • 12-24 mois : 1/2 œuf dur x 1-2/semaine ! à l'œuf non cuit avant 3 ans (risque infectieux)
Arachide	Dès 4 mois, sous forme de beurre de cacahuètes, à mélanger dans le biberon tiédi ou dans la compote • 1 petite cuillère à café (= 2 g de beurre de cacahuète = 0,5 g de protéines d'arachide) x 4-5/semaine • ou 1 cuillère à café rase (= 5 g) x 2/semaine • ou 1 cuillère à café bombée (= 10 g) x 1/semaine
Autres fruits à coque	Dès 4 mois sous forme de mélange de fruits à coque en purée ou sous forme de poudre à mixer dans les compotes Ex : 1 cuillère à café rase de purée de fruits à coque x 4-5/semaine
Lait de vache	Si allaitement maternel exclusif : • Éviter l'introduction des PLV pendant les 3 premiers jours de vie • Proposer des PLV avant la diversification (à discuter avec la famille) Ex : 10 mL de lait 1 ^{er} âge à la seringue tous les jours Et/ou 1/4 de yaourt x 1-2/semaine à la cuillère après 3 mois de vie
Poisson	Dès 4 mois • 4-5 mois : 1 cuillère à café par semaine (= 5 g) • 6-12 mois : 2 cuillères à café (10 g) x 2/semaine
Blé/gluten	Introduction entre 4 et 12 mois • 4-5 mois : 3 cuillères à soupe de céréales infantiles avec gluten (=15 g)/semaine (=1,3 g de protéines) • 6 mois : 9 cuillères à soupe/semaine (= 4 g de protéines) • 9 mois : poursuite de l'augmentation jusqu'à 8-10 g de protéines de céréales à base de gluten/semaine

Tableau I.

- NATSUME O, KABASHIMA S, NAKAZATO J *et al.* Two-step egg introduction for prevention of egg allergy in high-risk infants with eczema (PETIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2017;389:276-286.
- KATZ Y, GOLDBERG MR, RAJUAN N *et al.* The prevalence and natural course of food protein-induced enterocolitis syndrome to cow's milk: A large-scale, prospective population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2011;127: 647-653.
- Révision des repères alimentaires pour les enfants de 0-36 mois et 3-17 ans. www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapports-domaine?clefr=924
- SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Primary prevention of food allergy in 2021: Update and pro-

- posals of French-speaking pediatric allergists. *Arch Pediatr*, 2022;29:81-89.
- SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Prévention primaire de l'allergie alimentaire du jeune enfant, actualités et propositions. *Rev Fr Allergol*, 2022;1-16.
- MULLINS RJ, DEAR KBG, TANG MLK. Changes in Australian food anaphylaxis admission rates following introduction of updated allergy prevention guidelines. *J Allergy Clin Immunol*, 2022 [online ahead of print].

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

Quand et comment rechercher l'acquisition de la tolérance aux protéines du lait de vache chez les enfants allergiques ?

→ A. LEMOINE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, PARIS.

L' évolution spontanée des allergies aux protéines du lait de vache (APLV) est globalement bonne, avec 50 % de guérison à 1 an, 75 % à 3 ans et plus de 90 % à 6 ans [1]. La réévaluation régulière de l'acquisition de la tolérance permet de ne pas prolonger le régime d'éviction plus longtemps que nécessaire.

Les APLV IgE-médiées ont une évolution un peu plus prolongée que les APLV non IgE-médiées. Les sociétés savantes internationales comme la WAO (Organisation mondiale de l'allergie) en 2010 [1], l'ESPGHAN (Société européenne de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique) en 2012 [2] et l'EAACI (Académie européenne d'allergie et d'immunologie clinique) en 2014 [3] préconisent une réintroduction des PLV après au moins 6 mois d'éviction et/ou vers l'âge de 9-12 mois, voire un peu plus tard en cas d'antécédent de réaction sévère/d'anaphylaxie (12-18 mois), puis tous les 6-12 mois en cas d'échec. Au préalable, le clinicien vérifiera que les tests allergologiques (*prick tests*, IgE spécifiques) ont une évolution favorable décroissante, sans pour autant attendre leur négativation. La réintroduction ou test de provocation orale (TPO) se fera en milieu hospitalier, dans une structure proche de soins intensifs si le patient est à risque de réaction sévère. Il n'y a pas de protocole standardisé, mais le plus souvent l'augmentation des doses se fait jusqu'à une dose maximale permettant

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

de conclure que le patient est guéri de son allergie en l'absence de réaction (ex : 1-2-5-10-20-40-80-120 mL de lait toutes les 15-30 min).

Pour les APLV non IgE-médiées (hors syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires [SEIPA]), l'ESPGHAN [2] et l'EAACI [3] recommandent une confirmation clinique par le test d'éviction-réintroduction, puis une éviction d'au minimum 3 mois et une réintroduction vers 6-12 mois après avoir vérifié l'absence d'une sensibilisation secondaire avec des IgE spécifiques positives.

Dans la proctocolite allergique (rectorragies avec selles diarrhéiques parfois chez des nourrissons de moins de 3 mois, allaités ou non, avec une croissance normale), l'évolution naturelle est rapidement favorable en moins de 2 ans, avec 75 % de résolution avant 10 mois et une médiane de guérison à 7 mois [4]. La réintroduction est réalisée au domicile dès l'âge de 4 mois, en réintroduisant rapidement sur 1 ou 2 semaines du lait infantile à la place du lait de régime ou sous forme de yaourt. En cas d'échec, on pourra retenter une réintroduction au domicile tous les 2 mois [4].

Dans les formes d'entéropathie allergique (diarrhée chronique, malabsorption, vomissements intermittents, mauvaise prise de poids), la guérison survient généralement avant 2 ans. Après 6 mois d'éviction, quand le transit, la croissance et le bilan biologique seront normalisés, on pourra proposer une réintroduction des PLV à la maison, de manière lente et progressive avec du lait infantile et/ou des yaourts et/ou du lait cuit sous forme de biscuits. La réintroduction sera ralentie ou stoppée en cas de récurrence de diarrhée ou de mauvaise prise de poids.

Pour la dermatite atopique, le lien de causalité entre le lait et les poussées inflammatoires cutanées est plus dif-

ficile à mettre en évidence. Avant de tenter de réintroduire le lait, il faudra que la peau soit la plus saine possible, avec un traitement par émouillants et dermocorticoïdes appliqués de manière efficace. Une réintroduction plutôt rapide des produits laitiers à la maison, sous couvert de la poursuite des topiques, permettra d'affirmer plus facilement si le lait est la cause de la récurrence de l'eczéma. Une évaluation la plus objective possible de l'eczéma par un score comme le SCORAD (*Scoring Atopic Dermatitis*) pourra comparer l'état cutané avant/après. En cas de récurrence franche de la dermatite atopique, on retentera une réintroduction tous les 4-6 mois. Il peut aussi être intéressant d'évaluer la dose minimale de lait tolérée par le patient afin de favoriser l'acquisition de la tolérance progressive.

Le SEIPA est une allergie non IgE-médiée avec un risque de réaction sévère par choc hypovolémique et malaise dans les 4 heures suivant l'ingestion. La tolérance est généralement acquise avant l'âge scolaire [5]. Le protocole de réintroduction est spécifique, avec une dose unique calculée en fonction du poids de l'enfant et/ou de son âge, en hôpital de jour spécialisé et après au moins 12 mois d'éviction, puis tous les ans en cas d'échec.

L'induction de tolérance est réservée aux centres spécialisés en allergologie pour les APLV IgE-médiées. Dans les APLV non IgE-médiées (hors SEIPA), elle permet d'augmenter progressivement les quantités de lait cuit ou cru grâce à des échelles de lait, en fonction de la tolérance digestive ou cutanée du patient, mais cela nécessite une certaine expérience du praticien et une bonne compréhension par la famille.

En conclusion, l'acquisition de la tolérance est évaluée selon un rythme variable en fonction de la présentation clinique de l'APLV, à l'hôpital pour les allergies IgE-médiées et au domicile en cas d'APLV non IgE-médiées sans sensibilisation associée.

BIBLIOGRAPHIE

1. FIOCCI A, BROZEK J, SCHÜNEMANN H *et al.* World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) guidelines. *World Allergy Organ J*, 2010;3:57-161.
2. KOLETZKO AS, NIGGEMANN B, ARATO A *et al.* Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2012; 55:221-229.
3. MURARO A, WERFEL T, HOFFMANN-SOMMERGRUBER K *et al.* EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: Diagnosis and management of food allergy. *Allergy*, 2014;69:1008-1025.
4. LEMOINE A, LEMALE J, AROULANDOM J *et al.* Rectal bleeding and cow's milk protein-induced allergic proctocolitis: A prospective study. *Clin Exp Allergy*, 2021;51:1242-1245.
5. LEMOINE A, COLAS A, LE S *et al.* Food protein-induced enterocolitis syndrome: A large French multicentric experience. *Clin Transl Allergy*, 2022;12:2-11.

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

Pourquoi doit-on regarder la composition en acides gras des formules infantiles avant de les prescrire ?

→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

Avant de prescrire une formule infantile 1^{er} ou 2^e âge, il est important de connaître sa composition en acides gras essentiels (AGE) – acides linoléique (AL) et α -linoléique (AAL) – et polyinsaturés à longue chaîne qui en sont dérivés – acides arachidonique (ARA) synthétisé à partir de l'AL et docosahexaénoïque (DHA) produit à partir de l'AAL.

Métafolin® - une nouvelle étape dans le développement des formules infantiles

Les experts sont unanimes : Un apport suffisant en folates est essentiel pour la mère et l'enfant. Cette vitamine B est cruciale pour la régénération cellulaire et la formation du sang. De bons niveaux de folates pendant la grossesse peuvent réduire le risque de malformations congénitales, notamment les anomalies du tube neural. Les folates sont également d'une importance vitale pour les jeunes enfants après la naissance, afin de favoriser une croissance et un développement sain dès le premier jour.

Métafolin® vs. acide folique dans les formules infantiles. Trois questions à notre expert, le professeur Rima Obeid

**Les folates sont essentiels à la croissance de l'enfant.
Le lait maternel fournit-il aux nourrissons des quantités suffisantes de folates, et si oui, sous quelle forme ?**

RO : Oui, le lait maternel contient environ 85 µg/l de folates. Les fœtus/nourrissons épuisent les réserves de folates de la mère. Les données scientifiques montrent que la concentration de folates dans le sang du cordon/lait humain est plus élevée que celle du sang maternel. Le 5-méthyltétrahydrofolate (5-MTHF) est la forme prédominante de folate fonctionnel et bioactif dans le sang, le sang du cordon et le lait humain. Il s'agit également de la principale forme de folates que les nourrissons reçoivent de leur mère et qu'ils stockent et utilisent par la suite.

Que pensez-vous de l'approbation récente des formules enrichies en Métafolin® ?

RO : Je pense que l'ajout de Métafolin® aux laits infantiles est une avancée très favorable dans le domaine. La Métafolin® est le sel de calcium du 5-MTHF, ce qui signifie que sa fonction correspond à la forme de folate présente dans le lait maternel. La Métafolin® répond à tous les critères de sécurité et d'efficacité pour une utilisation pendant la grossesse, la période d'allaitement et la petite enfance.

L'avantage par rapport à l'acide folique précédemment utilisé est que la Métafolin® est une forme déjà bioactive de folate. Cela signifie qu'il n'a pas besoin d'être métabolisé, comme c'est le cas avec l'acide folique synthétique.

Les étapes supplémentaires de métabolisation qui sont nécessaires avec l'acide folique synthétique posent-elles des problèmes ?

RO : L'apport d'acide folique synthétique par le biais de préparations pour nourrissons peut conduire, entre autres choses, à l'accumulation d'acide folique non métabolisé (UMFA) dans le plasma du nourrisson. Les conséquences potentielles de ce phénomène font encore l'objet de discussions. En enrichissant les formules avec de la Métafolin® à la place de l'acide folique, cet aspect devient caduc.

Prof. Dr. Rima Obeid
Hôpital Universitaire de la Sarre,
Département de Chimie Clinique et de
Médecine de Laboratoire/Laboratoire Central,
Bâtiment 57, 66421 Hombourg



Métafolin® : La nouvelle avancée de notre recherche sur le lait maternel.

Nous utilisons maintenant la forme de folate la plus avancée pour nos formules infantiles HiPP COMBIOTIC®

- Une forme bioactive de folates.
- La principale forme de folates présente dans le lait maternel, idéale pour une utilisation dans les préparations pour nourrissons.
- Peut être utilisée en toute sécurité dans les formules infantiles.¹

¹ Troesch B. et al. PLoS ONE 2019; 14(8): e0216790.

Pour plus d'informations sur la Métafolin®, scannez :

www.hipp.fr/hipp-professionnels-de-sante



*Métafolin® est une marque déposée de Merck KGaA, Darmstadt, Allemagne.
HiPP COMBIOTIC® est la seule formule infantile avec Métafolin®.

Information importante : L'allaitement maternel est idéal pour un bébé. Les préparations pour nourrissons devraient toujours être utilisées sous surveillance médicale.

Responsable légal du contenu : HiPP GmbH & Co. Vertrieb KG - Rédaction : Dr. Markus Brüngel.

HiPP
COMBIOTIC®

Questions flash – Alimentation pédiatrique

Composition en acides gras essentiels

La concentration en AGE dans les préparations infantiles est extrêmement variable d'une formule à l'autre [1]. En effet, celle de l'AL varie du simple au double dans les formules 1^{er} âge et du simple au triple dans les préparations 2^e âge, alors que celle de l'AAL peut aller du simple au décuple dans les formules 1^{er} et 2^e âge.

Les volumes moyens nécessaires pour assurer les besoins en AGE des nourrissons avant l'âge d'un an sont de 470 mL/j pour les laits 1^{er} âge et de 720 mL/j pour les laits 2^e âge. Mais compte tenu de la grande variabilité des concentrations respectives en AGE selon les formules, les volumes quotidiens requis peuvent varier de 350 à 780 mL pour les laits 1^{er} âge et de 500 à 1 380 mL pour les laits 2^e âge.

Si ces volumes peuvent être aisément atteints avec les laits 1^{er} âge, les formules 2^e âge les moins riches en AGE peuvent exposer à des carences si les volumes nécessaires ne sont pas ingérés. Les laits 2^e âge les plus riches en AGE devront donc être privilégiés, surtout si l'enfant en consomme moins de 700 mL/j ou si les apports ne sont pas assurés par l'ajout d'huiles végétales dans les plats salés.

Composition en ARA et DHA

Depuis février 2020, la délégation de la Commission européenne qui régit la composition des préparations infantiles a rendu obligatoire l'ajout de DHA dans les préparations infantiles, mais elle a étonnamment rendu facultative l'addition d'ARA alors que l'Agence européenne de sécurité des aliments (EFSA) recommandait un apport minimum d'ARA entre 0 et 6 mois en 2013 [2]. Il s'agit d'une erreur soulignée par les experts dans le domaine [3, 4] et étayée par les 4 arguments suivants.

1. Le lait de mère contient de l'ARA et du DHA

La concentration d'ARA dans le lait maternel est presque toujours supérieure à celle de DHA avec un rapport qui peut aller jusqu'à 2/1 [5]. À l'heure où les industriels rivalisent entre eux pour rapprocher la composition de leurs formules de celle du lait de mère, cet argument pourrait suffire à lui tout seul.

2. La synthèse d'ARA est insuffisante pour assurer ses fonctions autres que neurologiques

Si la synthèse locale d'ARA permet d'assurer les besoins cérébraux indépendamment des apports alimentaires en ARA, les nombreuses autres fonctions biologiques assurées par l'ARA, notamment immunologiques, sont altérées en cas d'apports exogènes insuffisants [6].

3. Des variants génétiques fréquents des désaturases peuvent diminuer la synthèse d'ARA

30 % de la population générale possède des variants génétiques des gènes codant pour les enzymes clés de la synthèse d'ARA qui rendent ces dernières moins efficaces, réduisant ainsi la synthèse d'ARA à partir de LA [7]. Donc, ne pas mettre d'ARA dans les formules infantiles risque de compromettre le statut en ARA chez les nombreux nourrissons possédant ces variants génétiques fréquents.

4. Un rapport DHA/ARA > 1 réduit la synthèse d'ARA et altère le développement cérébral [8]

Conclusion

Seules les formules 1^{er} et 2^e âge enrichies en DHA et en ARA avec un rapport ARA/DHA ≥ 1 doivent être prescrites. Il faut tout particulièrement se méfier de certains laits bio qui ne contiennent pas d'ARA.

BIBLIOGRAPHIE

1. TOUNIAN P, JAVALET M, SARRIO F. *Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans*. Collection Pédiatrie au quotidien, 3^e édition. Masson, 2017.
2. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA J*, 2013;11:3408.
3. KOLETZKO B, BERGMANN K, BRENNAN JT *et al*. Should formula for infants provide arachidonic acid along with DHA? A position paper of the European Academy of Paediatrics and the Child Health Foundation. *Am J Clin Nutr*, 2020;111:10-16.
4. TOUNIAN P, BELLAICHE M, LEGRAND P. ARA, or no ARA in infant formulae, that is the question. *Arch Pédiatr*, 2021;28:69-74.
5. FU Y, LIU X, ZHOU B *et al*. An updated review of worldwide levels of docosahexaenoic and arachidonic acid in human breast milk by region. *Public Health Nutr*, 2016;19:2675-2687.
6. LIEN EL, RICHARD C, HOFFMAN DR. DHA and ARA addition to infant formula: current status and future research directions. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2018;128:26-40.
7. LATTKA E, KLOPP N, DEMMELMAIR H *et al*. Genetic variations in polyunsaturated fatty acid metabolism – implications for child health? *Ann Nutr Metab*, 2012;60:8-17.
8. COLOMBO J, CARLSON SE, CHEATHAM CL *et al*. Long-term effects of LCPUFA supplementation on childhood cognitive outcomes. *Am J Clin Nutr*, 2013;98:403-412.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Carrefour, CNIEL, Danone, DMS, Interbev, Materna, Mead Johnson, Nestlé, Novalac, Sodilac.

Diversification menée par l'enfant : utile ou futile ?

→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

La diversification menée par l'enfant (DME) consiste à proposer des aliments en morceaux aux nourrissons dès

qu'ils peuvent tenir assis, donc habituellement à partir de l'âge de 6 mois, et de les laisser se nourrir seuls avec leurs doigts, tout en poursuivant parallèlement l'allaitement ou les biberons de lait infantile. Bien que les études de bonne qualité ayant comparé la DME à la diversification traditionnelle soient rares, l'objectif de cet article est de développer le plus objectivement possible les bénéfices et risques potentiels de la DME, en discutant leur bienfondé.

■ Bénéfices potentiels de la DME

1. Prévention du refus des morceaux

Le refus des morceaux après l'âge d'un an est un trouble fréquent de l'oralité [1]. La Société européenne d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques (ESPGHAN) recommande le schéma suivant pour l'âge d'introduction des morceaux dans l'alimentation du nourrisson [2] :

- 4-8 mois : purées lisses ou mixées ;
- 8-10 mois : purées grumeleuses ou moulinées ;
- à partir de 10 mois : introduction de morceaux de taille et de dureté progressivement croissantes.

Le non-respect de cette séquence, dont notamment la poursuite excessive d'une alimentation de texture lisse et l'introduction tardive des morceaux, est une des causes principales du refus prolongé des morceaux [1, 2].

Il a été montré que le refus des morceaux était très rare chez les enfants ayant bénéficié d'une DME [3, 4], probablement en raison de leur introduction particulièrement précoce. En revanche, aucune étude correctement menée n'a comparé l'incidence de ces troubles de l'oralité entre des enfants nourris par DME et d'autres chez lesquels la séquence d'introduction des textures avait été bien respectée. Il est probable qu'aucune différence significative ne serait apparue entre ces deux groupes si une telle étude avait été réalisée.

En conclusion, le bénéfice de la DME dans la prévention du refus des morceaux est une réalité, mais il est probable que le respect des recommandations en matière d'introduction des morceaux lors d'une diversification traditionnelle gommerait cet avantage.

2. Acceptation d'une plus grande variété d'aliments

Plusieurs travaux suggèrent que la DME permet aux enfants qui en bénéficient d'accepter une plus grande variété d'aliments différents et de partager plus rapidement le menu familial [5, 6]. Il est certain que ce mode de diversification conduit les parents à rapidement proposer les mêmes aliments que ceux qu'ils consomment alors que, lors d'une diversification traditionnelle, des purées spécifiques, faites maison ou en petits pots industriels, sont réservées au nourrisson.

Cependant, rien n'empêche les parents de varier les aliments lors d'une diversification traditionnelle, en cuisinant eux-mêmes ou en utilisant la vaste offre des petits pots industriels. Là encore, il est difficile d'affirmer que ce bénéfice est inhérent à la DME *per se*.

