

Le dossier :
Malformations médullaires

Le billet de A. Bourrillon

**Prise régulière d'un biberon de lait infantile pour prévenir l'APLV
chez l'enfant allaité : bonne ou mauvaise idée ?**

**La peau et l'allergie à l'arachide :
implications de l'étude LEAP**



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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

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

IMPRIMERIE

Imprimerie: L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire: 0127 T 81118
ISSN: 1266 - 3697
Dépôt légal: 2^e trimestre 2022

Sommaire

Juin 2022

n° 258

BILLET DU MOIS

- 5** La zététique ou l'art du doute
A. Bourrillon

LE DOSSIER

Malformations médullaires

- 6** Éditorial
P. Lallemand-Dudek,
T. de Saint-Denis

- 7** Dépistage et prise en charge
des troubles vésicosphinctériens
dans les malformations médullaires
P. Lallemand-Dudek

- 15** Quelles sont les anomalies
orthopédiques qui doivent faire
évoquer une pathologie médullaire ?
P. Mary, A. Alves

- 20** Prise en charge neurochirurgicale
des malformations médullaires
T. de Saint-Denis

- 27** En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

- 28** Prise régulière d'un biberon de lait
infantile pour prévenir l'APLV
chez l'enfant allaité :
bonne ou mauvaise idée ?
J. Lemale



- 33** La peau et l'allergie à l'arachide :
implications de l'étude LEAP
G. Dutau

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 41** Diabète de type 2 chez l'enfant :
le dulaglutide, un futur traitement ?

Traitement conservateur des
appendicites aiguës
non compliquées
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 40.

Image de couverture
© Magic mine@shutterstock.com



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

24^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Jeudi 23 mars 2023

Les 1000 premiers jours

Sous la présidence du Dr Olivier REVOL, Lyon

Vendredi 24 mars 2023

Endocrinologie pédiatrique

Sous la présidence du Pr Agnès LINGLART, Le Kremlin-Bicêtre

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES



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



vous invitent à voir ou revoir
en différé la retransmission
du symposium organisé dans
le cadre du congrès SFP/AFPA

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

 **Biberons de complément chez les nourrissons allaités
et risque d'allergie aux protéines du lait de vache**

Pr Patrick Tounian, Chef du service de Nutrition
et gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Paris

 **Étude en vie réelle chez les enfants APLV en France**

Dr François Payot, Pédiatre allergologue, Lyon

 **Prévention primaire des allergies alimentaires :
que conseiller en pratique ?**

Dr Dominique Sabouraud, Pédiatre allergologue, CHU, Reims

Cette retransmission est accessible sur le site :

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

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



Billet du mois

La zététique ou l'art du doute



A. BOURRILLON

La zététique, selon Broch¹, se définit comme “*l'art de faire la différence entre ce qui relève de la science et ce qui appartient à la croyance*”.

Les réflexions entendues tout au long de la pandémie à coronavirus ont permis de déplorer l'attraction de certains communicants à s'approprier des certitudes ignorant les règles scientifiques élémentaires : observations/hypothèses/expérience/évaluation. Avec souvent une méconnaissance regrettable de tout esprit critique.

Le Pr Karine Lacombe nous conduit à réfléchir aux effets délétères de tels comportements.

L'effet Dunning-Kruger (dit de surconfiance) permet aux moins qualifiés dans un domaine de surestimer leurs compétences. Et, à l'inverse, aux plus expérimentés de sous-évaluer leur aptitude à analyser l'inconnu avec l'humilité, les doutes, la permanence des interrogations critiques des scientifiques.

L'effet de la vérité illusoire (ou l'illusion de vérité) traduit la tendance à croire que toute information est vraie parce qu'elle se répète et se diffuse. *Tout le monde le dit... même si personne ne le prouve.*

L'effet amplificateur redoutable des réseaux sociaux apporte à des illusions de certitudes un droit égal à exprimer ses propres croyances, avec au nom de la liberté un devoir de respect signifiant validation. Dans cette profusion obscure et vociférante, écrit le philosophe, rien ne permet plus de distinguer le raisonnable et le délirant, l'information et les *fakenews*, l'attraction du vrai et la passion de l'ignorance.

La loi de Brandolini² (ou principe d'asymétrie des baratins) est un aphorisme énonçant que “*la quantité d'énergie indispensable pour réfuter des idioties est supérieure d'un ordre de grandeur à celle nécessaire pour les produire*”.

Si tous ceux qui se prennent pour des lumières la mettaient en veilleuse, ce serait déjà une belle contribution écologique, dit un proverbe raisonnable... qui circule aussi sur les réseaux sociaux.

Beau programme pour la rentrée que soient performées chez nos enfants les bonnes règles de tout esprit critique.

La zététique s'y reconnaîtra.

¹ Broch H. *L'art du doute ou comment s'affranchir du prêt à penser*. Éd. Bock-e-book, 2008.

² Swynghedauw B. Le principe de Brandolini et les *fakenews*. *Med Sci*, 2020;36:654.

I Le dossier – Malformations médullaires

Éditorial



**P. LALLEMANT-DUDEK¹,
T. DE SAINT-DENIS²**

¹ Sorbonne Université,
Service de Médecine physique et
de Réadaptation pédiatrique,
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.

² CRMR C-MAVEM
(Chiari-syringomyélie-malformations
vertébrales et médullaires);
Service d'Orthopédie,
Hôpital Trousseau; Service de
Neurochirurgie pédiatrique,
Hôpital Necker; NeurogenCell,
Thérapie Génique, Paris Brain
Institute, PARIS.

Les malformations vertébro-médullaires ou dysraphismes spinaux sont des pathologies rares, mais leurs signes révélateurs représentent des situations fréquentes en pédiatrie. En effet, de nombreux praticiens se trouvent confrontés à une fossette sacro-coccygienne atypique, une énurésie tardive ou une rotation exagérée d'un pied. Les questions qui en découlent sont les suivantes :

- ces symptômes sont-ils le reflet d'un problème neurologique sous-jacent ?
- cette anomalie cutanée est-elle associée à une malformation médullaire ?
- quels sont les critères pour demander un examen complémentaire ?

Cette mise au point sur les troubles vésicosphinctériens d'origine médullaire de l'enfant soulève le problème de ces symptômes qui sont encore perçus comme tabou dans de nombreuses familles, mais aussi le concept de "handicap invisible". Quand nous interrogeons les enfants avec des troubles de continence, ils souffrent de limitation d'activité et ces symptômes ont un impact sur l'estime que les enfants ont d'eux-mêmes. Il est donc indispensable d'explorer les troubles urinaires et fécaux lorsque la continence n'est pas obtenue à l'âge de 3 ans.

Les articles de ce dossier consacré aux malformations médullaires ont pour but de retracer le parcours multidisciplinaire de ces patients à travers 3 spécialités : la médecine physique et de réadaptation (MPR), l'orthopédie et la neurochirurgie. Les consultations communes autour des patients atteints de dysraphismes (MPR, chirurgien orthopédique et viscéral et neurochirurgien) ont été mises en place en 1990 à l'hôpital Armand Trousseau à Paris grâce à la collaboration du Pr Michel Zerah (neurochirurgien) et du Dr Véronique Forin (médecin de MPR). L'augmentation de la fréquence de ces consultations au fil des années (plus de 300 consultations/an au centre de référence maladies rares [CRMR] MAVEM de l'hôpital Armand Trousseau, mavem.fr) confirme la demande de la part des familles, mais aussi des autres praticiens. Ces consultations permettent que les décisions de prise en charge neurochirurgicale se fassent toujours de manière pluridisciplinaire (devant une corrélation radioclinique ou un risque d'évolutivité), mais également que la suite de la prise en charge et les évaluations complémentaires soient coordonnées et apportées dans une unité de lieu et de temps.

Les connexions entre spécialistes ont permis d'accroître nos connaissances sur ces malformations en termes radiologiques et d'évolution des symptômes pour les patients. Ces échanges ont pris tout leur sens avec la participation au réseau maladies rares au sein du CRMR C-MAVEM. Cette communication entre les spécialités médicales et chirurgicales mène à des formations, des concertations avec les associations de patients et à la publication de recommandations et d'articles scientifiques. Ces avancées rendent les annonces diagnostiques et pronostiques plus précises et offrent une continuité depuis la période anténatale jusqu'à la transition vers une prise en charge en milieu adulte.

I Le dossier – Malformations médullaires

Dépistage et prise en charge des troubles vésicosphinctériens dans les malformations médullaires

RÉSUMÉ: Les symptômes les plus souvent observés dans les dysraphismes médullaires sont la constipation et l'hyperactivité détrusorienne. Le dépistage des malformations médullaires n'est pas évident à cause de leur fréquence importante dans la population générale. L'association de plusieurs signes ou l'évolution anormale de ces symptômes doit faire rechercher une cause secondaire, dont les dysraphismes.

Le traitement de ces troubles a pour but la préservation de la fonction rénale et l'obtention d'une continence urinaire et fécale adaptée à l'âge de l'enfant. Cette prise en charge requiert une coordination multidisciplinaire entre le neurochirurgien, le médecin de MPR, le chirurgien orthopédique et viscéral et l'équipe paramédicale de rééducation. Chaque traitement doit être adapté régulièrement en fonction des capacités et des besoins fonctionnels des enfants.



P. LALLEMANT-DUDEK

Sorbonne Université, Service de Médecine physique et de Réadaptation pédiatrique, Hôpital Armand Trousseau, PARIS.

Le diagnostic des malformations médullaires peut être fait en anténatal (lors d'une échographie obstétricale puis confirmé par IRM fœtale), en postnatal immédiat (sur découverte d'un stigmate cutané du raphé médian le plus souvent) ou de manière plus tardive à la suite d'une prise en charge de troubles vésicosphinctériens ou neuro-orthopédiques. Le dépistage évoqué ici concerne les diagnostics tardifs de malformation médullaire: les dysraphismes fermés (cf. article du Dr de Saint-Denis) et le suivi de ces malformations diagnostiquées lorsqu'elles sont asymptomatiques.

Cet article a pour but de répondre à la question: quand faut-il rechercher un dysraphisme en cas de trouble vésicosphinctérien? En effet, les fuites urinaires et la constipation sont fréquentes dans la population pédiatrique et la grande majorité n'est pas d'origine neu-

rologique. Il s'agit donc de faire la distinction avec des troubles fonctionnels. Lorsque les troubles vésicosphinctériens sont d'origine neurologique, ils doivent être dépistés, surveillés de manière régulière et pris en charge afin d'éviter toute complication rénale au long cours et diminuer au maximum le handicap social que peuvent entraîner les incontinenances urinaires ou fécales.

