



Le billet de A. Bourrillon

Caractère obligatoire des 11 vaccins :
pourquoi est-ce une bonne idée ?

Prévention de l'acidocétose

Chute de cheveux chez l'enfant :
que rechercher ?

Traitements non pharmacologiques des
régurgitations non compliquées :

Nouvelle convention médicale :
quelles conséquences pour les pédiatres ?



« 80 000 UI, CE N'EST PAS DANS
LES PROTOCOLES DE SUPPLÉMENTATION
EN VITAMINE D ! »

NON
80 000 UI, C'EST PRÉSENT
DANS LES RECOMMANDATIONS ! ^{1,2}

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

GROUPE DE RECHERCHE ET D'INFORMATION SUR LES OSTÉOPOROSES (GRIO)

Cassons

**les idées
reçues !**

ZymaD[®]
Cholécalciférol

80 000 UI

Solution buvable en ampoule

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

1. Vidailhet M et al. Recommandations. La vitamine D : une vitamine toujours d'actualité chez l'enfant et l'adolescent.
Mise au point par Le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Archives de Pédiatrie. 2012;19:316-28.
2. Benhamou CL et al. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIO. Presse Med. 2011;40:673-8





19^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

- Jeudi 22 mars 2018
**Dermatologie
pédiatrique**
sous la présidence du
Pr Franck Boralevi
(Bordeaux)
- Vendredi 23 mars 2018
**Le pédiatre face aux
polémiques de santé**
sous la présidence du
Pr Denis Devictor (Bicêtre)

JEUDI 22 MARS ET VENDREDI 23 MARS 2018

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES



Mises au point interactives

9 h 15
—
12 h 30

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

>>> Pause : 12 h 45 – 14 h 00 <<<

Questions flash

14 h 00
—
17 h 00

- Un traitement préventif de l'eczéma par les dermocorticoïdes est-il possible ?
- Traitement des hémangiomes par bêta bloquants : quelle surveillance en médecine ambulatoire ?
- Quand s'inquiéter devant un angiome plan ?
- Les nouveaux exanthèmes : comment les reconnaître ?
- Maladie de Kawasaki : que nous apportent les nouvelles découvertes physiopathologiques ?
- Comment prendre en charge une gale du nourrisson ?
- Que faire devant un enfant qui se plaint de perdre ses cheveux ?
- Comment traiter une urticaire chronique ?
- Comment reconnaître un déficit en zinc devant une dermatose ?
- Erythèmes fessiers du nourrisson : pourquoi sont-ils rarement dus à une mycose ?
- Syndrome de Frey : comment éviter de le confondre avec une allergie alimentaire ?
- Comment reconnaître les pathologies unguéales les plus fréquentes ?

Questions aux experts

17 h 00
—
17 h 30

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

17 h 30

Messages clés : Gynécologie de l'adolescente

VENDREDI 23 MARS 2018
POLÉMIQUES DE SANTÉ

DPC 2

Sous la présidence du Pr D. Devictor

Mises au point interactives

- La médecine du soupçon
- 9 h 15 → Extension des vaccins obligatoires : comment gérer les refus ?
- 12 h 30 → Perturbateurs endocriniens : quels risques réels pour la santé ?
- Le pédiatre de ville est-il amené à disparaître ?

>>> Pause : 12 h 45 – 14 h 00 <<<

Questions flash

- Écrans et développement : les écrans sont-ils réellement le problème ?
- Méthylphénidate et TDAH : utile ou délétère ?
- Rythmes scolaires : forcément polémiques ?
- Situations médicales « polémiques » : 1 ou 2 signatures parentales ?
- Certificats médicaux : quels pièges éviter ?
- 14 h 00 → Plagiocéphalies : doit-on traiter ?
- 17 h 45 → Anatomie normale jugée comme une déformation des membres inférieurs : comment ne pas se tromper ?
- Conséquences respiratoires de la pollution : doit-on fuir les villes ?
- Végétalisme chez l'enfant : que doit faire le pédiatre pour éviter les carences ?
- Hypersensibilité au gluten : comment distinguer l'allégué et le réel ?
- Pourquoi la France est-elle devenue vaccinophobe ?
- Polémique autour de valproate de sodium : aurait-elle pu être évitée ?

Questions aux experts

17 h 45
18 h 30
Tous les experts présents sont réunis autour du président
et répondent à chaud aux questions de la salle

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr P. Bégué, Pr A. Bensman, Pr A. Bourrillon,
Pr A. Casasoprana, Pr B. Chevallier,
Pr L. de Parscau, Pr C. Dupont,
Pr J.P. Farriaux, Pr E.N. Garabédian,
Pr J. Ghisolfi, Pr J.-P. Girardet, Pr A. Grimfeld,
Pr C. Griscelli, Pr P.H. Jarreau,
Pr C. 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

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

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

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire : 0122 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 3^e trimestre 2017

Sommaire

Septembre 2017

n° 213

BILLET DU MOIS

- 7** “Les silences habités”
A. Bourrillon

TRIBUNE

- 9** Caractère obligatoire des 11
vaccins : pourquoi est-ce une
bonne idée ?
E. Grimpel

REVUES GÉNÉRALES

- 11** Prévention de l'acidocétose
J.-J. Robert, C. Choleau et le Groupe
d'Études de l'AJD
- 18** Chute de cheveux chez l'enfant :
que rechercher ?
S. Mallet
- 25** Traitements non pharmacologiques
des régurgitations non compliquées :
sont-ils efficaces ?
P. Tounian
- 29** Quelles avancées diagnostiques et
thérapeutiques peut-on attendre
dans l'obésité ?
B. Dubern

EXERCICE PROFESSIONNEL

- 34** Nouvelle convention médicale :
quelles conséquences pour les
pédiatres ?
L. Réfabert



ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 38** Existe-t-il une association entre
la maladie cœliaque et l'anorexie
mentale ?
- L'administration anténatale répétée
de glucocorticoïdes a-t-elle un
impact sur la masse osseuse de
l'enfant ?
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement
est en page 24.

Image de couverture :
© asiandelight@shutterstock.

Billet du mois

“Les silences habités”

24^e Congrès de Pédiatrie Ambulatoire autour du thème choisi par le Président et le Comité d'Organisation du Congrès : La bientraitance de l'enfant

Partage d'expériences. Partage d'émotions. Partage d'inquiétudes.

“Pleine conscience”, “Pleine présence”, “Pleine reconnaissance” toutes entières dans les mots, l'écoute des silences, les gestes qui apaisent.

Approche à la fois spontanée et réfléchie de dons d'humanité dans les soins et de la gratitude dont témoignent en retour l'enfant et sa famille.

*“Être juste là, dans l'instant... mais être là”**

Et recevoir de cette pleine présence donnée et reçue un approfondissement de l'“aventure intérieure” qui nous guide*.

Les résultats d'un sondage publié dans un numéro de juillet du *Quotidien du Médecin* apportent les réponses des lecteurs à propos de la question :

“Avec le recul et l'expérience du terrain, choisiriez-vous une autre spécialité que celle que vous exercez ?”

La réponse fut négative pour 44 % des lecteurs ayant répondu à l'enquête. Seulement...

De telles réserves ne sont assurément pas celles exprimées par les pédiatres qui témoignent au quotidien des richesses irréversibles que leur apportent ces rencontres avec l'enfant et sa famille et les conduisent “au cœur de ce qui fait l'humain”*.

Encore fussent-ils eux-mêmes “bien traités”.

Et respectés dans l'exercice de leur profession.

Je ne suis pas de ceux ou de celles qui redoutent l'avenir.

Notre jeunesse est courageuse, capable d'enthousiasme et de sacrifices (du don aussi de sa pleine présence).

“Sachons lui faire confiance pour conserver à la vie, sa valeur suprême” (Simone Veil).
Dont le dernier mot fut : “Merci”.



A. BOURRILLON

Hôpital Robert Debré, PARIS.

* Extraits parmi les mails échangés entre tous au décours des journées de ce Congrès.

Infanrix hexa®

Vaccin diphtérique, tétanique, coquelucheux (acellulaire, multicomposé), de l'hépatite B (ADNr), poliomyélitique (inactivé) et de l'*Haemophilus influenzae* type b conjugué (adsorbé)

De l'expérience naît la confiance

ENZO

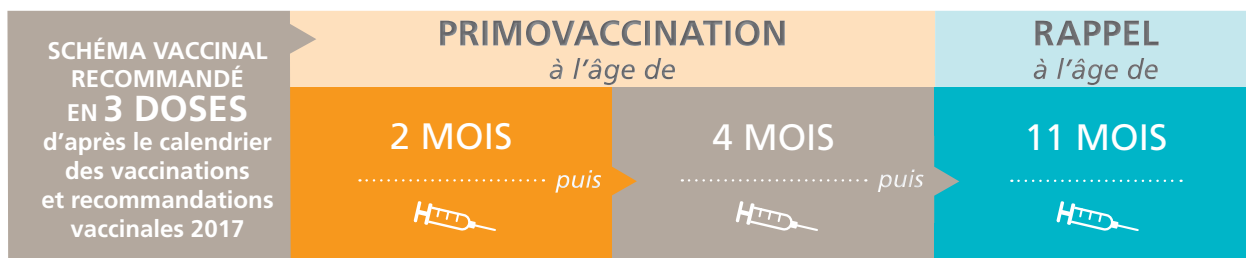
va recevoir sa
3^e dose d'Infanrixhexa®
à l'âge de 11 mois*

EMMA

déjà vaccinée avec
Infanrixhexa®
il y a 5 ans

* La vaccination des nourrissons comporte deux injections à 2 mois d'intervalle, à l'âge de 2 mois et 4 mois suivies d'un rappel à l'âge de 11 mois
Pour une information complète, cf. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2017 - www.social-sante.gouv.fr
Remb. Séc. Soc. à 65 % pour les populations recommandées par le CTV/HCSP.

Primovaccination et rappel des nourrissons contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et les infections à *Haemophilus influenzae* type b.



Département
Information et
Accueil
Médical
Des réponses à
vos questions au
01 39 17 84 44

Fax : 01 39 17 84 45
e-mail : diam@gsk.com
Du lundi au vendredi
de 9h00 à 18h00

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

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

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



Caractère obligatoire des 11 vaccins : pourquoi est-ce une bonne idée ?



E. GRIMPREL

Service de Pédiatrie générale et aval des urgences,
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.

Le 16 juin 2017, le professeur Agnès Buzyn, nouvelle ministre de la Santé annonçait la préparation de la mise en place du caractère obligatoire de l'ensemble du calendrier vaccinal du nourrisson.

Cette mesure envisagée pour début 2018 aura pour effet d'étendre l'obligation actuelle qui concerne les 3 vaccins diphtérie, tétanos et polio, vers les 8 autres vaccins actuellement recommandés du calendrier du nourrisson, c'est-à-dire coqueluche, *Haemophilus influenzae* b, hépatite B, pneumocoque conjugué, rougeole, oreillons, rubéole et méningocoque C conjugué.

Cette décision marque le terme d'un long débat engagé en France par la ministre de la Santé précédente qui, dans le cadre du plan d'action pour une rénovation de la politique vaccinale, avait souhaité que soit organisée une concertation citoyenne coordonnée par le professeur Alain Fischer et dont le comité d'organisation, après un long et exhaustif travail d'auditions et d'analyse, conclut à la nécessité d'étendre de façon temporaire l'obligation vaccinale à l'ensemble du calendrier du nourrisson.

Les arguments scientifiques en faveur de la vaccination du nourrisson ont été largement exposés pendant ces longs mois de débat et ont été repris par notre ministre lors de toutes ses multiples interventions de communication avec la population et les médias.

Rappelons, en particulier, l'importance et l'urgence de la protection individuelle du jeune nourrisson contre des maladies potentiellement sévères, voire létales, comme la rougeole et les infections invasives à pneumocoque, *Haemophilus influenzae* b et méningococcique C. Rappelons également l'importance d'autres vaccins comme la rubéole et l'hépatite B pour une population qui sera certes exposée plus tardivement mais pour laquelle la vaccination précoce, assortie d'un fort taux de couverture vaccinale, est la seule véritable garantie d'efficacité sur un plan épidémiologique. Rappelons enfin l'importance de la protection collective vaccinale pour un nombre important de ces maladies, elle représente aujourd'hui la seule arme dont nous disposons pour protéger les plus vulnérables, en particulier aux âges extrêmes de la vie et les immunodéprimés.

Tribune

Le principe souvent avancé de primauté du libre choix des parents sur la santé de leur enfant n'a pas de sens au regard des risques inhérents à ces maladies. Aujourd'hui, il n'est pas humainement acceptable de voir mourir, en France, un enfant ou un adulte d'une infection si un vaccin efficace existe, est bien toléré et est accessible à tous grâce à l'effort de la communauté.

Si à l'évidence, l'idéal pour nous tous serait de supprimer toute obligation dans le domaine de la vaccination comme ont réussi à le faire la plupart de nos pays voisins en Europe, cette décision d'étendre l'obligation vaccinale dans notre pays est actuellement sinon une "bonne" idée, en tous cas la "meilleure" possible. Notre ministre ici se positionne courageusement sur le terrain de la Santé publique et de la responsabilité politique.

Plusieurs éléments spécifiques à la France justifient actuellement cette mesure :

>>> La défiance de notre population vis-à-vis de la vaccination a atteint un niveau record et les études commanditées par la concertation citoyenne ont montré que si l'obligation était supprimée dans notre pays, un pourcentage élevé de parents et de médecins envisagerait de ne pas vacciner.

>>> Par ailleurs, une désinformation coupable sur les complications alléguées, sans aucune preuve, aux vaccins et aux adjuvants circule de façon massive sur Internet. Cette désinformation est principalement portée par les multiples associations et les puissants lobbys anti-vaccinaux mais elle est encore largement relayée par certains médias. Dans ce contexte de cacophonie français où la raison est devenue inaudible et l'obscurantisme roi, il fallait une voix claire et ferme annonçant la "fin de la récré". Notre ministre a fait preuve, en quelques mois, d'une qualité de communication rare dans ce domaine en assumant à la fois un discours scientifique maîtrisé et intelligible et un engagement politique fort en repositionnant le débat sur les points essentiels. Cela fait du bien.

Souhaitons que notre ministre Agnès Buzyn réussisse et contribue à restaurer la confiance de notre population dans la vaccination. Apportons-lui sans réserve toute notre aide et notre soutien.

■ Revues générales

Prévention de l'acidocétose

RÉSUMÉ : Le diabète de type 1 est de plus en plus fréquent avant l'âge de 15 ans, et plus particulièrement avant 5 ans. La fréquence de l'acidocétose au moment du diagnostic chez l'enfant et l'adolescent est très élevée en France, avec une importante morbidité et plusieurs décès chaque année. Le retard au diagnostic peut être évité par l'information des professionnels et du grand public, sur les signes révélateurs du diabète et sur l'urgence du diagnostic, en particulier chez les plus jeunes enfants.

Le rôle des médecins généralistes est crucial pour cette prévention. Le suivi de la fréquence de l'acidocétose au moment du diagnostic, dans maintenant plus de 180 services de pédiatrie, aidera à définir les stratégies ayant le meilleur coût-efficacité, pour réduire de façon pérenne le risque de complications au moment du diagnostic de DT1 chez l'enfant et l'adolescent.



J.-J. ROBERT^{1,2}, C. CHOLEAU¹ ET LE GROUPE D'ETUDES DE L'AJD

¹ L'Aide aux Jeunes Diabétiques (AJD), PARIS,

² Endocrinologie, Gynécologie et Diabétologie Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

L'incidence du diabète de type 1 (DT1) a doublé en 30 ans chez l'enfant et l'adolescent (0-15 ans), mais cette augmentation a été deux fois plus rapide chez les enfants de moins de 5 ans [1-3]. Il y a ainsi un rajeunissement de l'âge moyen au diagnostic.

Le diabète de type 1 a un début aigu chez l'enfant et l'adolescent, en particulier chez les plus jeunes, avec une aggravation très rapide vers l'acidocétose [4-7]. Selon une étude datant d'une vingtaine d'années [4], la fréquence de l'acidocétose au moment du diagnostic était de 48 % en France, ce qui est particulièrement élevé, et quatre à six jeunes décèdent chaque année [8]. Une corrélation inverse entre l'incidence du DT1 et la prévalence de l'acidocétose [9,10] suggère que plus le DT1 est fréquent, donc connu de la population, plus grande est la vigilance. Confirmant cette hypothèse, il a été montré, par une campagne d'information conduite dans la province de Parme en Italie, que la prévalence de

l'acidocétose pouvait être abaissée de façon marquée et durable [11,12].