3. Meilleur contrôle de la satiété

De nombreux travaux cherchant à vanter les mérites de la DME insistent sur un meilleur contrôle de la satiété dans la mesure où l'enfant s'alimente seul et peut donc arrêter quand il le souhaite [7-10]. Les plus audacieux vont même jusqu'à prétendre que cette autorégulation des ingesta serait un moyen pour prévenir l'obésité [7, 8], bien que d'autres ne montrent pas de différence de corpulence entre les nourrissons alimentés par DME et ceux par méthode traditionnelle [9, 10].

Ce prétendu bénéfice n'est nullement recevable. La régulation de l'appétit des nourrissons ne dépend pas du mode de diversification, dans tous les cas ils s'ar-

rêtent de manger quand ils n'ont plus faim. Les auteurs de ces travaux doivent imaginer que la DME permet d'éviter le forcing que l'alimentation à la cuillère pourrait favoriser et ainsi conduire à un excès d'apports énergétiques qui ferait le lit de l'obésité. Il faut leur rappeler qu'une telle attitude contraignante favorise les troubles de l'oralité de type anorexique mais en aucun cas la surcharge pondérale !

■ Risques potentiels de la DME

1. Fausses-routes

Ce risque potentiellement grave a été beaucoup étudié [3, 4, 11-13]. Des épisodes de fausses-routes sont décrits dans tous les travaux, mais la majorité de ceux qui ont comparé leur incidence et leur gravité au cours d'une DME avec celles lors d'une diversification traditionnelle ne trouvent pas de différence significative [3, 11-13].

Cependant, si les risques de fausses-routes ne sont peut-être pas accrus, bien que ce soit surprenant, c'est surtout une éventuelle issue dramatique qui doit être crainte par défaut de surveillance. En effet, les parents peuvent avoir leur attention détournée momentanément sans penser à retirer l'accès aux aliments en morceaux à leur enfant, si une fausse-route survient à ce moment-là, ils ne seront pas présents pour mettre en œuvre d'éventuelles manœuvres de désobstruction. Alors qu'une telle situation ne peut pas se présenter lorsque l'enfant est nourri à la cuillère car il demeure en permanence sous les yeux de celui qui le nourrit. Il faut cependant admettre que ce risque reste tout à fait rare.

2. Carences nutritionnelles

Le risque de carences nutritionnelles est également largement abordé dans les différents travaux [3, 4, 6, 13]. Ce sont avant tout des apports diminués en fer qui sont rapportés [4, 6]. Ces résultats peuvent sembler surprenants dans la mesure

■ Questions flash – Alimentation pédiatrique

où le lait infantile – et non les aliments solides – représente la principale source de fer entre 6 et 12 mois [14]. Il faut néanmoins nuancer ces données car ce sont des ingesta diminués en ces différents nutriments qui sont décrits et non de véritables carences. On peut cependant imaginer que l'enthousiasme des parents devant leur enfant se délectant avec des morceaux de végétaux conduise à une réduction des biberons de lait infantile et donc à une carence martiale.

Étonnamment, le risque de carence lipidique n'a pas été rapporté dans la littérature. En effet, pour couvrir les importants besoins quantitatifs en graisses après 6 mois, il est indispensable d'ajouter des matières grasses (huile, beurre) dans chacun des plats salés du nourrisson [15]. On peut penser que les parents risquent d'être réticents à ajouter des graisses sur les aliments que leur nourrisson va malaxer hardiment avant de les porter à sa bouche, l'exposant ainsi à des apports lipidiques insuffisants.

Finalement, même s'ils restent surtout théoriques, les risques de carences en fer et surtout en lipides ne peuvent être exclus en cas de DME.

■ Conclusion

Le seul bénéfice plausible de la DME est la prévention des troubles de l'oralité liés au refus des morceaux, mais il disparaît si les recommandations pour l'âge d'introduction des premiers morceaux sont respectées. Les risques potentiels

de fausses-routes et de carences nutritionnelles sont davantage théoriques que démontrés, mais ils ne peuvent être exclus. L'intérêt de la DME est donc difficile à défendre, mais il est certain qu'elle ne mérite pas l'enthousiasme débordant de ceux qui la promeuvent.

BIBLIOGRAPHIE

1. KERZNER B, MILANO K, MACLEAN WC JR *et al.* A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics*, 2015;135:344-353.
2. FEWTRELL M, BRONSKY J, CAMPOY C *et al.* Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;64:119-132.
3. FU X, CONLON CA, HASZARD JJ *et al.* Food fussiness and early feeding characteristics of infants following Baby-Led Weaning and traditional spoon-feeding in New Zealand: An internet survey. *Appetite*, 2018;130:110-116.
4. MORISON BJ, TAYLOR RW, HASZARD JJ *et al.* How different are baby-led weaning and conventional complementary feeding? A cross-sectional study of infants aged 6-8 months. *BMJ Open*, 2016;6:e010665.
5. BROWN A. Differences in eating behaviour, well-being and personality between mothers following baby-led vs. traditional weaning styles. *Matern Child Nutr*, 2016;12:826-837.
6. CAMERON SL, TAYLOR RW, HEATH ALM. Parent-led or baby-led? Associations between complementary feeding practices and health-related behaviours in a survey of New Zealand families. *BMJ Open*, 2013;3:e003946.
7. TOWNSEND E, PITCHFORD NJ. Baby knows best? The impact of weaning style on food preferences and body mass index in early childhood in a case-controlled sample. *BMJ Open*, 2012;2:e000298.
8. BROWN A, LEE MD. Early influences on child satiety responsiveness: the role of weaning style. *Pediatr Obes*, 2015;10:57-66.
9. KOMNINOU S, HALFORD JCG, HARROLD JA. Differences in parental feeding styles and practices and toddler eating behaviour across complementary feeding methods: Managing expectations through consideration of effect size. *Appetite*, 2019;137:198-206.
10. TAYLOR RW, WILLIAMS SM, FANGUPO LJ *et al.* Effect of a baby-led approach to complementary feeding on infant growth and overweight: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2017;171:838-846.
11. MORANDI A, TOMMASI M, SOFFIATI F *et al.* Prevention of obesity in toddlers (PROBIT): a randomised clinical trial of responsive feeding promotion from birth to 24 months. *Int J Obes*, 2019;43:1961-1966.
12. BROWN A. No difference in self-reported frequency of choking between infants introduced to solid foods using a baby-led weaning or traditional spoon-feeding approach. *J Hum Nutr Diet*, 2018;31:496-504.
13. FANGUPO LJ, HEATH ALM, WILLIAMS SM *et al.* A baby-led approach to eating solids and risk of choking. *Pediatrics*, 2016;138:e20160772.
14. TOUNIAN P, CHOURAQUI JP. Fer et nutrition. *Arch Pédiatr*, 2017;24:5S23-5S31.
15. TOUNIAN P, JAVALET M, SARRIO F. *Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans*. Collection Pédiatrie au quotidien, 3^e édition. Masson, 2017.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Carrefour, CNIEL, Danone, DMS, Interbev, Materna, Mead Johnson, Nestlé, Novalac, Sodilac.

■ Messages clés

Rhumatologie pédiatrique



I. KONÉ-PAUT

Service de rhumatologie pédiatrique et centre de référence des maladies auto-inflammatoires et de l'amylose inflammatoire, Hôpital de Bicêtre, université de Paris Saclay, PARIS.

Douleurs de croissance : comment ne pas se faire piéger ?

Les douleurs dites de croissance sont la cause la plus fréquente de douleurs musculosquelettiques dans l'enfance et pourraient toucher 20 à 40 % des enfants, avec un pic de survenue entre 4 et 6 ans. Bien que bénignes, elles représentent un motif fréquent de consultation. Leur cause toujours inconnue et possible-ment non univoque inclut indifféremment une fatigue osseuse (notamment au niveau des tibias) ou musculaire. La contribution supplémentaire d'une composante psychologique (anxiété) reste discutée. Certaines variations anatomiques pourraient les favoriser comme l'hypermobilité, les pieds plats valgus, le genu valgum ou la scoliose.

Elles se caractérisent par des douleurs bilatérales à plus de 90 % et touchent préférentiellement les mollets, la face antérieure du tibia ou des cuisses et

la fosse poplitée. Elles sont vécues comme intenses (crampes, brûlures), surviennent en fin de journée ou la nuit avec des réveils nocturnes, durent quelques minutes à plusieurs heures mais ne sont pas quotidiennes et sont souvent mises sur le compte d'une activité physique plus intense (ce qui n'est en fait pas démontré). Toutefois, ces douleurs ne limitent jamais l'activité des enfants. Les antécédents familiaux de ces mêmes douleurs sont présents dans 40 % des cas.

>>> L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels et suffisants pour le diagnostic

L'examen clinique doit rechercher l'absence de tous signes généraux faisant suspecter une maladie systémique inflammatoire ou tumorale. Il doit être

minutieux et examiner tous les appareils. Les caractéristiques des douleurs de croissance sont résumées dans le **tableau I** [1].

>>> D'autres signes doivent d'emblée récuser ce diagnostic

Signes généraux, douleurs quotidiennes avec augmentation d'intensité, persistance le matin au réveil, boiterie, localisation unilatérale, présence de signes locaux (gonflement). En cas d'examen clinique non strictement normal par ailleurs (hépatosplénomégalie, signes cutanés, déficit musculaire) ou de présentation atypique, il faut prévoir des explorations complémentaires de première intention : NFS, CRP, radios localisées, auto-immunité et CPK. Les examens de deuxième intention seront orientés selon le contexte.

Les diagnostics différentiels sont nombreux : leucémie, métastase, tumeur primitive de l'os (ostéome ostéoïde), rhumatisme inflammatoire, connectivite, ostéite récurrente multifocale, fracture de fatigue, syndrome douloureux chronique inexpliqué.

>>> Évolution, traitement

L'évolution spontanée se fait vers la régression à l'adolescence. Il n'y a pas de traitement spécifique, ces douleurs n'entravant pas les activités. Rassurer l'enfant et la famille est un point essentiel.

Caractéristiques	Éléments typiques compatibles avec les douleurs de croissance
Site de la douleur	● Généralement bilatérale ● Douleur des membres inférieurs dans les mollets, les cuisses, les tibias ou la fosse poplitée
Horaire de la douleur	● Le soir ou parfois en fin d'après-midi ; peut réveiller du sommeil ● Résolution de la douleur le matin ● Peut y avoir des jours/semaines sans douleur ● Non liée à l'activité
Sévérité de la douleur	● S'améliore avec des mesures simples telles que le massage ou les analgésiques en vente libre ● La gravité n'augmente pas avec le temps
Examen clinique	● Aucun résultat anormal ne doit être noté, aucune sensibilité à la palpation

Tableau I : Caractéristiques des douleurs de croissance.

I Messages clés

Rhume de hanche : comment éviter un diagnostic par excès ?

Le rhume de hanche (ou synovite transitoire : STH) est la cause la plus fréquente de douleur à la hanche et de boiterie chez les enfants. Toutefois, ce diagnostic est aussi souvent porté par excès, ce qui peut retarder une prise en charge urgente pour une autre pathologie rhumatologique ou non et potentiellement grave. Sa présentation habituelle est celle d'une boiterie, en général modérée (simple esquivé). L'examen de la hanche retrouve une douleur à la pression et/ou lors des mobilisations avec une limitation. Le reste de l'examen clinique est en général normal, notamment les autres articulations et le rachis. L'âge de présentation se situe entre 4 et 10 ans et le rapport garçon/fille est de 2:1. La NFS et la CRP doivent être systématiquement pratiquées, la CRP doit être ≤ 20 mg/L [2].

La radiographie standard de la hanche (face plus profil) et l'échographie restent largement pratiquées mais leur systématisation devient discutée pour un premier épisode de courte durée. L'échographie de hanche permet de

confirmer la présence d'un épanchement liquidien (souvent abondant) dans le récessus antérieur de la hanche.

La résolution des symptômes sans traitement spécifique en quelques jours est une caractéristique essentielle du diagnostic. Des douleurs prolongées sont observées dans 3-8 % des cas.

>>> Se rappeler que la STH reste un diagnostic d'élimination

La présence d'un épanchement intra-articulaire ne signifie pas forcément qu'il y a une synovite. Les diagnostics différentiels restent nombreux : arthrite ou ostéoarthrite septique (âge < 2 ans, fièvre), maladie de Legg-Perthes-Calvé (radiographie standard souvent anormale, cartilage épiphysaire épaissi, douleurs et épanchement persistant), réaction à une pathologie intra-osseuse (ostéomyélite, métastase, hémopathie, ostéome ostéoïde).

À noter qu'une forme mono-articulaire d'arthrite juvénile idiopathique (AJI)

ne débute qu'exceptionnellement à la hanche.

>>> Comment éviter un diagnostic par excès ?

Les enfants avec boiterie aiguë non traumatique sont rapidement référés et souvent surinvestigés.

Les points clés sont les suivants :

- se fier à l'âge du patient : pas de diagnostic de STH avant l'âge de 2 ans ++ ;
- l'enfant boite mais il est rare qu'il ne pose pas le pied par terre [2] ;
- examiner la hanche ++ : si elle n'est ni douloureuse, ni limitée, ce n'est pas une STH ;
- examiner l'enfant en entier ;
- la hanche peut être une douleur projetée (psoïtis, radiculalgie) ;
- la valeur de l'absence de fièvre, de la NFS ++, CRP rarement > 20mg/L [2] ;
- la présence d'un épanchement isolé en échographie ne signe pas un diagnostic de STH, surtout si peu abondant.

Douleurs articulaires : et si c'était une arthrite ?

Les douleurs articulaires isolées (arthralgies) relèvent de causes multiples souvent banales. L'arthrite est nettement moins fréquente. Elle se traduit par une douleur de rythme inflammatoire, maximale le soir, la nuit et le matin au réveil, avec nécessité de dérouillage matinal. Elle se traduit en plus par un signe majeur : le gonflement articulaire, qui correspond à la présence d'un épanchement et/ou d'une inflammation synoviale formant un pannus. S'y associent à un degré variable une augmentation de la chaleur locale (perçue idéalement avec le dos de la main), une raideur de l'articulation avec blocage de l'extension (flexum) et une amyotrophie des muscles adjacents (fig. 1). Contrairement aux

idées reçues, l'arthrite ne donne pas de rougeur cutanée en regard.



Fig. 1 : Arthrite du genou. Gonflement avec effacement des reliefs anatomiques du genou, flexum et amyotrophie quadriceps.

>>> Que faire devant une arthrite ?

Le diagnostic de l'arthrite est clinique et ne nécessite pas d'imagerie confirmatoire. Devant une arthrite, il est indispensable de rechercher des signes généraux (fièvre, autres signes articulaires, musculaires, digestifs et cutanés) et d'apprécier d'emblée son retentissement fonctionnel :

- une douleur intense sur une seule articulation avec une impotence fonctionnelle absolue plaide essentiellement pour une arthrite septique ;
- une douleur plus subaiguë ou apparemment absente (boiterie isolée chez le jeune enfant) et la présence d'autres localisations de l'arthrite plaident plutôt pour une origine rhumatismale.

Dans le premier cas et au moindre doute, l'enfant doit être référé en priorité en orthopédie infantile pour ponction, lavage articulaire et mise sous antibiotiques. Dans le deuxième cas, le recours initial peut être le pédiatre rhumatologue. La prise de sang ne permet pas forcément de trancher entre le sepsis et le rhumatisme inflammatoire chronique car, dans les deux cas, une polynucléose et une élévation des protéines inflammatoires sont possibles.

>>> L'arthrite juvénile idiopathique

L'AJI est la cause la plus fréquente de rhumatisme inflammatoire chronique

de l'enfant (incidence 1/1 000 enfants de moins de 16 ans). La forme oligo-articulaire représente 40-60 % des formes, et touche en priorité les genoux et les chevilles chez des enfants (très majoritairement des filles) entre l'âge de la marche et 4 ans. Elle se manifeste par une boiterie liée à un flexum souvent passé inaperçu, car il existe peu de plaintes douloureuses à cet âge. La coexistence d'une uvéite antérieure chronique est fréquente mais elle est silencieuse et nécessite un dépistage systématique, car ses conséquences peuvent être dramatiques : cataracte, kératopathie, glaucome et perte visuelle.

Les diagnostics différentiels sont : l'arthrite septique, la maladie de Lyme (qui donne typiquement une bi-arthrite asymétrique des genoux), les arthrites réactionnelles, les connectivites et les anomalies primitives de la synoviale (hémangiome, synovite villonodulaire, tumeur).

Reconnaître l'arthrite est un enjeu majeur pour ne pas méconnaître un sepsis et ne pas différer le diagnostic d'AJI, dont la prise en charge souvent tardive peut laisser des séquelles évitables si le recours au pédiatre rhumatologue était plus précoce.

Quand penser à une hyperlaxité ?

L'hyperlaxité (mobilité) correspond à la capacité d'une articulation à dépasser son amplitude de mobilité habituelle. Alors que l'hyperlaxité est caractéristique de certaines maladies du collagène, comme la maladie de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos et l'ostéogénèse imparfaite, elle est aussi rencontrée chez des individus exempts de toute pathologie. Elle est présente chez 5-18 % des enfants, plus fréquente chez les filles, et diminue avec l'âge. Si la plupart des enfants ne consultent pas pour ce signe, certains sont adressés en consultation de rhumatologie pédiatrique pour des douleurs des membres inférieurs, des troubles de l'équilibre avec une instabilité (entorses, gonflements) et une insuffisance musculaire.

Le score de Beighton est le plus utilisé pour quantifier l'hyperlaxité, même s'il n'est pas validé dans la population pédiatrique (**tableau II et fig. 2**).

>>> Comment explorer une hyperlaxité ?

L'interrogatoire va chercher des troubles de l'équilibre, des chutes et des antécédents de fractures sur les os longs.

1 point pour chaque côté d'un mouvement supérieur à :

- 90° pour la dorsiflexion de la 5^e articulation métacarpophalangienne
- 10° pour l'hyperextension du coude
- 10° pour l'hyperextension du genou

1 point pour chaque côté pour la flexion complète du pouce sur l'avant-bras

1 point pour la flexion du tronc vers l'avant avec possibilité de mettre les mains à plat sur le sol sans fléchir les genoux

Tableau II : Échelle de Beighton avec un score maximal de 9.

L'examen clinique minutieux doit rechercher un contexte syndromique : dysmorphie faciale, anomalies dentaires, peau fine veloutée, bleus faciles, défaut de cicatrisation, défaut d'élasticité cutanée (cutis laxa), souffle cardiaque, reflux gastro-œsophagien, anomalies morphologiques comme une grande taille, une grande envergure et des doigts en baguettes de tambour.

Une hyperlaxité qui évolue dans un contexte clinique normal ne nécessite



Fig. 2 : Hyperlaxité. **A :** syndromique (syndrome de Hajdu-Cheney) ; **B :** isolée.

Messages clés

aucune investigation complémentaire. Au moindre doute, l'enfant doit être adressé à un centre de référence pour les maladies du tissu conjonctif.

>>> Prise en charge

La physiothérapie avec renforcement musculaire et rééducation propriocep-

tive est essentielle. La recherche d'un trouble anxieux majorant les douleurs doit être systématique et celui-ci pris en charge.

Syndrome douloureux chronique : que faire ?

Le syndrome douloureux chronique correspond à une persistance ou une récurrence de la douleur au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, avec une réponse insuffisante au traitement et/ou une détérioration significative et progressive des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile comme à l'école. Il existe très souvent une intrication entre les causes et les conséquences de la douleur qui a initié le processus de chronicisation.

>>> Comment repérer un syndrome douloureux chronique ?

Le syndrome douloureux chronique est souvent repéré après un long parcours médical ayant intégré le médecin généraliste/pédiatre et différentes spécialités

médicales. Les éléments remarquables sont :

- une incapacité à décrire et à localiser de façon précise la douleur qui peut être migratrice avec le temps ;
- un sommeil rarement entravé du fait de la douleur ;
- un échec primaire de toutes les thérapeutiques essayées : antalgiques (parfois jusqu'au palier 3), anti-inflammatoires non stéroïdiens ou autres ;
- une autoévaluation de la douleur paraissant disproportionnée : 9 à 10/10 (avec le sourire : "belle indifférence") ;
- une incapacité fonctionnelle démesurée en comparaison d'un examen clinique normal, ne permettant pas de la justifier : absentéisme scolaire, fauteuil roulant, couverture de soins à 100 % ;
- un dossier souvent volumineux d'examens complémentaires tous normaux (**tableau III**).

>>> Prise en charge

La prise en charge est complexe et souvent longue. Le premier objectif est d'arrêter les examens complémentaires dès lors que toute cause secondaire est éliminée et de supprimer les bénéfices secondaires éventuels. Une hospitalisation courte pour observation, isolement du milieu familial et mise en œuvre d'une prise en charge psychocorporelle est souvent indiquée, *a fortiori* en cas de déscolarisation.