Dépistage des troubles urinaires et fécaux dans les malformations médullaires

1. Troubles vésicosphinctériens

>>> **Quand rechercher une cause neurologique?**

Chez l'enfant, les fuites urinaires sont fréquentes du fait de l'existence d'une hyperactivité vésicale bénigne qui est

Le dossier – Malformations médullaires

retrouvée chez 30 % de la population âgée de 5 à 7 ans. Mais alors, quand doit-on suspecter un dysraphisme comme étiologie de ces troubles ?

Les troubles urinaires participent au diagnostic de dysraphisme pour plus de 50 % des enfants suivis [1]. Les symptômes initiaux décrits par les familles peuvent être :

- une infection urinaire haute (pyélonéphrite aiguë) qui se répète malgré des règles hygiéniques bien conduites. Ce signe est d’autant plus vrai chez le garçon pour qui les infections urinaires sont rares après l’acquisition de la propreté ;
- des difficultés d’acquisition de la propreté, avec des fuites urinaires ;
- une énurésie tardive.

Tous ces symptômes sont dus à l’hyperactivité détrusorienne. Ce symptôme neurologique correspond à des contractions du détrusor (muscle lisse de la vessie), non contrôlées par le patient, qui se déclenchent pour des volumes d’urine très faibles. Ces contractions entraînent des envies fréquentes et subites d’uriner (pollakiurie et urgenturie), parfois des fuites urinaires ou des infections urinaires hautes favorisées par un reflux vésico-urétéral.

Les premiers examens médicaux à effectuer sont la réalisation d’un catalogue mictionnel sur 2 ou 3 jours (fig. 1), ainsi qu’une échographie de l’appareil urinaire. Ces examens de dépistage sont communs à l’exploration de tous les troubles urinaires de l’enfant [2]. D’autres examens tels qu’une débitmétrie et un bilan urodynamique pourront également être effectués par des équipes spécialisées [3].

Plusieurs signes doivent faire rechercher une cause neurologique à cette hyperactivité détrusorienne :

- une résistance à un ou deux traitements anticholinergiques bien conduits ;
- l’existence de reflux vésico-urétéraux non malformatifs ;
- l’association des troubles urinaires à

1. **Noter sur 2 jours** à la maison (sans classe ni sortie longue) :

- l’horaire de chaque miction,
- le volume en mL de chaque miction (utiliser un verre doseur ou un biberon usagé) et
- les fuites (0 = pas de fuite, + = fuite dans la culotte ou le slip, ++ = fuite dans la culotte/le slip et le pantalon).

2. Chacun des jours de recueil, boire impérativement L (50 mL/kg/jour).

3. Traitement en cours :

- l’arrêter 15 jours avant le recueil ;
- le poursuivre aux doses habituelles.

Jour 1 date :			Jour 2 date :		
Mictions			Mictions		
Horaire	Volume	Fuites	Horaire	Volume	Fuites

Fig. 1 : Catalogue mictionnel permettant de recueillir la fréquence des mictions, leurs volumes et les fuites urinaires sur 2 jours.

un stigmate cutané du raphé médian, un symptôme neuro-orthopédique ou une constipation opiniâtre.

Si une cause neurologique est suspectée face aux troubles urinaires, un avis auprès d’un centre expert est requis. Celui-ci prescrira ou non une IRM médullaire pour rechercher une malformation de la moelle épinière.

>>> Quelle surveillance urologique appliquer aux dysraphismes fermés asymptomatiques ?

Si un diagnostic de dysraphisme fermé a été posé – par échographie médullaire dans les premiers mois de vie ou par IRM médullaire –, il s’agit alors de surveiller l’apparition potentielle de symptômes vésicosphinctériens. La surveillance repose sur un suivi clinique rapproché jusqu’à l’acquisition de la propreté diurne et nocturne, complété par une échographie de l’arbre urinaire tous les 6 mois.

Cette prise en charge permet de repérer des modes mictionnels anormaux chez le tout-petit, par exemple : miction en

goutte à goutte, pleurs lors des mictions, incontinence urinaire à la palpation abdominale. L’imagerie nous permet de dépister les premiers signes de vessie neurologique : dilatation du haut appareil urinaire, épaisseur de la paroi vésicale, résidu post-mictionnel avec structures anéchogènes intravésicales. Une pyélonéphrite aiguë ou une anomalie clinique ou échographique amènera à des explorations plus invasives telles qu’un bilan urodynamique et/ou une cystographie rétrograde.

2. Troubles anorectaux

>>> Origine des troubles anorectaux dans les malformations médullaires

Dans les dysraphismes, les symptômes sont dus à une innervation de mauvaise qualité au niveau de la malformation médullaire et dans les étages sous-jacents. En effet, les racines nerveuses émergeant de la malformation sont décrites dans les comptes rendus opératoires de neurochirurgie comme manquantes, inflammatoires, courtes ou malformées. Les racines nerveuses les

plus souvent touchées sont donc anatomiquement les plus basses : les racines sacrées. Ces racines interviennent toujours dans l'acquisition de la propreté fécale et le transit. Le nerf pelvien, par exemple, avec une innervation S2-S4, participe à la motricité colique ainsi qu'à la défécation par le relâchement du sphincter anal interne. Le nerf pudendal, S2-S4, participe pour sa part à la continence volontaire par la contraction du sphincter anal externe.

La constipation lors de ces anomalies est donc entraînée par plusieurs mécanismes intriqués. La propulsion colique est altérée par un déficit d'innervation, provoquant une déshydratation des selles. La sensibilité du rectum peut être insuffisante ou inexistante, menant à une distension rectale anormalement grande du fait d'un signal sensitif altéré. Cette distension excessive chronique altère elle-même les capteurs sensitifs rectaux. Enfin, l'évacuation des selles s'effectue de manière partielle sur des troubles de la motricité colique. Ces facteurs (ralentissement de la propulsion du bol fécal et troubles de la sensibilité) constituent un cercle vicieux favorisant la pérennisation de cette constipation secondaire (**fig. 2**). La physiopathologie explique que la constipation secondaire aux anomalies médullaires ne peut pas être résolue uniquement par des règles hygiéno-diététiques [4] et qu'elle persiste parfois malgré un traitement médicamenteux.

L'encoprésie et le retard d'acquisition de la propreté fécale sont également des symptômes provoqués par les anomalies médullaires. La première cause d'encoprésie est la constipation, mais elle peut également être due à une innervation défailante entraînant une insuffisance sphinctérienne. Pour rappel, le tonus du sphincter anal interne est assuré par le nerf hypogastrique (T11-L2) et la contraction du sphincter anal externe, qui est la seule contraction volontaire possible, dépend du nerf pudendal (S2-S4).

Les troubles anorectaux dus aux malformations médullaires sont donc très peu spécifiques. La constipation neurologique n'a pas de particularité la différenciant d'une autre constipation. Seule l'incontinence fécale d'effort, due à une contraction inefficace du sphincter anal, peut être significative d'un déficit neurologique. Chez un enfant en bonne santé, la constipation seule ne nécessite donc pas d'explorations neurologiques mais, associée à d'autres symptômes, elle doit faire évoquer une anomalie congénitale de la moelle épinière.

>>> Définition de la constipation et surveillance

Bien qu'extrêmement banale et fréquente, la définition de la constipation est souvent mal connue des familles et patients. Un rappel permet de dépister et surveiller ce symptôme en association

avec les patients. Les critères de Rome IV, définis en 2016 [5], stipulent qu'une constipation correspond à la présence d'au moins 2 critères pendant 8 semaines chez l'enfant de moins de 4 ans :

- 2 selles ou moins par semaine ;
- un comportement d'appréhension ou de rétention volontaire ;
- des douleurs défécatoires et/ou des selles très dures ;
- des selles palpables dans le rectum ou à la palpation abdominale ;
- plus d'un épisode d'incontinence fécale par semaine chez un enfant ayant acquis la propreté.

Ces critères sont adaptés chez l'enfant de plus de 4 ans et correspondent à l'existence de 2 critères ou plus pendant 8 semaines :

- moins de 3 selles par semaine ;
- une position d'appréhension ou de rétention lors de la défécation ;
- des selles palpables dans le rectum ou à la palpation abdominale ;
- des selles susceptibles d'obstruer les toilettes ;
- plus d'un épisode d'incontinence fécale par semaine.

Il est en effet important de rappeler que l'encoprésie est un signe d'alerte pour la constipation. D'ailleurs, la constipation constitue la première cause d'encoprésie, toute étiologie confondue.

Un autre outil qui peut être utilisé en consultation pour établir la réalité d'une constipation est l'échelle de Bristol. Cette échelle illustrée (**fig. 3**) permet de définir la sécheresse des selles par l'enfant dès l'âge de 3 ou 4 ans, avec ou sans l'aide de ses parents. Traditionnellement, les selles 1 à 3 sont considérées comme constipées et les selles 6 à 7 comme diarrhéiques [6]. Cet outil a également pour avantage de donner un objectif à la famille du type de selles à obtenir après mise en place de règles hygiéno-diététiques ou d'un traitement.

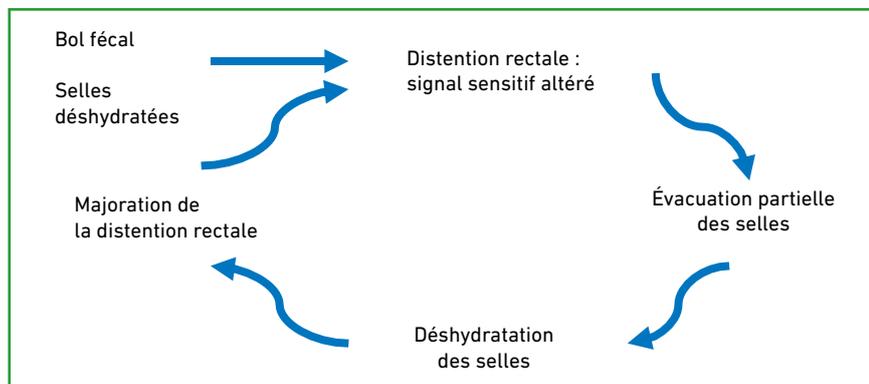


Fig. 2 : Schéma représentant le cercle vicieux entraîné par une constipation chronique et contribuant à une exonération incomplète.