La Société internationale pour le diabète de l'enfant et de l'adolescent (ISPAD) a ainsi fait de la prévention de l'acidocétose au moment du diagnostic un objectif majeur [7]. L'Aide aux Jeunes Diabétiques (AJD) a donc décidé de mettre en place une action nationale pour informer les familles et les médecins sur les symptômes d'alerte et sur l'urgence au diagnostic, pour réduire le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le début du traitement. Les services de pédiatrie ont été sollicités pour suivre de manière prospective la fréquence de l'acidocétose, afin d'évaluer l'effet de cette campagne. Les données ont été collectées pendant un an afin de disposer d'un état des lieux actualisé avant de commencer à diffuser l'information [13].

Cette première année de recueil (année 0) a montré que la fréquence de l'acidocétose est toujours aussi élevée, mais les

Revue générale

deux années qui ont suivi (années 1 et 2) ont montré que cette fréquence peut être diminuée par l'information [14]. Ce suivi a aussi permis d'identifier certains facteurs associés à l'acidocétose [9,13,14], ce qui permet de faire évoluer la stratégie des actions d'information pour les rendre plus efficaces, dans le but de faire disparaître les formes qui font courir un risque vital aux enfants et aux adolescents qui débute un diabète.

Fréquence de l'acidocétose en France

Depuis le 14 novembre 2009, près des deux-tiers des centres pédiatriques des 22 régions métropolitaines se sont engagés à compléter une fiche d'information, pour chaque nouveau patient hospitalisé en pédiatrie pour le diagnostic de DT1, afin de recueillir les données suivantes : date de naissance, date de la première injection d'insuline, sexe, département de résidence, durée des symptômes (polyurie-polydipsie), personne ayant adressé l'enfant à l'hôpital, unité dans laquelle l'enfant a été initialement hospitalisé, signes cliniques (perte de poids, nausées/vomissements, déshydratation, polypnée, coma) et métaboliques (glycémie, cétonurie, pH, réserve alcaline, HbA1c) à l'admission, traitement initial (insuline intraveineuse) et antécédents familiaux de DT1. La définition de l'acidocétose a été celle des recommandations de l'ISPAD [7] : pH < 7,30 ou réserve alcaline (RA) < 15 mmol/l ; et pour l'acidose sévère pH < 7,10 ou RA < 5 mmol/l [7].

Les données de l'année 0 [13] portent sur 1 299 patients de 0-15 ans, soit les deux-tiers de tous les nouveaux cas diagnostiqués au niveau national : 48 % de filles et 52 % de garçons ; 26,4 % d'enfants de 0-5 ans (6,1 % < 2 ans), 35,3 % de 5-10 ans et 38,3 % de 10-15 ans. La polyurie polydipsie était présente dans 97,1 % des cas, et elle durait le plus souvent entre une semaine et un mois (65,5 % des 0-5 ans, 65,3 % des 5-10 ans, 55,7 % des 10-15 ans). L'énurésie

était présente chez 44 % des patients : 70,6 % des 0-5 ans, 48,3 % des 5-10 ans et même (!!!) 26,9 % des 10-15 ans. Les autres symptômes, perte de poids, nausées/vomissements, polypnée, n'étaient présents qu'au stade d'acidose et surtout d'acidocétose sévère, donc à des stades tardifs (**tableau I**).

La fréquence de l'acidocétose était de 43,9 %, dont 14,8 % de formes sévères et 5,6 % de comas, avec 64,8 % de traitement initial par insuline IV et 16 % d'hospitalisations en unités de soins intensifs. Deux patients de 11 ans sont décédés. L'acidocétose était significativement plus fréquente chez les jeunes enfants : 54,2 % entre 0 et 5 ans, 43,4 % entre 5 et 10 ans et 37,1 % entre 10 et 15 ans. En revanche, la fréquence des formes sévères n'était pas

significativement différente avec l'âge, mais elle était de 25,3 % avant 2 ans. Un antécédent de DT1 était rapporté chez 4,8 % des fratries, 6,1 % des parents et 5,1 % des grands-parents (14,5 % des familles, plusieurs cas dans 20 familles). La fréquence de l'acidocétose était de 20,1 % (4,4 % sévère) chez les patients ayant un antécédent familial de DT1. Plus de la moitié des patients (53,7 %) étaient adressés à l'hôpital par un médecin généraliste, 9,2 % par un pédiatre, 6,5 % par un autre hôpital, et 30,6 % étaient venus directement à l'initiative de la famille.

La fréquence de l'acidocétose était plus élevée chez les jeunes qui étaient venus à l'hôpital à l'initiative de la famille (53,5 %) que chez ceux qui avaient été adressés par un généraliste ou un

	Acidocétose		
	Absente (n = 729)	Modérée (n = 378)	Sévère (n = 192)
Polyurie-polydipsie < 1 sem	13,8 %	8,3 %	10,7 %
1-2 sem	30,0 %	30,7 %	28,3 %
1-2 mois	14,9 %	18,9 %	20,3 %
> 2 mois	7,6 %	5,9 %	4,3 %
Enurésie	41 %	50 %	56 %
Perte de poids > 10 %	13,2 %	35,4 %	56,4 %
BMI < -2 SD	15,6 %	31,8 %	29,9 %
BMI > +2 SD	7,9 %	5,6 %	5,6 %
Nausées/vomissements	9,3 %	33,2 %	78,1 %
Polypnée	4,3 %	30,6 %	85,1 %
Déshydratation	19,4 %	65,6 %	92,7 %
Perte de conscience	0,3 %	3,4 %	30,2 %
Coma profond	0	0	3,2 %
HbA1c (%)	11,3 ± 2,4	12,1 ± 2,0	12,1 ± 2,0
Glycémie (mmol/l)	23,9 ± 9,0	29,8 ± 9,0	32,7 ± 6,0
Cétonurie	83,6 %	99,2 %	98,4 %
Soins intensifs	5,3 %	19,8 %	53,6 %
Insuline IV non	55,3 %	35,1 %	9,5 %
< 24h	13,1 %	56,1 %	30,8 %
> 24h	1,6 %	31,0 %	67,4 %
Antécédent familial de DT1	22,4 %	8,5 %	4,7 %

Tableau I : Paramètres cliniques et biologiques au moment du diagnostic de diabète de type 1 en relation avec la présence et la sévérité de l'acidocétose (Année 0).

NovoRapid®

fait pour eux

un contrôle au quotidien

**Largement utilisé,
cliniquement prouvé**
pour une grande diversité
de patients diabétiques
dès l'âge de 1 an



Retrouvez l'essentiel de NovoRapid®

NovoRapid® est indiqué dans le traitement du diabète de l'adulte, de l'adolescent et de l'enfant à partir de 1 an.

NovoRapid® n'est pas remboursé chez l'enfant de 1 à 2 ans à la date du 09/01/2017 (demande d'admission à l'étude).

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

Grossesse / Allaitement :

Il est recommandé d'intensifier le contrôle glycémique et la surveillance tout au long de la grossesse. Les besoins en insuline chutent habituellement au cours du premier trimestre, puis augmentent au cours des deuxième et troisième trimestres. Après l'accouchement, les besoins en insuline reviennent généralement rapidement au niveau antérieur à la grossesse ⁽¹⁾.

L'insulinothérapie par insuline aspartate de la mère qui allaite ne présente aucun risque pour le bébé. Il peut cependant être nécessaire d'adapter la posologie de NovoRapid® ⁽¹⁾.

Patients âgés :

Il est nécessaire d'intensifier le contrôle glycémique et d'ajuster la posologie de l'insuline aspartate de façon individuelle chez les patients âgés ⁽¹⁾.

Population pédiatrique :

Chez les enfants et les adolescents âgés de 1 an et plus, NovoRapid® peut être préféré à l'insuline humaine soluble dans le cas où un délai d'action rapide peut se révéler utile, comme par exemple, pour planifier les injections par rapport aux repas. La sécurité et l'efficacité de NovoRapid chez les enfants âgés de moins de 1 an n'ont pas été établies. Aucune donnée n'est disponible. En particulier chez les enfants, il conviendra d'ajuster les doses d'insuline (plus particulièrement dans un schéma de type basal-bolus) en fonction de la prise alimentaire, des activités physiques et du taux de sucre dans le sang afin de minimiser le risque d'hypoglycémie. ⁽¹⁾

(1) RCP NovoRapid®



Veuillez consulter le résumé des caractéristiques produit disponible sur la base publique des médicaments.
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>

Code : FR/NR/1116/0383 - Janvier 2017
Visa : 17/01/61232223/PM/002

NovoRapid®
(insuline aspartate)



Revue générale

pédiatre (36,7 % et 39,3 %), la différence portant surtout sur la fréquence des formes sévères (26,6 %, 7,6 % et 5,1 %, respectivement). En analyses multifactorielles, les facteurs associés à l'acidocétose étaient le jeune âge, la durée de la polyurie polydipsie (< 1 semaine), l'hospitalisation à l'initiative de la famille et l'absence d'antécédent familial de DT1.

Effets de la campagne d'information sur la fréquence de l'acidocétose

Après cette première année, la collecte des données a été poursuivie selon les mêmes modalités, tandis que débutait la diffusion de l'information vers le grand public, afin que les familles concernées soient alertées dès les premiers signes du diabète et consultent au plus vite, et vers les professionnels de santé pour que les médecins réagissent rapidement et dirigent immédiatement ces familles vers un service d'urgence. La campagne de Parme, qui a servi de modèle, consistait à diffuser une fiche diagnostique auprès des pédiatres, et une affiche par les salles d'attente des cabinets de pédiatrie et dans les écoles [11,12].

Ces deux outils, remis en forme par la Commission Pédagogique de l'AJD (fig. 1), ont été diffusés auprès des pédiatres par les Sociétés et les Congrès de Pédiatrie, dans les hôpitaux par les médecins du réseau AJD, et dans les écoles à l'initiative des associations des familles de l'AJD. La campagne a aussi compris des conférences de presse et de nombreuses publications dans des journaux professionnels et généraux, des spots sur les télévisions et les radios nationales ou régionales. L'information a donc ciblé de façon prioritaire le milieu pédiatrique et de façon plus sporadique le grand public.

Au cours de l'année 1 et 2 [14], la fréquence de l'acidocétose sévère a montré une baisse relative de 23,5 % par rapport à l'année 0. Une baisse significative a aussi été observée sur la fréquence des nausées

et vomissements, de la polypnée et de l'administration initiale d'insuline par voie veineuse, éléments fortement associés à l'acidocétose sévère [13,14].

Le fait d'avoir eu connaissance de la campagne d'information, ce qui a été le cas pour 6,6 % des familles, principalement par le spot télévisé, était associé à une fréquence plus basse d'acidocétose : 22 % dont 7,3 % de formes sévères. Cette baisse est encore très insuffisante, mais des actions conduites dans quelques régions pendant cette même période, sur des initiatives locales, ont montré que l'on pouvait obtenir des effets plus importants.

Ainsi, dans la région Midi-Pyrénées, une campagne d'envergure de quelques semaines en direction du grand public a permis de faire baisser la fréquence de l'acidocétose sévère de 20 % à 2,7 %. En Franche-Comté, une action ciblant particulièrement les médecins généralistes a fait baisser l'acidocétose de 55,6 % à 29 % et celle de l'acidocétose

sévère de 18,5 % à 12,9 %. Une analyse très récente de l'ensemble des années 0 à 5 montre que cet effet des campagnes ne dure pas au-delà de deux ans, même dans le cas des deux régions où il avait été plus marqué (non publié), ce qu'avaient déjà montré la campagne de Parme et d'autres après elle [11,12,15].

Le point sur la campagne de prévention de l'acidocétose

Au terme de ces premières années de suivi, un certain nombre de points apparaissent clairement :

- Les deux symptômes révélateurs sur lesquels la campagne italienne était ciblée, la polyurie polydipsie et l'énurésie [11,12], sont bien ceux sur lesquels l'attention doit être portée en priorité pour éviter les retards au diagnostic. Les troubles digestifs, respiratoires et de la conscience doivent également être connus et reconnus, mais ce sont



Fig. 1 : Affiche pour l'information du grand public et fiche diagnostique destinée aux professionnels.

POINTS FORTS

- Chez l'enfant et l'adolescent, l'acidocétose est très fréquente au moment du diagnostic de diabète, et est cause de plusieurs décès chaque année.
- La principale cause de l'acidocétose est le retard au diagnostic, et une meilleure connaissance des signes révélateurs du diabète permet d'en réduire la fréquence.
- Dans plus de la moitié des cas, le diagnostic du diabète est fait par les médecins généralistes. Habités à faire le diagnostic de diabète de type 2 chez l'adulte, ils connaissent souvent mal les spécificités et l'urgence à faire le diagnostic chez l'enfant et l'adolescent.
- Le diabète se révèle par une polyurie polydipsie de façon presque constante. L'énurésie est l'autre signe révélateur fréquent et spécifique. Nausées, douleurs abdominales, perte de poids et polypnée sont des signes tardifs, au stade d'acidocétose sévère.
- Le diagnostic est à confirmer immédiatement par la glycosurie et/ou l'hyperglycémie (avec des bandelettes). Le traitement est d'une extrême urgence : les examens de laboratoire retardent le diagnostic. Diriger immédiatement l'enfant vers un service d'urgences hospitalier.

des signes de gravité qui apparaissent à des stades tardifs lorsque le diagnostic devient extrêmement urgent [13,14].

- Le fait que plus de la moitié des enfants ait été hospitalisé à la demande d'un médecin généraliste, et par un pédiatre dans moins de 10 % des cas, crée une différence marquée avec la campagne italienne qui ciblait exclusivement les pédiatres [11,12], les enfants étant essentiellement suivis par des pédiatres en Italie.

- L'affichage dans les cabinets de pédiatrie et les écoles est faisable au niveau d'une région, mais soulève d'importants problèmes organisationnels et financiers à plus grande échelle, d'autant que l'action se doit d'être pérenne, son effet s'estompant en quelques années [11,12].

- Les campagnes grand public, comme celle de la région Midi-Pyrénées, et les spots télévisés, ont une efficacité certaine mais peu durable, et leur extension

à l'échelle nationale et dans le temps se heurte à un problème de coût d'un niveau difficilement envisageable.

- L'expérience de Franche-Comté montre que des actions plus ciblées pouvaient avoir un impact marqué sur la fréquence de l'acidocétose.

Les médecins libéraux et le diagnostic de DT1 chez l'enfant et l'adolescent

Le rôle des médecins généralistes dans le diagnostic du DT1 chez l'enfant et l'adolescent est crucial, mais il faut rappeler qu'en moyenne un médecin libéral fait un tel diagnostic une seule fois dans toute sa carrière. Un questionnaire élaboré par les équipes pédiatriques de l'AJD a été proposé aux médecins généralistes de plusieurs régions pour évaluer leurs pratiques. L'analyse de 1 467 questionnaires montre que :

- 26 % des généralistes ne savent pas que le diabète existe avant 2 ans, 6 % avant 5 ans, 8 % que l'acidocétose peut être mortelle ;
- les signes révélateurs du diabète sont connus, mais un antécédent familial est cité dans 50 % des réponses (un antécédent familial n'est trouvé que dans 15 % des cas), une infection urinaire dans 43 % (le diagnostic à l'occasion d'une infection est exceptionnel), une anomalie de la vision dans 19 % (cela n'arrive jamais) et l'obésité dans 12 % des cas ;
- pour confirmer le diagnostic, 30 % des médecins répondent que l'analyse d'urine ne suffit pas, 76 % qu'un examen sanguin est nécessaire, 63 % deux jours à jeun ; 86 % adressent l'enfant aux urgences, 77 % immédiatement, 19 % dans les 48 heures, 6 % dans la semaine ;
- les réponses au questionnaire sont très corrélées à l'âge du médecin, les réponses correctes étant d'autant plus fréquentes que le groupe d'âge est jeune.

Les réponses d'un certain nombre de médecins traduisent donc leur expérience du diabète de type 2 chez l'adulte, mais les spécificités du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent ne sont pas bien connues, en particulier l'urgence à faire le diagnostic et à débiter le traitement. Un message simple doit donc être diffusé au sujet du diagnostic de diabète chez l'enfant et l'adolescent : polyurie polydipsie ± énurésie = diabète. Les examens de laboratoire retardent la prise en charge alors qu'il suffit de rechercher la glycosurie avec une bandelette ou de mesurer la glycémie capillaire avec une bandelette pour diriger immédiatement l'enfant vers un service d'urgence hospitalier.