L'adhésion du patient et de sa famille à la prise en charge est indispensable et l'aide d'un centre antidouleur est très précieuse. En cas d'échec, un internat médicalisé de quelques mois sera indiqué pour maintenir la scolarité et permettre le suivi de la prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEHMAN PJ, CARL RL. Growing pains. *Sports Health*, 2017;9:132-138.
2. HEYLEN CE, DOCQUIER PL, DUMITRIU D. Transient synovitis of the hip: is systematic radiological screening necessary for the detection of Perthes disease? *Acta Orthop Belg*, 2021;87:263-268.

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

Reliées à une pathologie somatique	Psychogènes
● Post-traumatique ● Algodystrophie ● Maladies inflammatoires chroniques ● Constitutionnelles ● Collagénoses ● Hypermobilité ? ● Migraines vraies	● Syndrome subjectif post-traumatique ● Conflit familial ● Harcèlement scolaire/internet ● Abus sexuels ● Dépression/psychose/anxiété ● Münchhausen par procuration

Tableau III : Causes des syndromes douloureux chroniques.



23^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

VENDREDI 25 MARS 2022

Pathologies de la tête et du cou

Concepteur : Pr Eréa-Noël Garabedian



Mises au point interactives – Pathologies de la tête...



**É.-N. GARABEDIAN,
R. LUSCAN**

Service d'ORL et de
Chirurgie cervico-faciale
pédiatrique,
Hôpital Necker-Enfants
malades ;
Université Paris Cité,
PARIS.

Kystes et fistules congénitaux cervico-faciaux : les messages clés

Les kystes et fistules congénitaux cervico-faciaux sont des malformations dont la présence peut s'expliquer par la persistance d'une disposition anatomique normalement transitoire au cours de la formation de l'embryon. Une bonne connaissance des différents mécanismes embryopathogéniques permet une meilleure compréhension des différentes formes cliniques de ces kystes et fistules. Il est essentiel pour tout pédiatre de ne pas méconnaître ces entités cliniques responsables d'écoulement chronique, d'infection ou de tuméfaction cervico-faciale chez l'enfant. Ainsi, les bons examens complémentaires seront prescrits et un traitement adapté pourra être proposé.

Kystes et fistules de la face

1. Kystes et fistules du dos du nez

Les lésions congénitales médianes du dos du nez sont rares (incidence évaluée à 1 pour 20 000 à 40 000 naissances). Les plus fréquentes sont les kystes et fistules dermoïdes. En effet, lorsqu'au cours de l'embryogenèse, la régression des reliquats ectodermiques est incomplète, un trajet dermoïde peut persister. Ce trajet peut être superficiel, sous-cutané, sans extension profonde, mais peut également s'étendre en profondeur au travers des os propres du nez jusqu'à la base du crâne.

Le diagnostic est le plus souvent fait à la naissance devant la présence d'une fistule cutanée externe médiane (fistule du dos du nez) ou d'une tuméfaction située sur l'arête nasale (kyste du dos du

nez ; **fig. 1A et B**). La fistule du dos du nez se présente sous la forme d'un orifice punctiforme à bords nets, souvent marquée par des poils, située strictement sur la ligne médiane entre la glabelle et la pointe du nez. La pression peut parfois laisser sourdre un liquide trouble. Associé à une fistule ou isolé, le kyste du dos du nez apparaît sous la forme d'une petite tumeur arrondie, indolore, médiane. Les complications sont dominées par les surinfections locales, aboutissant à une collection sous-cutanée de l'arête nasale, médiane ou le plus souvent paralatéronasale, pouvant aboutir à une fistulisation secondaire. La présence d'un prolongement profond expose à des complications endocrâniennes.

Un scanner et une IRM craniofaciale sont prescrits afin de rechercher une extension en profondeur du tractus dermoïde,

une déhiscence de l'étage antérieur de la base du crâne et d'éliminer une malformation craniofaciale associée.

Le traitement de ces malformations congénitales est chirurgical. En l'absence d'extension intracrânienne, une exérèse par abord direct ou par voie dissimulée est réalisée. En cas d'extension intracrânienne, cette exérèse est complétée par un abord neurochirurgical.

2. Fistules préhélécéennes congénitales

Les fistules préhélécéennes situées en avant du bord antérieur de l'hélix sont les fistules congénitales les plus fréquentes du pavillon de l'oreille, car d'autres localisations sur le pavillon sont possibles. Elles sont bilatérales dans environ un tiers des cas. Le plus souvent isolées, ces malformations peuvent être associées à

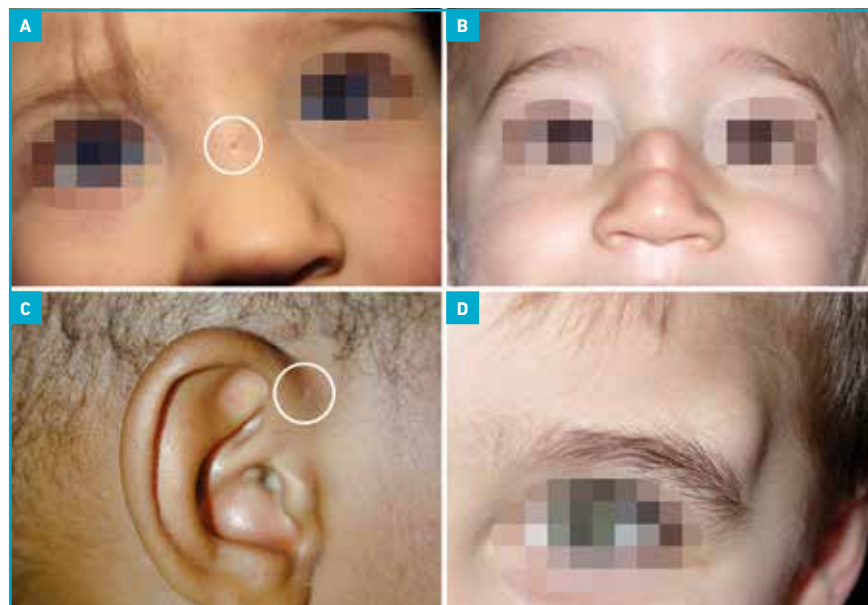


Fig. 1 : Kystes et fistules de la face. **A :** fistule du dos du nez. **B :** kyste dermoïde du dos du nez. **C :** fistule préhélécéenne droite. **D :** kyste dermoïde de la queue du sourcil.

des aplasies mineures de l'oreille, qu'il faut systématiquement rechercher par un examen clinique et un contrôle de l'audition.

Le diagnostic est facilement évoqué devant la découverte d'un orifice fistuleux situé en avant de la racine de l'hélix (**fig. 1C**). Du liquide peut s'écouler de cette fistule. Un kyste sous-jacent peut également être palpé. Parfois, c'est au décours d'une infection que la fistule est découverte.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Le pédiatre doit en revanche s'assurer que le dépistage néonatal de la surdité a bien été réalisé. En l'absence de dépistage ou en cas de dépistage positif, une audiométrie doit être faite.

En l'absence d'écoulement ou de surinfection, une chirurgie d'exérèse n'est pas indiquée. Le traitement de la surinfection repose sur une antibiothérapie, voire un drainage chirurgical en cas de collection. Après un épisode de surinfection ou en cas d'écoulement chronique par la fistule, une exérèse chirurgicale est proposée.

3. Kystes dermoïdes de la région orbitaire

Également appelés kystes de la queue du sourcil, ces kystes dermoïdes se manifestent par une masse arrondie, souple, plus ou moins fixée à l'os, localisée au rebord orbitaire (**fig. 1D**). Aucun examen complémentaire n'est nécessaire

et le traitement repose sur une exérèse chirurgicale par abord direct.

4. Autres fistules de la face

D'autres fistules sont possibles au niveau de la face : du fait de leur rareté, nous ne les détaillerons pas (par exemple fistule jugale, fistule lacrymale, fistule labiale dans le cadre d'un syndrome de Van der Woude).

Kystes et fistules du cou

1. Kystes et fistules latéro-cervicaux

>>> Kystes et fistules de la 1^{re} fente branchiale

Les kystes et fistules de la 1^{re} fente branchiale sont rares. Leur diagnostic est dans la plupart des cas difficile puisqu'ils peuvent avoir une symptomatologie cervicale, parotidienne, auriculaire, le plus souvent trompeuse. Ces malformations devront donc être suspectées devant toute tuméfaction ou manifestation inflammatoire de la région sous-auriculaire et parotidienne (**fig. 2A**).

Les fistules complètes ont un orifice fistuleux externe situé dans une zone de projection cutanée définie par Poncet, qui réalise un triangle dont le sommet est situé au niveau du plancher du conduit auditif externe et la base est une ligne unissant la pointe du menton au milieu de l'os hyoïde. L'orifice est punctiforme, sous forme d'une petite dépres-

sion à bords nets marquée par des poils, laissant parfois sourdre une sécrétion blanchâtre. Mais la fistule externe peut également être secondaire à une surinfection du kyste.

L'orifice supérieur, lorsqu'il existe, est situé dans le plancher du conduit auditif externe, à la jonction du conduit osseux et du conduit cartilagineux. Il doit être recherché par une otoscopie minutieuse. Il se présente sous la forme d'un orifice punctiforme, parfois le siège d'une supuration chronique mais le plus souvent sec ou marqué par un petit granulome. La classique bride membraneuse pré-myringienne, retrouvée dans près de la moitié des cas, est un signe très évocateur.

Une IRM cervico-faciale est indiquée. Elle permet de visualiser le kyste, de rechercher un éventuel trajet fistuleux, mais ne permet en aucun cas d'apprécier les rapports anatomiques du trajet fistuleux avec le nerf facial.

Le traitement est chirurgical. Du fait des rapports étroits entre la fistule et le nerf facial, le premier temps chirurgical consiste à repérer l'émergence de la troisième portion du nerf facial et à disséquer les branches de celui-ci, afin d'assurer une exérèse de la lésion congénitale sans le léser.

>>> Kystes et fistules de la 2^e fente branchiale

Les kystes et fistules de la 2^e fente branchiale sont les plus fréquents parmi les

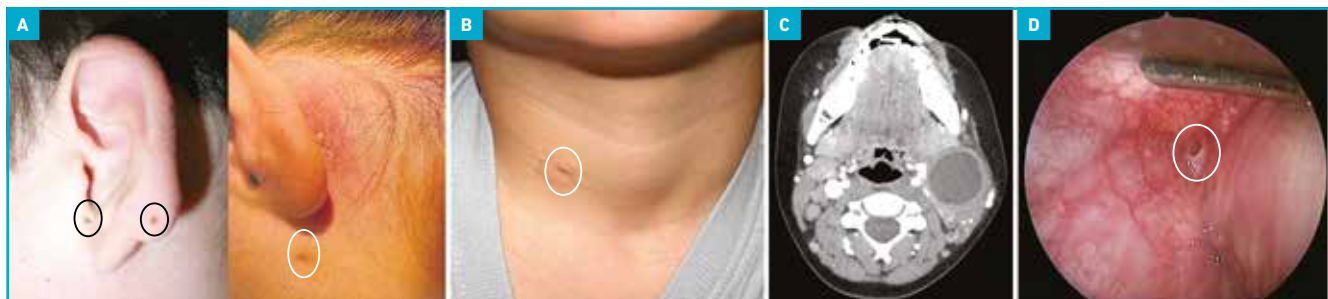


Fig. 2 : Kystes et fistules cervicaux latéraux. **A :** deux exemples de fistule de 1^{re} fente branchiale. **B :** fistule de 2^e fente branchiale. **C :** TDM cervicale injectée objectivant un kyste de 2^e fente branchiale. **D :** fistule de 4^e poche endobranche visualisée, au cours d'une endoscopie, au niveau du sinus piriforme gauche.

Mises au point interactives – Pathologies de la tête...

fistules et kystes congénitaux latéro-cervicaux. Le trajet de ces fistules passe entre les structures des 2^e et 3^e arcs branchiaux, c'est-à-dire entre les carotides interne et externe, au-dessus du nerf grand hypoglosse et du glosso-pharyngien, au-dessous du ligament stylo-hyoïdien pour gagner la région de l'amygdale palatine.

Lorsqu'il existe une fistule cutanée externe, le diagnostic est le plus souvent fait tôt après la naissance. Elle se présente sous la forme d'une petite dépression punctiforme, à bords nets, située en regard du bord antérieur du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien au niveau de son tiers inférieur (**fig. 2B**). Un liquide de type salivaire peut s'écouler par la fistule. La constatation d'une fistule de la 2^e fente, surtout si elle est bilatérale, doit faire rechercher un syndrome branchio-oto-rénal par un bilan auditif et une échographie rénale.

Un kyste de la 2^e fente apparaît sous la forme d'une tuméfaction ovalaire, rénitente, mobile sous les plans superficiels, le plus souvent située à proximité de la bifurcation carotidienne en position sous-hyoïdienne (**fig. 2C**).

Qu'il s'agisse d'une fistule ou d'un kyste, le traitement est chirurgical.

>>> Kystes et fistules de la 4^e poche endobranchiale

Ces kystes et fistules développés aux dépens de la 4^e poche endobranchiale se caractérisent par la présence d'un orifice au fond du sinus piriforme (hypopharynx) qui se prolonge par un trajet au contact du lobe thyroïdien et un éventuel kyste. Il n'y a pas de fistule cutanée primitive. Ces fistules sont diagnostiquées à l'occasion d'une complication infectieuse avec tableau de thyroïdite suppurée, d'abcès cervical bas ou de fistulisation cutanée secondaire.

Cette évocation indique alors la réalisation d'une endoscopie sous anesthésie



Fig. 3 : Kystes cervicaux médians. **A :** kyste du tractus thyroéglasse. **B :** kyste dermoïde cervical bas.

générale qui va confirmer le diagnostic en objectivant, au niveau du sinus piriforme, l'orifice fistuleux (**fig. 2D**). Le traitement de première intention est endoscopique et consiste à fermer le trajet fistuleux par cautérisation laser. En cas d'échec, une exérèse chirurgicale emportant parfois le lobe thyroïdien homolatéral du fait des adhérences est réalisée.

>>> Kystes thymiques

Ils se traduisent par une masse ronde, ferme, faisant saillie dans le creux sus-claviculaire, le plus souvent à gauche. L'échographie apprécie les rapports avec le thymus et la place de la thyroïde. Une exérèse par voie cervicale est indiquée.

2. Kystes médians

>>> Kystes du tractus thyroéglasse

Les kystes congénitaux du tractus thyroéglasse sont fréquents (environ 40 % des malformations congénitales cervicales). Leur existence et leur situation sont expliquées par l'embryologie de la thyroïde. Celle-ci prend naissance dans la région de la base de langue. De ce point, qui deviendra ultérieurement le foramen caecum à la pointe du V lingual, le tractus thyroéglasse progresse vers

l'avant et vers le bas jusqu'à atteindre sa position définitive cervicale basse.

Le kyste du tractus thyroéglasse se révèle à l'occasion d'une augmentation de volume, soit lors d'un épisode de surinfection, soit après augmentation de la sécrétion muqueuse endokystique. Il se présente sous la forme d'une tuméfaction sous-cutanée, cervicale médiane. La tuméfaction est arrondie, lisse, régulière, mobile par rapport au plan cutané et fixée au plan profond (**fig. 3A**). Dans la majorité des cas, le kyste est en position adhyoïdienne. Il peut exister une fistule cutanée qui n'est jamais primitive, mais toujours secondaire à un épisode de surinfection.

Les complications sont essentiellement marquées par les surinfections, aboutissant à l'augmentation rapide et brutale du kyste et, parfois, à une fistulisation cutanée de celui-ci.

L'échographie cervicale est l'examen de choix pour confirmer la nature kystique de la tuméfaction médiane et surtout pour préciser la position normale de la glande thyroïde. En effet, reconnaître une thyroïde ectopique linguale ou sous-linguale par arrêt de migration, qui mime un kyste du tractus, est d'une importance capitale. Le traitement est chirurgical avec une exérèse emportant

en monobloc le kyste, mais également tous les tissus au-dessus de l'isthme thyroïdien, le corps de l'os hyoïde et un cône musculaire de base de langue jusqu'au foramen caecum.

>>> Kystes dermoïdes cervicaux de la ligne médiane

Ces kystes siègent le plus souvent dans la région sus-sternale, mais ils peuvent être également adhyoïdiens. Ils sont en règle isolés, sans autre malformation cervico-faciale. Le diagnostic est fait le plus souvent chez le jeune enfant, fortuitement,

devant une tuméfaction arrondie, ferme ou discrètement molle, de siège variable (**fig. 3B**). Une exérèse du kyste par dissection progressive à son contact est indiquée.

POUR EN SAVOIR PLUS

- LEBOULANGER N, RUELLAN K, NEVOUX J *et al.* Neonatal vs delayed-onset fourth branchial pouch anomalies: therapeutic implications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010;136:885-890.
- CHARRIER JB, GARABEDIAN EN. [Congenital cysts, sinuses and fistula of head and neck]. *Arch Pediatr*, 2008;15:473-476.

- TRIGLIA JM, NICOLLAS R, DUCROZ V *et al.* First branchial cleft anomalies: a study of 39 cases and a review of the literature. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998;124:291-295.
- LUSCAN R, EVENO T, THIERRY B. Congenital pyriform sinus fistula: Diagnosis and endoscopic treatment with video. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2021;138:25-26.

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

Retrouvez sur le site : www.realites-pediatriques.com

3 points clés
sur le VRS

selon le Pr Jacques Brouard

Avec le soutien institutionnel de  **MSD**
INVENTING FOR LIFE



Mises au point interactives – Pathologies de la tête...



N. LOUNDON
Service d'ORL
pédiatrique et de
Chirurgie cervico-faciale,
Hôpital Necker-Enfants
malades, PARIS.

Surdité de l'enfant: du dépistage à la prise en charge

Les surdités sévères ou profondes concernent 1 nouveau-né sur 1 000 : sur 780 000 nouveau-nés en France, environ 800 présenteront cette déficience à la naissance. À ceux-là s'ajoutent les enfants qui acquièrent une surdité secondairement et ceux qui développent une surdité transitoire de transmission. Les surdités de perception sévères et profondes congénitales sont celles dont la prise en charge est la plus urgente. En France, le dépistage néonatal de la surdité est proposé à tous les nourrissons en maternité depuis 2012 [1, 2].

Dépistage en maternité

Les explorations utilisent des tests objectifs : les otoémissions acoustiques (OEA) et les potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAa). L'audition est évaluée en oreille séparée, la réponse donnée par les appareils est binaire (passe/ne passe pas), à une intensité de 35 dB (limite de surdité moyenne).

>>> **Les OEA** : ce sont des émissions réflexes (otoémissions) en provenance des cellules ciliées externes cochléaires suite à une stimulation auditive et qui sont enregistrées dans le conduit auditif. Les OEA disparaissent dès 35 dB de perte auditive. De faux positifs sont possibles quand les conditions d'examen ne sont pas optimales (absence d'OEA avec audition normale), ce qui représente 2 à 8 % des cas (otite séreuse, sténose du conduit, cérumen, pleurs...). De faux négatifs sont également possibles (OEA enregistrées malgré la présence d'une surdité), comme en cas de neuropathie auditive. Le risque de neuropathie audi-

tive étant élevé pour des nourrissons séjournant en réanimation, l'usage des OEA n'est pas recommandé dans ces unités.

>>> **Les PEAa** : l'activité électrique du système auditif générée après stimulation sur les fréquences de la conversation (2 000-4 000 Hz) est enregistrée. Les PEAa sont réalisables même en cas d'obstruction du conduit et repèrent aussi les neuropathies auditives. Le nombre d'enfants à revoir est plus faible que pour les OEA (< 1 %). C'est l'examen de choix pour les enfants séjournant en réanimation.

Si l'enfant présente des facteurs de risque de surdité, la surveillance auditive doit se poursuivre, même lorsque le premier examen est normal.

Éléments cliniques faisant évoquer la surdité

Les éléments cliniques qui orientent vers une surdité peuvent être très variables (**tableau I**). Le trouble perceptif ressenti ou directement observé par l'entourage est rarement le motif premier de consultation, en particulier chez le nourrisson.

Inquiétudes parentales
Facteurs de risque de surdité
Niveau linguistique décalé
Troubles de la parole et du langage
Troubles du comportement
Difficultés scolaires
Antécédents otologiques sévères/prolongés

Tableau I : Éléments cliniques pouvant orienter vers un diagnostic de surdité.

Les éléments au premier plan sont en général les troubles secondaires et principalement ceux du langage oral, qui peuvent prendre différentes formes : retard plus ou moins sévère du langage, troubles de l'articulation, élisions de mots... La surdité peut également entraîner des troubles sévères de compréhension et de communication et altérer l'évolution psychologique, relationnelle et cognitive de l'enfant. Les signes cliniques observés dépendent principalement du degré de surdité et de l'âge d'apparition du déficit. La surdité unilatérale même congénitale à des conséquences plus tardives pour l'enfant (fatigue, troubles de la concentration...), la surdité bilatérale sévère peut en revanche causer des atteintes parfois irréversibles dans chacun de ces domaines.