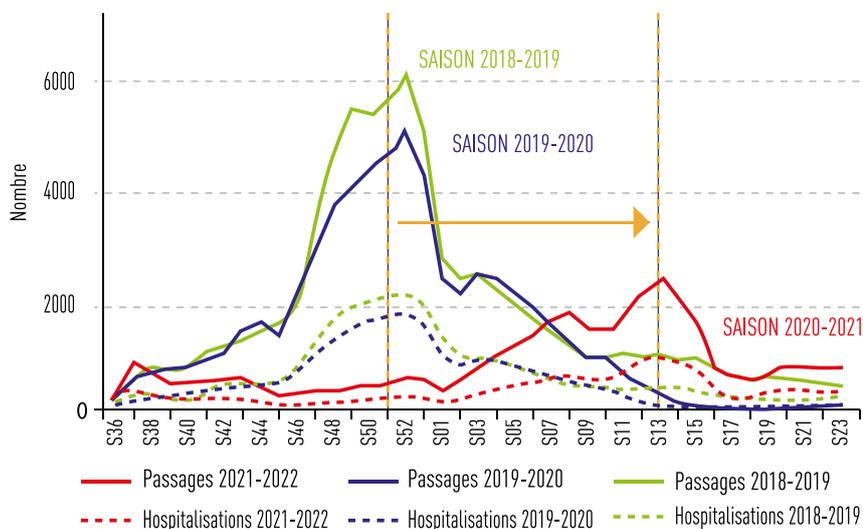
Il est nécessaire que l'enfant et sa famille comprennent ces définitions afin de

Virus respiratoire syncytial (VRS)

Bronchiolite - Bilan d'une épidémie atypique

Décalage dans le temps, démarrage rapide, impacts immunitaires et démographiques, retour sur deux saisons atypiques de bronchiolite marquées par l'impact de l'épidémie de COVID-19 ⁽¹⁻⁵⁾.

Passages aux urgences et hospitalisations suite aux passages aux urgences pour bronchiolite en France métropolitaine, enfants de moins de 2 ans, 2018-2021* ⁽³⁾



concernaient moins les enfants de moins de 6 mois (41,3% en 2020-2021 (n=104/252) vs 56,6% (n=233/412) en 2019-2020 ; p < 0,0001 ⁽²⁾). Au contraire, les petits de 6 à 11 mois étaient plus nombreux (25,8% en 2020-2021 (n=65/252) vs 13,1% (n=54/412) en 2019-2020, p < 0,0001 ⁽²⁾).

■ 2021-2022 : une saison hors norme pour la bronchiolite

Contrairement au rythme épidémiologique classiquement observé, la circulation du virus de la bronchiolite a démarré plus rapidement et plus précocement, dès le début du mois d'octobre 2021 (semaine 40) ⁽⁵⁾.

Ce retard a également impliqué un décalage du pic de passages aux urgences et d'hospitalisations pour bronchiolite en comparaison avec les années précédentes ⁽¹⁾. Lors des saisons 2018-2019 ⁽⁶⁾ et 2019-2020 ⁽⁷⁾, les pics de passages aux urgences et d'hospitalisations après passage aux urgences au cours du pic épidémique, avaient lieu au cours de la semaine 52. Ce pic a été observé en semaine 48 pour la saison 2021-2022 ⁽⁸⁾, soit avec 4 semaines de décalage.

■ Infection à VRS en 2020-2021 : une épidémie décalée par la COVID-19 ⁽¹⁻³⁾

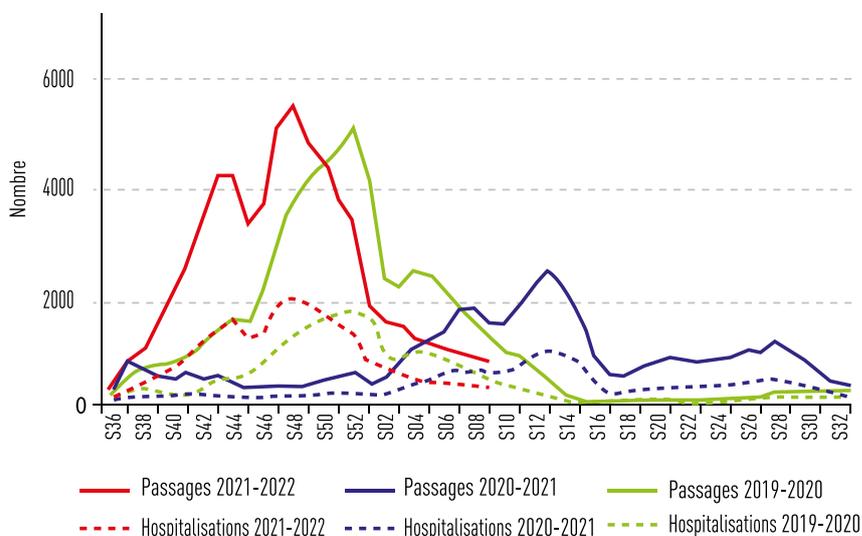
Confinements, fermetures des crèches et écoles et application des gestes barrières pour faire barrage à l'épidémie de COVID-19 ont eu différents impacts sur l'épidémiologie de l'infection à VRS en France ^(1,2), à commencer par le décalage dans le temps de l'épidémie de bronchiolite à VRS pour la saison 2020-2021 ⁽³⁾. Cette saison épidémique a été retardée de plus de 12 semaines par rapport aux saisons épidémiques habituelles ⁽³⁾.

■ COVID-19 : des impacts démographiques et immunitaires sur l'infection à VRS en 2020-2021 ^(1,2,4)

Le plus faible niveau de circulation du VRS en 2020-2021 a entraîné un déficit significatif d'immunité collective acquise pour les enfants nés après mars 2020 ⁽¹⁾. Cette baisse de protection naturelle par rapport au niveau habituel a exposé à une épidémie plus importante et à une augmentation du risque d'infections chez les enfants ⁽⁴⁾.

Au cours de la saison 2020-2021, les bébés admis pour infection des voies respiratoires liée au VRS étaient plus âgés que lors des saisons précédentes ⁽²⁾. Ces admissions

Passages aux urgences et hospitalisations suite aux passages aux urgences pour bronchiolite en France métropolitaine, enfants de moins de 2 ans, 2019-2022* ⁽⁹⁾

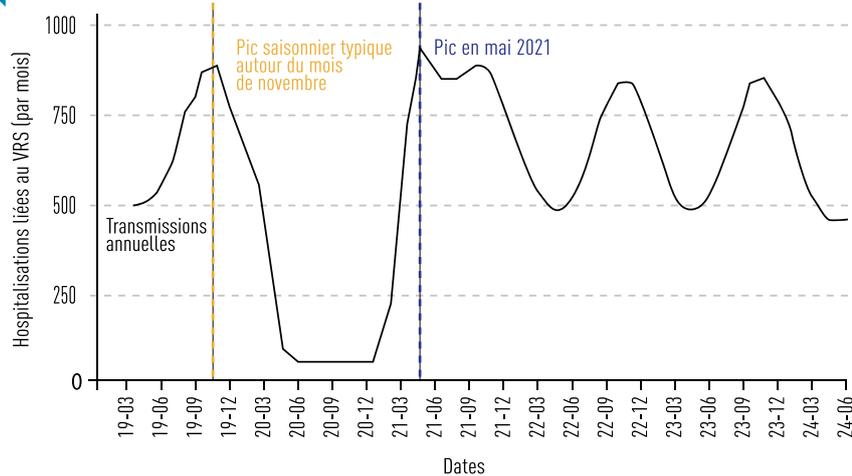


■ Un retour à la normale estimé en 2023

Une étude américaine de modélisation par simulation a utilisé des modèles mathématiques pour reproduire les épidémies annuelles de VRS avant la pandémie de COVID-19 à New York et en Californie. Ces modèles ont été modifiés afin de projeter la trajectoire des épidémies de VRS de 2020 à 2025 dans le cadre de différents scénarios de l'épidémie de la COVID-19. L'objectif de cette étude était d'analyser l'association de différents facteurs (stratégie d'atténuation, durée de l'immunité transmise par la mère, importation des infections externes...) en lien avec la cinétique des épidémies du VRS émergentes. Une population simulée de 19,45 millions de personnes a été incluse ⁽¹⁰⁾.

Cette étude montre un inversement des pics épidémiques été/hiver, avec une épidémie estivale plus importante et plus intense vs les saisons habituelles, avec un pic en mai 2021, suivi d'un retour à la normale ⁽¹⁰⁾.

Encadré – Simulation des hospitalisations liées au VRS selon les paramètres estimés à partir de données patients « historiques » issues de Floride, 2019-2024 ⁽¹⁰⁾

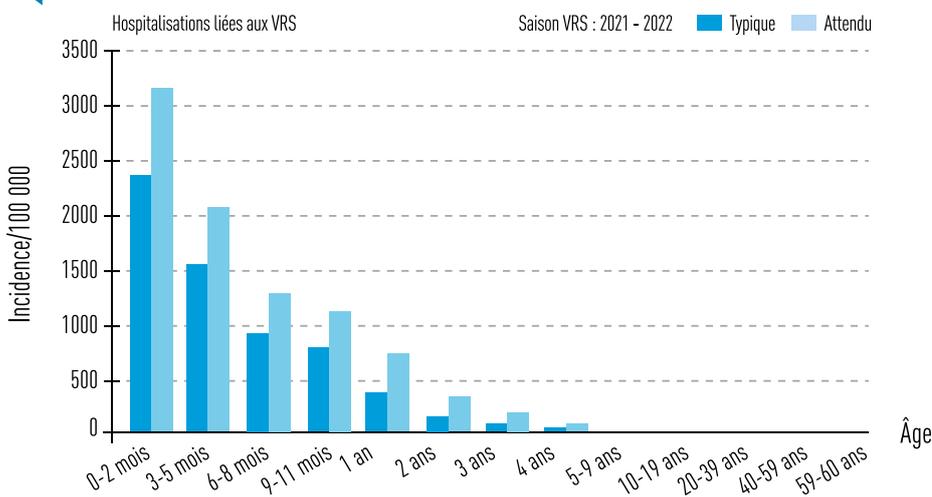


— La ligne noire représente la simulation des hospitalisations liées au VRS selon l'hypothèse d'une importation d'infections venues d'autres régions (30 infections/100 000 personnes/mois)

— La ligne pointillée jaune représente le pic saisonnier typique du VRS, autour du mois de novembre

— La ligne bleue représente le pic de la saison 2021, qui est apparu décalé, en mai 2021

Encadré – Incidence des hospitalisations liées au VRS selon l'âge des patients, 2021-2022 (simulation) ⁽¹⁰⁾



Concernant l'âge des patients atteints, cette étude américaine montre que les enfants âgés de 1 à 4 ans seraient les plus concernés par l'augmentation de l'incidence des infections à VRS (82-86%), des infections des voies respiratoires basses (87-101%) et des hospitalisations liées au VRS (99%-119%) vs une saison typique pré-COVID-19 ⁽¹⁰⁾.