Mieux informer les médecins généralistes et les pédiatres

L'importance du rôle des généralistes, et la méconnaissance d'un pourcentage non négligeable d'entre eux des spécificités du diagnostic de diabète chez l'enfant et l'adolescent, sont des arguments pour que leur formation et leur information soient des objectifs prioritaires dans le cadre de

I Revues générales

la prévention de l'acidocétose. La meilleure connaissance dans les groupes d'âge les plus jeunes parmi les médecins interrogés suggère que les évolutions dans la fréquence du diabète au cours des dernières décennies sont prises en compte dans la formation et l'information, mais il y a encore un certain pourcentage parmi les plus jeunes praticiens qui n'a pas les connaissances appropriées. Dans la pratique, ce rôle de formation est principalement assuré par les diabétologues d'adultes, auxquels les données résumées dans cet article ont été et vont être diffusées afin qu'ils consacrent un temps de leur enseignement universitaire et postuniversitaire aux spécificités du diagnostic du diabète de type 1 chez les jeunes.

En ce qui concerne les pédiatres, une grande partie de la formation est assurée par des personnes actives au sein de l'AJD et qui sont parfaitement informées du problème et des actions en cours, plus des trois-quarts des services de Pédiatrie étant maintenant impliqués dans le suivi de l'acidocétose. Néanmoins, il est frappant de constater que des articles consacrés à la polyurie polydipsie ou à l'énurésie sous-estiment l'importance et l'urgence à faire le diagnostic de diabète sucré. Certains articles sur l'énurésie ne mentionnent même pas le diabète sucré ; d'autres le citent simplement comme une cause rare, alors qu'ils accordent une bonne place au diabète insipide, bien plus rare encore. Pourtant, le diabète n'est pas une cause rare de polyurie polydipsie, et c'est le signe qui le révèle dans 97 % des cas. Le diabète est certes une cause rare d'énurésie, mais elle en est le signe révélateur chez plus d'un quart des jeunes de plus de 10 ans, ce qui n'est quand même pas banal.

Dans un article sur la polyurie polydipsie paru en janvier 2017 dans *Réalités Pédiatriques*, il est écrit : "Le bilan biologique comprend... un ionogramme sanguin avec la mesure de la glycémie... un bilan urinaire avec mesure de l'osmolalité urinaire et recherche de la glycosurie... Ce premier bilan permet de s'assurer de

l'absence d'hyperglycémie..." Par comparaison, la campagne actuelle de l'AJD auprès des médecins libéraux utilise les termes suivants : "Pour confirmer le diagnostic, chercher la glycosurie et/ou mesurer la glycémie immédiatement (avec des bandelettes). Le diagnostic et le traitement sont d'une extrême urgence : les examens de laboratoire retardent le diagnostic et augmentent le risque de coma acidocétosique et de décès. Diriger immédiatement l'enfant vers un service d'urgences hospitalier."

Il ne faudrait plus entendre des parents rapporter qu'on leur a proposé une consultation chez un(e) psychologue pour potomanie ou énurésie, alors que tous les signes du diabète étaient là. Il n'est pas acceptable que la vie des enfants soit mise en danger par un retard au diagnostic. Les articles sur la polyurie polydipsie ou l'énurésie contribueraient donc à notre effort de prévention de l'acidocétose et de décès si le diagnostic du diabète y était présenté en conformité avec les recommandations des pédiatres diabétologues.

Conclusion : le futur de la campagne de prévention de l'acidocétose

Le modèle italien a montré son efficacité [11,12], et l'expérience conduite par l'AJD l'a confirmé, mais à un moindre degré [14], montrant les limites du modèle, du fait du coût élevé et de la logistique nécessaire pour une diffusion à bien plus grande échelle.

Cette expérience a soulevé deux questions : d'une part, le modèle est-il applicable dans un autre contexte et à une autre échelle ? d'autre part, l'effet obtenu dépend-il de l'affichage ou simplement du fait d'informer les professionnels ? Ce n'est pas le principe qui est remis en question, mais la stratégie et les outils qu'il faut réévaluer pour les adapter au contexte. Si l'affichage, très coûteux, n'est pas le facteur principal de l'effet observé, et si un effet peut être obtenu par l'information des médecins,

une campagne peut être plus facilement envisageable sur le long terme.

C'est pourquoi a été lancée sur la période 2016-2018 une nouvelle phase de la campagne basée principalement sur l'information auprès des médecins libéraux. Le suivi de la fréquence de l'acidocétose au moment du diagnostic, dans les services de pédiatrie, qui continue à fonctionner de façon efficace, permettra d'établir lesquelles parmi les stratégies pour l'information des médecins et des autres professionnels de santé, des familles et des adolescents, représentent le meilleur coût-efficacité, de façon à établir de façon pérenne une campagne d'information qui réduira sur le long terme le risque de complications au moment du diagnostic de DT1 chez l'enfant et l'adolescent.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les membres du Groupe d'études de l'AJD qui participent à la collecte des données pour le suivi de la fréquence de l'acidocétose au moment du diagnostic de diabète chez l'enfant et l'adolescent, dont la liste a été publiée dans les références 13 et 14. Nous remercions D Louet, pour son rôle dans la gestion de la base de données, M Gentaz et les URPS des Régions Bourgogne Franche Comté, Alsace, Nouvelle Aquitaine et Midi-Pyrénées pour leur rôle dans le déroulement de la campagne actuelle d'information.

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article. Les laboratoires Lilly France et Menarini ont contribué au financement de la gestion de la base de données et de la campagne d'information.

BIBLIOGRAPHIE

1. PATTERSON C, DAHLQUIST G, GYÜRÜS E *et al.* and the EURODIAB ACE Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet*, 2009;373:2027-2033.
2. CHARKALUK ML, CZERNICHOV P, LÉVY-MARCHAL C. Incidence data of childhood-onset type I diabetes in France during 1988-1997: the case for a shift towards younger age at onset. *Pediatr Res*, 2002;52:859-862.

3. BARAT P, VALADE A, BROSELIN P *et al.* The growing incidence of type 1 diabetes in children: the 17-year French experience in Aquitaine. *Diabetes Metab*, 2008;34:601-605.
4. DOUTREIX J, LEVY-MARCHAL C. Diagnosis of insulin-dependent diabetes in children: data from the incidence registry. *Rev Epidemiol Santé Publique*, 1996;44:90-96.
5. NEU A, HOFER SE, KARGES B *et al.* for the DPV Initiative and the German BMBF Competency Network for Diabetes Mellitus. Ketoacidosis at diabetes onset is still frequent in children and adolescents. A multicenter analysis of 14,664 patients from 106 institutions. *Diabetes Care*, 2009;32:1647-1648.
6. REWERS A, KLINGENSMITH G, DAVIS C *et al.* Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*, 2008;121:1258-1266.
7. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*, 2009;10:118-133.
8. DUPLAN H, FOSSE S, LÉVY-MARCHAL C *et al.* Séjours hospitaliers pour complications métaboliques aiguës chez les jeunes diabétiques (1-19 ans) : données du PMSI 2003. Journées de veille sanitaire - 29 et 30 novembre 2006 www.invs.sante.fr/publications/2006/jvs_2006/
9. USHER-SMITH JA, THOMPSON MJ, SHARP SJ *et al.* Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ*, 2011; 343: d4092.
10. SADAUSKAITE-KUEHNE V, SAMUELSSON U, JASINSKIENE E *et al.* Severity at onset of childhood type 1 diabetes in countries with high and low incidence of the condition. *Diabetes Res ClinPract*, 2002;55:247-254.
11. VANELLI M, CHIARI G, LACAVA S *et al.* Campaign for diabetic ketoacidosis prevention still effective 8 years later. *Diabetes Care*, 2007;30:e12.
12. VANELLI M, CHIARI G, GHIZZONI L *et al.* Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. An 8-year study in schools and private practices. *Diabetes Care*, 1999;22:7-9.
13. CHOLEAU C, MAITRE J, FILIPOVICPIERUCCI J *et al.* and the AJD Study Group. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. *Diabetes Metab*, 2014;40:137-142.
14. CHOLEAU C, MAITRE J, ELIE C *et al.* et le Groupe d'Etude de l'AJD (AJD Study Group). Effet à un an de la campagne nationale de prévention de l'acidocétose au moment du diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. *Arch Pédiatr*, 2015;22:343-351.
15. KING BR, HOWARD NJ, VERGE CF *et al.* A diabetes awareness campaign prevents diabetic ketoacidosis in children at their initial presentation with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*, 2012;13:647-651.

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

VOTRE OTOSCOPIE FACILITÉE



AUDIBABY

De 0 à 3 ans



AUDISPRAY

De 3 à 12 ans

JUNIOR



UNE OREILLE PROPRE

1/2 DOSETTE PAR OREILLE
1 FOIS PAR SEMAINE

BOITE DE 10 UNIDOSES DE 2ML



2 BRUMISATIONS PAR OREILLE
2 FOIS PAR SEMAINE

ENRICHIE EN GLYCEROL

AB/01/2017

I Revues générales

Chute de cheveux chez l'enfant : que rechercher ?

RÉSUMÉ : Chute de cheveux et alopecie sont des motifs fréquents de consultation. Les alopecies de l'enfant partagent majoritairement les mêmes causes que celles de l'adulte : la pelade, la teigne et les alopecies mécaniques auto-provoquées, comme la trichotillomanie, liée à un tic d'arrachement du cheveu ou les alopecies de traction. Chez le nouveau-né, il y a parfois un hamartome sous-jacent ou une aplasie cutanée congénitale, devant faire éliminer une dysraphisme occulte en cas de "colerette" de cheveux. Enfin, les atrichies ou hypotrichoses diffuses congénitales peuvent s'associer à une dysplasie pilaire parfois syndromique nécessitant un examen complet. Le motif de consultation n'est pas toujours celui d'une alopecie constituée, mais parfois d'une chute récente et rapide orientant vers un *effluvium* télogène diffus d'évolution spontanément favorable pour lequel il faudra rassurer la famille.



S. MALLET
CHU de la Timone, MARSEILLE.

Chute de cheveux chez l'enfant : que rechercher ?

Chute de cheveux et alopecie sont des motifs fréquents de consultation en pédiatrie. Le diagnostic est parfois facile, presque de "coup d'œil", de présentation identique à l'adulte, notamment pour la pelade, la teigne ou certaines alopecies de traction. Ces 3 causes représentent les ¾ des motifs de consultation. Mais ce qui rend la trichologie de l'enfant difficile, ce sont toutes les nombreuses autres causes. Il ne faut pas méconnaître certaines maladies avec anomalies de la structure des follicules pilaires parfois syndromiques, nécessitant souvent un avis spécialisé, des examens complémentaires et une prise en charge pluridisciplinaire [1,2].

Lors d'une consultation pour chute de cheveux de l'enfant, le médecin doit orienter son interrogatoire pour faire préciser :
– s'il s'agit d'une chute excessive et diffuse des cheveux (= *effluvium*), "*mon enfant perd beaucoup ses cheveux*", ou s'il s'agit d'une disparition ou d'une raréfaction de

la densité capillaire (= alopecie), "*mon enfant a des plaques sans cheveux*" ou "*mon enfant a beaucoup moins de cheveux qu'avant*";

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

L'examen clinique de l'enfant devra ensuite rechercher :

- si l'alopecie est circonscrite "en plaque" ou diffuse avec raréfaction partielle (= hypotrichose) ou totale (= atrichie) des cheveux;
- s'il existe une anomalie de structure du cheveu (= dysplasie pilaire);
- si le cuir chevelu sous-jacent est indemne ou inflammatoire (érythème, squames), voire le siège d'une lésion hamartomateuse (hamartome sébacé de Jadassohn par exemple);
- si le processus semble cicatriciel ou si la repousse est possible.

L'examen ne devra pas se limiter aux cheveux et au cuir chevelu sous-jacent, il devra s'intéresser à l'ensemble de la

Le nouveau portail de Performances Médicales

| www.performances-medicales.com |

QUI SOMMES-NOUS NOS REVUES NOS ÉDITIONS SPÉCIALES NOS CONGRÈS



Médicaments qui peuvent causer ou exacerber une insuffisance cardiaque

Par F. Delahaye

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES | RECOMMANDATIONS ACC/AHA

NOS REVUES

 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER	 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER	 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER	 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER
 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER	 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER	 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER	 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER

NOS CONGRÈS

 JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES EN SAVOIR PLUS	 JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE EN SAVOIR PLUS	 JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES EN SAVOIR PLUS
--	--	---

Un accès à tous nos sites de spécialités à partir
d'une seule et même inscription.

Revue générale

peau et des autres phanères (sans oublier les dents), mais également à l'ensemble de l'enfant pour dépister une maladie syndromique (avec un examen neurologique complet) ou une maladie générale, sous-jacente comme une dysthyroïdie ou une infection. La liste des traitements de l'enfant, ses habitudes alimentaires pour dépister des régimes carentiels, ainsi que les antécédents personnels familiaux devront être précisés (**tableau I**).

Les alopecies localisées acquises

1. Pelade

La pelade est une chute soudaine de cheveux. Elle peut être en plaque (pelade en aires) (**fig. 1**) ou totale (avec conser-

vation des autres poils) ou universelle (chute des tous les poils du corps) ou n'affecter que quelques zones portant des poils (sourcils, cils, poils corporels ou pubiens). Les plaques de pelade, bien limitées, rondes ou ovales, asymptomatiques, sur peau saine, sont facilement reconnaissables. Le cuir chevelu est lisse ou avec des cheveux cassés. En cas de doute diagnostique, des "cheveux en points d'exclamation" ("cheveux cadavérisés") sont à rechercher en dermoscopie, en périphérie des plaques actives [3].

La pelade est une maladie multifactorielle comportant une prédisposition génétique avec des mécanismes auto-immuns, bien que l'association à d'autres maladies auto-immunes reste exceptionnelle et ne justifie donc pas de bilan biologique systématique de dépistage. Une composante



Fig. 1 : Pelade. Plaques alopeciques non inflammatoires arrondies ou ovales.

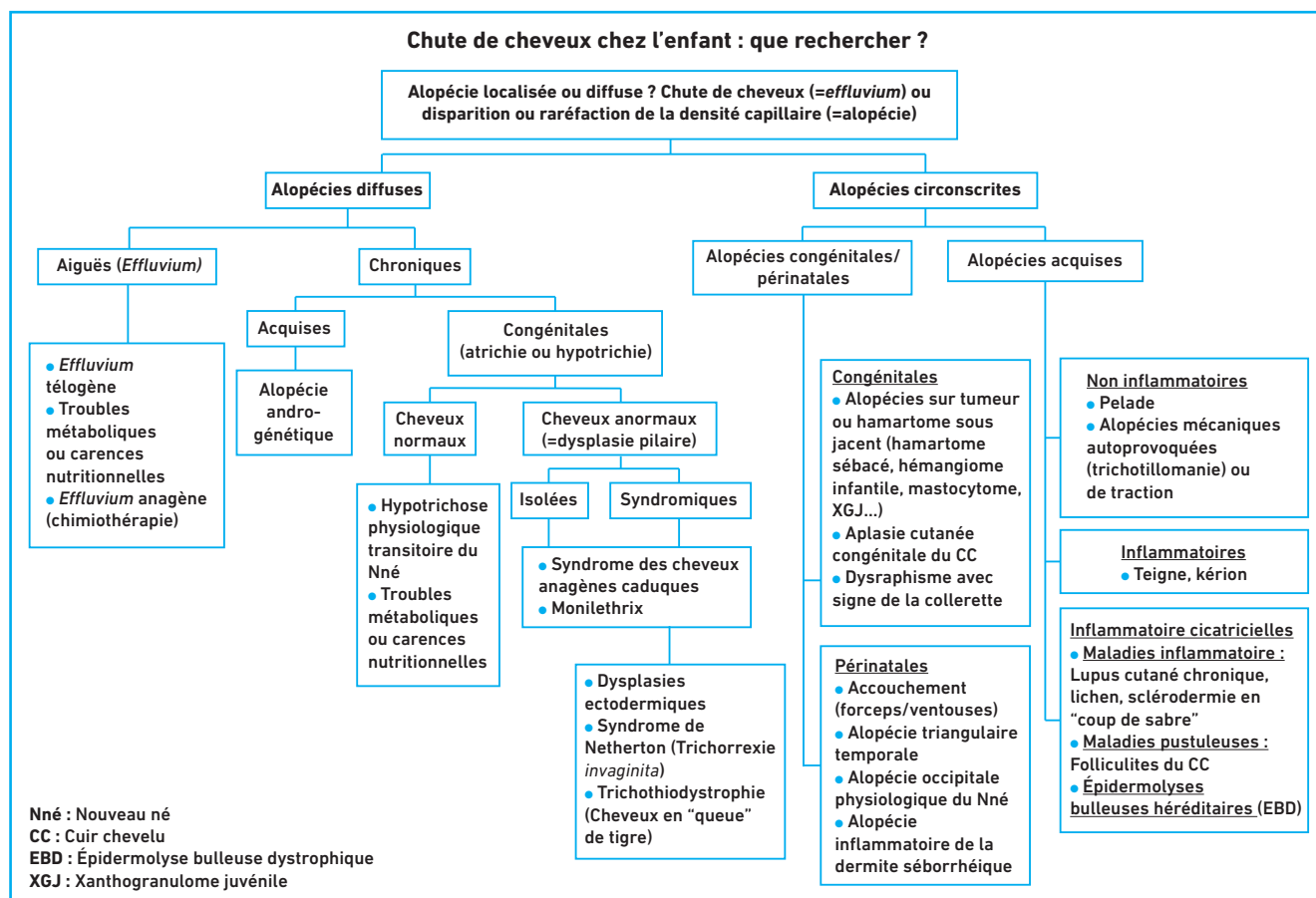


Tableau I.

psychogène est discutée, notamment dans son déclenchement. Les facteurs de mauvais pronostics sont la précocité d'apparition, la progression rapide, le caractère étendu, la forme ophiasique (= atteinte de la région occipitale), ou l'atteinte des ongles, avec par exemple un aspect grésé ou des ponctuations unguéales.