1. Le retard de la parole et du langage

Le point d'appel le plus fréquent d'une surdité congénitale sévère à profonde est le retard de la parole et du langage. Celui-ci ne devient évident que lors de la phase péri- et post-linguale, c'est-à-dire après 2 ans. La connaissance des étapes du développement normal de l'enfant entendant est essentielle pour repérer les troubles d'évolution linguistique (**tableau II**).

Une surdité d'apparition secondaire ou d'importance légère/moyenne se démasquera plus tardivement, entraînant plutôt des troubles de l'articulation, des confusions phonétiques, des élisions, etc., et un retard plus ou moins sévère de la parole et du langage. Un trouble du langage justifiant une rééducation orthophonique doit être exploré par une audiométrie.

Évolution des réactions aux stimulations sonores

- 0-6 mois : réaction à la voix forte
- > 6 mois : réaction à l'appel à différentes intensités
- 9-12 mois : compréhension de mots en audition seule
- 12-18 mois : peut désigner des images, des parties du corps
- 18 mois-2 ans : comprend des phrases courtes
- > 2,5 ans : répétition des mots, réponses adaptées à l'interrogatoire

Étapes du développement du langage

- 2 mois : roucoulements, articulation primitive
- 3-5 mois : jeux mélodiques = gazouillis
- 6-8 mois : redoublement de syllabes, babillage, émergence du protolangage
- 10-12 mois : premiers mots
- 12-14 mois : premiers mots en relation avec l'objet
- 2 ans : 200 mots isolés, mots juxtaposés
- 3 ans : > 1 000 mots, peut s'exprimer avec aisance par phrases structurées
- 4 ans : phrases complexes

Tableau II : Étapes de développement de la préception et du langage.

2. Les difficultés scolaires et troubles des apprentissages

Les difficultés scolaires sont en relation avec le défaut de compréhension des consignes et la fatigue attentionnelle qui s'y rapporte. Elles peuvent être le seul point d'appel pour des surdités légères à moyennes et les surdités d'aggravation progressives ou secondaires. Il ne faut pas sous-estimer le retentissement possible d'une otite séreuse persistante sur le langage et les apprentissages.

Pour les atteintes auditives sévères à profondes, en l'absence de prise en charge spécifique, aucun apprentissage scolaire n'est possible.

3. Les troubles du comportement

La surdité peut retentir sur le comportement de l'enfant. Dans le cas de surdités

légères ou moyennes ou encore quand le trouble s'installe secondairement, l'enfant est décrit comme étant "absent" ou au contraire "agité". La concentration peut être labile car le scotome auditif entraîne un défaut de compréhension que l'enfant cherche à compenser spontanément par l'observation. Mais ce comportement de compensation rend l'enfant fatigable.

Quand la surdité est sévère et congénitale, aucune compensation n'est possible spontanément. Il peut exister des colères ou au contraire un repli sur soi. En l'absence de prise en charge, les troubles psychopathologiques et relationnels peuvent s'installer définitivement.

■ Diagnostic de la surdité

En cas de doute auditif, l'enfant doit être envoyé vers un ORL rompu à la pratique de l'audiométrie pédiatrique. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, audiométriques et électrophysiologiques.

1. Clinique

Toute évaluation débute par un interrogatoire de la famille qui permet dans le même temps une observation du comportement de l'enfant (enfant agité, en retrait, relation parent-enfant, productions orales, réactions à la voix, capacités d'interactions...). Bien entendu, l'historique néo- et périnatal des pathologies ORL et infectieuses, l'analyse du carnet de santé et la recherche des antécédents dans la famille sont essentiels.

2. Audiométrie

L'évaluation audiométrique de l'enfant nécessite des adaptations par rapport aux techniques adultes classiques et quelques ajustements simples permettront de réaliser un test qui, même s'il est réalisé de façon partielle, sera d'une grande utilité en complément de la clinique et de l'électrophysiologie.

>>> Audiométrie comportementale : 2-6 mois

Il s'agit d'obtenir une réaction réflexe directement en lien avec la stimulation auditive, ce principe reste identique que celle-ci soit faite en champ libre ou au casque. La stimulation auditive efficace doit faire apparaître une modification du comportement comme un arrêt ou une reprise de la succion, un changement de mimique, une suspension d'activité, une levée du regard.

>>> Audiométrie comportementale et réactions d'orientation-investigation : 6-36 mois

Dans ces tranches d'âge, il est possible d'obtenir, selon le développement moteur et postural de l'enfant, soit des réactions de type "comportemental", soit un réflexe d'orientation-investigation. Dans ce dernier cas, l'enfant tourne la tête vers la source sonore.

>>> Audiométrie participative : 3-6 ans

À partir de l'âge de 3 ans, il est en général possible de faire comprendre une consigne simple. On peut utiliser plusieurs supports, le jeu le plus aisément compris est celui des jetons : il s'agit de mettre des piécettes de couleur/des jetons dans un récipient dès que la stimulation apparaît (et par exemple de lui faire gagner des points fictifs, s'il faut une motivation de plus). Un test vocal de désignation et/ou de répétition à la voix moyenne puis chuchotée, en utilisant un support iconographique (illustration des listes de Saussus et Boersma ou imagier du Père Castor), est le plus souvent possible à cet âge.

3. Tests objectifs

Les tests objectifs sont principalement les OEA et les PEAA. Les limites des OEA sont de ne pas dépister les neuropathies auditives et de ne pas être utilisables en cas d'otite séreuse ou d'agitation de l'enfant. Les limites des PEAA sont qu'ils ne

Mises au point interactives – Pathologies de la tête...

testent que les fréquences aiguës (sures-timation ou sous-estimation de la sur-dité pour certaines surdités partielles) et qu'ils demandent des conditions parfaites pour que les réponses soient interprétables.

Étiologies des surdités

Au terme des examens, le diagnostic de la surdité peut en général être confirmé et les modalités de prise en charge dépendent du type de surdité et de son degré.

1. La surdité de perception

Elle est d'importance variable et peut être légère à profonde. Elle est congénitale dans 80 % des cas, d'origine génétique dans 80 % des cas. L'appareillage est la seule réhabilitation possible, les modalités de celui-ci dépendent du degré de surdité et du retentissement sur le langage. Il peut être mis en place très tôt chez le nourrisson, à partir de 3 mois.

2. La surdité de transmission

Elle peut être légère ou moyenne. Elle est acquise dans 99 % des cas. Un traitement médical et/ou chirurgical est le

plus souvent proposé en première intention. Un appareillage peut être discuté si la chirurgie n'est pas possible ou retardée (**tableau III**).

Après le dépistage puis le diagnostic, quelle prise en charge ?

Une fois le diagnostic posé, si la famille est demandeuse d'une réhabilitation de l'audition, un appareillage sera proposé, associé à un accompagnement orthophonique, psychologique et psychomoteur selon les besoins. Les indications varient selon l'importance de la surdité et le contexte étiologique/malformatif.

>>> Appareillage auditif/implant cochléaire :

- surdité sévère/profonde : appareillage dès 2-3 mois, implant cochléaire à 6-12 mois ;
- surdité moyenne : appareillage à 3-4 mois ;
- Surdité unilatérale : au cas par cas ;
- orthophonie/psychomotricité.

>>> **Pédopsychiatrie/psychologie :** accompagnement de la famille, prévention des troubles du spectre autistique.

>>> Bilan étiologique/traitements :

- en cas de contexte de fœtopathie à cytomégalovirus, un traitement antiviral peut être discuté ;
- en cas de contexte malformatif, un bilan médical plus complet est proposé ;
- on recherchera selon les cas : une aplasie mineure/majeure, des anomalies chromosomiques (22q11), visuelles, cardiaques, rénales...

Conclusion

Le bénéfice du dépistage de la surdité en maternité n'est plus à prouver. Actuellement et grâce au dépistage, les enfants sourds sont pris en charge plus précocement. Les chiffres disponibles portent sur les enfants ayant une surdité bilatérale sévère à profonde congénitale et ayant été implantés. Entre 2010 et 2021, la proportion d'enfants implantés avant 18 mois est passée de 35 à 65 % parmi ceux pris en charge avant 3 ans. C'est une réelle avancée médicale pour ces patients, dont on sait que les résultats sont directement liés à la précocité de la prise en charge. Cependant, les autres types de surdité bénéficient aussi de la précocité de la prise en charge pour espérer minimiser l'impact de celle-ci sur le développement de l'enfant.

	Acquise (99 %)	Congénitale (0,5 %) Génétique secondaire (0,5 %)		
Surdité de transmission	● Bouchon de cérumen ● Otite séreuse ● Otite chronique et séquelles ● Traumatique	● Aplasie majeure ● Aplasie mineure ● Otospongiose (exceptionnelle)		
Surdité de perception	Congénitale génétique (80 %)	Acquise ou secondaire (20 %)		
		Anténatale	Néonatale	Postnatale
	● Autosomique récessive (80 %) ● Autosomique dominante (20 %) ● Liée à l'X ● Mitochondriale	● Souffrance intra-utérine chronique ● Prématurité ● Embryopathie/fœtopathie ● Ototoxique	● Anoxie néonatale ● Infection néonatale ● Ototoxique ● Ictère + exsanguino-transfusion	● Méningite, CMV ● Génétique (secondaire) ● Ototoxique ● Traumatique

Tableau III : Causes des surdités de l'enfant. CMV : cytomégalovirus.

BIBLIOGRAPHIE

1. www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000025794966/
2. www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2019/surdite-permanente-neonatale-bilan-du-programme-national-de-depistage

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

Mises au point interactives – Pathologies de la tête...



B. THIERRY
Service d'ORL
pédiatrique, Hôpital
Universitaire Necker,
Université Paris Cité,
PARIS.

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

Plusieurs types de dysphonie peuvent être individualisés :

- les dysphonies acquises ;
- les dysphonies dues à des malformations laryngées.

Si l'on considère toutes les consultations pour dysphonie en pédiatrie, la **dysphonie chronique de l'enfant d'âge scolaire** est la plus fréquente et l'étiologie est le forçage vocal dans la très grande majorité des cas.

À part, nous évoquerons la papillomatosse laryngée, pathologie infectieuse qui doit être évoquée de façon systématique devant toute dysphonie chronique. L'évolution naturelle de cette infection virale à l'HPV (*human papillomavirus*) peut être agressive. Le mode de transmission est indéterminé. Les traitements curatifs sont à l'heure actuelle encore insatisfaisants, en revanche, la vaccination a montré de très bons résultats en prévention de l'infection.

Kissing nodules

La pathologie nodulaire est l'étiologie de dysphonie chronique de loin la plus fréquente en pédiatrie. Le mécanisme de forçage vocal est très courant chez l'enfant et entraîne progressivement des lésions nodulaires des cordes vocales : les *kissing nodules*.

La dysphonie résultante est constante mais variable dans la journée. La voix est rauque et voilée. La fréquence de vibration des cordes vocales est abaissée. La dysphonie est isolée, il n'y a ni dyspnée,

ni fausse route associée. Le diagnostic est visuel, les *kissing nodules* sont des lésions visibles en fibroscopie : nodules blanchâtres, bilatéraux et symétriques, arrondis ou spiculés, situés au point nodulaire.

L'évolution naturelle des *kissing nodules* est l'aggravation progressive en l'absence de prise en charge, puis une amélioration très significative lors de la mue. Celle-ci est liée à la croissance et la descente du larynx, l'allongement des plis vocaux, la modification des caractéristiques vibratoires des plis vocaux et un changement de mécanique ventilatoire. La fréquence fondamentale laryngée baisse d'une octave chez l'homme, d'une tierce chez la femme. La mue est observée environ 2 ans après le démarrage pubertaire.

Le traitement des formes simples, les plus fréquentes, est la rééducation orthophonique. Elle est prescrite par l'ORL. La durée classique est d'une vingtaine de séances hebdomadaires, de 30 à 60 minutes en fonction de l'âge de l'enfant. La séance orthophonique a plusieurs objectifs : la relaxation, la prise de conscience du geste respiratoire, la rééducation de la ventilation diaphragmatique (dite abdominale), le réapprentissage de la production vocale afin de mieux poser sa voix, enfin des techniques de prise de parole pour se faire entendre sans crier. Il est possible d'y adjoindre des séances de relaxation, quelle que soit la méthode utilisée (sophrologie, psychologie, etc.). Nous recommandons de ne pas commencer avant l'âge de 9 ans.

L'exérèse chirurgicale des *kissing nodules* est très rare.

Dysphonie par lésion congénitale

La dysphonie est soit présente dès la naissance, soit d'aggravation progressive. Elle est souvent associée à une dyspnée.

1. Le continuum de l'hypoplasie laryngée

La symptomatologie clinique est variable, allant de l'aphonie avec détresse respiratoire néonatale à la dysphonie légère du grand enfant sans répercussion ventilatoire. Le diagnostic est souvent réalisé en consultation. L'aspect fibroscopique de diaphragme muqueux ou de fusion des plis vocaux est pathognomonique.

En cas de palmure laryngée, il faut suspecter une microdélétion 22q11, qui est fréquemment associée [6]. L'échographie cardiaque et la consultation génétique sont systématiques.

L'urgence du traitement ne dépend pas de la dysphonie mais de la tolérance respiratoire. Le traitement va du geste endoscopique de section de palmure à la laryngoplastie d'ampliation.

2. Kyste dermoïde et kyste ouvert

Le kyste dermoïde est une formation épidermique bien limitée située dans le chorio du pli vocal. Il peut y avoir une lésion nodulaire réactionnelle en regard. Le traitement est chirurgical. Le geste opératoire est encadré par la rééducation orthophonique.

Le kyste ouvert est une invagination de l'épithélium le long du bord libre du pli vocal.

■ Mises au point interactives – Pathologies de la tête...

■ À part : la papillomatose laryngée

La papillomatose respiratoire récurrente (PRR) est une infection virale à HPV, le plus souvent HPV 6 ou 11. Elle est caractérisée par des lésions exophytiques récidivantes et disséminées à l'ensemble des voies respiratoires. La PRR est une maladie grave dont le pronostic est lié à l'agressivité de l'infection, à l'obstruction des voies aériennes, aux lésions chirurgicales des désobstructions itératives, à l'atteinte pulmonaire et à la transformation maligne. La suspicion diagnostique est forte devant des lésions des voies aériennes typiques. L'étude

anatomopathologique et le sérotypage viral *in situ* confirmeront le diagnostic.

Le traitement curatif est la désobstruction endoscopique. Mais le seul traitement véritablement efficace est préventif : la vaccination des garçons et des filles prépubères.

■ Conclusion

La dysphonie pédiatrique est une situation clinique fréquente. Les données de l'interrogatoire et la visualisation des plis vocaux, idéalement en endoscopie rigide, permettent le plus souvent de

poser le diagnostic. Chez le petit enfant, où la visualisation du plan glottique peut être difficile, l'avènement des vidéo-fibroscopes, avec une meilleure définition et un éclairage d'excellente qualité, facilitera la consultation.

En pédiatrie, les pathologies acquises secondaires au forçage vocal sont les plus fréquentes. Les *kissing nodules* y sont prépondérants.

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

Mises au point interactives – Pathologies de la tête...



A. PICARD

Service de Chirurgie
maxillo-faciale et
Chirurgie plastique,
Hôpital Necker-Enfants
malades, PARIS.

Les anomalies faciales peuvent être congénitales par défaut de fusion, défaut ou excès de croissance, ou bien acquises, secondaires à un traumatisme, une tumeur ou par défaut de fonction.

Dysmorphoses congénitales

1. Par défaut de fusion

L'absence ou les défauts de fusion génèrent les fentes faciales, dont les fentes labiopalatines sont les plus fréquentes [1]. Un défaut de fusion du palais primaire sera responsable d'une fente labiale ou labio-alvéolaire, un défaut de fusion du palais secondaire d'une fente vélaire ou vélopalatine. Une atteinte du palais primaire et du palais secondaire entraînera une fente labiopalatine totale, uni- ou bilatérale (**fig. 1**). La fréquence, toutes formes confondues, est d'environ 1/800 naissances. Cependant, chaque type de fente a une incidence inférieure à 1/2 000 et le pronostic, qu'il soit morphologique ou fonctionnel, dépend de l'atteinte initiale et de l'association syndromique ou de son caractère isolé.

Le diagnostic est réalisé lors de l'échographie du 2^e trimestre lorsqu'il existe une atteinte labiale. L'atteinte vélaire isolée est plus difficilement détectable. Une confirmation diagnostique doit être réalisée au sein d'un centre de diagnostic prénatal qui adressera les futurs parents à l'équipe chirurgicale référente, afin qu'ils soient informés de la prise en charge.

Cette dernière sera chirurgicale et multidisciplinaire, faisant intervenir ortho-

Les dysmorphoses faciales

dontiste, orthophoniste, pédodontiste et psychologue, le chirurgien restant le référent principal du patient de la naissance à la fin de la croissance. Le traitement est conduit par étapes. Une fente labiopalatine totale nécessitera au minimum 3 gestes : chéilorhinoseptoplastie et véloplastie intravélaire à 5-6 mois, fermeture du palais osseux entre 12 et 18 mois, et greffe osseuse maxillaire associée à une gingivopériostoplastie à 5 ans. Des évaluations sont régulièrement réalisées au sein du centre de compétence ou de référence du réseau MAFACE, visant à détecter un problème fonctionnel – insuffisance vélopharyn-

gée, trouble de croissance du maxillaire, anomalies dentaires associées... – ou bien répondre à une demande morphologique de l'enfant (chirurgie secondaire de la lèvre et/ou du nez).

2. Par défaut de croissance

La microsomie craniofaciale [2] est une anomalie du premier arc branchial entraînant une hypoplasie à la fois osseuse et des parties molles d'une hémimandibule, une anomalie de l'oreille externe est fréquente, allant jusqu'à l'anotie (**fig. 2**). Les formes syndromiques ont souvent une hypoplasie



Fig. 1 : Fente labiopalatine unilatérale totale droite.



Fig. 2 : Microsomie craniofaciale gauche.

Mises au point interactives – Pathologies de la tête...



Fig. 3 : Prise en charge orthodontique précoce d'une malocclusion chez un enfant respirateur buccal par expansion maxillaire.

bilatérale et asymétrique, comme le syndrome de Goldenhar, et peuvent associer un colobome palpébral supérieur, des enchondromes isolés ou multiples, une fente commissurale, un kyste dermoïde épibulbaire et des anomalies vertébrales.

La prise en charge initiale doit faire rechercher un syndrome d'apnées du sommeil, rare dans les formes non syndromiques unilatérales pures, mais fréquent dans les formes syndromiques avec hypomandibulie sévère. Le traitement chirurgical concernera en premier lieu la réparation d'une éventuelle fente commissurale ou labiale et/ou palatine, selon la chronologie décrite précédemment. Dans un second temps, la chirurgie visera à rattraper le retard de croissance mandibulaire soit par allongement d'un capital osseux existant par distraction osseuse, soit en apportant une greffe ostéocondrale de côte, qui a

l'avantage d'avoir un potentiel de croissance intrinsèque pour la reconstruction du ramus manquant dans les formes sévères.

La prise en charge est multidisciplinaire associant chirurgien, orthodontiste et orthophoniste, les troubles phonatoires étant fréquents dans les formes syndromiques par hypotonie vélaire. La reconstruction du pavillon de l'oreille est souvent envisagée secondairement après une première phase de rattrapage de croissance et avant la chirurgie squelettique finale, quasi systématique pour une correction complète de l'asymétrie osseuse.

3. Les hypercroissances

Les hémihypertrophies faciales sont rares et de traitement difficile. Elles entrent dans le cadre des PROS ou

PIK3CA related overgrowth spectrum [3]. Depuis la découverte de la responsabilité du gène régulateur de croissance *PIK3CA* dans un certain nombre de syndromes d'hypercroissance, associés ou non à des malformations vasculaires, et de la possibilité de freiner cette hyperactivité par alpelisib (BYL719), une étude en cours montre une vraie amélioration morphologique chez ces patients. Le recul est pour l'instant trop faible pour juger de l'efficacité à long terme.

Dysmorphoses acquises

Elles sont les plus fréquentes et d'origines multiples.

1. Fonctionnelle

Un trouble de la ventilation nasale, entraînant une respiration buccale pure, sera responsable d'une malocclusion avec palais étroit et anomalie de la croissance sagittale avec excès de croissance de la mandibule, le trouble ventilatoire favorisant le maintien en position basse de la langue avec une déglutition primaire. Ces troubles sont fréquents en cas d'hypertrophie amygdalienne et adénoïdienne ou bien dans les suites de traumatismes nasaux avec déformation septale. Une prise en charge orthodontique précoce est alors recommandée, ainsi que le traitement de l'obstruction (fig. 3 et 4).

2. Traumatique

Une fracture du condyle mandibulaire, zone de croissance chez l'enfant, peut



Fig. 4 : Patientte présentant une dysmorphose acquise de type classe 3 associée à une bécane antérieure par anomalie de la posture linguale (langue basse).