De leur côté, les bébés de moins de 3 mois resteraient ceux avec la plus grande incidence d'hospitalisations liées au VRS, avec 3 116 hospitalisations/100 000 enfants par an ⁽¹⁰⁾. La simulation laisse envisager un retour à un niveau pré-pandémique de l'âge moyen d'hospitalisations liées au VRS progressif dès 2023 ⁽¹⁰⁾.

Il est à noter que cette étude est une simulation issue de données américaines, présentant par conséquent plusieurs limites ⁽¹⁰⁾.

* Analyses réalisées à hôpitaux constants (n= 643). ** Analyses réalisées à hôpitaux constants (n= 644).

1. Avis du conseil scientifique Covid-19. Une situation apaisée : quand et comment alléger ? 5 octobre 2021. 2. Fourgeaud J et al. Impact of public health measures on the post-COVID-19 respiratory syncytial virus epidemics in France. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2021;40:2389-95. 3. Santé publique France. Bronchiolite. Le point épidémiologique Bronchiolite de la semaine 23, saison 2020-2021. 4. Cohen R et al. Pediatric Infectious Disease Group (GPIP) position paper on the immune debt of the COVID-19 pandemic in childhood, how can we fill the immunity gap? Infect Dis Now. 2021;51:418-23. 5. Santé publique France. Bronchiolite. Le point épidémiologique Bronchiolite de la semaine 40, saison 2021-2022. 6. Santé publique France. Bronchiolite. Le point épidémiologique Bronchiolite de la semaine 52, saison 2018-2019. 7. Santé publique France. Bronchiolite. Le point épidémiologique Bronchiolite de la semaine 52, saison 2019-2020. 8. Santé publique France. Bronchiolite. Le point épidémiologique Bronchiolite de la semaine 48, saison 2021-2022. 9. Santé publique France. Bronchiolite. Le point épidémiologique Bronchiolite de la semaine 9, saison 2021-2022. 10. Zheng Z et al. Estimation of the Timing and Intensity of Reemergence of Respiratory Syncytial Virus Following the COVID-19 Pandemic in the US. JAMA Netw Open. 2021;4:e2141779. FR-11618 - 04/2022 - Propriété d'AstraZeneca.

I Le dossier – Malformations médullaires

<p>Type 1 Boules dures séparées (scyballes), difficiles à expulser</p>	
<p>Type 2 Selles moulées mais faites de grumeaux apparents</p>	
<p>Type 3 Selles moulées et craquelées</p>	
<p>Type 4 Selles moulées lisses et molles</p>	
<p>Type 5 Morceaux solides mais mous, clairement séparés les uns des autres (faciles à expulser)</p>	
<p>Type 6 Selles molles à très molles (avec des morceaux solides non distincts les uns des autres)</p>	
<p>Type 7 Selles liquides, sans structure</p>	

Fig. 3 : Échelle de Bristol illustrant les différents types de selles permettant de qualifier les selles du patient et de donner un objectif.

pouvoir détecter la constipation et son évolution.

3. Signes associés devant faire évoquer une anomalie médullaire

>>> Anomalies cutanées

Les anomalies cutanées du raphé médian sont extrêmement fréquentes dans

les anomalies médullaires. Dans une revue de 546 enfants atteints de lipome du cône médullaire, 83 % des patients ont un ou des stigmates cutanés [1]. Ces stigmates sont variés et peuvent être associés entre eux (*fig. 4*) [7]. Il peut s'agir d'un angiome, d'un lipome sous-cutané, d'un défaut cutané ou d'une tumeur pédiculée, par exemple. Le type de stigmate ne présage pas



Fig. 4 : Exemples de stigmates cutanés du raphé médian chez des enfants avec dysraphisme.

du type d'anomalie médullaire sous-jacente, en dehors de l'hypertrichose dite "queue de faune" caractéristique de la diastématomyélie [8]. La localisation est le plus souvent en région dorso-lombaire [7], mais plusieurs stigmates peuvent exister et des localisations thoraciques existent également. Il est donc important d'inspecter tout le raphé

médian de ces patients : de la pointe du nez jusqu'au pli interfessier.

Ces stigmates sont à différencier des fossettes sacro-coccygiennes bénignes. Leur définition est claire : il s'agit d'une fossette éloignée de moins de 25 mm de l'anus et de diamètre inférieur à 5 mm, sans être associée à d'autres stigmates cutanés [9]. Chez les nouveau-nés, la découverte d'une fossette sacro-coccygienne isolée répondant à ces critères ne nécessite donc pas d'exploration radiologique.

En revanche, tout autre stigmate cutané significatif du raphé médian, d'autant plus s'il est associé à un signe clinique véscosphinctérien, orthopédique ou neurologique, oblige à la prescription d'une échographie médullaire s'il s'agit d'un nouveau-né ou d'une IRM médullaire si l'échographie ne s'est pas révélée interprétable ou n'a pas pu être effectuée suffisamment tôt.

>>> Autres troubles

D'autres symptômes peuvent coexister : des troubles neuro-orthopédiques (détailées dans l'article des Drs Alves et Mary), des malformations osseuses (agénésie sacrée, malformations vertébrales par exemple), mais également des hyposthésies localisées. Préférentiellement situés sur la distalité des membres inférieurs, ces déficits sensitifs sont le plus souvent asymétriques. L'examen neurologique peut également retrouver des abolitions des réflexes ostéo-tendineux. Enfin, dans le cadre de malformations pelviennes telles que des malformations anorectales, une IRM médullaire doit être effectuée pour rechercher une malformation médullaire associée.

Grands principes de prise en charge

1. Prise en charge des troubles vésicaux

L'objectif de la prise en charge des troubles urinaires est double :

- prévenir les infections urinaires hautes et les insuffisances rénales à long terme ;
- assurer une continence urinaire.

Le principal dysfonctionnement vésical est l'hyperactivité détrusorienne. Les traitements inhibant ces contractions du détrusor sont les anticholinergiques. Deux molécules ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) chez l'enfant : l'oxybutynine autorisée à partir de 5 ans et le chlorure de trospium à partir de 12 ans. L'électrostimulation du nerf tibial postérieur a également montré son efficacité pour diminuer ces contractions mais n'est pas recommandée si une dégradation du haut appareil urinaire est déjà constatée [10].

Une dyssynergie véscosphinctérienne peut être associée, elle entraîne une mauvaise relaxation du sphincter urétral. La vidange vésicale est donc :

- difficile avec un jet haché (dysurie) ;
- incomplète avec un résidu post-mictionnel ;
- à haute pression : la contraction du détrusor est augmentée pour lutter contre la force du sphincter.

Pour éliminer les résidus mictionnels et minimiser le risque de reflux véscourétral vers les reins, il faut assurer une vidange vésicale régulière, complète et à basse pression. Ces conditions sont remplies par les sondages urinaires propres intermittents [11]. Quand l'indication est posée, les principes et la mise en application de ce geste sont appris aux parents et à l'enfant (suivant son âge) au cours d'un programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP). Ainsi, l'enfant pourra vider sa vessie aux toilettes au moins 5 fois par jour, avec une sonde urinaire à usage unique, assurant ainsi la protection du haut appareil urinaire et la continence en évitant des fuites urinaires par regorgement.

L'hyperactivité détrusorienne et la dyssynergie véscosphinctérienne représentent la grande majorité des troubles urinaires dus aux atteintes médullaires.

2. Prise en charge des troubles anorectaux

Au contraire de la vessie pour laquelle on redoute les conséquences délétères sur la fonction rénale, seule la continence compte pour les troubles anorectaux. La continence fécale est à obtenir en fonction de l'âge de l'enfant. En effet, chez le nourrisson et globalement jusqu'à l'entrée à l'école, le port de couche est très bien accepté par la famille, l'enfant et la structure de garde (crèche, assistant maternel...).

La première étape pour obtenir une continence fécale est le traitement de la constipation afin d'éviter des fuites de selles par regorgement. Les premiers traitements indiqués sont des laxatifs osmotiques de type macrogol ou lactulose [12]. La dose est à adapter à la consistance des selles, l'objectif fixé avec la famille est l'obtention d'au moins 1 selle/jour, sans douleurs défécatoires et de consistance Bristol 4. Si cela ne suffit pas, d'autres types de laxatifs peuvent être associés tels que les laxatifs mécaniques comme la paraffine.

Si la continence n'est pas obtenue est qu'une stase rectale persiste, entraînant des fuites de selles, l'exonération doit être déclenchée à un moment opportun et régulier. Les suppositoires effervescents à la glycérine ont cet effet. Nous conseillons aux familles de profiter du réflexe gastro-colique et donc de le mettre après un repas et de laisser l'enfant sur les toilettes ou le pot le temps de l'exonération.

Enfin, si la stase colique est trop importante ou qu'il existe une insuffisance sphinctérienne, il faut alors prescrire des lavements rétrogrades à l'eau. Au cours d'une ETP, il est appris à l'enfant et ses parents ce soin [13]. En infusant un volume d'eau adapté (au poids de l'enfant) *via* une sonde avec ballonnet, il est possible de vider le contenu rectal ainsi que du côlon descendant et transverse en partie. Cette vidange importante

I Le dossier – Malformations médullaires

permet d'obtenir une continence d'environ 24 h. Les enfants peuvent ainsi porter des sous-vêtements de leur âge et faire leurs activités quotidiennes sans craindre de fuite [14].

Toutes les "petites mesures" – alimentation équilibrée, apport hydrique suffisant, bonne position sur les toilettes pour faciliter l'exonération et massages abdominaux – sont évidemment conseillées. Néanmoins, elles ne suffisent généralement pas à enrayer ces constipations d'origine neurologique.

■ Conclusion

Les troubles urinaires et fécaux occasionnés par les malformations de la moelle épinière sont le plus souvent l'hyperactivité détrusorienne et la constipation. Ces deux symptômes sont fréquents dans la population générale. Un dysraphisme ne doit pas être recherché pour chaque enfant, mais l'association de plusieurs troubles – vésicaux, fécaux, neuro-orthopédiques et/ou cutanés – ou l'évolution inhabituelle avec une aggravation de ces troubles doit faire rechercher une cause secondaire. Ces enfants doivent être adressés à des centres de référence maladies rares MAVEM (mavem.fr), spécialisés dans ces malformations, afin d'effectuer une recherche diagnostique spécifique.