L'évolution est imprévisible. Un traitement est justifié, surtout les 2 premières années d'évolution. Après 5 ans, les chances de repousse sont faibles et l'abstention thérapeutique est souvent proposée. Une perruque ou postiche peut être prescrite, en plus du soutien psychologique. Les traitements de référence sont les dermocorticoïdes (niveau fort ou très fort), que l'on peut associer au minoxidil, mais il faudra se méfier de l'hypertrichose faciale iatrogène. Les inhibiteurs de la calcineurine topiques (Tacrolimus, Protopic) sont décevants. Les corticoïdes intralésionnels sont à réserver au grand enfant. En cas de pelade de mauvais pronostic, un traitement systémique par corticoïdes (bolus IV ou *per os*) ou méthotrexate peut être proposé, en particulier chez l'adolescent, lorsque le vécu est difficile [4].

2. Teigne et kérion

Le diagnostic de teigne, atteinte dermatophytique du cuir chevelu, est également clinique devant des plaques alopéciques, petites ou grandes, uniques ou multiples, d'extension centrifuge, sur un cuir chevelu inflammatoire (**fig. 2**). Les cheveux envahis par le dermatophyte se cassent

facilement, d'où la chute. Toutefois une culture peut être nécessaire afin de typer le dermatophyte pour adapter l'enquête épidémiologique ou redresser un diagnostic. L'inflammation du cuir chevelu sous-jacent est d'intensité variable, allant de formes pauci-inflammatoires, mimant une simple dermite séborrhéique, notamment lors des teignes à teigne *Trichophyton Tonsurans*, à des teignes très inflammatoires et pustuleuses, prises volontiers pour des abcès bactériens avec des mis à plats itératives infructueuses.

Les antifongiques topiques ne sont prescrits qu'à titre adjuvant pour diminuer la contagiosité. Il faut privilégier un traitement par griseofulvine *per os*, 10 à 20 mg/kg/j en 2 prises avec un aliment gras pour augmenter l'absorption, pour minimum 6 semaines de traitement (et au moins 2 semaines après guérison clinique). Et bien que la griséofulvine puisse entraîner agranulocytose ou cytolysé hépatique, ces effets sont rares chez l'enfant et ne nécessitent pas de bilan biologique systématique, sauf chez les patients à risque ou lors d'un traitement prolongé. Peignes, brosses et couvre-chefs seront régulièrement désinfectés et ne doivent pas être partagés. Il n'y a pas d'éviction scolaire "si présentation d'un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté" [5].

En cas de kérion, teigne inflammatoire et suppurative sévère (**fig. 3**), une corticothérapie générale (1 mg/kg/j) peut être asso-

ciée en plus du traitement antifongique. Il existe souvent une surinfection bactérienne, parfois à l'origine d'une errance diagnostique, qui doit être également traitée par une antibiothérapie appropriée, active sur le staphylocoque [6].

3. Alopécies mécaniques auto-provoquées : trichotillomanie et alopecie de traction

La trichotillomanie est le fait d'arracher, tirer, briser ou tordre ses propres cheveux, de manière consciente ou non. Les plaques ont des contours irréguliers et souvent géométriques (**fig. 4**). Les cheveux sont cassés à des hauteurs différentes. Chez l'enfant, elle est considérée comme une habitude innocente ou un tic, un peu comme l'habitude de se ronger les ongles, voir s'apparente à un rite d'endormissement. Chez l'adolescent, il peut s'agir d'un trouble obsessionnel compulsif. À ne pas confondre avec la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif, souvent à caractère interpellateur [7].

L'alopecie de traction survient lors de coiffures serrées et prolongées, comme les queues de cheval, chignons et nattes tirées, surtout chez les enfants à peau



Fig. 2 : Teigne légèrement squameuse et peu inflammatoire.



Fig. 3 : Kérion inflammatoire mimant une pyodermite bactérienne.



Fig. 4 : Trichotillomanie. Plaques alopéciques non inflammatoires irrégulières et géométriques.

Revue générale

noire. Le traitement consiste simplement à supprimer la cause. La repousse peut prendre 6 à 12 mois. Mais l'alopécie peut devenir permanente si la traction est répétée ou prolongée [8].

Il existe également des alopecies traumatiques non auto-provoquées, secondaires à une friction ou pression prolongée ; par exemple au niveau occipital après un séjour en réanimation, ou au niveau temporo-pariétal, symétrique voire géométrique, après un appareillage orthodontique. Ces alopecies peuvent également être définitives selon leur cause et leur durée.

4. Alopecies cicatricielles

Les alopecies cicatricielles, avec destruction définitive du follicule pileux par la fibrose sont rares chez l'enfant, à l'exception de la sclérodermie "en coup de sabre" (fig. 5). Les alopecies inflammatoires secondaires à un lichen ou à un lupus érythémateux chronique, les alopecies pustuleuses à type de folliculites et les alopecies des maladies bulleuses nécessitent un avis spécialisé et souvent une biopsie cutanée. Leur prise en charge thérapeutique est difficile.

Les alopecies diffuses acquises

1. Effluvium télogène

L'effluvium télogène est une chute de cheveux aiguë massive et diffuse, due à une désorganisation du cycle pileux, avec passage prématuré des cheveux de la phase anagène (phase de croissance) à la phase télogène (repos) [9]. À la traction ("pull test"), de nombreux cheveux tombent facilement. Elle survient 2 à 4 mois après un événement déclencheur stressant, comme une intervention chirurgicale, une forte fièvre, un accident ou un stress psychologique. Les causes d'alopecie carentielles à éliminer sont une anémie ferriprive, une dysthyroïdie, une malnutrition, une

malabsorption, un régime très restrictif, ainsi que certains médicaments. La chute peut être impressionnante, mais il faut rassurer les patients car la repousse est constante en 6 mois. En l'absence de cause évidente, le bilan proposé contiendra NFS, ferritinémie et TSH. Enfin, l'interrogatoire éliminera rapidement un effluvium anagène massif par cytotoxicité d'une chimiothérapie.

2. Alopecie androgénétique

L'alopecie androgénétique correspond à une chute de cheveux diffuse insidieuse, avec raréfaction et miniaturisation des follicules pileux, et avec recul symétrique des golfes temporaux et le



Fig. 5 : Sclérodermie linéaire profonde "en coup de sabre".

POINTS FORTS

- Pelade, teigne et trichotillomanie, de diagnostic clinique facile, représentent les principales causes de consultation pour chute de cheveux chez l'enfant.
- Quand biopsier ? Devant une alopecie inflammatoire cicatricielle.
- Quand demander un bilan biologique ? Devant un effluvium télogène aigu sans cause évidente à l'interrogatoire (NFS, ferritinémie et TSH).

vertex [10]. Chez l'adolescente, il faudra éliminer un syndrome des ovaires polykystiques. Avant la puberté, surtout s'il y a des signes de virilisation, il faudra également rechercher une hyperandrogénie organique (bloc surrénalien, tumeur hormono-sécrétante...).

Les alopecies localisées congénitales et périnatales

L'hamartome sébacé de Jadassohn (fig. 6), placard papuleux jaune orangé, plus ou moins linéaire, de surface lisse, est la lésion congénitale associée à une alopecie la plus fréquente. Les hémangiomes du cuir chevelu, mais également les mastocy-



Fig. 6 : Hamartome verruco-sébacé de Jadassohn. Plaque alopecique congénitale papuleuse, jaune orangé lisse.

tomes ou les xanthogranulomes juvéniles du cuir chevelu peuvent être aussi responsables d'une alopecie en regard.

L'aplasie cutanée congénitale est l'absence de peau à la naissance. L'évolution se fait vers la guérison spontanée, avec cicatrice atrophique, parfois *in utero*. Elle est souvent localisée au vertex, et parfois associé à un syndrome malformatif, notamment des extrémités à rechercher. La présence du "signe du collier" (couronne ou touffe de cheveux plus épais, plus foncés ou plus longs) (fig. 7), surtout si la lésion se situe sur la ligne médiane, doit faire éliminer un dysraphisme occulte par une IRM avant tout geste chirurgical [11]!

L'alopecie occipitale physiologique du nouveau-né (fig. 8), fait suite à la phase de synchronisation périnatale des cycles pilaires [12]. Le frottement de la tête sur l'oreiller, fréquemment incriminé par les parents ne fait qu'accélérer cette chute physiologique!

L'alopecie mécanique liée au traumatisme de l'accouchement: l'instrumentation obstétricale (forceps, ventouse), voire même l'ischémie par la pression de la tête contre le bassin maternel, peut



Fig. 8 : Alopecie occipitale physiologique et transitoire du nouveau-né.

induire une alopecie transitoire.

La dermite séborrhéique du nourrisson peut également être à l'origine d'une alopecie inflammatoire transitoire dans les zones séborrhéiques du cuir chevelu. Si cette alopecie devient définitive, il faut penser à l'*incontinentia pigmenti*, réinterroger les parents sur la présence initiale de vésicules et rechercher une dermatose blaschkoïde hyper ou hypopigmentée de l'enfant plus âgé.

L'alopecie triangulaire temporale correspond à une petite zone, uni ou bi latérale, de forme triangulaire ou ovale le cuir chevelu est glabre, recouvert que d'un duvet. Bien que présente à la naissance, elle n'est remarquée que plus tard, lors de la pousse des cheveux avoisinants [13].

Les alopecies diffuses congénitales (atricichies ou hypotrichies)

Il faudra différencier, la simple et banale hypotrichose physiologique transitoire du nouveau-né, d'éventuelles troubles métaboliques ou carences nutritionnelles. Il faudra également explorer les alopecies liées à une anomalie de la tige pilaire et/ou secondaires à des maladies génétiques, de diagnostic difficile et trompeur, nécessitant un avis spécialisé et des

examens complémentaires, notamment des tiges pilaires en microscopie optique et/ou en lumière polarisée [14].

Enfin, il ne faudra pas méconnaître le syndrome des "cheveux anagènes caducs" ou "anagènes courts", d'installation insidieuse, mais de révélation souvent tardive et parfois brutale suite à la chute de cheveux sans douleur pour un traumatisme anodin. Il s'agit de jeunes enfants, souvent blonds aux cheveux fins, peu denses, mais d'aspect globalement normal. Les parents n'ont jamais amené l'enfant chez le coiffeur, car les cheveux restent courts! Le test de traction est positif. Au trichogramme, il y a une prédominance de cheveux en phase télogène, le cycle anagène étant raccourci. Il faut rassurer l'enfant et ses parents, il y a souvent une amélioration spontanée à l'adolescence [15].

BIBLIOGRAPHIE

1. GOLDBERG LJ, CASTELO-SOCCIO LA. Alopecia: Kids are not just little people. *Clin Dermatol*, 2015;33:622-630.
2. HARRISON S, SINCLAIR R. Optimal management of hair loss (alopecia) in children. *Am J Clin Dermatol*, 2003;4:757-770.
3. LENCASTRE A, TOSTI A. Role of trichoscopy in children's scalp and hair disorders. *Pediatr Dermatol*, 2013;30:674-682.
4. MAZEREUW-HAUTIER J, MAZA-RIOLAND A, ROYER M. Childhood alopecia areata. *Ann Dermatol Venereol*, 2012;139:151-155.
5. MÖHRENSCHLAGER M, SEIDL HP, RING J *et al.* Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*, 2005;6:203-213.
6. TOROK RD, BELLET JS. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis. *Pediatr Dermatol*, 2013;30:753-754.
7. BRZEZINSKI P, CYWINSKA E, CHIRIAC A. Report of a Rare Case of Alopecia Areata Coexisting with Trichotillomania. *Int J Trichology*, 2016;8:32-34.



Fig. 7 : Aplasie cutanée congénitale avec signe du "collier de cheveux", devant faire éliminer un dysraphisme occulte par IRM cérébrale.

Revue générale

8. HASKIN A, AGUH C. All hairstyles are not created equal: What the dermatologist needs to know about black hairstyling practices and the risk of traction alopecia (TA). *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:606-611.
9. A.M. KLIGMAN. Pathologic dynamic of human hair loss: telogen effluvium. *Arch Dermatol*, 1961;83:175.
10. A. TOSTI, M. IORIZZO, BM Piraccini. Androgenetic alopecia in children: report of 20 cases. *Br J Dermatol*, 2005;152:556-559
11. BESSIS D, BIGORRE M, MALISSEN N *et al*. The scalp hair collar and tuft signs: A retrospective multicenter study of 78 patients with a systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2016;S0190-9622(16)30733-2.
12. CUTRONE M, GRIMALT R. Transient neonatal hair loss: a common transient neonatal dermatosis. *Eur J Pediatr*, 2005;164:630-632.
13. E. TAN, M. NG, C.G. GIAM. Temporal triangular alopecia: report of five cases in Asian children. *Pediatr Dermatol*, 2002;19:127-128.
14. STRATIGOS AJ, BADEN HP. Unraveling the molecular mechanisms of hair and nail genodermatoses. *Arch Dermatol*, 2001;137:1465-1471.
15. H.P. BADEN, J.C. KVEDAR, C.M. MAGRO. Loose anagen hair as a cause of hereditary hair loss in children. *Arch Dermatol*, 1192;128:1349-1353.

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

réalités

PÉDIATRIQUES

Bulletin d'abonnement

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

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

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

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

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

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

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

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

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :



■ Revues générales

Traitements non pharmacologiques des régurgitations non compliquées : sont-ils efficaces ?

RÉSUMÉ : Les traitements non pharmacologiques sont prescrits en première intention chez les enfants qui régurgitent. Rares sont ceux qui ont démontré leur intérêt, certains n'ont qu'une efficacité empirique et beaucoup sont inutiles. L'utilisation d'une formule épaissie diminue significativement les régurgitations. Le fractionnement des repas est empiriquement efficace seulement lorsque les volumes de lait ingérés sont importants.

La prescription d'un hydrolysât poussé de protéines du lait de vache ou de riz permet de guérir des régurgitations dues à une allergie aux protéines du lait de vache. En revanche, ni la surélévation de la tête, ni le fractionnement systématique des repas, ni l'exclusion de certains aliments, ni la réduction pondérale d'un enfant obèse n'ont d'intérêt.



P. TOUNIAN

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

Beaucoup de symptômes sont indûment attribués à un reflux gastro-œsophagien (RGO) compliqué lorsqu'ils sont accompagnés de régurgitations : pleurs, troubles du sommeil, difficultés à téter ou à boire les biberons, perte de poids, infections ORL ou respiratoires à répétition, etc. En fait, les enfants qui régurgitent n'ont que très rarement, au regard de la grande fréquence de ce tableau, les complications d'un véritable RGO. Toutefois, ces régurgitations inquiètent souvent les parents, voire le médecin, qu'il est donc nécessaire de rassurer en proposant une thérapeutique adaptée.

Les médicaments susceptibles de les traiter sont restreints. Deux prokinétiques sont encore disponibles sur le marché français, la dompéridone et le bethanéchol. Le premier est inefficace [1] et ne devrait plus être prescrit, et le second a des indications limitées aux formes sévères [2]. Les inhibiteurs de la pompe à protons, trop souvent proposés devant de simples régurgitations

non compliquées, n'ont aucune place dans cette situation [3].