Fig. 5 : Retard de croissance mandibulaire sévère par ankylose temporomandibulaire bilatérale. Avant et après allongement osseux par distraction afin de traiter le syndrome obstructif respiratoire.

être à l'origine d'un retard de croissance unilatéral. Le traitement de ces fractures est fonctionnel et en général de bon pronostic lorsque la rééducation et le suivi chirurgical sont rigoureux. Elles peuvent parfois se compliquer d'ankylose temporomandibulaire, responsable d'une limitation de l'ouverture buccale allant jusqu'à l'impossibilité d'ouverture, et de troubles de croissance majeurs de la mandibule. Le traitement est chirurgical, en plusieurs étapes (*fig. 5*).

3. Autre

Toute anomalie des parties molles peut entraîner chez l'enfant une déformation squelettique, fréquente dans les anomalies vasculaires. Le traitement de la déformation est réalisé après la prise en charge de l'anomalie responsable.

Les dysmorphoses faciales acquises doivent faire l'objet d'une prise en charge précoce et nécessitent un avis maxillo-facial et/ou orthodontique afin

d'optimiser le traitement et éviter une chirurgie, qui devient inévitable lorsque les déformations squelettiques sont trop évoluées.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAS. PNDS Fentes labiales et/ou palatines. Centre de référence MAFACE, juin 2021 : www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/pnds_fentes_labiales_etou_palatines-texte-novembre_2021.pdf
2. HAS. PNDS Microsomies craniofaciales. Centre de référence MAFACE, juin 2021 : www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/pnds_microsomies_craniofaciales-texte-novembre_2021.pdf
3. VENOT Q, BLANC T, HADJ RABIA S *et al.* Targeted therapy in patients with PIK3CA-related overgrowth syndrome. *Nature*, 2018;558:540-546

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

Questions flash – Pathologies de la tête et du cou

Insuffisance vélaire : comment la diagnostiquer et la prendre en charge ?

→ É.-N. GARABEDIAN, R. LUSCAN

Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants malades ; Université Paris Cité, PARIS.

L'insuffisance vélaire correspond à un défaut de fermeture du sphincter vélopharyngé lors de la phonation, lié à un défaut de la sangle musculaire constituant le voile du palais (muscles glosso-staphylins, pharyngo-staphylins, péri-staphylins et azygos de la luette). Une fuite d'air se produit par le nez au cours de l'émission des phonèmes oraux, qui nécessitent normalement une occlusion vélopharyngée complète. Le symptôme principal est la rhinolalie ouverte, due à des fuites d'air par voie nasale lors de la phonation. Des reflux alimentaires par le nez peuvent s'y associer, surtout dans la première année de vie [1].

Les principales causes d'insuffisance vélaire sont :

- malformatives : division sous-muqueuse du voile (difficile à mettre en évidence, il s'agit d'une fente musculaire, la muqueuse restant intacte), voile court, cavum profond, fentes vélaire (avec *a minima* une luette bifide ; **fig. 1**) ;
- fonctionnelles : insuffisance vélaire sans anomalie morphologique ;
- postopératoires : séquelles des chirurgies du voile ; après une amygdalectomie ou une adénoïdectomie, démasquant

souvent une malformation sous-jacente (voile court, luette bifide, division sous-muqueuse du voile). **Un examen minutieux du voile est donc absolument indispensable avant de pratiquer une adénoïdectomie [2] ;**

– neurologiques : pathologie tumorale (base du crâne, angle ponto-cérébelleux), vasculaire, infectieuse (polynévrite, poliomyélite, botulisme...), traumatique, génétique (myopathies).

Données essentielles de l'examen clinique

Le premier signe qui doit alerter dans l'anamnèse est la présence de reflux liquidien par le nez lors de l'allaitement maternel ou de la prise du biberon. La rhinolalie ouverte est décelable dès les premiers éléments de langage [1].

L'examen physique comprend l'étude du voile par une inspection endobuccale et également une palpation (est-il court, déshabité, souple ou fibreux, mobile ou fixe ? Quelle est sa position par rapport à la paroi postérieure ? La luette est-elle bifide ? Existe-t-il une division sous-muqueuse du voile ?), ainsi que du palais osseux (normal, ogival, fistule...). L'examen des amygdales complète l'inspection endobuccale.

La nasofibroscopie étudie l'aspect anatomique des fosses nasales, du cavum (est-il profond ? Existe-t-il une hypertrophie des végétations adénoïdes ?), l'aspect pulsatile ou non de la paroi pharyngée postérieure. Elle permet également d'étudier la mobilité du voile et

d'objectiver l'absence d'accolement de celui-ci à la paroi pharyngée postérieure au moment de la phonation [1, 3].

L'otoscopie recherche une otite sérumuqueuse (OSM) ou une otite chronique évolutive, fréquentes dans les pathologies malformatives vélaire en raison du dysfonctionnement de la trompe d'Eustache [4]. Un bilan audiométrique est systématique, recherchant une surdité de transmission (OSM ou malformation ossiculaire associée) ou une surdité de perception associée.

Le reste de l'examen clinique étudie la déglutition, les maxillaires et l'articulé dentaire, et recherche toute malformation associée du massif facial (forme et position des pavillons, hypertélorisme...). Une consultation psychologique est également indiquée, ainsi qu'une évaluation par un orthophoniste spécialisé.

L'examen orthophonique apprécie la sévérité du trouble

Il est indispensable de demander à l'orthophoniste une étude de la voix, de l'articulation, de la parole et du langage. Le trouble de la phonation est classé en fonction de sa sévérité selon l'échelle de Borel-Maisonny. La rhinolalie ouverte se manifeste à la fois au cours de l'émission des phonèmes nasaux mais surtout des phonèmes oraux, qui exigent une fermeture vélopharyngée complète.

Examens complémentaires

Le diagnostic d'insuffisance vélaire est clinique.

Les méthodes aérodynamiques sont les plus appropriées pour détecter ou quantifier une déperdition nasale inopportune lors de l'émission de phonèmes oraux (aérophonoscope ou autre). L'électromyographie du voile du palais n'est réalisée en pratique qu'en cas de



Fig. 1 : Examen endobuccal de trois enfants présentant une insuffisance vélopharyngée. **A :** luette bifide (flèche) et voile court. **B :** luette bifide et fente sous-muqueuse (étoile). **C :** fente vélopalatine.

composante neurologique du trouble de la phonation. Une IRM encéphalique et du tronc cérébral est alors nécessaire. En cas de fente vélaire ou en l'absence d'étiologie évidente, un bilan génétique est nécessaire à la recherche d'une microdélétion 22q11.2 [5, 6]. Une échographie cardiaque est également systématique devant la découverte d'une insuffisance vélaire. Une IRM pharyngée à la recherche d'un trajet cervical carotidien aberrant est nécessaire si l'on envisage un geste chirurgical sur la paroi pharyngée postérieure. En effet, des anomalies de trajet des carotides internes sont fréquentes dans la microdélétion 22q11.2 [7, 8].

■ Principes thérapeutiques

Le traitement consiste essentiellement en une rééducation orthophonique adaptée et prolongée. La rééducation peut être initiée vers l'âge de 3-4 ans. Elle est associée à une guidance parentale. En cas d'insuffisance importante malgré une rééducation bien conduite et prolongée, la chirurgie est indiquée.

Les véloplasties, les vélopharyngoplasties et le lipofilling vélopharyngé regroupent les interventions visant à restaurer les fonctions du voile durant la phonation [1, 2, 5, 9]. Les indications du traitement chirurgical sont discutées en fonction de l'importance de la rhinolalie, de l'étiologie de l'insuffisance vélaire, de l'âge de l'enfant, de l'état anatomique et fonctionnel du palato-pharynx et particulièrement la longueur et la souplesse du voile, et de l'existence de troubles associés (retard mental, niveau de langage).

L'objectif du traitement chirurgical est d'éviter la fuite d'air postérieure lors de l'accolement du voile contre le pharynx au cours de la phonation. Quelle que soit la technique choisie, elle sera suivie par une reprise de la rééducation orthophonique débutant un mois environ après le geste chirurgical.

■ En pratique

En cas de fente vélaire, la réparation anatomique du voile et le rétablissement d'une sangle musculaire vélaire par véloplastie est nécessaire dès les premiers mois de vie.

En cas d'insuffisance vélopharyngée isolée sans fente vélaire :

>>> Soit il s'agit d'une rhinolalie sévère (type IIM ou III), une chirurgie précoce est aussi nécessaire.

>>> Soit il s'agit d'une rhinolalie plus modérée (I/IIB ou IIB) :

- Avant 4-5 ans, le traitement repose sur une guidance parentale, des séances d'orthophonie, le traitement des troubles de l'audition si besoin.

- Vers 5 ans :

- soit la rééducation a été efficace et un suivi orthophonique est seul nécessaire ;
- soit l'indication chirurgicale est posée du fait de la non-amélioration. Une rééducation orthophonique postopératoire est toujours nécessaire.

Enfin, une surveillance otologique est essentielle. Toute altération de l'audition peut aggraver les troubles du langage et retentir sur les résultats de la rééducation.

BIBLIOGRAPHIE

1. GLADE RS, DEAL R. Diagnosis and management of velopharyngeal dysfunction. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 2016;28:181-188.
2. LAMBERT EM, YOU P, KACMARYNSKI DS *et al.* Adenoidectomy and persistent velopharyngeal insufficiency: Considerations, risk factors, and treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2021;149:110846.
3. MEIER JD, MUNTZ HR. Velopharyngeal dysfunction evaluation and treatment. *Facial Plast Surg Clin North Am*, 2016; 24:477-485.
4. HARTEKINK E, LEBOULANGER N, KOTTI S *et al.* Results of myringoplasty in children with cleft palate: a patient-matched study. *Otol Neurotol*, 2014;35:838-843.

5. ROUILLON I, LEBOULANGER N, ROGER G *et al.* Velopharyngoplasty for noncleft velopharyngeal insufficiency: results in relation to 22q11 microdeletion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2009;135:652-656.
6. ROBIN NH, SHPRINTZEN RJ. Defining the clinical spectrum of deletion 22q11.2. *J Pediatr*, 2005;147:90-96.
7. OPPENHEIMER AG, FULMER S, SHIFTEH K *et al.* Cervical vascular and upper airway asymmetry in Velo-cardio-facial syndrome: correlation of nasopharyngoscopy with MRA. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010;74:619-625.
8. BOIS E, CELERIER C, BELHOUS K *et al.* Velopharyngeal insufficiency managed by autologous fat grafting in patients with aberrant courses of internal carotid arteries. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2017;96:135-139.
9. LEBOULANGER N, BLANCHARD M, DENOYELLE F *et al.* Autologous fat transfer in velopharyngeal insufficiency: indications and results of a 25 procedures series. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2011;75:1404-1407.

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

Troubles alimentaires : quand dois-je adresser à l'ORL ?

→ P. FAYOUX

Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale pédiatrique, CHU de LILLE.

Les troubles alimentaires sont très fréquents chez l'enfant, pouvant toucher selon les séries 20 à 45 % des enfants d'âge scolaire. Parmi ces troubles alimentaires, il convient de repérer les troubles de déglutition qui doivent faire l'objet de bilans spécifiques. Bien que l'incidence des troubles de déglutition au sein des difficultés alimentaires ne soit pas connue, cette dernière reste faible. Par ailleurs, le cadre nosologique reste flou. L'objectif de cet article est de discuter des signes devant faire évoquer un trouble de déglutition et d'exposer les moyens disponibles pour réaliser le bilan de déglutition chez l'enfant.

■ Questions flash – Pathologies de la tête et du cou

■ Que sont les troubles de déglutition ?

La déglutition est une fonction physiologique qui implique plusieurs sites anatomiques. Nous définissons un trouble de déglutition comme une atteinte morphologique ou fonctionnelle d'un des quatre temps de la déglutition (phase préparatoire, temps buccal, temps pharyngé et temps œsophagien). Dans ce cadre, on pourra distinguer les dyspraxies bucco-linguales, les dysphagies oropharyngées, l'achalasie pharyngée correspondant à un dysfonctionnement du muscle crico-pharyngien, les dysfonctions du carrefour aérodigestif et la dysmotricité œsophagienne.

Ces troubles doivent être différenciés de troubles du comportement alimentaire d'origine psychologique ou psychiatrique et des troubles digestifs qui ne concernent pas la déglutition. Il est en outre préférable de ne plus utiliser la notion de trouble de l'oralité, notion psychanalytique d'utilisation franco-française qui inclut de façon parcellaire plusieurs fonctions (alimentation, déglutition, langage/relation) au sein d'une seule entité anatomique, la cavité buccale.

Les étiologies des troubles de déglutition chez l'enfant sont multiples, associant des atteintes morphologiques (fente palatine, macroglossie, diastème laryngé...), des atteintes fonctionnelles périphériques par atteintes des nerfs mixtes (traumatismes, tumeurs, Mœbius, CHARGE) et des atteintes fonctionnelles d'origine centrale (dysfonctionnement néonatal du tronc, Chiari, tumeur et traumatisme du tronc).

Les signes cliniques devant faire évoquer un trouble de déglutition sont multiples et varient selon l'âge. Ces signes restent peu spécifiques (**tableau I**). Il est par ailleurs important de noter que les fausses routes sont généralement silencieuses chez l'enfant, particulièrement chez le moins de 1 an ou en cas de pathologie neurologique. Bien que la toux soit peu

Temps buccal et pharyngé	Temps pharyngé et œsophagien
● Refus de succion ● Succion insuffisante/inefficace ● Incontinence labiale ● Régurgitations nasales ● Succion douloureuse ● Retard de l'initiation de la déglutition ● Ballonnement ● Fausses routes silencieuses	● Retard de déclenchement du réflexe pharyngé ● Respiration humide ● Encombrement pharyngé ● Fausses routes - toux ● Ballonnement - inconfort ● Déglutition douloureuse ● Apnée - bradycardie - malaise ● Lenteur à la déglutition ● Infections pulmonaires

Tableau I : Principaux signes cliniques devant faire suspecter un trouble de déglutition.

corrélée avec la présence de fausses routes, une voix humide et une respiration mouillée ont une excellente valeur prédictive d'inhalation.

■ Bilan ORL

En cas de suspicion de trouble de déglutition, un bilan ORL spécifique doit être programmé. Ce bilan repose avant tout sur un interrogatoire minutieux qui recherchera, outre les antécédents et l'histoire clinique, un facteur déclenchant, à définir précisément la nature des troubles, à décrire les repas, et les conséquences sur le plan nutritionnel, respiratoire et psychologique. L'examen physique recherchera une malformation, un trouble sensitif ou moteur buccopharyngé. Cet examen évaluera les praxies bucco-linguales ainsi que le temps buccal de la déglutition (succion, mastication, constitution du bol alimentaire). Cet examen sera complété par une fibroscopie de déglutition qui, après une évaluation morphologique, permettra de tester la motricité et la sensibilité du carrefour aéro-digestif, ainsi que d'évaluer le temps pharyngé de la déglutition après administration d'un aliment traceur.

Selon la situation, ce bilan de première ligne pourra être complété d'une fluoroscopie de déglutition qui consiste à suivre en radioscopie l'évolution d'un aliment radio-opaque au sein de la filière aéro-digestive. Cet examen permet d'étudier l'ensemble des temps de la déglutition et

est particulièrement utile en cas de suspicion de fausses routes ou de blocage alimentaire pharyngé. En cas de trouble moteur, une manométrie pharyngo-œsophagienne pourra permettre d'objectiver et de caractériser ce dernier.

Enfin, selon la situation, le bilan devra évaluer les différents cofacteurs pouvant impacter la déglutition (reflux gastro-œsophagien, posture, épilepsie, troubles dento-maxillaires, comportement...), ainsi que les conséquences sur le plan respiratoire et nutritionnel.

Face à un trouble alimentaire, ce bilan doit être demandé en cas de suspicion de trouble de déglutition, essentiellement en cas de suspicion de fausses routes et notamment en présence d'une voix ou d'une respiration "mouillée" ou en cas de blocage alimentaire pharyngé. Il devra, dans ces cas, être précoce et exhaustif afin de proposer une prise en charge optimale des patients.

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

Infections ORL à répétition : quand adresser à l'ORL ?

→ **P. FAYOUX**

Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale pédiatrique, CHU de LILLE.

Les infections ORL à répétition sont un motif de consultation très fréquent en médecine générale et en pédiatrie. Ces infections font partie de la maladie d'adaptation et représentent donc une étape "physiologique" d'acquisition de l'immunité.

Les infections à répétition ne sont pas directement liées à l'hypertrophie lymphoïde, sauf pour l'otite où il est admis que l'obstruction tubaire, liée à l'hypertrophie adénoïdienne, engendre une otite sérumuqueuse (OSM) pouvant favoriser les otites moyennes aiguës (OMA). Les facteurs favorisants sont les causes d'inflammation chronique (reflux gastro-œsophagien [RGO], environnement, tabagisme passif, allergie...), un déficit immunitaire, la présence de germes résistants ou le développement d'un biofilm bactérien sur les structures lymphoïdes.

Face à ces infections à répétition, le pédiatre doit se poser plusieurs questions : un geste chirurgical peut-il améliorer la situation ? Faut-il envisager un bilan avant d'intervenir ? Comment gérer l'échec de la chirurgie ?

■ Interventions possibles

Une amygdalectomie devra être proposée (SFORL 2020) en présence d'au moins 7 épisodes d'infections amygdaliennes sur la dernière année ou plus de 5 épisodes/an sur les 2 dernières années ou plus de 3 épisodes/an sur les 3 dernières années. Par ailleurs, chaque épisode devra être documenté avec au moins un des signes suivants : fièvre de plus de 38,3 °C, existence d'adénopathies cervicales ou sous-mandibulaires, exsudat amygdalien ou encore Streptococcus positif. L'amygdalectomie pourra en outre être proposée en cas d'amygdalite chronique de plus de 3 mois, de phlegmons péri-amygdaliens récidivants, de situations à risque de complications post-streptococciques ou de fièvre périodique (syndrome de Marshall). Ces indications devront être modulées en fonction des autres indications d'amygdalectomie validées dans les recommandations de la SFORL de 2020, à savoir le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, les difficultés alimentaires, la stagnation pondérale sans cause digestive, les troubles phonatoires obstructifs ainsi que les troubles de croissance maxillo-faciale.

Néanmoins, le bénéfice de l'intervention doit être mis en balance avec la morbi-mortalité de l'amygdalectomie, même si le développement des techniques partielles ou subtotaux ont permis de simplifier les suites.

Concernant l'adénoïdectomie seule, cette dernière reste recommandée en cas d'otites moyennes récidivantes (> 3 épisodes sur moins de 6 mois) et retentissantes, après échec des autres thérapeutiques, ainsi qu'en cas de syndrome obstructif associé. Néanmoins, l'adénoïdectomie seule ne semble pas réduire le nombre d'infections rhinopharyngées chez l'enfant de moins de 6 ans.

Concernant l'OMA, la mise en place d'aérateurs transtympaniques n'est indiquée qu'en cas d'OMA à répétition sur OSM, surtout si le patient est à risque de troubles des acquisitions en rapport avec l'OSM. L'adénoïdectomie est associée à la pose d'aérateurs chez l'enfant de plus de 4 ans lorsque les végétations sont identifiées.

■ Quel bilan effectuer avant l'intervention ?

Il est essentiel de rechercher les facteurs de risque : tabagisme au domicile, mode de garde en crèche collective, allergie, carence martiale, RGO. En cas de rhinorrhée purulente chronique, des prélèvements bactériologiques doivent être réalisés. En cas d'infections bronchopulmonaires associées ou de complications, la réalisation d'un bilan immunitaire de débrouillage doit être proposé.

Il est important de rappeler que la radiographie du cavum n'a aucun intérêt dans ce contexte et représente une irradiation inutile.

	Germes résistants	RGO	Immunité	Allergie	Mucociliaire
Symptomatologie	● Rhinorrhée purulente ● Pics thermiques	● Signes digestifs ● Inflammation pharyngée ● Toux au décubitus	● Infections bronchopulmonaires ● Ethmoïdites ● Formes graves	● Antécédents parentaux ● Asthme ● Eczéma ● Éternuements	● Atteinte pulmonaire ● Atteinte digestive ● OSM (DCP) ● Polypes
Examens complémentaires	● Prélèvements bactériologiques ● Frottis rhinopharyngé	● PH-métrie ● Impédancemétrie ● Test antisécrétoire	● NFS ● Bilan martial ● Dosage Ig ● Sérologies vaccinales	● Tests cutanés ● Phadiatop si accès à l'allergologue difficile	● Test sueur ● NO nasal

Tableau 1 : Bilan complémentaire à envisager selon la symptomatologie associée en cas d'échec de la chirurgie adénoïdo-amygdalienne. DCP : dyskinésie ciliaire primitive ; NO : monoxyde d'azote ; OSM : otite sérumuqueuse ; RGO : reflux gastro-œsophagien.

I Questions flash – Pathologies de la tête et du cou

Que faire en cas d'échec de la chirurgie ?