Le dépistage et la prise en charge des troubles sphinctériens dans les dysraphismes fermés doivent être faits de manière régulière et sur le long terme. Les buts sont de préserver la fonction rénale de ces enfants, et de leur apporter une continence urinaire et fécale adaptée à leur âge et leurs conditions de garde.

Ici sont exposés les grands principes de prise en charge qui reposent sur l'inhibition de l'hyperactivité du détrusor et la vidange régulière de la vessie et du côlon à des moments sociaux opportuns. Ces principes sont évidemment à adapter au cas par cas en fonction des symptômes et des évaluations urodynamiques de chaque enfant. De plus, ces prises en charge sont évolutives avec la croissance de l'enfant puis de l'adolescent en fonction de ses demandes et de ses objectifs fonctionnels. Une prise en charge optimale des enfants avec dysraphismes est impossible sans un partenariat et un dialogue entre professionnels médicaux et paramédicaux gravitant autour de ces enfants.

BIBLIOGRAPHIE

1. LALLEMANT-DUDEK P. Lipome du cône médullaire: une étude de 546 enfants du suivi. StudylibfrCom n.d. studylibfr.com/doc/841078/lipome-du-cône-médullaire---une-étude-de-546-enfants-du-s... (accessed June 28, 2020).
2. CHARLANES A, LALLEMANT-DUDEK P, FORIN V. Troubles de la miction chez l'enfant. *Rev Prat*, 2018;68:e249-e254.
3. BAUER SB, NIJMAN RJM, DRZEWIECKI BA *et al.* International Children's Continence Society standardization report on urodynamic studies of the lower urinary tract in children. *NeuroUrol Urodyn*, 2015;34:640-647.
4. TABBERS MM, DiLORENZO C, BERGER MY *et al.* Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2014;58:258-274.
5. DROSSMAN DA, HASLER WL. Rome IV-functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*, 2016;150:1257-1261.
6. RIEGLER G, ESPOSITO I. Bristol scale stool form. A still valid help in medical practice and clinical research. *Tech Coloproctol*, 2001;5:163-164.
7. GUGGISBERG D, HADJ-RABIA S, VINEY C *et al.* Skin markers of occult spinal dysraphism in children: a review of 54 cases. *Arch Dermatol*, 2004;140:1109-1115.
8. PANG D, DIAS MS, AHAB-BARMADA M. Split cord malformation: Part I: A unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery*, 1992;31:451-480.
9. SCHENK J-P, HERWEH C, GÜNTHER P *et al.* Imaging of congenital anomalies and variations of the caudal spine and back in neonates and small infants. *Eur J Radiol*, 2006;58:3-14.
10. CANBAZ KABAY S, KABAY S, MESTAN E *et al.* Long term sustained therapeutic effects of percutaneous posterior tibial nerve stimulation treatment of neurogenic overactive bladder in multiple sclerosis patients: 12-months results. *NeuroUrol Urodyn*, 2017;36:104-110.
11. STEIN R, BOGAERT G, DOGAN HS *et al.* EAU/ESPU guidelines on the management of neurogenic bladder in children and adolescent part I diagnostics and conservative treatment. *NeuroUrol Urodyn*, 2020;39:45-57.
12. GORDON M, NAIDOO K, AKOBENG AK *et al.* Cochrane Review: Osmotic and stimulant laxatives for the management of childhood constipation (Review). *Evid Based Child Health*, 2013;8:57-109.
13. LALLEMANT-DUDEK P, CRETOLLE C, HAMEURY F *et al.* Multicentric evaluation of the adherence to Peristeen transanal irrigation system in children. *Ann Phys Rehabil Med*, 2020;63:28-32.
14. KELLY MS, DORGALLI C, McLORIE G *et al.* Prospective evaluation of Peristeen transanal irrigation system with the validated neurogenic bowel dysfunction score sheet in the pediatric population. *NeuroUrol Urodyn*, 2017;36:632-635.

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

I Le dossier – Malformations médullaires

Quelles sont les anomalies orthopédiques qui doivent faire évoquer une pathologie médullaire ?

RÉSUMÉ : Il est primordial de tirer la sonnette d'alarme devant différentes anomalies orthopédiques qui font suspecter une anomalie médullaire, car l'éventuel traitement neurochirurgical de cette malformation stabilise au mieux les lésions périphériques, qu'elles soient orthopédiques ou vésicosphinctériennes, mais ne permettra quasiment jamais une récupération neurologique. Il est donc essentiel de faire le diagnostic le plus précocement possible.

Les trois points orthopédiques d'appel sont : une anomalie des pieds surtout si elle est asymétrique, une déformation rachidienne et tout signe de déficit sensitivomoteur distal (pieds creux, griffe des orteils, lésions cutanées chroniques). Cette démarche de dépistage se situe à différentes périodes de la croissance.



P. MARY, A. ALVES
Chirurgie orthopédique et réparatrice de l'enfant,
Hôpital d'enfants Armand Trousseau,
PARIS.

À la naissance et pendant la première année de vie

L'examen orthopédique du nouveau-né est simple et uniquement clinique. Trois choses sont à étudier dans l'optique qui nous intéresse : le rachis, les pieds et la recherche d'un éventuel déficit musculaire. Ces anomalies seront d'autant plus évocatrices si elles sont associées.

1. Le rachis

Nous ne traiterons pas les fossettes sacro-coccygiennes qui seront étudiées ailleurs, mais il est évident que la première étape de l'examen du rachis du nouveau-né consiste à rechercher une anomalie cutanée de la ligne médiane, stigmatisme d'une malformation éventuellement plus profonde, pluritissulaire.

Le rachis du nouveau-né est hypotonique et en cyphose globale. C'est lors de l'acquisition de la marche qu'apparaîtront les courbures physiologiques dans le plan sagittal (cyphose thoracique et

lordose lombaire). La découverte d'une asymétrie des masses paravertébrales à la flexion du rachis (ou gibbosité qui signe la rotation vertébrale) est donc toujours pathologique. Elle se recherche au mieux en position assise. Elle impose de réaliser une radiographie du rachis en entier de face et de profil en décubitus pour confirmer la scoliose (déformation dans les trois plans de l'espace avec rotation des corps vertébraux les uns par rapport aux autres) et rechercher une malformation vertébrale (**fig. 1**). Très souvent, il s'agit d'une simple inclinaison rachidienne parfois consécutive à une malposition intra-utérine (syndrome des bébés moulés) et alors sans rotation des vertèbres les uns par rapport aux autres.

Lorsqu'une véritable scoliose ou une malformation vertébrale est découverte, il n'y aura pas de traitement à mettre en place dans l'immédiat, mais il faudra faire rapidement le bilan médullaire (échographie) et adresser l'enfant en consultation d'orthopédie, car certaines malformations sont parfois très évolutives pendant les

I Le dossier – Malformations médullaires



Fig. 1 : Hémivertèbre complète à haut potentiel évolutif.



Fig. 2A : Pied talus souple avec flexion plantaire ample (idiopathique). B : pied convexe. C : pieds bots varus équin bilatéraux sévères.

premières années du fait de la vitesse de croissance élevée à cette période. Notons qu’il n’est maintenant pas exceptionnel que la malformation vertébrale soit découverte lors d’une échographie anténatale.

2. Les pieds

>>> Le pied talus

Il est défini par une flexion dorsale excessive : la face dorsale du pied vient au contact du bord antérieur de la jambe. Cette déformation est très fréquente et, lorsqu’elle est posturale et idiopathique, il n’y a pas de limitation de la flexion plantaire (fig. 2A). Deux éléments sont très suspects : la raideur qui s’accompagne parfois déjà de rétraction du muscle tibial antérieur et des extenseurs, et surtout l’absence de contraction du triceps lors de la stimulation.

>>> Le pied convexe

Il s’agit d’une déformation rare et de diagnostic parfois difficile. Dans la moitié des cas, il fait partie d’un syndrome polymalformatif ou est d’origine neurologique. L’anomalie principale est une luxation dorsale de l’os naviculaire par rapport au talus. S’y associe un équin de l’arrière-pied et une flexion dorsale exagérée de l’avant-pied. L’aspect global est celui d’un pied dit en piolet ou en tampon buvard (fig. 2B). Il est parfois difficile de le différencier d’un pied plat très sévère (inhabituel à cet âge).

>>> Le pied bot varus équin

Il se caractérise par une malposition du bloc calcanéopédieux sous le talus en varus et équin de l’arrière-pied, adduction et supination de l’avant-pied (fig. 2C). L’os naviculaire est au contact de la malléole médiale. Cette position est plus ou moins fixée et s’accompagne de rétractions capsulaires et tendineuses (triceps et muscle tibial postérieur). Le volume du mollet est diminué. Lors du testing musculaire, il est fréquent, même dans le pied bot dit idiopathique, de ne

pas retrouver de contraction des muscles fibulaires car ceux-ci sont distendus par la déformation. Néanmoins, une absence de contraction des muscles fibulaires et une déformation raide incitent à remettre en cause le caractère idiopathique et à reprendre l'examen clinique pour bien vérifier le rachis, etc.

■ Après le début de la marche

Les anomalies orthopédiques qui incitent à se poser la question d'une malformation médullaire sont en fait, excepté le rachis, symptomatiques de l'apparition plus ou moins récente d'un déficit musculaire. Cela est particulièrement vrai au niveau des pieds. Des chutes fréquentes, des douleurs, une fatigabilité voire une diminution de l'autonomie en sont les points d'appel.

L'asymétrie des anomalies orthopédiques ou du déficit musculaire est un élément essentiel qui oriente d'emblée vers une pathologie médullaire. L'association à des troubles vésico-sphinctériens (fuites urinaires diurnes, infections à répétition, constipation, incontinence fécale...) est encore plus suspecte et, même en consultation d'orthopédie, il faut savoir poser clairement ces questions.

1. Le pied creux

Le pied creux est pratiquement toujours associé à un problème neurologique durant la croissance (70 à 90 % des cas). Il en existe plusieurs types, le point commun est la présence d'une augmentation de la concavité plantaire avec un rapprochement des zones d'appui entre l'avant-pied (têtes des métatarsiens) et l'arrière-pied (coque talonnière; *fig. 3*). La réduction de la surface d'appui au sol est à l'origine de métatarsalgies ou de talalgies.

Il existe souvent des difficultés de chaussage dues à la déformation du pied. Les contraintes imposées par la déformation entre l'arrière- et l'avant-pied

sont sources d'instabilité à la marche (entorses de cheville récidivantes).