Les traitements non pharmacologiques, et notamment les mesures diététiques, restent donc les seuls moyens thérapeutiques justifiés devant un nourrisson qui régurgite lorsque le seuil de tolérance de ses parents est dépassé ou quand les régurgitations sont trop fréquentes et/ou abondantes. Bien que la plupart de ces mesures n'aient pas démontré leur efficacité, elles sont largement prescrites en pratique courante. L'objectif de cet article est de distinguer celles qu'il convient de poursuivre de celles qui méritent d'être abandonnées (*tableau I*).

■ Mesures posturales

Le **procubitus ventral** et le **décubitus latéral gauche** ont démontré leur efficacité dans l'amélioration du RGO évalué par pH-métrie, et donc probablement des régurgitations, comparés au décubitus dorsal ou latéral droit [4]. Mais

Revue générale

Traitements non pharmacologiques efficaces	Traitements non pharmacologiques d'efficacité non démontrée
– Utilisation d'une formule épaissie – Réduction du volume des biberons chez les nourrissons voraces – Exclusion du lait ou de l'œuf du régime d'une mère allaitante en cas de suspicion d'allergie – Prescription d'un hydrolysate de protéines du lait de vache ou de riz en cas de suspicion d'allergie aux protéines du lait de vache	– Surélévation de la tête – Fractionnement systématique des repas – Exclusion des aliments acides ou pouvant diminuer la pression du sphincter inférieur de l'œsophage – Réduction pondérale d'un nourrisson obèse

Tableau 1 : Traitements non pharmacologiques des régurgitations : ceux qui sont efficaces et ceux qui ne le sont pas.

dans la mesure où ils augmentent le risque de mort subite du nourrisson, ils ne doivent bien sûr pas être préconisés, quelle que soit l'intensité des régurgitations.

La surélévation de la tête, qu'elle soit réalisée à l'aide d'un plan incliné ou de manière plus artisanale (annuaires, traversins, etc.), n'améliore ni les régurgitations, ni les mesures pH-métriques par rapport la position horizontale [4]. Elle ne devrait donc plus être prescrite en cas de régurgitations. Cependant, de manière intuitive, on pourrait imaginer qu'elle réduit les risques de fausses-routes, même si aucune preuve n'existe à ce sujet. Par conséquent, bien que sa réalisation pratique soit souvent compliquée, la surélévation de la tête est parfois proposée pour rassurer les parents de certains nourrissons régurgitateurs. Il est alors important de leur préciser de ne pas y accorder un intérêt démesuré pour éviter les comportements obsessionnels parfois constatés. Il faut également savoir l'abandonner lorsque l'enfant est en âge de se retourner et se retrouve la tête déclive et les pieds surélevés en fin de nuit. Les harnais préconisés pour maintenir les nourrissons les plus âgés en position proclive ne devraient plus être proposés.

Épaississement des repas

L'épaississement des formules infantiles par l'ajout de gomme de caroube, d'amidon (de maïs, tapioca ou pomme

de terre) ou des deux simultanément a démontré son efficacité pour réduire de manière significative les régurgitations évaluées par différents scores cliniques, sans toutefois améliorer significativement l'index acide de reflux mesuré par pH-métrie [4,5]. Ces formules épaissies peuvent donc être utilisées en première intention en cas de régurgitations jugées invalidantes, comme le recommandent les sociétés européenne et nord-américaine de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques [3].

L'efficacité de ces deux types d'épaississants sur la diminution des régurgitations est identique [3]. En revanche, les formules épaissies à la caroube sont parfois dénoncées comme étant moins bien tolérées que celles contenant de l'amidon [6,7]. L'augmentation de la fréquence des selles et leur ramollissement est l'effet indésirable le plus souvent rapporté. Il faut cependant relativiser ce désagrément. S'il est vrai que certains enfants recevant une formule épaissie avec de la caroube ont une accélération de leur transit intestinal, la fréquence des selles reste presque toujours dans les normes physiologiques pour l'âge. Par ailleurs, leur consistance moins solide n'atteint jamais un niveau susceptible d'entraîner une déshydratation. Enfin, cet effet secondaire est en fait rare dans la mesure où parmi les 13 études rapportées dans une revue générale ayant cherché à évaluer les effets indésirables induits par les

formules infantiles contenant de la caroube, une augmentation de la fréquence des selles n'est mentionnée que pour 3 d'entre elles [7]. Les autres phénomènes d'intolérance de la caroube parfois mentionnés sont anecdotiques (allergie, flatulence) ou purement théoriques (retard à l'évacuation gastrique, chélation des ions métalliques) [6,7].

Chez les nourrissons exclusivement allaités qui régurgitent, l'épaississement des repas n'a pas sa place. Ni l'adjonction de formules épaissies en plus du sein, ni l'ajout d'épaississants dans du lait de mère préalablement extrait au tire-lait n'ont une quelconque justification, même lorsque les régurgitations sont abondantes. Toutes ces mesures peuvent conduire à un arrêt prématuré de l'allaitement, ce qui risque d'être plus préjudiciable pour l'enfant que les régurgitations dont les parents se plaignent.

Le remplacement précoce du sein ou du lait infantile par des repas solides doit également être proscrit. S'il est vrai que les régurgitations s'améliorent souvent lorsque l'enfant mange des purées, la diminution de la consommation de lait de mère ou infantile peut entraîner des carences nutritionnelles, là encore bien plus graves que les régurgitations. Rappelons qu'au moins 700 mL par jour de lait infantile, répartis habituellement dans 3 biberons quotidiens, sont nécessaires pour assurer les besoins en fer et en acides gras essentiels des nourrissons [8,9].

Fractionnement des repas

Un fractionnement des tétées ou des biberons est parfois préconisé en cas de régurgitations. Il consiste à augmenter le nombre de mises au sein ou de biberons dans l'objectif de réduire les volumes ingérés à chaque repas et ainsi diminuer les régurgitations. Une dilatation trop importante de l'estomac est effectivement susceptible de rendre moins efficace le système œsogastrique anti-re-

flux. Mais aucune étude sérieuse n'a démontré l'efficacité de cette mesure, même si elle semble empiriquement efficace. Elle peut néanmoins être justifiée dans les rares situations où les volumes de lait consommés sont indéniablement trop importants [3]. Certains auteurs dénoncent cependant son application difficile en pratique et les effets paradoxaux auxquels il pourrait conduire en raison des fringales qu'il provoquerait chez les nourrissons [10].

Régurgitations et allergies alimentaires

Chez l'enfant exclusivement allaité, des régurgitations persistantes et invalidantes pourraient traduire pour certains auteurs une allergie alimentaire transmise *via* le lait de mère [3,11]. En effet, d'importants fragments peptidiques des protéines ingérées par la mère passent dans le lait maternel et sont ingérés par le nourrisson. Ils sont le plus souvent parfaitement tolérés mais des observations de colites [12] et plus rarement de réactions IgE-médiées [13] ont été rapportées. Tous les allergènes alimentaires peuvent être en cause, mais le lait de vache est le plus souvent incriminé [13]. Des régurgitations persistantes traduisant une allergie transmise par le lait de mère ont été plus rarement décrites, mais une exclusion du lait du régime maternel peut être tentée, sans oublier de supplémenter la mère en calcium. En l'absence d'amélioration, certains proposent d'exclure l'œuf [14]. En cas de nouvel échec, les exclusions alimentaires ne devront plus être poursuivies afin d'éviter les carences chez la mère et surtout ne pas risquer un arrêt prématuré de l'allaitement que ces mesures contraignantes pourraient induire.

Chez l'enfant alimenté au biberon, des régurgitations importantes résistant aux différentes thérapeutiques doivent faire évoquer une allergie aux protéines du lait de vache [3,11]. La formule standard sera alors remplacée par un hydrolysate de protéines

du lait de vache ou un hydrolysate de riz. Certains de ces hydrolysats sont épaissis avec de l'amidon et/ou de la caroube, ce qui peut avoir un intérêt si l'allergie est associée à un RGO. Si les symptômes ne s'amendent pas rapidement, un autre diagnostic devra être envisagé. Retenons bien que l'allergie aux protéines du lait de vache n'est pas une cause de RGO comme certains le prétendent, mais bien un diagnostic différentiel devant des symptômes (les régurgitations) communs aux deux pathologies.

Exclusions alimentaires chez un nourrisson diversifié

Il n'est pas rare que l'exclusion de certains aliments soit recommandée chez des nourrissons souffrant de régurgitations. Les jus d'agrumes ou les tomates en raison de leur caractère acide, le chocolat et la menthe qui diminueraient la pression du sphincter inférieur de l'œsophage ou encore les épices qui irriteraient le bas-œsophage sont les principales restrictions préconisées. Il s'agit là de pures constructions imaginaires de l'esprit dont l'intérêt n'a jamais été démontré chez l'enfant [3]. Elles proviennent probablement d'observations rapportées chez l'adulte souffrant d'œsophagite ou d'un simple RGO et contribuent ainsi à l'adultomorphisme qui altère la vision de cette pathologie chez le nourrisson.

POINTS FORTS

- L'utilisation d'une formule épaissie est le seul traitement non pharmacologique ayant fait la preuve de son efficacité.
- Le fractionnement des repas doit être réservé aux seuls nourrissons ingérant de gros volumes de lait.
- La surélévation de la tête est inutile.
- Aucune exclusion alimentaire n'est justifiée en dehors d'une allergie prouvée.

Obésité et régurgitations

L'obésité est un facteur de risque connu de RGO chez l'adulte, mais les données sont divergentes chez l'enfant [15]. En revanche, aucune étude sérieuse n'a montré une plus grande fréquence ou une gravité accrue des régurgitations chez le nourrisson en surcharge pondérale [15]. Probablement là encore par adultomorphisme, des conseils pour faire maigrir un nourrisson obèse sont parfois prodigués dans l'objectif de réduire les régurgitations dont il souffre. Une telle mesure n'a aucune justification scientifique et doit bien évidemment être oubliée.

Le risque de favoriser l'installation d'une obésité en raison de l'enrichissement énergétique par l'amidon des formules épaissies est l'autre lien parfois évoqué entre ces deux pathologies [16]. Ce raisonnement est doublement erroné. Tout d'abord, ces formules épaissies n'apportent pas davantage d'énergie car l'ajout d'amidon est compensé par une réduction proportionnelle des autres glucides pour maintenir un apport énergétique inchangé par rapport aux formules standards [9]. De surcroît, même si cet ajout d'amidon augmentait la densité énergétique des formules épaissies, la régulation centrale de l'appétit, très efficace chez l'enfant, adapterait ses ingesta pour maintenir une croissance pondérale conforme à la programmation génétique de l'enfant [17].

Revue générale

Conclusion

Chez un nourrisson qui régurgite, le seul traitement non pharmacologique ayant fait la preuve de son efficacité est l'utilisation d'une formule épaissie. La surélévation de la tête permet de rassurer parents et médecin, mais elle n'a jamais démontré son intérêt. La réduction du volume des biberons chez les nourrissons voraces est une mesure empirique parfois efficace et le remplacement de la formule standard par un hydrolysât poussé de protéines du lait de vache ou de riz ne doit être envisagé qu'en cas de régurgitations rebelles traduisant l'existence possible d'une allergie aux protéines du lait de vache.

En revanche, toutes les autres mesures diététiques (fractionnement systématique des repas, exclusion d'aliments réputés acides ou pouvant diminuer la pression du sphincter inférieur de l'œsophage, réduction pondérale d'un nourrisson obèse), trop fréquemment préconisées, souvent par adultomorphisme, doivent être oubliées dans l'état actuel des connaissances.

BIBLIOGRAPHIE

1. PRITCHARD DS, BABER N, STEPHENSON T. Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children? Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old. *Br J Clin Pharmacol*, 2005;59:725-729.
2. EULER AR. Use of bethanechol for the treatment of gastroesophageal reflux. *J Pediatr*, 1980;96:321-324.
3. VANDENPLAS Y *et al.* Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines : joint recommendations of the North American society of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition and the European society of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009;49:498-547.
4. CRAIG WR, HANLON-DEARMAN A, SINCLAIR C *et al.* Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004; 4:CD003502.
5. HORVATH A, DZIECHCIARZ P, SZAJEWSKA H. The effect of thickened-feed interventions on gastroesophageal reflux in infants: systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *Pediatrics*, 2008;122:e1268-77.
6. EFSA ANS Panel (EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food), Mortensen A, *et al.* Scientific opinion on the re-evaluation of locust bean gum (E 410) as a food additive. *EFSA Journal*, 2017;15:4646,73 pp.
7. MEUNIER L, GARTHOFF JA, SCHAAFSMA A *et al.* Locust bean gum safety in neonates and young infants: an integrated review of the toxicological database and clinical evidence. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2014;70:155-169.
8. TOUNIAN P, CHOURAQUI JP. Fer et nutrition. *Arch Pédiatr*, 2017;24:5S23-31.
9. TOUNIAN P, JAVALET M, SARRIO F. Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans. Collection Pédiatrie au quotidien, 3e édition. Masson. 2017.
10. VANDEMPAS Y, LIFSHTIZ JZ, ORENSTEIN S *et al.* Nutritional management of regurgitations in infants. *J Am Coll Nutr*, 1998;17:308-316.
11. LIGHTDALE JR, GREMSE DA, section on gastroenterology, hepatology and nutrition of the American Academy of Pediatrics. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*, 2013;131:e1684-e1695.
12. MOLNÁR K, PINTÉR P, CSEH A *et al.* Characteristics of allergic colitis in breast-fed infants in the absence of cow's milk allergy. *World J Gastroenterol*, 2013;19:3824-3830.
13. DENIS M, LORAS-DUCLAUX I, LACHAUX A. Sensibilisation et allergie aux protéines du lait de vache chez l'enfant allaité. *Arch Pédiatr*, 2012;19:305-312.
14. VANCE GH, LEWIS SA, GRIMSHAW KE *et al.* Exposure of the fetus and infant to hens' egg ovalbumin via the placenta and breast milk in relation to maternal intake of dietary egg. *Clin Exp Allergy*, 2005; 35:1318-1326.
15. PHATAK UP, PASHANKAR DS. Obesity and gastrointestinal disorders in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2015;60:441-455.
16. CHAO HC, VANDENPLAS Y. Comparison of the effect of a cornstarch thickened formula and strengthened regular formula on regurgitation, gastric emptying and weight gain in infantile regurgitation. *Dis Esophagus*, 2007;20:155-60.
17. TOUNIAN P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab*, 2011; 58 Suppl 2:30-41.

L'auteur déclare avoir des liens d'intérêt avec Blédina, Mead Johnson, Nestlé/Guigoz, Novalac, Nutricia et Sodilac.

■ Revues générales

Quelles avancées diagnostiques et thérapeutiques peut-on attendre dans l'obésité ?

RÉSUMÉ : L'obésité est une maladie complexe résultant de l'interaction de nombreux facteurs génétiques et environnementaux. L'expression phénotypique variable des facteurs génétiques est ainsi à l'origine de différentes situations cliniques de sévérité variable. Grâce aux progrès technologiques récents tels que les études d'association du génome à large échelle (GWAS) et le séquençage à haut débit (exome), des centaines de gènes impliqués dans l'obésité ont pu maintenant être identifiés. Parallèlement, le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques a permis la mise de point de molécules pour le traitement des formes monogéniques d'obésité (agonistes de MC4R par exemple) avec des résultats très encourageants. Ces molécules pourraient être utilisées très prochainement dans d'autres formes d'obésité syndromique, voire dans les obésités plus communes dites polygéniques.



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

L'obésité est une maladie complexe, multifactorielle résultant de l'interaction de nombreux facteurs génétiques et non génétiques liés à l'environnement (apports énergétiques et activité physique) dont l'identification reste importante afin de mieux comprendre la physiopathologie et aboutir au développement de nouvelles approches thérapeutiques.

■ Avancées diagnostiques récentes

L'expression phénotypique des facteurs génétiques impliqués dans l'obésité permet actuellement de distinguer différentes situations cliniques :

>>> Obésité monogénique définie par une obésité rare (<5 % des obésités), sévère, à début précoce associée à des anomalies endocriniennes. L'impact de

la génétique y est majeur et très peu dépendant des facteurs environnementaux. Elle est le plus souvent causée par des mutations des gènes de la voie leptine/mélanocortines impliquée dans la régulation de la prise alimentaire (*fig. 1*).

>>> Obésité syndromique qui associe une obésité sévère à début précoce à une atteinte multi-organes (déficience intellectuelle, troubles neuropsychologiques, éléments dysmorphiques, anomalies développementales, atteintes neurosensorielles et/ou endocriniennes). Le syndrome de Prader-Willi (SPW) en est la cause la plus fréquente.

>>> Obésité oligogénique, comme celle due aux mutations du gène MC4R (*melanocortin 4 receptor*), caractérisée par une expression phénotypique variable dépendante en partie des facteurs environnementaux avec absence de phénotype associé.