Il est préférable de réadresser le patient à l'ORL afin d'éliminer un reliquat adéno-amygdalien. Un bilan complémentaire pourra être réalisé en fonction de la symptomatologie associée. Le **tableau I** reprend les explorations à envisager selon l'orientation clinique.

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

Quand s'inquiéter devant une laryngomalacie ?

→ P. FAYOUX

Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale pédiatrique, CHU de LILLE.

La laryngomalacie, correspondant à un collapsus inspiratoire des structures supra-glottiques, est une pathologie fréquente. Elle est la première cause de stridor chez le nourrisson. Son diagnostic repose généralement sur des arguments cliniques, avec un stridor d'apparition néonatale, strictement isolé, d'intensité croissante sur les 4 à 6 premiers mois de vie.

Habituellement, la laryngomalacie est bien tolérée, n'a aucun retentissement sur le développement de l'enfant et disparaît spontanément entre 12 et 18 mois. Deux situations peuvent néanmoins amener à s'inquiéter : s'il y a un doute sur le diagnostic ou sur la bonne tolérance de la laryngomalacie.

Est-ce vraiment une laryngomalacie ?

Il est nécessaire de remettre en question le diagnostic dès lors qu'il existe d'autres symptômes laryngés, tels qu'une dyspnée, une dysphonie, des fausses

routes, la présence d'autres signes respiratoires (toux, bruits aux 2 temps) ou une évolution atypique (apparition secondaire, absence de régression après 6 mois). Par ailleurs, en cas de contexte neurologique ou syndromique, il est important de rappeler qu'il existe une incidence élevée de malformations et de troubles fonctionnels laryngotrachéaux associés.

Dès qu'il existe un doute ou en cas de contexte syndromique, il faudra réaliser une fibroscopie laryngée et, si nécessaire, une endoscopie laryngotrachéale afin d'éliminer un diagnostic différentiel ou d'objectiver des lésions laryngotrachéales associées.

S'agit-il d'une forme grave ?

Dans 15 à 20 % des cas, le collapsus supraglottique peut engendrer une obstruction respiratoire, responsable d'un retentissement grave. Ces formes graves peuvent être d'expression aiguë, sous forme de malaises récurrents, mais sont plus généralement sources d'un retentissement chronique. Les symptômes à rechercher sont la présence de signes de détresse respiratoire (dyspnée, tirage, rétraction thoracique), d'hypercapnie chronique (pâleur, sueur, hypotonie) et de retentissement général (fractionnement alimentaire, inflexion de la croissance pondérale).

Devant l'apparition de signes de gravité, il est important de rechercher et de corriger les facteurs de décompensation que sont le reflux gastro-œsophagien (RGO), les intolérances alimentaires, les allergies et les infections respiratoires. Dans tous les cas, après prise en charge des cofacteurs ou en cas de décompensation sur infection, il est nécessaire de réévaluer la situation clinique 2 à 4 semaines après afin de s'assurer de la disparition des signes de gravité.

En cas de doute sur la sévérité, des examens complémentaires doivent être

demandés afin d'objectiver le retentissement. L'enregistrement cardiorespiratoire associé à la gazométrie est généralement peu inquiétant en dehors d'une acidose respiratoire compensée. La polysomnographie permettra de montrer le plus souvent un syndrome d'apnées obstructives du sommeil modéré, mais surtout des efforts respiratoires importants. Dans tous les cas, c'est l'observation clinique de l'enfant qui reste le critère le plus pertinent. En cas de stagnation pondérale ou de RGO mal contrôlé, un bilan digestif et nutritionnel doit être demandé.

En cas de forme sévère, il est important de faire hospitaliser l'enfant pour avis ORL afin de confirmer le diagnostic et d'évaluer la sévérité. Le traitement repose en première intention sur un geste chirurgical visant à réséquer une partie des tissus qui se collabent afin de lever l'obstruction respiratoire. Néanmoins, ce geste ne modifie pas le cours évolutif de la laryngomalacie, nécessitant la poursuite d'une surveillance clinique mensuelle de l'enfant jusqu'à la fin de la phase d'aggravation naturelle et la régression de la symptomatologie.

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

L'amygdalectomie subtotale (ou intracapsulaire) est-elle devenue la règle ?

→ F. DENOYELLE

Service d'ORL pédiatrique et de Chirurgie cervicofaciale, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

L'amygdalectomie est le geste chirurgical le plus fréquemment réalisé chez l'enfant, avec environ 35 000 interventions chaque année en France. La principale indication est de loin l'**hypertrophie amygdalienne** quand elle est

symptomatique et responsable d'un syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS, environ 80 % des indications). Les **infections à répétition** (plus de 5 angines vraies par an pendant 2 années consécutives) représentent moins de 20 % des indications. Un geste peut être indiqué en cas de suspicion d'amygdale tumorale, de phlegmons péri-amygdaliens à répétition ou de syndrome de Marshall (ou PFAPA : *periodic fever, aphthous, stomatitis, pharyngitis, adenitis*), nettement plus rares.

Jusqu'à une époque récente, la technique la plus pratiquée était l'amygdalectomie totale par dissection. Les deux principales complications de cette technique sont la douleur et le saignement postopératoire, immédiat et différé jusqu'à 15 jours. Ces saignements tardifs peuvent entraîner une hémorragie massive, létale chez 1/50 000 patients environ [1] : l'avantage de l'amygdalectomie subtotale est ici majeur. La prise en charge des douleurs postopératoires s'est également compliquée ces dernières années suite à la description d'effets secondaires graves causés par des antalgiques de niveau 2 en postopératoire [2, 3]. L'utilisation de codéine et de tramadol n'est donc plus recommandée, et l'antalgie postopératoire doit être assurée par du paracétamol et des anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non).

Il y a une vingtaine d'années, une équipe suédoise, en parallèle d'autres équipes surtout nord-américaines, a développé et étudié les résultats d'une amygdalectomie subtotale par radiofréquence chez l'enfant (dans laquelle le chirurgien réalisait uniquement l'ablation du tissu amygdalien dépassant l'axe des piliers) et a montré son effet sur la réduction de la douleur postopératoire [4]. En 2013, une étude de la même équipe sur plus de 10 000 cas d'amygdalectomie a pu montrer une réduction très importante du risque hémorragique [5]. Dès lors, les techniques subtotaux se sont diffusées en Europe et en Amérique du Nord (et à Necker dès 2013), que ce soit en ambula-

toire ou en hospitalisation traditionnelle (en cas de comorbidité et chez l'enfant de moins de 3 ans). Actuellement en France, les deux techniques d'amygdalectomie sont proposées en fonction des centres et des opérateurs : totale (extracapsulaire), qui devient minoritaire, ou subtotale (intracapsulaire), de plus en plus utilisée.

Il est désormais bien établi, sur d'importantes cohortes de patients, que la réalisation d'une amygdalectomie subtotale permet une nette diminution de la douleur postopératoire, une réduction de la consommation d'antalgiques et une réalimentation plus rapide [4, 6]. De même, le risque de saignement postopératoire précoce et tardif est diminué d'un facteur 5 à 10 [7, 8]. Le mécanisme est le même pour ces deux complications : le respect d'une lame de muscle fait que les vaisseaux exposés dans l'oropharynx sont de plus petit calibre et donc moins susceptibles d'entraîner une hémorragie importante.

L'amygdalectomie subtotale est également efficace en cas d'angines à répétition, pour peu que les amygdales aient un volume relativement important : la suppression des cryptes de surface et une cicatrisation plus plane du tissu lymphoïde évitent la pullulation bactérienne et limitent le risque de récurrence. Ce dernier existe cependant, dont les parents doivent être bien informés : une repousse de tissu amygdalien est possible après une technique subtotale, plus importante qu'après amygdalectomie totale (qui laisse toujours aussi un peu de tissu en inférieur, susceptible de repousser). Cette repousse serait d'autant plus fréquente que le geste a été réalisé tôt dans la vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENNETT AMD, CLARK AB, BATH AP *et al.* Meta-analysis of the timing of haemorrhage after tonsillectomy: an important factor in determining the safety of performing tonsillectomy as a day case procedure. *Clin Otolaryngol*, 2005;30:418-423.

2. KELLY LE, RIEDER M, VAN DEN ANKER J *et al.* More codeine fatalities after tonsillectomy in North American children. *Pediatrics*, 2012;129:e1343-e1347.
3. ORLIAGUET G, HAMZA J, COULOIGNER V *et al.* A case of respiratory depression in a child with ultrarapid CYP2D6 metabolism after tramadol. *Pediatrics*, 2015;135:e753-e755.
4. HULTCRANTZ E, LINDER A, MARKSTRÖM A. Tonsillectomy or tonsillotomy? A randomized study comparing postoperative pain and long-term effects. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1999;51:171-176.
5. HULTCRANTZ E, ERICSSON E, HEMLIN C *et al.* Paradigm shift in Sweden from tonsillectomy to tonsillotomy for children with upper airway obstructive symptoms due to tonsillar hypertrophy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2013;270:2531-2536.
6. ALM F, STALFORS J, NERFELDT P *et al.* Patient reported pain-related outcome measures after tonsil surgery: an analysis of 32,225 children from the National Tonsil Surgery Register in Sweden 2009-2016. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2017;274:3711-3722.
7. ZHANG LY, ZHONG L, DAVID M *et al.* Tonsillectomy or tonsillotomy? A systematic review for paediatric sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2017;103:41-50.
8. WALTON J, EBNER Y, STEWART MG *et al.* Systematic review of randomized controlled trials comparing intracapsular tonsillectomy with total tonsillectomy in a pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2012;138:243-249.

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

Rétraction tympanique : quels sont les pièges ?

→ F. DENOYELLE

Service d'ORL pédiatrique et de Chirurgie cervicofaciale, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Une poche de rétraction (PR) est une déformation de la membrane tympanique, dont les deux principales causes étiopathogéniques sont la fragilisation

■ Questions flash – Pathologies de la tête et du cou

de la membrane tympanique (atteinte de la couche fibreuse de la membrane tympanique lors d'otites aiguës ou séromuqueuses chroniques) et l'existence d'une dépression dans l'oreille moyenne due à une dysfonction de la trompe d'Eustache. C'est un des modes évolutifs des otites séromuqueuses chroniques, dont la grande majorité guérit sans séquelles.

La rétraction globale de la membrane tympanique est très fréquente chez l'enfant, fluctuant avec les épisodes de rhinite : elle ne s'accompagne pas de déformation localisée ni de croûte de cérumen collée sur le tympan. À l'inverse, une poche de rétraction est une déformation localisée, siégeant au niveau de la *pars tensa* ou au niveau de la *pars flaccida*, pouvant perdre son caractère autonettoyant avec la présence de cérumen collé au tympan au niveau de cette poche, ce qui traduit une évolution vers le cholestéatome. L'atteinte auditive dépend de l'état de la chaîne ossiculaire (fréquence de la lyse de la branche descendante de l'enclume pour les poches de la *pars tensa*, très souvent postérosupérieures chez l'enfant) et de la présence ou non d'un épanchement rétrotympanique. Il s'agit dans tous les cas d'une surdité de type transmissionnel, allant de 10 à 40 dB de perte.

>>> Le diagnostic peut se faire devant les signes d'appel suivants :

- lors de la surveillance systématique d'une otite séromuqueuse chronique et des terrains à risque (fente vélopalatine, trisomie 21, malformation cranio-faciale) ;
- devant la réapparition d'otites unilatérales avec otorrhée après un arrêt prolongé des otites aiguës du petit enfant ;
- ou plus rarement chez un enfant asymptomatique par le dépistage scolaire d'une hypacousie unilatérale.

>>> Pour la décision thérapeutique, il faut garder en mémoire la forte prévalence des PR chez l'enfant, poches dont la majorité va régresser : l'étude de Maw réalisée au Royaume-Uni chez

6 908 enfants âgés de 9-10 ans, avec photos systématiques de la *pars tensa* et de la *pars flaccida*, détectait 7,9 % de PR de la *pars tensa* et 9,6 % de la *pars flaccida* [1]. Au vu de la prévalence faible du cholestéatome, il est clair que beaucoup de PR ont une évolution favorable.

Lorsque la PR est propre, stable et contrôlable, on privilégie une surveillance active : on associe une surveillance otoscopique régulière, le traitement des infections et obstructions ororhino-pharyngées, et éventuellement la mise en place d'un aérateur transtympanique longue durée si la poche paraît devoir évoluer, chez l'enfant de moins de 7-8 ans.

Une PR qui récidive après plusieurs poses d'aérateurs transtympaniques chez un enfant de plus de 7-8 ans ou qui est d'emblée désquamante, otorrhéique ou avec une surdité de transmission importante par lyse ossiculaire est une indication opératoire de tympanoplastie, avec large renforcement cartilagineux du tympan pour prévenir la récurrence.

Pour en savoir plus sur l'otite séromuqueuse et ses complications

Recommandation de pratiques cliniques (RPC) de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. Prise en charge thérapeutique des OSM de l'enfant. www.orlfrance.org/wp-content/uploads/2017/06/RPC_OSM_TL_2016.pdf

BIBLIOGRAPHIE

1. MAW AR, HALL AJ, POTHIER DD *et al.* The prevalence of tympanic membrane and related middle ear pathology in children: a large longitudinal cohort study followed from birth to age ten. *Otol Neurotol*, 2011;32:1256-1261.

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

Oreilles décollées : quand opérer ?

→ F. DENOYELLE

Service d'ORL pédiatrique et de Chirurgie cervicofaciale, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Nous aborderons ici la chirurgie des oreilles décollées non malformatives. Cette chirurgie est plus souvent pratiquée chez l'enfant, sous anesthésie générale. L'anomalie la plus fréquente est le défaut de plicature de l'anthélix. S'y associent souvent une hypertrophie avec décollement de la conque et/ou une protrusion du lobule. La demande de correction doit venir de l'enfant et, au moindre doute, un entretien avec un psychologue doit être proposé. Il est consensuel d'attendre l'âge de 7-8 ans en France, bien qu'il n'existe pas de recommandation officielle.

■ Techniques

De très nombreuses techniques d'otoplastie ont été décrites. Les plus utilisées en France sont les techniques de Converse et de Stenström. Nous aborderons aussi les techniques plus récentes comme la technique d'implant clip et, à part, les techniques de moulage néonatal des pavillons.

>>> La technique de Converse a pour principe de réaliser des chondrotomies suturées, sans décollement de la peau antérieure du pavillon [1]. L'incision est rétro-auriculaire, en raquette, permettant une résection de la peau qui sera en excès après la plicature. Cette technique est assez polyvalente et s'adapte aussi à des oreilles malformatives.

>>> La technique de Stenström a été décrite en 1963 [2]. Son principe est de majorer la courbure de l'anthélix par un affinage à la râpe de la partie convexe, c'est-à-dire sur sa face antérieure. L'incision cutanée est postérieure avec

résection cutanée. Le Stenström est une technique rapide qui donne de bons résultats naturels. Son inconvénient principal est, en cas de mauvaise utilisation de la râpe, une déformation assez visible car concernant la face antérieure du cartilage, avec un risque d'anthélix irrégulier et "cassé".

>>> La technique d'implant clip a peu de recul chez l'enfant. Elle consiste à plicaturer l'anthélix par voie antérieure avec un ou deux implants en alliage titanium-nickel (Nitinol) qui se clipent sur l'anthélix [3]. L'intérêt est la rapidité de la procédure, décrite sous anesthésie locale, et en théorie la simplicité des suites opératoires. Il faut certainement être prudent, surtout tant qu'on ne dispose pas de séries pédiatriques venant de plusieurs équipes, car le cartilage est très souple et la peau particulièrement fine chez l'enfant, avec un implant situé juste sous la peau antérieure du pavillon.

Suture cutanée et pansement postopératoire

Chez les enfants sans facteur de risque particulier de cicatrice hypertrophique ou chéloïde, on peut utiliser des fils à résorption rapide. Chez le pré-adolescent et l'adolescent, qui sont plus à risque de cicatrice hypertrophique, des fils non résorbables peuvent être utilisés. Le pansement postopératoire vise à positionner le pavillon correctement pour la période de cicatrisation et prévenir l'othématome, sans comprimer les parties saillantes du pavillon (anthélix). Les pansements prolongés au-delà d'une semaine n'ont pas d'intérêt particulier et peuvent être sources d'une nécrose cutanée, surtout en regard de l'anthélix.

Un bandeau de protection (bandeau spécial en pharmacie ou de type bandeau de maquillage, large et peu serré) peut être conseillé dans certaines situations à risque de choc ou la nuit pour un meilleur confort dans le premier mois post-

opératoire. L'arrêt scolaire est de l'ordre de 5 à 7 jours. La baignade en piscine et en eau de mer est déconseillée pendant environ 1 mois et les sports à risque de choc sur le pavillon sont déconseillés pendant environ 2 mois.

Complications et informations préopératoires

Les patients doivent être prévenus des résultats attendus mais aussi des risques de complications postopératoires à court, moyen et long terme. Les risques principaux en postopératoire immédiat sont l'othématome et l'infection, rares. Des abcès sur fils ou extrusions de fils sont possibles dans les mois qui suivent l'otoplastie. À long terme, on peut observer des redécolllements supérieurs – risque majoré chez les porteurs de lunettes ou d'appareils auditifs – et des cicatrices hypertrophiques ou chéloïdes.

À part : la conformation néonatale des pavillons est-elle utile ?

Son bénéfice a été montré par plusieurs études à condition de débiter tôt, avant 4 semaines de vie [4]. La technique s'adresse notamment aux défauts de plicature de l'anthélix, aux oreilles en cornets, aux 3^e racine d'anthélix et à l'inversion de conque. Les résultats deviennent inconstants si le moulage est débuté après l'âge de 2 mois.

Plusieurs systèmes sont utilisables : des bandes collantes cutanées avec ou sans une petite sonde en silicone, ou un système complet permettant de corriger des anomalies plus complexes (Earwell). Il faut garder le moulage 6 semaines (selon le matériel utilisé, changement régulier par les parents ou système gardé plusieurs semaines). Le système est un peu contraignant pour les parents (et se voit beaucoup sur les photos des premières semaines de vie). Il faut prévenir du risque de résultat incomplet et des rares

érosions cutanées du pavillon pouvant faire interrompre le traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONVERSE JM, NIGRO A, WILSON JA *et al.* A technique for surgical correction of the lop ears. *Plast Reconstr Surg*, 1955; 15:411-418.
2. STENSTRÖM S. A natural technique for correction of congenitally prominent ears. *Plast Reconstr Surg*, 1963;32:509-518.
3. KANG NV, KERSTEIN RL. Treatment of prominent ears with an implantable clip system: a pilot study. *Aesthet Surg*, 2016;36:100-116.
4. BYRD HS, LANGEVIN CJ, GHIDONI LA. Ear molding in newborn infants with auricular deformities. *Plast Reconstr Surg*, 2010;126:1191-1200.

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

Obstruction nasale du nouveau-né : que rechercher ?

→ V. COULOIGNER

Service d'ORL pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Chez le nouveau-né, la filière buccale est peu perméable. En effet, la succion-déglutition nécessite que la cavité buccale se comporte comme une chambre hermétiquement fermée, ce qui est permis par l'accolement en arrière du voile du palais et de l'épiglotte, qui est haut située chez le nouveau-né (larynx à hauteur de C4 contre C7 chez l'adulte). En conséquence, l'obstruction nasale bilatérale néonatale totale ou subtotale entraîne une symptomatologie sévère avec bradypnée inspiratoire et tirage sous-mandibulaire.

Bilan

Le bilan clinique de l'obstruction nasale comporte un test de perméabilité nasale

■ Questions flash – Pathologies de la tête et du cou

en plaçant un petit coton effiloché ou un miroir sous les orifices narinaux, un cathétérisme souple des fosses nasales à l'aide d'une sonde d'aspiration de petite taille, un examen oropharyngé à l'abaisse-langue, une otoscopie et une fibroscopie ORL vigile. L'enfant est dés-habillé et examiné complètement et ses constantes vitales sont mesurées.

En cas de dyspnée aiguë, l'hospitalisation est nécessaire, avec pose d'une voie veineuse et surveillance de la saturation de pouls, voire monitoring des fonctions cardiorespiratoires par un scope. L'obstacle nasal peut être court-circuité par la mise en place d'une canule de Guedel, voire par une intubation nasopharyngée.

Un scanner ou une IRM peut compléter le bilan étiologique, en particulier en cas de malformation ou de tumeur.

■ Causes et traitements

La première cause d'obstruction nasale néonatale est la rhinite. Son étiologie est inconnue. Elle pourrait impliquer selon les cas un déséquilibre entre les systèmes parasympathique et sympathique, une infection virale ou bactérienne ou un reflux gastro-œsophagien [1]. La dyspnée est de sévérité variable. Le nouveau-né est apyrétique et présente une rhinorrhée claire ou mucoïde. Dans les formes avec dyspnée aiguë, le traitement repose sur des gouttes nasales de sérum adrénaliné (concentration : 1 mg d'adrénaline à 0,1 % dans 10 mL de sérum physiologique ; posologie : 2 gouttes $\times$ 4/j ; durée du traitement : 3 à 4 jours ; traitement à effectuer en milieu hospitalier en surveillant la tension artérielle). Des corticoïdes par voie générale ou locale sont fréquemment associés, ainsi qu'un traitement antireflux par inhibiteurs de la pompe à protons.