S'il s'agit du motif de la consultation, il faut alors s'attacher à apprécier si possible la date d'apparition, l'évolutivité de la déformation, le retentissement fonctionnel et d'éventuelles douleurs. L'examen clinique étudie la réductibilité de la déformation en séparant

bien à chaque fois l'arrière-pied (talus-calcanéus) de l'avant-pied. La raideur signe en général un pied creux évolutif donc très suspect. La marche sur la pointe des pieds ne pose pas de problème mais elle est impossible sur les talons. On complète l'examen par un testing musculaire rapide en appréciant surtout l'asymétrie éventuelle au niveau des deux pieds (*fig. 4*).



Fig. 3 : Pieds creux bilatéraux et asymétriques avec varus de l'arrière-pied.



Fig. 4 : Testing musculaire du pied. **A** : flexion dorsale, muscle tibial antérieur et releveur des orteils. **B** : flexion plantaire, triceps. **C** : inversion, muscle tibial postérieur. **D** : éversion, muscles fibulaires.

I Le dossier – Malformations médullaires

2. Les orteils en griffe

Une griffe des orteils se définit par une attitude en flexion permanente d'une ou de plusieurs des articulations d'un ou de plusieurs orteils. Elle est toujours pathologique chez l'enfant, due à une faiblesse des muscles intrinsèques du pied, associée ou non à une hypertonie des fléchisseurs ou un déficit des extenseurs. L'association à un pied creux est fréquente et très suspecte d'une étiologie neurologique. La gêne fonctionnelle se localise soit en dorsal avec des zones de durillons, soit en pulpaire par hyperappui.

3. Le pied plat paralytique

Le pied plat est très fréquent à tous les âges et est le plus souvent bien supporté. Ce qui est inhabituel, c'est l'aggravation progressive, l'apparition de douleurs.

Il se définit par une absence d'arche médiale et un valgus de l'arrière-pied. Deux manœuvres sont essentielles à connaître pour juger de la réductibilité d'un pied plat en s'assurant que la voûte plantaire se creuse par la mise en tension du fascia plantaire :

- la marche sur la pointe des pieds ;
- le relèvement passif du premier orteil en extension.

Même s'il existe des causes purement osseuses à de tels symptômes (synostoses), c'est l'examen neurologique qui fera le diagnostic de pieds plats d'origine médullaire.

Le muscle clé pour tenir le creux normal du pied est le tibial postérieur (*fig. 4C*). En cas de déficit de celui-ci, le pied s'effondre, d'autant plus si les muscles fibulaires sont présents, entraînant le pied en éversion.

4. Les lésions cutanées chroniques

En dehors des ongles incarnés, fréquents surtout chez l'adolescent, il est exceptionnel d'observer des lésions cutanées chroniques au niveau des pieds et des membres inférieurs des enfants. La persistance d'une plaie et l'absence de douleur au niveau de cette lésion sont des arguments pour penser qu'il existe un déficit sensitif. L'enfant ne s'en plaint que très rarement spontanément. L'examen clinique complet retrouvera alors parfois un déficit musculaire associé passé inaperçu.

5. La marche sur la pointe des pieds

Elle est très fréquente chez les petits enfants et sa prévalence diminue avec l'âge. Les signes qui doivent faire suspecter une origine neurologique sont l'apparition de cette démarche en équino alors que la marche était normale précédemment et une rétraction du triceps. Celle-ci se recherche en extension et en flexion de genou (celle-ci détend les gastrocnémiens mais pas le soléaire ; *fig. 5*). Cette rétraction est d'autant plus inquiétante si elle s'aggrave avec le temps.

6. La scoliose

70 % des scolioses sont dites idiopathiques, c'est-à-dire sans cause connue. Elles sont découvertes le plus souvent lors d'un examen systématique ou bien ce sont les parents qui remarquent une asymétrie du dos de l'enfant. Plus la découverte de la scoliose est précoce, plus elle est suspecte de ne pas être idiopathique.

La gibbosité signe la rotation vertébrale et donc le caractère tridimensionnel de la déformation. Une fois le diagnostic posé, l'enquête étiologique est indispensable et comporte un examen orthopédique et neurologique complet. La raideur du rachis et la douleur sont tout à fait inhabituelles dans la scoliose idiopathique.

La découverte d'un pied creux même asymptomatique associé à la scoliose



Fig. 5 : Recherche d'une rétraction du triceps. Défaut de flexion dorsale en extension du genou s'améliorant en flexion du genou indiquant la prédominance de la rétraction sur les gastrocnémiens.

oriente vers un problème médullaire. L'examen neurologique comporte en consultation une appréciation rapide de la sensibilité et de la force musculaire, et la recherche d'une abolition des réflexes cutanés abdominaux, dont l'absence et l'asymétrie sont suspectes.

La radiographie, si elle retrouve une malformation vertébrale, impose la réa-

lisation d'une IRM à la recherche d'une anomalie médullaire associée puisque, sur le plan embryologique, la formation de la vertèbre est contemporaine de celle de la moelle (développement du canal rachidien : semaine 4). Le traitement neurochirurgical permet parfois de stopper l'évolution de la scoliose. Dans le cas contraire, le traitement orthopédique par corset garde toute sa place. En cas d'indi-

cation chirurgicale au niveau de la scoliose, il est indispensable de demander l'avis du neurochirurgien avant d'intervenir car le risque neurologique peut être beaucoup plus important.

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

Remboursement de Bexsero

Les méningites à méningocoque de type B constituent la forme prédominante des méningites à méningocoque survenant chez les jeunes enfants : en France, elles représentaient en 2020 84 % des cas chez les nourrissons de moins d'1 an et 75 % des cas chez les enfants âgés de 1 à 4 ans, avec un risque non négligeable de décès et de séquelles permanentes et invalidantes.

En juin 2021, la Haute Autorité de santé recommandait la vaccination, avec le vaccin Bexsero, contre les méningites à méningocoque de type B de tous les nourrissons dès l'âge de 2 mois et avant l'âge de 2 ans. Une étape clé vient d'être franchie avec un arrêté paru au Journal Officiel le 29 avril 2022, qui annonce le remboursement de Bexsero dans cette population. Sont également pris en charge le rappel effectué après la deuxième année pour les nourrissons dont la vaccination a été initiée avant l'âge de 2 ans, et la dose de rappel tous les 5 ans pour les personnes à risque élevé et pour l'entourage familial de ces personnes.

Dans un contexte où les inégalités sociales sont un facteur de risque reconnu de méningites à méningocoque, avec un risque en France 4 à 5 fois plus élevé dans les populations défavorisées bénéficiant de la CMU, la vaccination des nourrissons par Bexsero, dorénavant remboursée, devrait permettre de réduire la survenue des méningites à méningocoque de type B au sein de cette population.

J.N.

D'après un communiqué du laboratoire GSK

I Le dossier – Malformations médullaires

Prise en charge neurochirurgicale des malformations médullaires

RÉSUMÉ : Les malformations médullaires sont des anomalies congénitales de la moelle épinière pouvant entraîner des troubles neurologiques. Leur traitement neurochirurgical est au cœur d'une prise en charge pluridisciplinaire au long cours, qui commence parfois *in utero*.

Le geste neurochirurgical médullaire peut avoir pour objectif une fermeture, une libération ou une excision. Les gestes sont adaptés à la diversité des dysraphismes et répondent à des situations radiologiques et symptomatologiques. L'interprétation du tableau radioclinique permet d'évaluer le pronostic fonctionnel, le risque chirurgical et les bénéfices attendus.



T. DE SAINT-DENIS

CRMR C-MAVEM (Chiari-syringomyélie-malformations vertébrales et médullaires);
Service d'Orthopédie, Hôpital Trousseau;
Service de Neurochirurgie pédiatrique, Hôpital Necker;
NeurogenCell, Thérapie Génique, Paris Brain Institute, PARIS.

Les malformations médullaires ou dysraphismes spinaux sont issus de troubles du développement embryonnaire [1], qui aboutissent à une situation malformative touchant essentiellement la partie distale de la moelle épinière aux étages lombosacrés. Cette localisation élective peut entraîner des troubles neurologiques touchant essentiellement la vessie, le transit et la distalité des membres inférieurs.

Nous aborderons d'abord les différents diagnostics représentant la variété des malformations rencontrées et dans un second temps les spécificités neurochirurgicales de chacun, après avoir énoncé les principes généraux de la neurochirurgie des malformations médullaires. Mais avant tout, deux notions couramment utilisées mais parfois de façon imprécise seront éclairées :

>>> Spina bifida : terme latin désignant une épineuse bifide, c'est-à-dire un arc postérieur de vertèbre ouvert. Sa première utilisation est attribuée à Nicolas Tulp au XVII^e siècle dans un ouvrage intitulé *Observationes Medicae* [2]. Cette anomalie osseuse est fréquemment associée à des malformations médullaires, ce

qui a poussé à utiliser ce terme dans une forme raccourcie (*spina*) de façon élargie pour nommer les dysraphismes spinaux. Néanmoins, son caractère réducteur ne désignant qu'une anomalie osseuse ne représente pas la diversité des malformations existantes.

>>> Moelle attachée basse : terme regroupant deux notions indépendantes souvent associées. D'une part, une position de la moelle sous les normes anatomiques habituelles (moelle basse : se terminant sous le plateau inférieur de L2) et, d'autre part, une attache médullaire qui correspond à une anomalie médullaire malformative suspecte d'exercer une sollicitation mécanique anormale sur la moelle dans une situation malformative de dysraphisme spinal (moelle attachée).

■ Variété des dysraphismes

Les dysraphismes spinaux peuvent être séparés en deux grands groupes selon leur couverture cutanée, qui nous fait les désigner comme ouverts ou fermés [3]. Cette différence n'est pas qu'une question cutanée car le caractère ouvert expose la moelle au liquide amniotique

environnant durant la grossesse, pouvant altérer son pronostic fonctionnel mais aussi avoir un retentissement sur le reste du système nerveux central (Chiari II, hydrocéphalie). À l’opposé, les dysraphismes fermés n’ont qu’un potentiel retentissement local médullaire qui ne présente pas de risque particulier d’atteinte cérébrale.

1. Dysraphismes ouverts : la myéломéningocèle

>>> Diagnostic

Le diagnostic est dans la majorité des cas fait en anténatal sur des signes échographiques à l’échographie du deuxième trimestre de grossesse. On retrouve des signes cérébraux indiquant avec certitude le caractère ouvert (Chiari II, aplatissement des os frontaux) et un aspect de moelle se terminant de façon ouverte (sans cône) à la surface de la peau (myélocèle), classiquement au sommet d’une bulle liquidienne (méningocèle) non épidermée [4]. Ce diagnostic nécessite une évaluation radiologique, obstétricale et neurochirurgicale en centre de référence afin de préciser le diagnostic et ainsi d’informer au mieux la patiente en raison du risque de handicap vésical, du transit, moteur et de trouble des acquisitions [5]. À la suite de cette évaluation, en cas de souhait de poursuite de la grossesse, les deux options chirurgicales sont une chirurgie néonatale selon les standards actuels ou une fermeture anténatale si la demande est faite et les conditions le permettent.