Revue générale

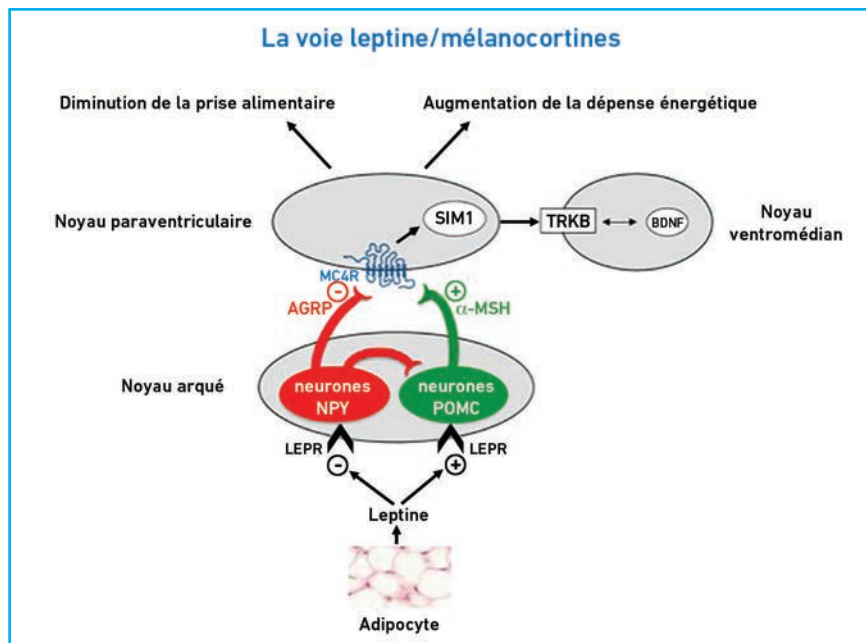


Fig. 1 : La voie leptine/mélanocortines. Les signaux d'adiposité (leptine et insuline) et la ghréline se lient sur leurs récepteurs spécifiques au niveau des neurones POMC/CART et des neurones NPY/AGRP du noyau arqué. La variation du rapport α MSH/AGRP au niveau de l'hypothalamus module l'activité de MC4R. Ce dernier régule l'activité de plusieurs populations neuronales en aval qui agissent sur les systèmes effecteurs modulant la balance énergétique. Plusieurs mutations des gènes impliqués dans cette voie leptine/mélanocortines sont responsables d'obésité sévère et précoce.

AGRP : agouti related peptide; BDNF : brain-derived neurotrophic factor; LEPR : récepteur de la leptine; MCH : melanin concentrating hormone; MC4R : récepteur de type 4 aux mélanocortines; α -MSH : α -melanocyte stimulating hormone; NPY : neuropeptide Y; POMC : proopiomélanocortine; SIM-1 : single-minded 1; TRKB : tyrosine kinase receptor.

Ces formes rares d'obésité se distinguent de l'obésité à hérédité polygénique, dite obésité commune, situation clinique la plus fréquente (95 % des cas). Dans ce cas, il existe un effet cumulatif de facteurs de prédisposition génétique et de facteurs environnementaux. Ainsi, chaque gène de susceptibilité pris individuellement n'a que de faibles effets sur le poids et la contribution cumulative de ces gènes ne devient significative qu'en interaction avec des facteurs environnementaux prédisposant à leur expression phénotypique (suralimentation, sédentarité, stress) [1].

Si cette classification est largement utilisée, il existe cependant un *continuum* entre les obésités à hérédité polygénique, les plus communes, où l'environnement a un impact majeur dans le développement du phénotype, et les formes d'obésités génétiques plus rares, à début plus

précoce, sévère, où le rôle des facteurs génétiques est prépondérant.

Depuis 20 ans, grâce aux différentes stratégies d'approche moléculaire, plusieurs facteurs génétiques impliqués dans l'obésité précoce ont pu être identifiés. L'approche "gène candidat" a été l'une des premières et a permis, en association avec l'analyse clinique fine de sujets souffrant d'obésité extrême à début précoce, de décrire des obésités monogéniques rares par altération de la voie leptine/mélanocortines [1] (**tableau I**). D'autres obésités rares, par mutations d'autres gènes impliqués dans le développement de l'hypothalamus et du système nerveux central, ont aussi été décrites chez l'homme permettant d'identifier de nouvelles pistes physiopathologiques. Plusieurs délétions du gène SIM1 (*single-minded homolog 1*) codant pour un facteur de transcription

impliqué dans le développement des noyaux hypothalamiques paraventriculaires de l'hypothalamus, ont ainsi été identifiées chez des sujets présentant une obésité précoce et sévère avec hyperphagie, impulsivité alimentaire et inconstamment des traits phénotypiques proches de ceux observés dans le syndrome de Prader-Willi [2]. De même, le rôle du gène NTRK2 (*neurotrophic tyrosine kinase receptor type 2*) codant pour le BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) dont le récepteur TRKB (*tyrosine kinase receptor*) est impliqué dans la régulation de la prise alimentaire, a été décrit dans l'obésité précoce [2].

À partir de 2005, l'étude du génome entier à haut débit (GWAS, *genome wide scan association study*) a permis l'identification "au hasard" de nombreux loci contribuant à l'obésité commune grâce aux larges populations étudiées, et en particulier celle du gène FTO (*fat mass and obesity*) chez l'enfant et l'adulte obèses [3].

Plus récemment, de nouveaux outils de biologie moléculaire, de plus en plus rapides, précis et efficaces, ont été développés. En particulier, le séquençage à haut débit ciblé sur l'exome a montré sa puissance pour identifier des mutations responsables de maladies rares chez un petit nombre de sujets atteints (8 à 10 selon les études). Il a notamment permis de mettre en évidence 5 nouvelles mutations des gènes BBS [4]. Il a aussi été utile pour identifier de nouveaux variants et mutations dans les gènes KSR2 (*kinase suppressor of Ras 2*) [5] et TUB (*tubby bipartite transcription factor*) [6] ou une délétion paternelle des gènes ACP1 (*acid phosphatase 1, soluble*), TMEM18 (*transmembrane protein 18*) et MYT1L (*myelin transcription factor 1-like*) [7] chez des sujets présentant une obésité syndromique (**tableau I**). L'utilisation en routine de la technique de l'exome devrait permettre, dans les prochaines années, l'identification de nouveaux gènes impliqués dans l'obésité précoce et révéler potentiellement le rôle de nouvelles voies physiopathologiques.

	Signes associés à l'obésité	Génétique
Prader-Willi	Hypotonie néonatale, retard mental, hyperphagie, dysmorphie faciale, retard statural, hypogonadisme	Région 15q11-q13 d'origine paternelle (microdélétion, disomie maternelle, défaut d'empreinte ou translocation réciproque)
Bardet-Biedl	Retard mental, dystrophie rétinienne, polydactylie, hypogonadisme, atteinte rénale	BBS1 (11q13); BBS2 (16q12.2); BBS3 (ARL6, 3q11); BBS4 (15q24.1); BBS5 (2q31.1); BBS6 (MKKS, 20p12); BBS7 (4q27); BBS8 (TTC8, 14q31); BBS9 (PTHB1, 7p14); BBS10 (C12ORF58, 12q21.2); BBS 11 (TRIM32, 9q33.1); BBS12 (FLJ35630, 4q27); BBS13 (MKS1, 17q23); BBS14 (CEP290, 12q21.3); BBS15 (WDPCP, 2p15); BBS16 (SDCCAG8, 1q43); BBS17 (LZTFL1, 3p21); BBS18 (BBIP1, 10q25); BBS19 (IFT27, 22q12); BBS20
Cohen	Dystrophie rétinienne, dysmorphie, microcéphalie, retard mental, neutropénie	Autosomique récessif Gène COH1 (chr 8q22-q23)
Alström	Dystrophie rétinienne, surdité de perception, cardiomyopathie dilatée, atteintes rénale, pulmonaire et hépatique	Autosomique récessif Gène ALMS1 (chr 2p13-p14).
X fragile	Déficit intellectuel modéré à sévère, hyperactivité, dysmorphie faciale, macro-orchidie post-pubertaire	Dominant lié à l'X Gène FMR1 (Xq27.3)
Borjeson-Forssman-Lehmann	Retard mental sévère, hypotonie, microcéphalie, dysmorphie faciale, hypogonadisme, épilepsie	Récessif lié à l'X Gène PHF6 (Xq26-q27)
Ostéodystrophie d'Albright (pseudo-hypoparathyroïdie de type 1a)	Dysmorphie faciale, brachymétabasie et brachymétabasie, retard psychomoteur variable, tableau de résistance hormonale (hypocalcémie, hypothyroïdie, retard pubertaire)	Autosomique dominant mutations inactivatrices de la sous-unité α -activatrice associée à la protéine G
Variants de KSR2	Obésité sévère, hyperphagie dans l'enfance, diminution de la fréquence cardiaque, insulino-résistance sévère	Rares variants du gène KSR2 (12q24.22-q24.23)
Mutation de TUB	Obésité, cécité nocturne, dystrophie rétinienne	Mutation homozygote du gène TUB (11p15.4)
Délétion des gènes ACP1, TMEM18, MYT1L	Obésité sévère à début précoce, hyperphagie, déficit intellectuel, troubles du comportement sévères	Délétion paternelle des gènes ACP1, TMEM18, MYT1L (2p25)

Tableau I : Signes cliniques et anomalies génétiques impliqués dans les principaux syndromes génétiques rares avec obésité.

Nouvelles stratégies thérapeutiques

En raison des obésités massives à début de plus en plus précoce et de l'efficacité médiocre de la chirurgie bariatrique dans les formes monogéniques ou syndromiques [8,9], le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques est actuellement indispensable. Certains mécanismes moléculaires mis en évidence dans un syndrome pouvant être partagés par d'autres formes génétiques, une molécule développée dans une pathologie pourrait avoir des implications pour un plus large spectre d'anomalies génétiques, voire

dans les obésités plus communes. Une étude récente menée chez l'homme, a ainsi montré que le SPW est associé à un déficit de fonction de la protéine pro-convertisse de type 1, enzyme clé de la voie leptine/mélanocortines [10]. Un autre exemple est celui de la mutation de MAGEL 2, gène situé dans la région SPW 15q11-13 qui est responsable chez le rongeur d'un déficit en neurones anorexigènes à α MSH impliqués dans cette même voie [11]. Chez l'homme, une mutation ponctuelle du gène humain MAGEL 2, est aussi à l'origine d'une forme syndromique apparentée au SPW. Ces exemples illustrent la frontière étroite entre les formes dites "syndro-

miques" et les mutations ponctuelles de gènes impliqués dans les voies centrales de régulation du poids que ce soit sur le plan clinique ou physiopathologique,

En raison du rôle majeur des mutations de la voie leptine/mélanocortines dans le développement des obésités monogéniques [1,2], de nouveaux traitements appelés "agonistes pharmacologiques du récepteur MC4R" ont récemment été développés. Ainsi, un traitement par l'agoniste hautement sélectif (RM-493 ou setmélanotide) a entraîné une diminution de l'apport alimentaire, une augmentation de la dépense énergétique totale, une perte de poids et une amélio-

Revue générale

POINTS FORTS

- L'obésité est une maladie complexe résultant de l'interaction de nombreux facteurs génétiques et environnementaux.
- L'expression phénotypique des facteurs génétiques est variable selon les situations cliniques allant des obésités monogéniques les plus sévères et précoces aux obésités polygéniques moins sévères.
- L'utilisation en routine de la technique de l'exome devrait permettre dans les prochaines années l'identification de nouveaux gènes impliqués dans l'obésité précoce et révéler potentiellement le rôle de nouvelles voies physiopathologiques.
- L'agoniste de MC4R (RM-493 ou setmélanotide) est actuellement le traitement en cours de développement des formes monogéniques d'obésité par mutations de la voie leptine/mélanocortines (en dehors du déficit en leptine) et sera probablement indiqué à moyen terme dans certaines formes d'obésité syndromique (syndromes de Prader-Willi ou de Bardet-Biedl).

altérée des neurones à POMC (comme le SPW, les anomalies de MAGEL2, ou encore le syndrome de Bardet-Biedl). Ainsi, RM-493 a un impact sur l'appétit et le métabolisme des souris MAGEL2, suggérant que d'autres déficits monogéniques pourraient être traités par cette molécule (fig. 2).

Ces dernières années, la recherche en innovation thérapeutique s'est aussi développée dans les obésités syndromiques comme le SPW. Par exemple, les adultes atteints de SPW ont une réduction significative du nombre de neurones produisant de l'ocytocine au niveau hypothalamique et une diminution de l'ocytocine circulante. Or, plusieurs caractéristiques du SPW, telles que l'hyperphagie, l'obésité et les troubles des interactions sociales, pourraient être en lien avec des anomalies de

ration de la sensibilité à l'insuline après 8 semaines de traitement chez l'animal. Aucun effet secondaire, en particulier sur la tension artérielle ou le rythme cardiaque, n'a été observé [12]. Récemment, deux patients porteurs d'une mutation homozygote POMC située en amont du MC4R ont été traités par setmélanotide avec une perte de poids majeure (- 51,0 kg et -20,5 kg à respectivement 42 et 12 semaines pour les 2 patients), une amélioration des scores d'hyperphagie mais avec l'apparition d'une hypermélanodermie (ou hyperpigmentation ?) [13]. Ces effets secondaires devront être surveillés à moyen et long terme, en particulier les conséquences de la stimulation chronique des mélanocytes par le RM-493 via le récepteur MC1R (situé sur la peau).

Des études sont actuellement en cours pour déterminer si cette molécule peut être efficace dans d'autres formes monogéniques rares d'obésité avec mutations de gènes situés en amont du récepteur MC4R (mutation du récepteur de la leptine par exemple) ou dans d'autres formes d'obésité avec une fonction

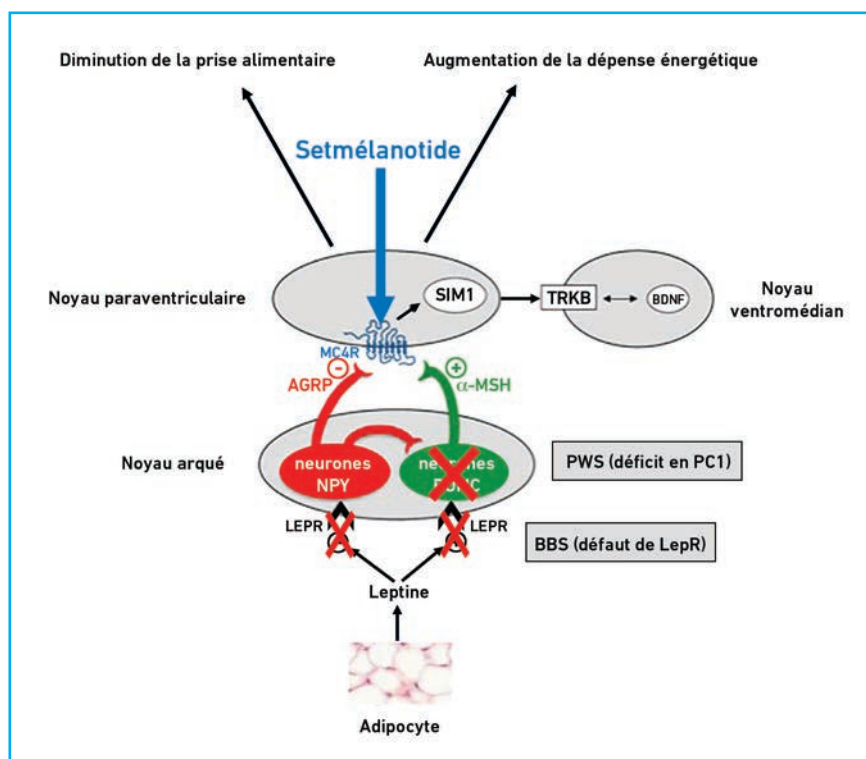


Fig. 2 : Formes d'obésités monogéniques et syndromiques pour lesquelles le traitement par setmélanotide sera probablement indiqué. Les sujets porteurs d'une mutation homozygote voire hétérozygote sur les gènes en amont de MC4R sont des candidats pour un traitement par setmélanotide dont l'action agoniste de MC4R permet de rétablir le signal mélanocortine. Dans le cas des syndromes de Prader-Willi et Bardet-Biedl, cette molécule pourrait aussi être utilisée à moyen terme.

l'ocytocine. Les études d'intervention récentes ont ainsi montré que l'administration d'ocytocine nasale pouvait améliorer les paramètres relationnels et l'hyperphagie chez des adultes et adolescents atteints de SPW [14]. De même, l'administration intranasale d'ocytocine améliore les troubles de la succion et les interactions sociales des nourrissons [15]. D'autres molécules sont en cours d'évaluation dans le SPW : la diazoxide (puissant agoniste du canal K⁺/ATP, agissant au niveau des neurones hypothalamiques) ciblant l'hyperphagie et la dépense énergétique (NCT02034071 et NCT02893618 chez des adolescents et jeunes adultes); le liraglutide, agoniste du GLP1, ciblant le poids et l'hyperphagie chez les adolescents (NCT02527200); l'AZP-531, analogue de la ghréline non acylée ciblant l'hyperphagie. Enfin, une étude récente a enfin ouvert la voie à des perspectives de traitement de l'origine moléculaire du défaut d'empreinte dans le SPW avec la découverte de deux inhibiteurs sélectifs de la méthyltransférase EHMT2 (Euchromatic Histone Lysine Methyltransferase 2), capables de modifier la régulation de la méthylation de l'histone H3, protéine majeure de la régulation épigénétique et de l'expression des gènes soumis à empreinte comme dans la région du SPW [16].