Parmi les causes malformatives, la plus fréquente est l'atrésie choanale. Son incidence est d'environ 1/8 000 naissances.

Elle est isolée dans 25 % des cas, associée à un syndrome CHARGE dans 25 % des cas et à diverses autres malformations (syndrome de Franceschetti, etc.) dans 50 % des cas [2]. Les syndromes et anomalies associés sont moins fréquents dans les atrésies unilatérales. Le traitement est chirurgical, le plus souvent par voie endoscopique endonasale.

La sténose congénitale des orifices piriformes, qui consiste en un rétrécissement de la partie antérieure des fosses nasales, est une malformation plus rare. L'obstruction nasale est incomplète mais peut tout de même entraîner une dyspnée aiguë. D'autres anomalies peuvent être associées, en particulier l'absence de frein de lèvre supérieure, une incisive supérieure médiane unique et des anomalies pituitaires morphologiques ou fonctionnelles. Une IRM centrée sur la selle turcique et un bilan endocrinien de l'axe hypothalamo-hypophysaire sont donc nécessaires. Dans les formes mal tolérées, le traitement repose sur l'agrandissement chirurgical par fraisage des orifices piriformes.

Les kystes lacrymo-nasaux sont liés à une imperméabilité de la valve de Hasner à la partie basse du canal lacrymal, au niveau de son ouverture dans les fosses nasales. Ils se traduisent par des masses arrondies situées sous l'auvent du cornet inférieur. Elles sont uni- ou bilatérales et peuvent entraîner une obstruction nasale symptomatique. Une dilation du sac lacrymal avec tuméfaction de la paupière inférieure à son angle interne et un épiphora (larmolement chronique) sont parfois associés. L'évolution est souvent spontanément favorable. En cas d'obstruction nasale mal tolérée, le traitement consiste en un cathétérisme des voies lacrymales à l'aide d'une canule métallique à bout mousse ou en une marsupialisation du kyste par voie endoscopique endonasale.

Les dysembryoplasies de la ligne médiane (ménincoèles, méninco-encéphalocèles, kystes du dos du nez, ectopies neurogliales) sont d'autres

étiologies malformatives rarement impliquées dans les obstructions nasales du nouveau-né. Des processus expansifs des fosses nasales peuvent se révéler en période néonatale : hémangiomes infantiles, tératomes et tumeurs (rhabdomyosarcomes, etc.). Enfin, les traumatismes nasaux à la naissance sont le plus souvent associés à une déformation de la pyramide nasale avec une déviation septale, mais ils n'entraînent quasiment jamais d'obstruction nasale.

BIBLIOGRAPHIE

1. FRANK S, SCHOEM SR. Nasal obstruction in the infant. *Pediatr Clin North Am*, 2022;69:287-300.
2. BURROW TA, SAAL HM, DE ALARCON A *et al*. Characterization of congenital anomalies in individuals with choanal atresia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2009;135:543-547.

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

Que faire devant un pseudo-hématome néonatal du sterno-cléido-mastoïdien ?

→ V. COULOIGNER

Service d'ORL pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le pseudo-hématome néonatal du sterno-cléido-mastoïdien (PHN-SNM) ou *fibromatosis colli* a une prévalence de 4/1 000 naissances [1, 2]. Son étiologie est inconnue mais un traumatisme obstétrical est retrouvé dans plus de 50 % des cas (forceps, présentation du siège...) [1, 3].

Cliniquement, le PHN-SNM se présente sous la forme d'une masse ferme, mobile sous la peau, faisant corps avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Cette masse apparaît dans les 8 premières semaines

de vie, avec une possible phase de croissance puis une stabilisation et enfin une régression. Elle est localisée à droite dans 75 % des cas. Les formes bilatérales sont très rares. Les garçons sont plus souvent atteints. En association avec cette masse, la tête est souvent inclinée du côté atteint et tournée vers le côté sain.

Ces éléments cliniques suffisent le plus souvent à poser le diagnostic. Il est cependant possible de le confirmer par une échographie qui montre un épaississement fusiforme du muscle sterno-cléido-mastoïdien avec interruption des striations musculaires en coupes longitudinales. Cet épaississement est légèrement hétérogène, plus souvent hyper- qu'hypoéchogène. Il est situé aux deux tiers inférieurs du muscle et se mobilise avec lui. Il n'y a pas d'hypervascularisation au Doppler.

Certaines caractéristiques échographiques sont essentielles pour éliminer des diagnostics différentiels tels qu'un rhabdomyosarcome : limites nettes, absence d'extension au-delà du muscle, d'encorbellement vasculaire ou d'adénopathies satellites. La biopsie est inutile mais, si elle est toutefois réalisée, elle montre des fibroblastes, des cellules musculaires géantes, des dépôts de collagène, une atrophie musculaire et l'absence d'infiltrat inflammatoire.

L'évolution est spontanément favorable dans l'immense majorité des cas, avec en moyenne une diminution du volume de la masse de 85 % à 2 mois [4]. Dans les cas avec torticolis marqué ne régressant pas rapidement, une kinésithérapie est possible avec des exercices d'étirement cervical. Celle-ci est efficace dans 80 à 90 % des cas dans un délai de 3-4 mois. Il est également possible d'adapter le positionnement des coussins, de la lumière et des jouets de manière à favoriser la rotation de la tête du côté atteint.

Très rarement, en cas de persistance des symptômes au-delà de l'âge de 3 ans, particulièrement si le torticolis se com-

plique de plagiocéphalie, une section du muscle sterno-cléido-mastoïdien est possible. La technique consiste habituellement en une ténotomie des deux chefs inférieurs du muscle sterno-cléido-mastoïdien. En postopératoire, la tête est maintenue en bonne position pendant 45 jours grâce à un plâtre avec appui occipito-mentonnier ou à un corset.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAISAKH MR, MISHRA M, NARAYANAN R *et al.* Cytodiagnosis of sternocleidomastoid tumor of infancy. *J Cytol*, 2012; 29:149-151.
2. KUMAR P, SHARMA S, KAPIL V. Fibromatosis colli: A rare cause of neck mass with cytological soft pointers. *Cytopathology*, 2019;30:549-551.
3. SMITI S, KULKARNI NM, SINGH J. Case report: Fibromatosis colli in a neonate. *Indian J Radiol Imaging*, 2010;20:45-46.
4. LIN JN, CHOU ML. Ultrasonographic study of the sternocleidomastoid muscle in the management of congenital muscular torticollis. *J Pediatr Surg*, 1997;32:1648-1651.

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

Tuméfaction cervicale unilatérale sans point d'appel : que faire ?

→ V. COULOIGNER

Service d'ORL pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le bilan initial des tuméfactions cervicales unilatérales sans point d'appel est le suivant :

>>> Interrogatoire (histoire de la maladie, antécédents personnels et familiaux, voyages et contagés récents, état vaccinal...).

>>> Examen ORL : examen oropharyngé à l'abaisse-langue, fibroscopie ORL vigile nasale et pharyngolaryngée, inspection et palpation cervicales, otoscopie.

>>> Examen clinique : mesure de la température corporelle, palpation des aires ganglionnaires, recherche d'une hépatosplénomégalie, auscultation pulmonaire et inspection cutanée.

>>> Bilan biologique : NFS avec frottis, CRP, VS, LDH.

>>> Échographie/Doppler cervical.

À l'issue de ce premier bilan, le diagnostic étiologique peut être évident, en particulier en cas de lymphangiome kystique (lésion purement kystique cloisonnée), de kyste du 1^{er} arc branchial (localisation au-dessus de l'os hyoïde, fistule cutanée cervicale ou du plancher du conduit auditif externe, bride entre la peau du conduit auditif externe et le tympan), d'hémangiome immature ou de *fibromatosis colli* (pseudo-hématome du sterno-cléido-mastoïdien) néonatal.

Dans d'autres cas, il peut s'agir d'une adénopathie. La suite du bilan comporte alors les examens suivants :

>>> En cas d'adénopathie subaiguë ou chronique collectée sans fièvre : sérologie *Bartonella henselae* (maladie des griffes du chat), Quantiferon et ponction du contenu liquidien avec cultures BK ± PCR BK et PCR mycobactéries atypiques et *Bartonella*.

>>> Dans les adénopathies subaiguës ou chroniques non collectées :

- Radiographie de thorax et échographie abdominale à la recherche d'autres adénopathies.

- Test thérapeutique avec 7 à 10 jours d'antibiothérapie orale par amoxicilline/acide clavulanique.

- Ponction cytologique échoguidée ou adénectomie si l'adénopathie est supracentimétrique et dure depuis au moins 1 mois. La ponction ou l'adénectomie est programmée plus rapidement si l'adénopathie est supraclaviculaire,

Questions flash – Pathologies de la tête et du cou

mesure plus de 3 cm, augmente rapidement de volume, est fixée à la peau ou aux plans profonds ou est associée aux symptômes suivants : fièvre, amaigrissement, sueurs, nombreux ganglions extra-ORL, hépatosplénomégalie, masse pharyngée. Notons que certaines cytoponctions ganglionnaires peuvent être faussement rassurantes [1]. Ainsi, en cas de cytoponction normale mais d'adénopathie persistante ou croissante, une adénectomie chirurgicale est indiquée.

Dans les lésions purement kystiques de diagnostic étiologique non évident, une IRM cervicale est prescrite. Lorsque la lésion est latéro-cervicale basse, surtout à gauche, une endoscopie ORL sous anesthésie générale est programmée à la recherche d'une fistule du fond du sinus piriforme, signant un kyste de la 4^e poche branchiale. Dans les autres cas, en complément de l'IRM, une ponction du contenu liquidien peut être effectuée à la recherche de cellules malpighiennes orientant vers un kyste branchial, mais c'est surtout l'exérèse chirurgicale de la lésion qui permet le diagnostic.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'une lésion purement ou partiellement solide, une IRM avec injection de gadolinium est prescrite. Cette imagerie est complétée soit par une biopsie (carotte biopsique échoguidée au Trucut sous masque de protoxyde d'azote et anesthésie locale ou biopsie chirurgicale sous anesthésie générale), soit par une exérèse chirurgicale à visée diagnostique lorsque la lésion est extirpable facilement en totalité, sans crainte de séquelles esthétiques ou fonctionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN DE SCHOOT L, ARONSON DC, BEHRENDT H *et al.* The role of fine-needle aspiration cytology in children with persistent or suspicious lymphadenopathy. *J Pediatr Surg*, 2001;36:7-11.

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

Macroglossie : que rechercher ?

→ A. PICARD

Service de Chirurgie maxillo-faciale et Chirurgie plastique, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Sur le plan anatomoclinique, la macroglossie peut revêtir divers aspects :

- une langue globalement hypertrophiée, trop épaisse et trop longue ;
- une langue élargie et plate, fréquente dans les trisomies 21 ;
- une langue hypertrophiée et asymétrique dans le syndrome de Wiedemann-Beckwith.

Les conséquences fonctionnelles de la macroglossie peuvent être importantes, notamment dans la période néonatale, avec des troubles ventilatoires par obstruction haute, des troubles de la déglutition et, plus tardivement, des troubles articulaires par interposition de la langue entre les arcades dentaires, des troubles de la croissance maxillo-mandibulaire à type de classe 3 dentosquelettique (prognathisme man-

dibulaire) et des troubles de béance antérieure entre les arcades.

Macroglossies primitives

1. Syndrome de Wiedemann-Beckwith

La macroglossie est un des critères majeurs de diagnostic, car constante. Elle est souvent importante et peut être asymétrique. Les troubles de l'alimentation éventuellement observés sont davantage liés à la "prise en bouche" du biberon qu'à des troubles de déglutition souvent décrits. Quelques troubles ventilatoires peuvent être observés. Ils doivent être dépistés en néonatal. Le retentissement fonctionnel sur la croissance maxillo-mandibulaire est l'élément le plus important. Il guidera une indication chirurgicale de glossoplastie de réduction précoce.

On note un parallélisme entre la croissance staturale et la croissance linguale. Si la langue est extériorisée en permanence, le retentissement sur la croissance faciale est certain avec développement d'une classe 3 squelettique et dentaire associée à une infraclusion. L'indication



Fig. 1 : Syndrome de Wiedemann-Beckwith avec indication de glossoplastie de réduction, permettant un contrôle de la croissance maxillo-mandibulaire.

de glossoplastie doit être posée après plusieurs évaluations chirurgicales et orthodontiques, et est souvent réalisée entre 4 et 6 ans. Elle permet le plus souvent une régression de la déformation squelettique (**fig. 1**).

2. Trisomie 21

La macroglossie serait présente dans environ 50 % des cas et son volume semblerait diminuer avec l'âge. L'hypotonie des muscles faciaux participe également à la protraction linguale et la bécane maxillo-mandibulaire secondaire, associée à une étroitesse du palais. Les indications chirurgicales de glossoplastie sont exceptionnelles.

■ Macroglossies secondaires

Elles sont principalement liées aux anomalies vasculaires, notamment dans le cadre de malformations lymphatiques cervicofaciales ou de malformations veineuses, plus rares. L'atteinte linguale des malformations lymphatiques cervicofaciales graves de découverte anté- ou néonatale est souvent au second plan, le tableau clinique étant dominé par l'atteinte cervicale et pharyngée, avec des troubles ventilatoires souvent sévères. La macroglossie sera souvent plus évidente et d'apparition brutale lors d'une poussée inflammatoire de la malformation lymphatique, à l'occasion d'une infection saisonnière. Le retentissement sur la croissance maxillo-mandibulaire est systématique et sera traité dans un second temps après régression, traitement et stabilisation de la malformation lymphatique (**fig. 2 à 4**).

Les maladies de surcharge : mucopolysaccharidose de type 1 (maladie de Hurler), mucopolysaccharidose de type 2 (maladie de Hunter).

Les dysplasies tissulaires plus rares : nerveuses dans la neurofibromatose de type 1 ou bien lipomateuses.

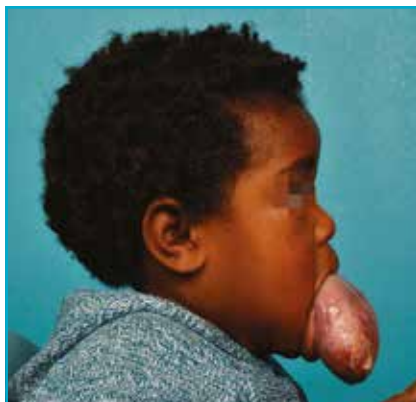


Fig. 2 : Macroglossie acquise par malformation vasculaire veineuse de la langue.



Fig. 3 : Malformation lymphatique cervicofaciale avec contingent du plancher de la langue, responsable d'une macroglossie.



Fig. 4 : La radio de profil montre l'évolution en classe 3 squelettique (prognathisme mandibulaire).

■ Conclusion

Une macroglossie chez un nouveau-né doit faire rechercher un syndrome de Wiedemann-Beckwith, en dehors de tout aspect en faveur d'une malformation vasculaire le plus souvent lymphatique de la région cervicale.

POUR EN SAVOIR PLUS

- MONTROYA P. Malformations linguales et pathologie congénitale. In: DEVAUCHELLE B. *Langue et Dysmorphie*. Monographies de chirurgie réparatrice, éditions Masson, 1996.
- VAZQUEZ MP *et al.* Macroglossie congénitale et syndrome de Wiedemann-Beckwith. In: DEVAUCHELLE B. *Langue et Dysmorphie*. Monographies de chirurgie réparatrice, éditions Masson, 1996.
- PELLERIN P *et al.* Les lymphangiomes linguaux. In: DEVAUCHELLE B. *Langue et Dysmorphie*. Monographies de chirurgie réparatrice, éditions Masson, 1996.

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

Frein lingual : quand opérer ?

→ A. PICARD

Service de Chirurgie maxillo-faciale et Chirurgie plastique, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Un frein lingual est qualifié de court ou restrictif lorsque ce dernier empêche la protraction normale de la langue, donc sa capacité à s'extérioriser de la cavité buccale. Il n'y a, à ce jour, aucune définition anatomique claire d'un frein de langue dit court, notamment chez le nourrisson.

Le traitement chirurgical du frein peut être soit une frénotomie consistant à couper un frein pellucide, avasculaire chez un nourrisson (**fig. 1**), soit une frénectomie consistant à réséquer un frein épais, et qui doit toujours s'accompagner d'une libération des brides existantes et d'une plastie d'allongement avec sutures (**fig. 2**). Il ne faut laisser aucune zone en cicatrisation dirigée, source de récurrence. L'indication de frénectomie/frénoplastie concerne les freins épais et est donc décidée chez des enfants plus âgés après évaluation fonctionnelle par un chirurgien, avis orthophonique et enfin avis orthodontique. Le geste sera

Questions flash – Pathologies de la tête et du cou



Fig. 1 : Frein pellucide chez un nourrisson, accessible à la frénotomie.



Fig. 2 : Frein épais et antérieur, avec déformation en V de la langue. Ce type de frein doit être traité par frénectomie avec fréнопластие.

toujours complété de quelques séances de rééducation orthophonique de posture linguale.

Les risques de complications existent concernant ces deux techniques : la frénotomie peut être source d'hémorragie aiguë, et du développement d'une réelle ankyloglossie et d'adhérences secondaires liées à une plaie muqueuse



Fig. 3 : Complication d'une frénotomie avec plaie du plancher et risque secondaire d'ankyloglossie par adhérence.

lors d'un geste imprécis (**fig. 3**). La frénectomie présente des risques de complications en lien avec les structures de voisinage : atteinte des canaux de Wharton, lésion du nerf lingual et, comme dans toute chirurgie, risque hémorragique avec hématome du plancher buccal.

Il existe depuis quelques années une augmentation importante des gestes de frénotomie linguale dont l'indication porte principalement sur l'amélioration de la tétée au sein. De nombreux praticiens intervenant autour du nouveau-né revendiquent une diminution des douleurs mamelonnaires, une diminution du transfert du lait lors de l'allaitement avec amélioration quantitative de la tétée et des effets bénéfiques sur le reflux gastro-œsophagien, les coliques du nourrisson... Trois recommandations nationales et internationales récentes [1-3] ainsi qu'une revue Cochrane [4] ont conclu au manque d'études scientifiques de qualité concernant cette pratique [5].

Au total, un frein court n'est que très rarement source de gêne à l'allaitement. Avant de poser une indication de frénotomie, les mesures de *nursing* pour l'amélioration des conditions d'allaitement doivent être appliquées. Le geste doit être réalisé par des praticiens qualifiés et dans un environnement propice à la gestion des nourrissons. La frénectomie est également d'indication rare et s'appliquera aux freins très épais responsables d'une ankyloglossie, avec retentissement fonctionnel notable.

BIBLIOGRAPHIE

1. Australian Dentist Association 2020. Ankyloglossia and Oral Frenum Consensus Statement. www.ada.org.au/Ankyloglossia-Statement-Doc.aspx
2. MESSNER AH, WALSH J, ROSENFELD RM *et al.* Clinical consensus statement: ankyloglossia in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2020;162:597-611.
3. LEFORT Y, EVANS A, LIVINGSTONE V *et al.* Academy of Breastfeeding Medicine position statement on ankyloglossia in breastfeeding dyads. *Breastfeed Med*, 2021;16:278-281.
4. O'SHEA JE, FOSTER JP, O'DONNELL CP *et al.* Frenotomy for tongue-tie in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017;3:CD011065.
5. Communiqué de presse AFPA du 17/01/2022. afpa.org/2022/01/17/section-de-freins-de-langue-chez-les-nourrissons-et-les-enfants-alerte-sur-des-pratiques-abusives/

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

Congrès – SFP/AFPA

Allergies alimentaires de l'enfant : nouvelles données et nouvelles recommandations de prévention

P. TOUNIAN, F. PAYOT, D. SABOURAUD-LECLERC

Lors du congrès des sociétés de pédiatrie, Nutricia a organisé un symposium autour des allergies alimentaires de l'enfant pour présenter de nouvelles données et nouvelles recommandations de prévention. En voici les résumés.

Biberon de complément chez les nourrissons allaités et risques d'allergie aux protéines du lait de vache

Compte rendu rédigé par le Pr P. Tounian (Service de Nutrition et Gastroentérologie Pédiatriques, Hôpital Trousseau, Sorbonne Université, Paris).

La grande majorité des nouveau-nés destinés à être exclusivement allaités reçoivent un ou plusieurs biberons de complément contenant des protéines du lait de vache (PLV) entières lors de leur séjour à la maternité. Pour certains d'entre eux, ces compléments sont justifiés : nécessité de laisser la mère se reposer (césarienne, accouchement compliqué, mère en unités de soins intensifs), nouveau-nés à risque d'hypoglycémie (macrosomes, hypotrophes, prématurés, nouveau-nés de mère diabétique). Mais pour la plupart d'entre eux, il s'agit d'une solution de facilité sans aucune autre justification.