Il s’agit de la malformation médullaire la plus fréquente et la seule pour laquelle il existe un traitement préventif qui diminue de 70 % leur survenue : l’acide folique, qui doit être pris en période préconceptionnelle [6].

>>> Fermeture neurochirurgicale néonatale d’une myéломéningocèle

Ce geste est considéré comme palliatif dans le sens où il n’améliore pas le pro-

nostic fonctionnel, le but est de prévenir une aggravation de la souffrance du système nerveux par une infection (méningite, ventriculite) [7]. Il est recommandé de réaliser cette fermeture dès les deux premiers jours de vie. Le geste consiste en une détache de la placode qui est refermée sur elle-même et remise dans le canal spinal, avant de reconstituer un à un les plans anatomiques recouvrants (dure-mère, fascia-muscle, sous-peau et peau).

Une hydrocéphalie peut devenir symptomatique dans les semaines ou mois suivants et nécessiter un traitement par dérivation ventriculopéritonéale.

>>> Fermeture anténatale d’une myéломéningocèle

Cette technique innovante validée depuis une dizaine d’années [8] repose sur le rationnel qu’une partie du handicap fonctionnel est le fait du caractère ouvert de la malformation et donc qu’une fermeture durant la grossesse (21-26 semaines d’aménorrhée) permet de le diminuer. La séquence chirurgicale est la même qu’en néonatal (libération de la placode et fermeture en 3 plans ; **fig. 1**), mais l’abord intra-utérin est le point crucial des améliorations actuelles : d’abord par une technique ouverte (hystérotomie), mais la fœtoscopie se fait petit à petit une place, surtout grâce au bénéfice de ses suites obstétricales [10].

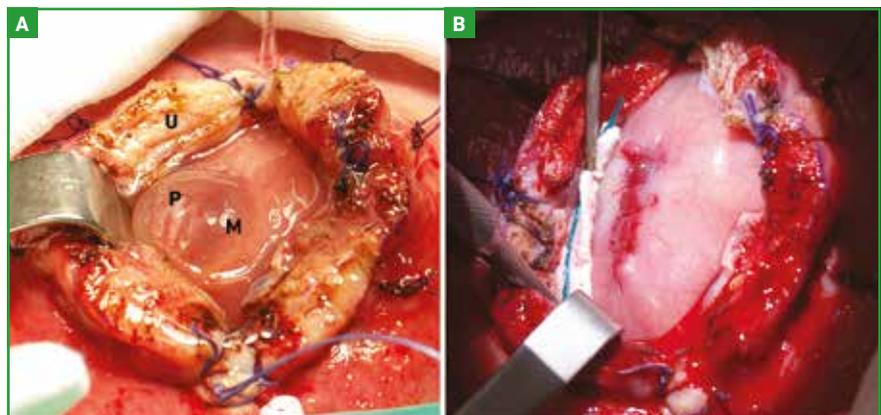


Fig. 1 : Images peropératoires de chirurgie anténatale de fermeture de myéломéningocèle (protocole PRIUM [9]). **A :** après hystérotomie (U), avant dissection de la placode (P) et fermeture de la méningocèle (M) en 3 plans. **B :** fermeture effective de la myéломéningocèle avant la fermeture utérine.

2. Dysraphismes fermés

Ils sont bien plus rares que les myéломéningocèles en termes d’incidence, mais leur variété et la prise en charge sur mesure qu’ils nécessitent en font tout l’intérêt.

>>> **Les lipomes**, malformations médullaires comprenant une structure graisseuse dans une situation anormale :

- lipome du filum ou filum lipomateux : teinte lipomateuse du filum terminal, il est généralement situé sous une moelle anatomiquement normale, parfois en position basse (inférieure à L2) ;
- lipome du cône : masse graisseuse directement en contact de la moelle avec habituellement une interface médullaire malformative à ce niveau. Les aspects sont variés selon le lieu d’attache de la graisse, son extension et le degré de désorganisation anatomique.

>>> **Les dysraphismes à tractus :**

- sinus dermique : pertuis de tissu cutané pouvant aller jusqu’à la dure-mère, parfois associé à un kyste dermoïde intradural. Il expose à un risque d’infection (empyème) et nécessite un traitement précoce préventif (premiers mois de vie) ;
- LDM (*Limited Dorsal Myeloschisis*) : tractus composé de fibres neurogliales allant d’une anomalie à la surface cutanée à la partie postérieure de la moelle et traversant l’arc postérieur vertébral au travers d’un spina bifida étroit [11].

I Le dossier – Malformations médullaires

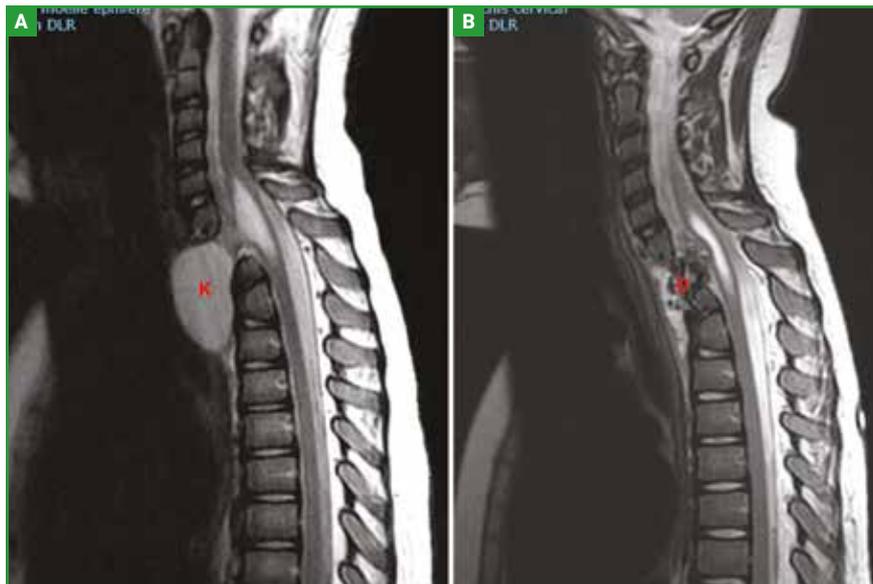


Fig. 2 : IRM séquence T2, coupes sagittales, kyste neurentérique C7. **A :** vue préopératoire, kyste neurentérique antérieur (K). **B :** vue postopératoire après exérèse du kyste et greffe osseuse (O) sur l'ouverture malformative du corps vertébral.

>>> Le kyste neurentérique : malformation très rare consistant en une communication anormale entre la partie antérieure de la moelle et des éléments viscéraux cervicothoraciques au travers d'un corps vertébral, qui se présente alors comme séparé en deux [12] (*fig. 2*).

>>> La diastématomyélie : malformation complexe dont la caractéristique principale est une duplication de la moelle (diplomylie). Les deux moelles peuvent être au sein d'un même sac dural (type II) ou au contraire dans deux fourreaux durs distincts séparés par un éperon

osseux (type I). Elles peuvent s'associer à tous les éléments malformatifs précités. Le diagnostic est de plus en plus souvent anténatal (*fig. 3*).

Chirurgie des malformations médullaires

Celle-ci s'appelle une chirurgie de libération médullaire, en rapport avec le concept de moelle attachée. Le but simple est de mettre le cordon médullaire dans des conditions optimales de fonctionnement. Les risques chirurgi-

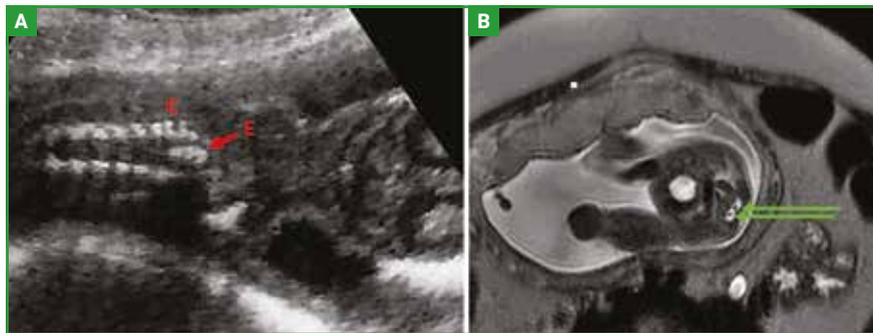


Fig. 3 : Images de diagnostic anténatal de diastématomyélie de type I. **A :** échographie vue coronale, élargissement du canal vertébral (C) et éperon visible (E). **B :** IRM fœtale, séquence T2, coupe axiale, deux moelles visibles (*flèches vertes*).

caux sont de trois ordres : neurologiques, hémorragiques et infectieux.

1. Risques

Le risque neurologique est lié à la fonctionnalité médullaire de la zone opérée. Le cône est le siège de la commande vésicale complexe et d'une motricité colique dont la dysfonction peut mener à des troubles de la continence et/ou de la vidange vésicale, ainsi qu'à une mauvaise régulation du transit. Aux étages supérieurs et par une organisation métamérique, on retrouve les fonctions sensibles et motrices des membres inférieurs. Plus la lésion est haute, plus le retentissement d'un syndrome sous-lésionnel sera fonctionnellement important.

Les cordons postérieurs de la moelle sont le siège des informations sensibles, leur abord peut entraîner des troubles proprioceptifs ou douloureux neuropathiques qui sont, dans la majorité des cas, d'évolution spontanément favorable. Les cordons antérieurs de la moelle sont le siège des informations motrices, leur manipulation expose à un risque de paralysie, la vascularisation antérieure de la moelle est un facteur de risque surajouté de ces gestes.

Plus le geste sera invasif au sein ou au contact de la moelle elle-même et plus le risque neurologique sera important. Le caractère malformatif du cordon médullaire et la préexistence de signes neurologiques sont des risques surajoutés de troubles neurologiques postopératoires.

Le risque hémorragique est globalement faible, sauf dans le cas des diastématomyélies avec éperon osseux.