■ Conclusion

Le diagnostic et la prise en charge précoces des obésités rares d'origine génétique devraient permettre dans les années futures un meilleur pronostic à l'âge adulte. Nos espoirs se tournent

donc vers les nouveaux traitements notamment dans le SPW et les anomalies de la voie leptine/mélanocortines qui pourraient changer le pronostic de ces formes sévères d'obésité.

BIBLIOGRAPHIE

1. HUENNE H, DUBERN B, CLÉMENT K *et al.* Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obes Facts*, 2016;9:158-173.
2. PIGEYRE M, YAZDI FT, KAUR Y *et al.* Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci*, 2016;130:943-986.
3. FRAYLING TM, TIMPSON NJ, WEEDON MN *et al.* A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*, 2007;316:889-894.
4. XING DJ, ZHANG HX, HUANG N *et al.* Comprehensive molecular diagnosis of Bardet-Biedl syndrome by high-throughput targeted exome sequencing. *Plos One*, 2014; 9:e90599.
5. PEARCE LR, ATANASSOVA N, BANTON MC *et al.* KSR2 mutations are associated with obesity, insulin resistance, and impaired cellular fuel oxidation. *Cell*, 2013;155:765-777.
6. BORMAN AD, PEARCE LR, MACKAY DS *et al.* A homozygous mutation in the TUB gene associated with retinal dystrophy and obesity. *Hum Mutat*, 2014;35:289-293.
7. DOCO-FENZY M, LEROY C, SCHNEIDER A *et al.* Early-onset obesity and paternal 2pter deletion encompassing the ACP1, TMEM18, and MYT1L genes. *Eur J Hum Genet*, 2014;22:471-479.
8. LE BEYEC J, CUGNET-ANCEAU C, PÉPIN D *et al.* Homozygous leptin receptor mutation due to uniparental disomy of chromosome 1: response to bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013;98: E1-E6.
9. GIBBONS E, CASEY AF, BREWSTER KZ. Bariatric surgery and intellectual disability: Furthering evidence-based practice. *Disabil Health J*, 2017;10:3-10.
10. BURNETT LC, LeDUC CA, SULSONA CR *et al.* Deficiency in prohormone convertase PC1 impairs prohormone processing in Prader-Willi syndrome. *J Clin Invest*, 2017;127:293-305.
11. MAILLARD J, PARK S, CROIZIER S, VANACKER C *et al.* Loss of Magel2 impairs the development of hypothalamic anorexigenic circuits. *Hum Mol Genet*, 2016;25: 3208-3215.
12. KIEVIT P, HALEM H, MARKS DL *et al.* Chronic treatment with a melanocortin-4 receptor agonist causes weight loss, reduces insulin resistance, and improves cardiovascular function in diet-induced obese rhesus macaques. *Diabetes*, 2013;62: 490-497.
13. KÜHNEN P, CLÉMENT K, WIEGAND S *et al.* Proopiomelanocortin Deficiency Treated with a Melanocortin-4 Receptor Agonist. *N Engl J Med*, 2016;375:240-246.
14. EINFELD SL, SMITH E, MCGREGOR IS *et al.* A double-blind randomized controlled trial of oxytocin nasal spray in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet A*, 2014;164A:2232-2239.
15. TAUBER M, BOULANOUAR K, DIENE *et al.* The Use of Oxytocin to Improve Feeding and Social Skills in Infants With Prader-Willi Syndrome. *Pediatrics*, 2017;139.
16. KIM Y, LEE HM, XIONG Y *et al.* Targeting the histone methyltransferase G9a activates imprinted genes and improves survival of a mouse model of Prader-Willi syndrome. *Nat Med*, 2017;23: 213-222.

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

■ Exercice professionnel

Nouvelle convention médicale : quelles conséquences pour les pédiatres ?

La Convention Nationale, qui organise les rapports entre l'Assurance Maladie et les médecins libéraux pour 5 ans, a été signée le 25 août 2016. Les syndicats signataires sont la FMF, MG France et le Bloc (qui représente les plateaux techniques lourds). Comment les pédiatres ont-ils été représentés lors de cette négociation ? Parmi les 2 600 pédiatres libéraux, combien sont adhérents à la FMF, au Bloc ou à MG France qui représentent les seuls généralistes ? Quelles en sont conséquences pour les pédiatres ?



L. RÉFABERT

Secrétaire Général du SNPF
de septembre 2016 à septembre 2017.

■ La revalorisation des actes inscrits à la nomenclature générale

Les nouvelles majorations proposées pour les pédiatres : NFP, NFE, MEP ne représentent pour les pédiatres qu'1 € pour les consultations d'enfants jusqu'à 6 ans, depuis le 1^{er} mai 2017. Aucune revalorisation n'a été prévue pour les consultations de base des enfants de 6 à 18 ans. Le tarif des consultations était bloqué depuis 2006 pour les enfants de 0 à 2 ans et depuis 2011 pour ceux de 2 à 16 ans : un 1 € d'augmentation après 6 à 11 ans de blocage des tarifs des consultations. Un pédiatre fait en moyenne 3 000 consultations par an. Les enfants de 0 à 6 ans correspondent à 80 % des consultations de pédiatrie. L'augmentation du tarif des consultations pour les enfants jusqu'à 6 ans représente donc $3\,000 \times 80\% = 2\,400\text{€}$ par an.

Or, depuis 2011, les revenus des pédiatres, qui font partie des plus faibles parmi les médecins, ont diminué. La CARMEF, qui publie chaque année l'évolution des bénéfices non commerciaux (BNC) de toutes les spécialités médicales, montre que le BNC des pédiatres n'a cessé de baisser, passant de 68 374 € en 2011 à 65 450 € en 2015. La diminution du BNC sur la période est donc de

2 924 €. La revalorisation actuelle ne représente donc même pas un rattrapage. En outre, ces modifications de lettres clés se sont accompagnées de petites mesquineries. Nous avons constaté avec surprise que la prise en charge par l'Assurance Maladie du NFP remplaçant le FPE était passée de 100 % à 70 % augmentant ainsi le montant restant à la charge des familles. Quant aux pédiatres de secteur 2 non OPTAM, ils peuvent constater que les parents de leurs patients entre 2 et 6 ans sont moins bien remboursés s'ils les consultent plutôt qu'un médecin généraliste de secteur 2 non OPTAM : 23 € pour un pédiatre *versus* 28 € pour un généraliste.

■ La simplification des majorations

Pour les pédiatres S1 et OPTAM, est instaurée une majoration MEP (majoration enfant pédiatre) qui remplace les lettres MNP et MPE. La MEP est cumulable avec NFE et NFP :

- enfants de 0 à 2 ans : NFP (Nouveau forfait pédiatrique), tous secteurs (remplace l'actuel FPE qui a disparu au 1^{er} mai 2017) ;
- enfants de 2 à 6 ans et de 6 à 16 ans non adressés par le MT (accès direct) :

majoration NFE (nouveau forfait enfant) qui remplace l'ancien MPJ pour S1 et OPTAM.

Pourquoi nous parle-t-on de simplification ? La suite est à l'avenant.

La création de consultations complexes

Ces revalorisations n'interviendront qu'à partir de novembre 2017. Faut-il se féliciter de la création de consultations complexes ?

Les signataires de la convention ont prévu de limiter l'intervention du pédiatre pour l'anorexie, l'asthme instable, l'épilepsie instable, les enfants cérébraux-lésés, le suivi des prématurés de plus de 32SA + 6 jours, l'obésité, une consultation de contraception et prévention des jeunes filles, une consultation initiale très complexe d'information et d'organisation de la prise en charge d'un patient atteint d'un cancer ou d'une pathologie neurologique grave ou d'une pathologie neurodégénérative. Il faut y ajouter la revalorisation des 3 consultations obligatoires de l'enfant donnant lieu à certificat du 8^e jour, 9^e ou 10^e mois et 24^e ou 25^e mois et la consultation entre la sortie de maternité et le 28^e jour.

La notion de consultation complexe ne s'applique pour le pédiatre ni au diabète de l'enfant, ni aux accidents vasculaires de l'enfant, ni à la scoliose, l'arthrite chronique juvénile, la tuberculose, la mucoviscidose, les maladies hématologiques chroniques, le syndrome néphrotique, les cardiopathies congénitales, les maladies digestives inflammatoires chroniques, etc.

Ainsi, la plupart des consultations complexes listées à l'article 23.3 et 23.4 concernent l'enfant mais le pédiatre n'y a pas sa place. Il a été tout juste admis que les pneumopédiatres pouvaient avoir des consultations complexes concernant l'asthme ou les neuropédiatres pour l'épilepsie. Ne pas impliquer le pédiatre dans

le suivi des autres types de consultations complexes, c'est méconnaître ce métier. On veut faire évoluer le pédiatre vers des consultations de second recours et lorsque ces consultations sont revalorisées, on en exclut les pédiatres. Le neuropédiatre, le pneumopédiatre, l'endocrinopédiatre, le rhumatopédiatre, le gastropédiatre, le cardiopédiatre etc... n'ont qu'une spécialité, la pédiatrie. Ils ne pourront donc pas coter ces revalorisations. Les exclure des différents champs négociés est un signal de la volonté d'exclure les pédiatres de l'application de cette catégorie de consultations. Pourtant, en termes budgétaires, permettre aux pédiatres d'y accéder ne provoquerait aucun surcoût puisqu'il s'agit de la prise en charge de pathologies dont le nombre de cas ne variera pas selon que les pédiatres les traitent plutôt que d'autres médecins spécialistes.

Dans le détail, de quoi parle-t-on ?

- l'anorexie : +16 € uniquement pour la première consultation et uniquement en tarif opposable ;
- l'asthme instable : +16 € mais uniquement pour une consultation par an (sauf exacerbation) et uniquement pour les pneumopédiatres ;
- l'épilepsie instable : +16 € uniquement pour une consultation par an (sauf exacerbation) et uniquement pour les neuropédiatres ;
- les patients cérébraux-lésés ou traumatisés médullaires : + 16 € uniquement pour les neuropédiatres ;
- consultation de contraception et prévention : 46 € uniquement en tarif opposable, uniquement pour les filles, uniquement de 15 à 18 ans et uniquement pour la première consultation ;
- l'obésité : 46 € uniquement en tarif opposable, uniquement de 3 à 12 ans et une fois par an seulement ;
- suivi des prématurés de plus de 32 SA + 6 jours : + 16 €, uniquement au tarif opposable et une fois par an et seulement jusqu'à l'âge de 7 ans.

Les 3 consultations obligatoires du 8^e jour, 9^e mois et 24^e mois, ainsi que le premier examen du nouveau-né entre

la sortie de maternité et le 28^e jour : ces consultations sont valorisées à 39 € depuis le 1^{er} mai 2017 avant de passer à 46 € au 1^{er} novembre uniquement à tarif opposable (généralistes et pédiatres).

La consultation du nouveau-né entre la sortie de maternité et le 28^e jour : 46 € uniquement à tarif opposable. Il faut noter que le libellé de l'ancienne convention concernait la première consultation entre le jour de la sortie de maternité et le 28^e jour. Le libellé dans la nouvelle convention est : "une consultation pour un nouveau-né nécessitant un suivi spécifique".

Majoration de 30 €, pour la consultation initiale très complexe d'information et d'organisation de la prise en charge d'un patient atteint d'un cancer ou d'une pathologie neurologique grave ou d'une pathologie neurodégénérative.

Consultations très complexes

Ces revalorisations n'interviendront qu'à partir de novembre 2017. Il faut probablement se féliciter de la création de ces consultations très complexes. Mais cela concernera combien de consultations pour un pédiatre libéral ?

- consultation de suivi de l'enfant présentant une pathologie chronique grave ou un handicap neurosensoriel sévère nécessitant un suivi régulier : 60 €, uniquement à tarif opposable (tous sec-teurs), une fois par trimestre ;
- consultation de suivi des enfants nés avant 32 SA + 6 jours mais uniquement ceux âgés de moins de 7 ans réalisée à tarif opposable (tous sec-teurs) : 60 €, (soit une revalorisation de 22 €) seulement 2 fois par an.

Mise en place d'une rémunération sur objectif de santé publique (ROSP) pour le médecin traitant de l'enfant

La précédente convention de 2011 avait acté une ROSP pédiatrique (pour les

■ Exercice professionnel

pédiatres, à l'instar de la ROSP des cardiologues et des gastroentérologues), mais elle n'a pas vu le jour. L'Assurance Maladie et les syndicats signataires de la nouvelle convention médicale (FMF, Bloc et MGF) ont créé une ROSP pour le médecin traitant de l'enfant : médecins généralistes et pédiatres. Quelle en sera sa portée tant du point de vue de l'amélioration des pratiques que de la rémunération ?

Dix indicateurs de pratique clinique ont été retenus et répartis en deux grandes catégories : suivi des pathologies chroniques et prévention :

- part des patients médecin traitant (MT) de 1 à 16 ans présentant un asthme persistant traité par corticoïdes inhalés et/ou antileucotriènes ;
- part des patients MT de 6 à 16 ans présentant un asthme persistant ayant eu au moins une EFR annuelle ;
- part des patients "MT" $\leq$ 16 ans dont la courbe de corpulence (réalisée à partir du calcul de l'IMC) est renseignée dans le dossier médical au moins 1 fois/an ;
- part des patients "MT" < 2 ans ayant reçu 2 doses de vaccin ROR ;
- part des patients "MT" < 18 mois ayant reçu 1 dose de vaccin anti-méningococcique C ;
- part des patients "MT" < 4 ans traités par céphalosporines de 3^e ou 4^e génération parmi les patients "MT" < 4 ans traités par antibiotiques ;
- part des patients "MT" $\geq$ 4 ans traités par céphalosporines de 3^e ou 4^e génération parmi les patients "MT" $\geq$ 4 ans traités par antibiotiques ;
- part des patients "MT" < 12 mois ayant eu un dépistage clinique des troubles visuels et auditifs ;
- part des patients "MT" de 3 à 5 ans ayant eu un dépistage des troubles du langage au moyen d'un test adapté (ERTL4 ou autre) ;
- part des patients "MT" < 16 ans visés par le programme "M. tes dents" ayant bénéficié d'au moins un examen bucco-dentaire.

L'indicateur sera déclenché à partir du moment où au moins 5 enfants sont concernés. Au total, il devrait être

possible théoriquement de cumuler 305 points. Chaque point sera valorisé à hauteur de 7 €. Il est nécessaire d'être déclaré médecin traitant pour obtenir la ROSP. Si le pédiatre n'est pas le médecin traitant, la valeur de son travail ira au médecin déclaré. Un pédiatre de secteur 2 peut prétendre à la ROSP à condition de se déclarer médecin traitant (sans bénéficier du forfait patientèle, voir ci-dessous).

La caisse prévoit une patientèle de 600 enfants par pédiatre et une rémunération moyenne de 900 €. Le calcul est le suivant : rémunération calculée = nombre de points $\times$ taux de réalisation $\times$ (patientèle déclarante/600) $\times$ 7 €.

Le premier versement, basé sur le respect des indicateurs et sur la patientèle médecin traitant de 2017 aura lieu (si nous sommes bien informés) à la fin du 1^{er} trimestre 2018.

■ Forfait patientèle

À partir du 1^{er} janvier 2018, uniquement pour les médecins en secteur 1 ou OPTAM. Selon le nombre de patients inscrits au 31/12 de l'année précédente :

- enfant 0 à 6 ans : 6 € par an et par enfant "MT" ;
- enfant 6-18 ans : 5 €, par an et par enfant "MT" ;
- enfant en ALD : 42 € par an et par enfant "MT".

Une avance sera payée au 2^e semestre 2018, basée sur l'ancien système de 2017.