Dans une très belle étude randomisée portant sur 5 385 nouveau-nés exclusivement allaités, Saarinen *et al.* ont montré dès 1999 que le risque d'allergie aux PLV (APLV) au cours des 3 années suivantes était significativement augmenté lorsque le complément donné à la maternité contenait des PLV entières, comparativement à des nourrissons qui avaient reçu un hydrolysât poussé de PLV ou du lait de mère [1].

Vingt ans plus tard, ces résultats ont été confirmés dans une nouvelle étude randomisée qui a montré que les nouveau-nés exclusivement allaités qui recevaient un biberon de complément lors des 3 premiers jours de vie multipliaient par 10 le risque d'APLV ultérieure comparés à ceux qui n'en recevaient pas [2].

Enfin, Garcette *et al.* ont confirmé dans une étude cas-témoins portant sur 765 nourrissons que la prise d'un biberon de complément contenant des PLV entières à la maternité était un facteur de risque indépendant d'APLV ultérieure [3]. En revanche, lorsqu'un ou plusieurs biberons de complément étaient donnés au cours du premier mois de vie alors que l'enfant était encore exclusivement allaité, le risque d'APLV n'était pas accru.

En conclusion, en cas d'allaitement exclusif, l'utilisation d'un biberon de complément à la maternité doit être proscrite. Si un biberon de complément est néanmoins nécessaire, une formule avec hydrolyse extensive des PLV ou une formule à base d'acides aminés doivent être utilisées, si possible sous forme liquide

et donc stérile. En revanche, ces recommandations ne semblent pas devoir être appliquées aux nourrissons exclusivement allaités et nécessitant de manière transitoire des biberons de complément (hospitalisation de l'enfant, impossibilité transitoire pour la mère d'allaiter) au cours du premier mois, après la sortie de la maternité.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAARINEN KM, JUNTUNEN-BACKMAN K, JÄRVENPÄÄ AL *et al.* Supplementary feeding in maternity hospitals and the risk of cow's milk allergy: a prospective study of 6209 infants. *J Allergy Clin Immunol*, 1999;104:457-461.
2. URASHIMA M, MEZAWA H, OKUYAMA M *et al.* Primary prevention of cow's milk sensitization and food allergy by avoiding supplementation with cow's milk formula at birth. A randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2019;173:1137-1145.
3. GARCETTE K, HOSPITAL V, CLERSON P *et al.* Complementary bottles during the first month and risk of cow's milk allergy in breastfed infants. *Acta Paediatr*, 2021;111:403-410.

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

Congrès – SFP/AFPA

Étude en vie réelle chez les enfants APLV en France

Compte rendu rédigé par le Dr F. Payot (Hôpital Femme Mère Enfant, hospices civils de Lyon, Bron).

La prévalence de l'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) varie entre 0,5 et 5 % en France selon les études et les formes cliniques IgE-médiées ou non. Elle est de 3,3 % avant 6 ans dans la cohorte française ELFE [1]. L'APLV guérit globalement dans 50 % des cas avant 5 ans et 80 % à l'adolescence, mais les formes persistantes sont souvent sévères, parfois à risque létal.

La prise en charge de l'APLV repose sur l'éviction des protéines du lait de vache et des autres mammifères pendant une période plus ou moins prolongée selon la forme clinique, mais rarement inférieure à 6 mois. Cette éviction doit être totale et il existe de nombreuses formules de substitution, adaptées aux besoins nutritionnels du nourrisson. Il s'agit de formules à base de lait de vache à hydrolyse extensive ou à base de protéines de riz hydrolysées, et parfois à base d'acides aminés dans les cas les plus sévères.

L'adjonction dans ces formules de prébiotiques et/ou de probiotiques semble présenter un intérêt en termes d'efficacité en réduisant peut-être le délai de guérison, et en améliorant les symptômes digestifs et cutanés des APLV, en particulier dans les formes non IgE-médiées qui semblent être finalement les plus nombreuses aujourd'hui. Le PEPTICATE SYNEO, hydrolysats extensifs de protéines du lactosérum, contient à la fois des pré- et des probiotiques et, si son efficacité sur la prise en charge des APLV n'est pas à démontrer [2, 3], l'intérêt du concept SYNEO sur les symptômes de l'allergie attire notre attention.

Une étude a été proposée à un groupe de pédiatres français afin de mieux connaître l'impact de cette formule originale dans un hydrolysats extensifs de lait de vache. Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective, longitudinale, ouverte, multi-

centrique, dont l'objectif principal est d'évaluer l'effet de la formule PEPTICATE SYNEO sur l'évolution de l'état général de l'enfant porteur d'une APLV entre J0 et J28, selon le médecin. Les objectifs secondaires sont d'évaluer l'effet de la formule sur l'évolution des symptômes de l'allergie entre J0 et J28, selon le médecin et les parents, de décrire son acceptabilité par les parents, de comparer la qualité de vie des parents à J0 et J28, et de décrire le profil clinique des enfants à l'inclusion.

Les enfants inclus (100 au minimum) sont âgés de moins de 8 mois et porteurs d'une APLV selon le médecin, quels que soient la forme clinique et les moyens diagnostiques utilisés. Bien sûr, les enfants ayant déjà reçu un substitut du lait de vache ne sont pas inclus, ainsi que ceux porteurs d'une APLV sévère nécessitant la prise d'une formule d'acides aminés ou atteints d'autres pathologies particulières. L'étude se déroule sur 4 semaines, avec une visite initiale d'inclusion et une visite d'évaluation à J28, les parents notant tous les 7 jours l'évolution des symptômes et les quantités consommées.

À ce jour, 72 enfants ont été inclus dans 21 centres et 58 ont terminé l'étude. L'étude, appelée PepSY, se terminera le 30 juin 2022.

Sur ces 58 dossiers analysables, nous pouvons déjà noter quelques points intéressants à l'inclusion :

>>> Âge moyen au diagnostic d'APLV : 2,2 mois.

>>> Signes en faveur du diagnostic d'APLV : urticaire (4 enfants seulement), refus alimentaire (31 %), ralentissement de la croissance pondérale (26 %), dermatite atopique (33 %, avec SCORAD médian de 28), symptômes digestifs (régurgitations importantes et vomisse-

ments 54 %, diarrhées 28 %, rectorragies 3,5 %, selles glaireuses 26 %, constipation 21 %), pleurs plus de 2 heures par jour (60 %), troubles du sommeil (97 %).

>>> Âge de la diversification : 4 mois (les recommandations sont respectées !).

>>> Allaitement maternel poursuivi : 19 % (sans exclusion des PLV chez 82 % des mamans).

>>> Qualité de vie des parents : 4 en moyenne, sur une échelle de 1 à 7 (1 reflétant une "bonne" qualité de vie).

Après 1 mois d'évolution sous PEPTICATE SYNEO, nous notons que :

>>> Les pédiatres constatent une amélioration globale ou une résolution des symptômes chez 84 % des patients, 59 % d'amélioration pour la dermatite atopique, avec un SCORAD médian qui chute de 10 points, et 94 % d'amélioration des symptômes digestifs.

>>> Pour les parents, le score de qualité de vie passe à 2 (échelle 1 à 7) et l'amélioration des différents symptômes est identique à celle constatée par les médecins.

>>> Les enfants ont repris une croissance normale (3 cm et 730 g en 1 mois).

Au total, nous notons que l'APLV se manifeste surtout dans des formes digestives non IgE-médiées, parfois associée à une dermatite atopique modérée à sévère. Cette étude observationnelle n'a certes pas la prétention, en l'absence de groupe témoin et de randomisation, de démontrer une supériorité de la formule SYNEO, mais est une approche en vie réelle très intéressante de la prise en charge de l'APLV. Les données recueillies constituent une ébauche d'observation de l'APLV, qu'il faudrait prolonger,

LE COMPLEXE DE SYMBIOTIQUES* SYNEO® : UN ALLIÉ DU MICROBIOTE INTESTINAL DES JEUNES ENFANTS APLV*(1)

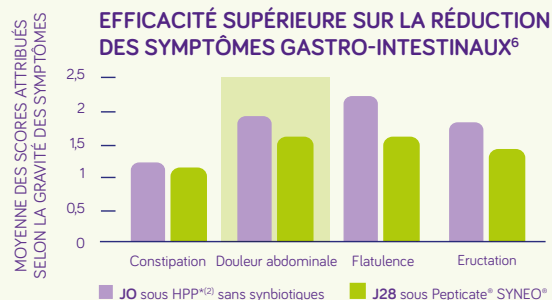
- ✓ Bonne tolérance^{1,2}
- ✓ Formule adaptée aux besoins nutritionnels des enfants APLV^{*(1) 2,3}
- ✓ Une efficacité supérieure dans la résolution des symptômes de l'APLV^{*(1) 4-8}
et une réduction du temps de traitement (sous FAA^{*(7)})

40 ANS D'EXPERTISE SUR LES HPP^{*(2)}

HYDROLYSAT POUSSE DE PROTÉINES



NUTRICIA
Pepticate
SYNEO®

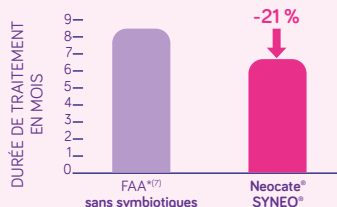


40 ANS D'EXPERTISE SUR LES FAA^{*(7)}

FORMULE D'ACIDES AMINÉS



NUTRICIA
Neocate
SYNEO®



-1,8 mois

DE DURÉE DE TRAITEMENT SOUS FAA^{*(7)} OBSERVÉE AVEC NEOCATE® SYNEO®⁸

NOUVEAU

* Symbiotiques : mélange de prébiotiques et probiotique.

(1) APLV : Allergie aux protéines de lait de vache.

(2) HPP : Hydrolysat Poussé de Protéines.

(3) Indications de prise en charge de Pepticate* SYNEO® : Arrêté du 23 fév. 2010 - JO du 2 mars 2010 : Allergie avérée aux protéines du lait de vache, dont le diagnostic est posé dans un établissement de santé comportant une activité spécialisée dans le suivi de cette affection.

(4) lcFOS/sc GOS : Fructo-oligosaccharides à chaînes longues et Galacto-oligosaccharides à chaînes courtes.

(5) Indications de prise en charge de Neocate* SYNEO® : Arrêté du 03/03/2022 - JO du 08/03/2022. Diagnostic et traitement de l'allergie aux hydrolysats de protéines pour les besoins nutritionnels des enfants de moins de 1 an, dans les pathologies suivantes : allergies aux hydrolysats poussés de protéines, polyallergies alimentaires.

(6) lcFOS/sc FOS : Fructo-oligosaccharides à chaînes longues et Fructo-oligosaccharides à chaînes courtes.

(7) FAA : Formule d'Acides Aminés.

1. Abrahamse-Berkeveld M, et al., Infant formula containing galacto- and fructo-oligosaccharides and Bifidobacterium breve M-16V supports adequate growth and tolerance in healthy infants in a randomised, controlled, double-blind, prospective, multicentre study. J Nutr Sci. 2016 Oct 28;54(2):1-13.

2. Harvey B, et al., Effects on growth and tolerance and hypoallergenicity of an amino acid based formula with synbiotics. Pediatr Res 75, 343-351 (2014).

3. Burks AW, et al., Synbiotics supplemented amino acid based formula supports adequate growth in cow's milk allergic infants. Pediatr Allergy Immunol. 2015 Jun;26(4):316-22.

4. Van der Aa, et al., Effect of a new synbiotic mixture on atopic dermatitis in infants: a randomized controlled trial, Clin Exp Allergy, 2010;40:795-804.

5. Van der Aa, et al., Synbiotics prevent asthma-like symptoms in infants with atopic dermatitis. Allergy 2011; 66 : 170-177.

6. Browne RM, et al., A synbiotic eHF may help improve atopic dermatitis like symptoms and parental QOL in infants with non IgE mediated cow's milk allergy. EAACI poster 2019.

7. Ahal K, et al., An extensively hydrolyzed synbiotic-containing formula improves gastrointestinal outcomes in infants with non-IgE cow's milk protein allergy, already well-established on extensively hydrolyzed formula, EAACI poster 2020/10/15.

8. Sorensen K, et al., The Use of an Amino Acid Formula Containing Synbiotic in Infants with Cow's Milk Protein Allergy—Effect on Clinical Outcomes. Nutrients 2021;13,2205.

Neocate* SYNEO® et Pepticate* SYNEO® sont des denrées alimentaires destinées à des fins médicales spéciales (DADFMS), pour les besoins nutritionnels des enfants de moins de 1 an en cas d'allergie aux protéines de lait de vache. À utiliser sous contrôle médical.



Congrès – SFP/AFPA

et ouvrent la voie à d'autres études qui permettront de confirmer l'intérêt de l'adjonction de pré- et probiotiques dans les hydrolysats poussés de protéines de lait de vache.

BIBLIOGRAPHIE

1. TAMAZOULT S, ADEL-PATIENT K, DESCHILDRE A *et al.* Prévalence des allergies alimen-

taires en France : données de la cohorte ELFE. *Rev Fr Allergol*, 2021;61:233.

2. GIAMPIETRO PG, KJELLMAN N, OLDAEUS G *et al.* Hypoallergenicity of an extensively hydrolyzed whey formula. *Pediatr Allergy Immunol*, 2001;12:83-86.

3. ABRAHAMSE-BERKEVELD M, ALLES M, FRANKE-BECKMANN E *et al.* Infant formula containing galacto- and fructo-oligosaccharides and Bifidobacterium breve M-16V supports adequate growth

and tolerance in healthy infants in a randomised, controlled, double-blind, prospective, multicentre study. *J Nutr Sci*, 2016;5:e42.

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

Prévention primaire des allergies alimentaires : que conseiller en pratique ?

Compte rendu rédigé par le Dr D. Sabouraud-Leclerc (Service de Pédiatrie générale et spécialisée, Hôpital Américain, CHU de Reims).

Depuis quelques années, les cas d'allergies alimentaires et d'anaphylaxies augmentent de façon inquiétante chez des enfants de plus en plus jeunes, avec polyallergies et polysensibilisations, notamment à l'arachide et aux fruits à coque (FAC). Les allergies aux protéines du lait de vache (APLV) persistantes sont de même préoccupantes, car également à très haut risque anaphylactique voire létal et posent aussi le problème de leur prévention. La qualité de vie et le futur de ces enfants sont très impactés par ces allergies. Il est donc urgent de proposer des mesures de prévention primaire pour ces pathologies qui auparavant n'existaient pas, et ce, dans la logique des découvertes récentes sur les modes de sensibilisation cutanée et de tolérance par voie digestive [1].

Sont préconisés un traitement précoce et actif d'un eczéma, et un traitement énergique d'une surinfection à staphylocoques dorés le cas échéant. La place des émoulinants reste à préciser. Il est également fondamental d'éduquer les familles à ne pas toucher les nourrissons après la consommation d'aliments allergisants tels que l'arachide et les FAC, et de leur apprendre à ne pas utiliser de cosmétiques contenant des protéines alimentaires, potentiellement sensibilisantes.

Concernant la prévention de l'APLV, un apport de lait de vache en maternité en

attendant la montée de lait si la maman désire un allaitement exclusif n'est pas recommandé. Il est nécessaire de discuter, en cas de terrain atopique et/ou d'antécédents d'APLV dans la fratrie, de l'apport de lait 1^{er} âge quotidien (10 mL à la cuillère ou à la seringue pour ne pas entraver l'allaitement maternel). Enfin, il n'y a pas de place pour les laits hypoallergéniques dans la prévention des allergies alimentaires ou autres [2].

La diversification alimentaire doit être précoce, dès 4 à 6 mois si possible, et large, incluant l'introduction des produits laitiers si le nourrisson est allaité, de l'œuf, de l'arachide et des FAC en suivant les habitudes culturelles alimentaires de la famille. Le groupe Allergodiet de la Société française d'allergologie est en train de créer des fiches de diversification que les professionnels de santé et les familles pourront utiliser [3]. L'œuf sera d'abord introduit sous forme de boudoir puis d'œuf dur cuit, l'arachide et les FAC sous forme de beurre/purée du commerce ou de poudre "maison" (recettes disponibles). Une fois l'aliment introduit, il conviendra de poursuivre les prises plusieurs fois par semaine et au long cours.

Cette prévention s'adressera à tous les enfants, quels que soient leurs antécédents atopiques familiaux [4].

BIBLIOGRAPHIE

1. SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Primary prevention of food allergy in 2021: Update and proposals of French-speaking pediatric allergists. *Arch Pédiatr*, 2022;29:81-89.
2. PAYOT F. Prévention primaire de l'allergie IgE-médiée aux protéines du lait de vache. *Rev Fr Allergol*, 2020;60: 566-570.
3. www.allergodiet.com
4. BIDAT E, BENOIST G. Prévention des allergies alimentaires : la diversification en 2019. *Rev Fr Allergol*, 2019;59:341-345.

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

**Vous pouvez retrouver
l'intégralité de ce
symposium Nutricia :**

– à partir du QR code* suivant :



– en suivant le lien :

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

* Pour utiliser le QR code, il suffit de le scanner avec l'appareil photo de votre smartphone. L'accès à la vidéo est immédiat. L'accès à la vidéo est immédiat.



La varicelle

Par H. Haas

UN GERME ET SA PRÉVENTION



REVUES GÉNÉRALES

Vaccination contre les papillomavirus : jusqu'à quel âge la recommander ?



Nævus congénitaux : faut-il tous les enlever ?



Prévention primaire de l'allergie alimentaire de l'enfant

BILLET DU MOIS



13 MAI 2022

J'y pense tout le temps

Salle de gymnase d'un arrondissement parisien, centre d'hébergement temporaire pour l'accueil de réfugiés ukrainiens. Espaces cloisonnés par des cartons et des voilages de couleur en de petites chambres avec deux lits de camp juxtaposés.



9 AVRIL 2022

À la recherche des enfants perdus – Aux enfants d'Ukraine et à leurs familles



8 MARS 2022

Le bébé quantifié



13 DÉCEMBRE 2021

Attendez-moi !



18 NOVEMBRE 2021

Je veux rester comme je suis



REVUES GÉNÉRALES

Vaccination contre les papillomavirus : jusqu'à quel âge la recommander ?

L'infection à papillomavirus (HPV) est l'infection sexuellement transmissible la plus fréquente. Elle peut être responsable de cancers aussi bien chez la femme que chez l'homme, dont le dépistage est absent ou insuffisant. Les maladies en termes de mortalité et de morbidité justifient la prévention primaire. Une vaccination universelle des filles est recommandée. Les vaccins actuellement disponibles sont efficaces et induisent une immunité de groupe.



REVUES GÉNÉRALES

Prévention primaire de l'allergie alimentaire de l'enfant

Depuis quelques années, les cas d'allergies alimentaires et d'anaphylaxies augmentent de façon inquiétante chez des enfants de plus en plus jeunes, avec des polyallergies et des persistance, provoquant de graves conséquences véritablement préoccupantes car à très haut



www.realites-pediatriques.com

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

[Accédez à l'interview](#)

Saxenda®

liraglutide



Vos patients atteints d'obésité ont de la **volonté** :
Vous avez les moyens de les **aider**.

INDICATION DE SAXENDA®

Saxenda® peut être utilisé en complément d'une alimentation saine et d'une augmentation de l'activité physique dans le contrôle du poids chez des patients adolescents à partir de 12 ans ayant :

- une obésité (correspondant à un IMC ≥ 30 kg/m² chez les adultes selon les seuils internationaux)* et
- un poids corporel supérieur à 60 kg.

Le traitement par Saxenda® doit être interrompu et réévalué si les patients n'ont pas perdu au moins 4 % de leur IMC ou de leur Z-score d'IMC après 12 semaines à la dose de 3,0 mg/jour ou à la dose maximale tolérée.

* Seuils d'IMC selon l'IOTF pour l'obésité en fonction du sexe entre 12 et 18 ans (voir tableau ci-contre) :

CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE PRISE EN CHARGE

Liste I - Médicament sur prescription médicale et non remboursé par la sécurité sociale.

Âge (années)	IMC correspondant à 30 kg/m ² pour les adultes selon les seuils internationaux.	
	Garçons	Filles
12	26,02	26,67
12,5	26,43	27,24
13	26,84	27,76
13,5	27,25	28,20
14	27,63	28,57
14,5	27,98	28,87
15	28,30	29,11
15,5	28,60	29,29
16	28,88	29,43
16,5	29,14	29,56
17	29,41	29,69
17,5	29,70	29,84
18	30,00	30,00

Tableau 1 Seuils d'IMC selon l'IOTF pour l'obésité en fonction du sexe entre 12 et 18 ans



Pour une information complète, consultez le RCP sur la base de données publique des médicaments : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> ou en flashant ce QR Code.



Saxenda®
liraglutide