Les pédiatres en secteur 1 et OPTAM ont donc tout intérêt à se déclarer médecin traitant des enfants qu'ils suivent, sauf ceux qui pratiquent le C2 (avis ponctuel de consultant) lorsque l'enfant est adressé par son médecin traitant.

Les pédiatres de secteur 2 non OPTAM sont exclus du forfait patientèle mais ont intérêt à se déclarer médecin traitant des enfants s'ils souhaitent bénéficier de la ROSP (cf supra).

■ Forfait structure

Les partenaires conventionnels signataires (l'Assurance Maladie et les syndicats FMF, Bloc et MGF) ont modifié le forfait structure de la précédente convention. Il existe 2 volets :

>>> Volet 1 : tous les indicateurs doivent être atteints pour déclencher la rémunération forfaitaire de ce volet. Ils conditionnent également la rémunération du volet 2 :

1. Logiciel métier avec Logiciel d'Aide à la Prescription (LAP), certifié HAS, compatible DMP ;
2. Utilisation d'une messagerie sécurisée santé ;
3. Version du cahier des charges Sésame Vital intégrant les avenants publiés sur le site du GIE au 31/12 de l'année N-1 ;
4. Taux de télétransmission $\geq$ 2/3 ;
5. Affichage des horaires dans l'annuaire santé Ameli.

Ce 1^{er} volet est affecté de 175 points (valeur du point 7 €) en année 1 = 1 225 €, 230 en année 2 = 1 610 €, 280 en année 3 = 1 960 €.

Or le pédiatre devait toucher 1 750 € dans la précédente convention ! La nouvelle convention établit donc le forfait à 500 € de moins en 2017. Ce forfait est conditionné à la participation au financement de l'UNOCAM. Si l'UNOCAM ne signe pas la convention, il n'y aura aucun forfait.

>>> Volet 2 : il faut avoir atteint tous les objectifs du volet 1. Chaque indicateur donne lieu à rémunération indépendamment des autres.

1. Taux de dématérialisation sur un bouquet de téléservices (MT, ALD) 2017 : 20 points, 2018 : 60 points, 2019 : 90 points ;
2. Capacité à coder certaines données pour produire ou alimenter des registres de patients 2017 : 10 points, 2018 : 20 points, 2019 : 50 points ;
3. Implication du médecin dans des démarches de prise en charge coordonnée des patients (CPTS, équipes de soins pri-

maires, réunions de concertation pluri professionnelles – RCP 4/an) 2017 : 15 points, 2018 : 40 points, 2019 : 60 points;

4. Services offerts aux patients : prise de RDV avec correspondants, accompagnement parcours complexes, prise en charge médico-sociale, problèmes liés à l'accès aux droits... 2017 : 20 points, 2018 : 80 points, 2019 : 130 points;

5. Exercice fonction de maître de stage (accueil internes et externes)

2017 : 10 points, 2018 : 30 points, 2019 : 50 points. Nombre de points maximum : 75 en 2017 – 230 en 2018 – 380 en 2019

Valorisation de la majoration de coordination (MCS), qui est portée à 5 € au 1^{er} juillet 2017

La valorisation de la consultation coordonnée portera le MCS de 3 à 5 € pour tous les spécialistes. Mais les pédiatres sont le plus souvent en accès direct, et ne pourront donc bénéficier de la MCS que de façon anecdotique. En 2014, les pédiatres ont coté la MCS (pour des plus de 16 ans) 6 fois par an. Soit 12 € de revalorisation par an et par pédiatre.

Valorisation de l'avis ponctuel de consultant qui passe de 46 à 48 € au 1^{er} octobre 2017, puis à 50 € en juin 2018

Les pédiatres font très peu d'actes de consultants. En 2014, cela concernait 78 actes par an et par pédiatre, soit 150 € de revalorisation. Les pédiatres seraient bien inspirés de coter des avis ponctuels de consultant quand ils ne sont pas le médecin traitant de l'enfant.

Majorations applicables en cas de prise en charge dans les 48 heures à la demande du médecin traitant (15 €)

● Majoration urgence du médecin traitant – MUT de 5 € au 01/01/18. Si le pédiatre est le médecin traitant et s'il adresse l'en-

fant en urgence à un autre spécialiste correspondant dans les 48 heures.

● Majoration correspondant urgence – MCU de 15 € au 01/01/18. Consultation en urgence du pédiatre, réalisée dans les 48 heures à la demande du médecin traitant.

● Majoration médecin traitant régulation – MRT de 15 € au 01/01/18. Consultations réalisées en urgence par le médecin traitant, uniquement en réponse à une demande du centre de régulation médicale des appels (centre 15 ou 116 117).

Uniquement à partir de 2018. Uniquement si tarif opposable.

Les pédiatres qui sont à la fois médecin traitant et consultant ne pourront que peu en bénéficier.

Article 29. Valorisations des activités techniques au 01/01/18

Le pédiatre fait partie intégrante de l'équipe en maternité.

● Modificateur d'urgence pour les actes réalisés en nuit profonde (S) : revalorisation du tarif des actes réalisés sur plateau technique lourd de 40 € à 80 €.

● Modificateur d'urgence pour les actes réalisés de 20 heures à minuit (U) : revalorisation du tarif des actes réalisés sur plateau technique lourd de 25,15 € à 50 €.

● Modificateur d'urgence pour les actes réalisés le dimanche et jours fériés (F) : revalorisation du tarif des actes réalisés sur plateau technique lourd de 19,06 € à 40 €.

Un avenant à la convention a été signé pour la revalorisation de certains actes de néonatalogie :

– réanimation YYYY154 96 € passera à 150 € pour tous secteurs à compter du 1^{er} janvier 2018 ;

– conditionnement pour transfert YYYY117 80 € passera à 130 € pour tous secteurs à compter du 1^{er} janvier 2018.

Conclusion

La convention médicale signée fin août 2016 par la Caisse d'Assurance Maladie et 3 syndicats de médecins (la FMF, MG France et le Bloc) ont de nombreuses conséquences pour le pédiatre de ville. Les pédiatres font partie des médecins (toutes spécialités confondues) dont les revenus sont les plus faibles. Les conséquences de la nouvelle convention concernent principalement les pédiatres de secteur 1 et ceux qui ont signé l'OPTAM. Les pédiatres de secteur 2 (comme l'ensemble des médecins de secteur 2) en sont le plus souvent exclus. La Caisse Maladie évalue l'ensemble des revalorisations à 16 000 € par an (après 2018) pour les pédiatres de secteur 1. Nous verrons bien si ce chiffre correspond à la réalité. Mais nous craignons que ces revalorisations soient tellement conditionnelles, tellement éloignées de la pratique des pédiatres, tellement complexes à mettre en œuvre, qu'au mieux elles ne seront pas à la hauteur des espérances et qu'au pire, elles poussent nombre de pédiatres à prendre leur retraite, ou qu'elles dissuadent de nombreux jeunes à s'installer.

Les pédiatres français auraient donc bien besoin d'aide... pour appliquer cette convention à la négociation à laquelle ils n'ont pas été conviés. La santé des enfants mérite mieux. Gageons que le nouveau gouvernement, la nouvelle ministre, vont prendre la mesure du désastre qui s'annonce et trouveront les moyens d'y remédier.

L'auteur remercie le Dr B. Virey pour sa relecture et ses remarques et déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

I Analyse bibliographique

Existe-t-il une association entre la maladie cœliaque et l'anorexie mentale ?

MARILD K *et al.* Celiac disease and anorexia nervosa: a nationwide study. *Pediatrics*, 2017;139:in press.

La maladie cœliaque est une pathologie auto-immune touchant 1 à 2 % des populations européennes dans laquelle le gluten ingéré entraîne une destruction des villosités intestinales. Le diagnostic est suspecté devant des troubles digestifs mais également devant un retard de croissance ou pubertaire. Le traitement est basé sur un régime sans gluten au long cours. L'anorexie mentale est un trouble du comportement alimentaire avec une perte de poids et une modification de l'image corporelle. Les filles adolescentes sont principalement atteintes. Or, depuis quelques années, il est suggéré que les maladies nécessitant des régimes diététiques spécifiques comme les allergies alimentaires ou le diabète de type 1 seraient plus souvent associées à une anorexie mentale. Concernant la maladie cœliaque, quelques descriptions cliniques ont rapporté une association avec l'anorexie mentale.

Le but de ce travail était de voir, à partir d'une étude de population, si les individus présentant une maladie cœliaque prouvée avaient un risque augmenté d'anorexie mentale avant ou après le diagnostic de la maladie digestive. L'objectif secondaire était d'observer si une association existait entre une maladie cœliaque silencieuse et latente et une anorexie mentale.

17 959 patients présentant une maladie cœliaque avec une atrophie villositaire (MARSH III), 7 455 patients avec une inflammation intestinale seule (MARSH I et II) et 2 307 patients avec des biopsies normales mais avec une sérologie cœliaque positive ont été identifiés à partir du registre national des patients suédois. Le recueil a été limité aux femmes vivant en Suède depuis 1987. Chaque patient a été comparé à 5 contrôles de la population générale (137 818) appariés sur l'âge, la période de naissance et le lieu de résidence. Les patientes souffrant d'anorexie mentale diagnostiquées par la classification internationale ICD après l'âge de 6 ans, étaient identifiées à partir des mêmes registres.

Parmi les 17 959 femmes atteintes d'une maladie cœliaque, l'âge médian du diagnostic était de 28 ans. Pour les 353 femmes anorexiques mentales, l'âge médian du diagnostic était de 17 ans. Entre 1987 et 2009, sur les 1 174 401 personnes-années de suivi, 54 femmes atteintes d'une maladie cœliaque ont été diagnostiquées avec une anorexie mentale contre 180 pour les contrôles appariés. Le taux d'incidence de diagnostic d'une anorexie mentale après la découverte d'une maladie cœliaque était de 27/100 000 personnes-années (IC 95 % : 21-36) comparé à 18/100 000 personnes-années parmi les contrôles (IC 95 % : 16-21); le hasard ratio (HR) pour avoir une anorexie men-

tales après une maladie cœliaque était alors de 1,46 (IC 95 % : 1,08-1,98). L'ajustement sur le niveau socio-économique et l'existence d'un diabète de type I ne changeait pas les résultats. 76 contrôles et 33 personnes avec une maladie cœliaque ont eu un diagnostic d'anorexie mentale avant le diagnostic de la maladie cœliaque, l'*odds ratio* pour un diagnostic préalable d'anorexie mentale était de 2,18 (IC, 95 % : 1,45-3,29) parmi la population cœliaque comparé aux contrôles. Chez les patientes avec une inflammation digestive sans atrophie villositaire, le HR d'avoir une anorexie mentale ultérieure était de 2,12 (IC 95 % : 0,97-4,67) par rapport aux contrôles et pour celles avec une sérologie positive sans atteinte histologique, le HR était de 2,45 (IC 95 % : 1,10-5,45).

Cette étude met en évidence une association positive entre une maladie cœliaque (symptomatique ou non) et une anorexie mentale avant comme après le diagnostic de la maladie digestive. Une susceptibilité génétique pourrait être en cause, les régions génétiques impliquées dans l'anorexie mentale partageant celles en cause dans le diabète de type I et d'autres maladies auto-immunes. Cette association souligne l'importance du suivi régulier des patientes car ces deux conditions peuvent se compliquer l'une et l'autre.

L'administration anténatale répétée de glucocorticoïdes a-t-elle un impact sur la masse osseuse de l'enfant ?

McKINLAY C *et al.* Mid-Childhood bone mass after exposure to repeat doses of antenatal glucocorticoids: a randomized trial. *Pediatrics*, 2017;139:in press.

L'administration anténatale de corticoïdes est une pratique habituelle en cas de risque de naissance prématurée. Cependant, des complications respiratoires majeures ne sont prévenues que chez la moitié des nouveau-nés exposés à une seule cure. Certains essais randomisés ont donc suggéré que des expositions répétées étaient souhaitables pour obtenir une maturation optimale du fœtus.

Ainsi, l'essai australien ACTORDS a montré que l'administration répétée de bétaméthasone chez les femmes à risque d'accouchement avant 32 SA, plus de 7 jours après une première cure de corticoïdes, réduisaient l'incidence et la sévérité de la maladie pulmonaire néonatale. Cependant, l'exposition fœtale à des doses répétées de corticoïdes pourrait avoir un impact sur la croissance et certains tissus notamment le squelette comme cela a été mis en évidence chez l'animal avec une perturbation de la minéralisation osseuse.

Le but de ce travail était d'étudier si les doses répétées de corticothérapie anténatale altéraient la masse osseuse (taille des

os et minéralisation) en réalisant des absorptiométries (DXA) à des enfants néo-zélandais d'âge scolaire dont les mères ont participé à l'étude ACTORDS.

L'étude ACTORDS a inclus des femmes avant 32 SA avec une grossesse simple ou multiple, à risque d'accouchement prématuré ayant reçu au moins 7 jours avant l'inclusion une première cure de glucocorticoïdes. Les femmes étaient ensuite randomisées pour recevoir une injection de bétaméthasone ou un placebo toutes les semaines jusqu'à 32 SA. Les enfants exposés à une corticothérapie répétée avaient moins de maladie pulmonaire néonatale sévère. Entre 6 et 8 ans, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant les fonctions cognitives, le comportement, la tension artérielle et la spirométrie. La DXA évaluait le contenu minéral osseux (corps entier, crâne, rachis). Les données anthropométriques et la détermination du statut pubertaire étaient obtenues.

Sur les 212 enfants survivants éligibles de l'essai ACTORDS, 185 (87 %) ont réalisé une DXA entre 6 et 8 ans, 91 dans le groupe "corticoïdes" et 94 dans le groupe placebo. L'âge gestationnel moyen dans les 2 groupes était de 31 SA, 93 % des enfants étaient nés prématurément. Les femmes recevaient en moyenne 2 doses de traitement (corticoïdes ou placebo) en plus de la corticothérapie reçue en pré-randomisation. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes en termes de poids, taille et périmètre crânien de naissance. Les effets de la corticothérapie anténatale sur l'évolution respiratoire des nouveau-nés étaient identiques à ceux retrouvés dans l'essai initial. L'âge moyen de suivi des enfants de 7,2 ans était identique dans les 2 groupes ($p = 0,99$) de même que l'IMC,

16,2 dans le groupe corticoïdes *versus* 16,6 dans le groupe placebo ($p = 0,81$). À l'âge de 6 ans, les enfants exposés à une corticothérapie anténatale avaient un contenu minéral osseux identique à ceux ayant reçu un placebo après ajustement sur la taille, 553 g (442-712 g) *versus* 567 g (447-750 g), $p = 0,5$. Le contenu minéral osseux ne différait pas entre les groupes après ajustement sur des zones osseuses spécifiques ou la masse maigre. L'incidence des fractures était de 13 % dans le groupe exposé *versus* 11 % dans l'autre groupe ($p = 0,65$). L'ajustement sur une prééclampsie maternelle et le groupe ethnique ne modifiait pas les résultats. L'exclusion, dans les 2 groupes, des enfants avec une pathologie sous jacente pouvant altérer la masse osseuse (maladie cœliaque, néoplasie, puberté précoce, encéphalopathie...) ne modifiait pas les résultats.

Ce travail met en évidence que des injections répétées anténatales de corticoïdes en plus de la cure initiale n'ont pas d'impact négatif sur la masse osseuse de l'enfant à l'âge de 6-8 ans, il n'y a, *a priori*, pas d'augmentation du risque d'ostéoporose, ni de fracture.



J. LEMALE

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

OFFRE D'EMPLOI

Le Centre Hospitalier Intercommunal Robert Ballanger d'Aulnay-sous-bois recherche un assistant spécialiste à temps plein en néonatalogie (possibilité de poste de PH ensuite).

L'unité de néonatalogie est de **type 2B**: elle comporte 6 lits de soins intensifs néonataux, 8 lits de néonatalogie et 4 lits d'unité kangourou en maternité.

Le centre hospitalier est **desservi par le RER B**, à environ 30 minutes de la gare du Nord.

Si vous êtes intéressé(e), contactez le Dr Céline GOISSEN ou le Dr Yacine LAOUDI:

– Par mail: celine.goissen@ch-aulnay.fr ou yacine.laoudi@ch-aulnay.fr

– Ou par téléphone: DECT 01 75 63 60 88 ou le secrétariat 01 75 63 60 22



UNE DOUBLE EXIGENCE POUR UNE DOUBLE QUALITÉ

Respect rigoureux des exigences réglementaires

infantile  biologique



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



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

*La formule Optima est légèrement acidifiée par du bifidus

Document strictement réservé aux professionnels de santé