Les risques infectieux sont essentiellement liés au caractère malformatif des tissus séparant le cordon médullaire intradural de la surface cutanée. Le caractère incomplet de la dure-mère expose aux fuites postopératoires de liquide céphalorachidien et donc au risque de méningite. Le revêtement sous-cutané et

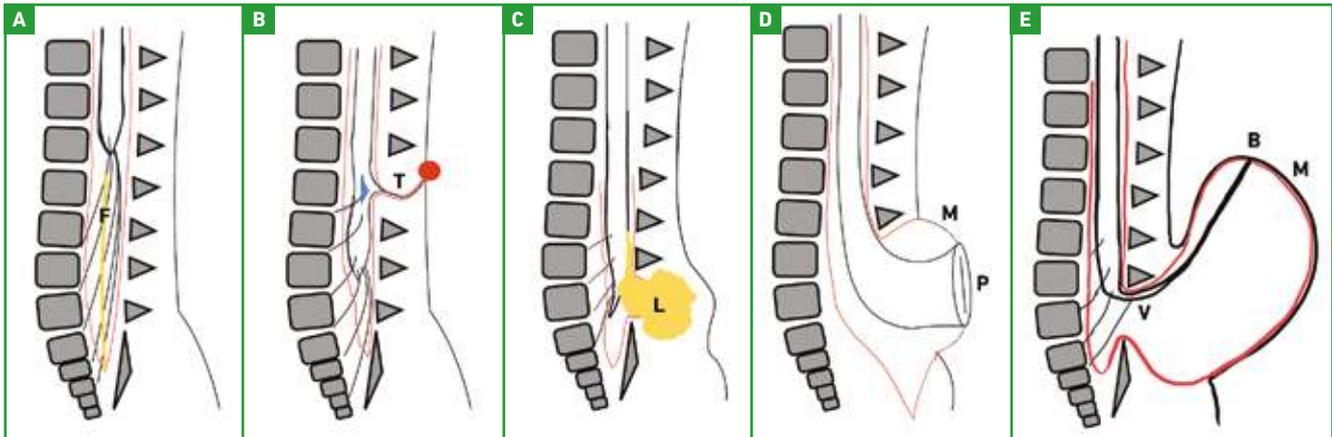


Fig. 4 : Sollicitations mécaniques selon les dysraphismes. **A :** lipome du filum (F), limitation des oscillations médullaires. **B :** LDM, tractus (T) exerçant une traction postérieure. **C :** lipome dorsal (L) sous-cutané, traction postérieure. **D :** myéloméningocèle. Placode (P) au sommet d'une méningocèle (M) fragile non épidermée, traction inférieure et postérieure. **E :** MyeLDM [13], moelle asymptotique reliée sous forme de bouton neural (B) au sommet de la méningocèle partiellement épidermée, avec tractions pulsatiles et effet billot sur le dernier arc vertébral fermé (V).

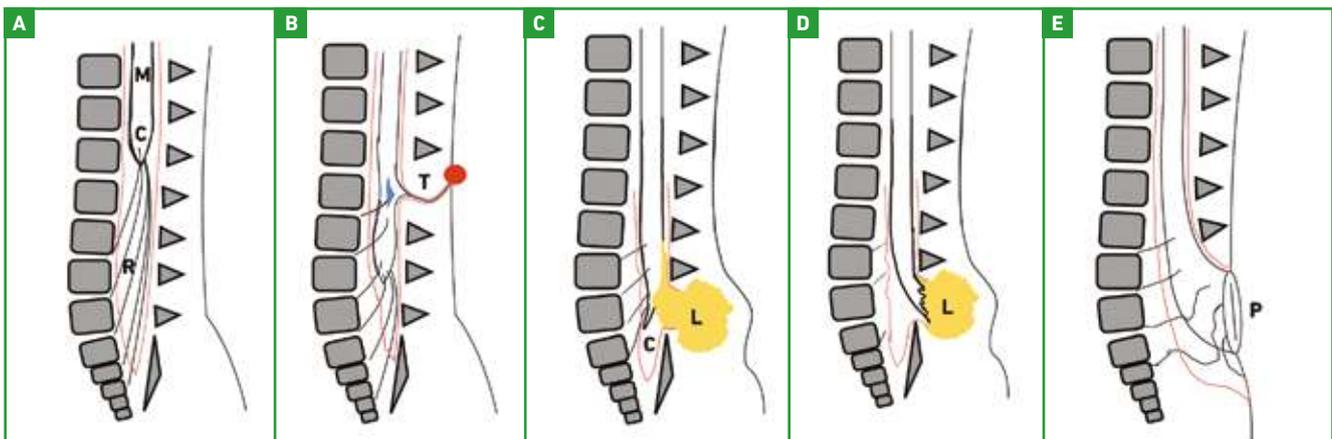


Fig. 5 : Situations malformatives des dysraphismes (degré malformatif croissant de gauche à droite). **A :** anatomie normale. Moelle (M), cône (C), racines de queue de cheval (R), dure-mère (en rouge). **B :** LDM. Moelle basse avec cône normal, tractus (T), anomalie cutanée (point rouge), syringomyélie (triangle bleu) en regard de l'attache postérieure. **C :** lipome du cône dorsal. Cône identifiable (C), lipome (L) ancré sur les cordons postérieurs avec extension sous-cutanée. **D :** lipomyélocèle. Pas de cône identifiable, continuité avec un lipome (L) à extension sous-cutanée. **E :** myélocèle. Forme de dysraphisme ouvert sans méningocèle, la moelle ne se termine pas et est ouverte à la surface cutanée sous forme de placode (P).

cutané malformatif rend la cicatrisation plus longue et difficile, et expose aux risques de déhiscence. Un soin tout particulier doit ainsi être apporté à la fermeture durant la chirurgie afin que celle-ci soit étanche et sans tension.

Les bénéfices neurochirurgicaux concernent les troubles neurologiques (urologiques et neuro-orthopédiques), l'attente est : leur prévention, leur amélioration ou leur stabilisation. La chirurgie des malformations médullaires n'est pas une normalisation de la situation anatomique mais une mise en conditions

mécaniques et histologiques optimales d'une moelle qui, si elle est malformatrice, le restera quand même en partie. Il convient donc, pour chaque situation, d'envisager d'une part le caractère malformatif (structurel et histologique) et d'autre part la sollicitation mécanique que l'on souhaite lever.

Plus le caractère mécanique est prédominant, plus le geste chirurgical a des chances d'être efficace (fig. 4). Plus l'anomalie histologique (lipome, kyste dermoïde) est au sein du cordon médullaire, plus le geste chirurgical sera à

risque de complication neurologique. Plus le caractère malformatif du cordon médullaire et des racines qui en sont issues sera marqué, moins l'effet bénéfique d'une chirurgie sera attendu (fig. 5).

L'indication repose donc sur cette balance entre bénéfice et risque qui porte surtout sur les fonctions vésicales. Le résultat d'un travail multidisciplinaire uro-neurochirurgical permet d'aider à distinguer les différentes situations où l'indication chirurgicale de libération médullaire peut être posée [14]:

I Le dossier – Malformations médullaires

– groupe I: l'histoire naturelle est connue et peut être améliorée par la détache médullaire, soit myéломéningocèle (néonatal), diastématomyélie type I, sinus dermique avec histoire d'infection ou liquorrhée cérébrospinale;

– groupe II: asymptomatique, histoire naturelle peu prévisible, la détache médullaire est réalisable avec un risque acceptable, soit LDM, lipomyéломéningocèle à haut risque de détérioration (idem transitionnel) et myélocystocèle terminal;

– groupe III: détérioration progressive, soit tous les dysraphismes fermés avec des anomalies structurales radiologiques (IRM) et une symptomatologie nouvelle ou progressive.

2. Déroulé

Les éléments communs sont une chirurgie sous anesthésie générale en décubitus ventral avec une vérification des points d'appui. Les modalités d'incision dépendent des opérateurs: verticale médiane, horizontale centrée sur l'anomalie ou adaptée à l'anomalie cutanée (angiome ou lipome sous-cutané).

>>> Lipome du filum

● **Indications**: chirurgie systématique en cas de symptôme suspect d'être lié à l'attache (vésical, neuro-orthopédique, constipation sévère). La chirurgie est volontiers réalisée quand la situation ne permet pas de vérifier le caractère asymptomatique (par exemple malformation anorectale, retard des acquisitions), l'indication peut aussi être préventive uniquement dans certains cas [15].

● **Geste neurochirurgical**: il s'agit d'une chirurgie extramédullaire, la détache chirurgicale d'un lipome du filum consiste en une section de celui-ci éloignée du cône médullaire (pour limiter les risques neurologiques et l'encombrement des racines de la queue de cheval) et avant le cul-de-sac dural pour avoir un espace opératoire intradural large. C'est généralement au niveau de l'espace

L5-S1 que le geste se fait par un abord interlaminaire. Le filum est reconnaissable parmi les racines du fait de sa situation médiane, d'une artère qui court sur sa longueur et qui nécessite une coagulation avant section, et de sa consistance modifiée qui est la justification neurochirurgicale.

● **Suites**: le risque neurologique est théorique mais non observé en pratique du fait du caractère exclusivement extradural du geste, les douleurs postopératoires sont liées à l'écartement des masses musculaires paravertébrales et durent habituellement quelques jours seulement. Les suites sont plus simples et rapides chez les nourrissons du fait de la faible profondeur pour accéder au filum.

>>> LDM

● **Indications**: la chirurgie est recommandée en prévention à partir de 6 mois du fait du risque d'aggravation par traction. La chirurgie peut être plus précoce, surtout quand la traction est majorée par son attache au sommet d'une méningocèle ou qu'il existe des symptômes dès les premiers mois [16].

● **Geste**: la libération consiste en une exérèse du tractus jusqu'à sa portion intradurale (et pas nécessairement son contact médullaire), cela se fait par exérèse de l'anomalie cutanée avant un suivi le long du tractus à travers une ouverture *a minima* des éléments osseux traversés (laminotomie) et une libération par section de celui-ci juste sous l'ouverture de la dure-mère. L'ensemble est habituellement envoyé en anatomopathologie.

● **Suites**: elles sont similaires à celles d'une section de filum. Les douleurs postopératoires peuvent être plus importantes du fait de l'abord parfois plus étendu sur plusieurs niveaux vertébraux.

>>> Sinus dermique

● **Indications**: la chirurgie est systématique de façon préventive en raison du

risque infectieux, il est nécessaire de voir jusqu'où le geste doit mener pour retirer l'ensemble du tractus et l'éventuel kyste dermoïde associé [17].

● **Geste**: il s'apparente à celui du LDM mais s'arrête parfois juste au contact dural (qui est retiré) ou peut être plus profond, notamment si un kyste dermoïde parfois en contact avec la moelle y fait suite.

● **Suites**: les symptômes postopératoires sont liés à l'écartement des masses musculaires ici aussi, une chirurgie au contact de la moelle (kyste dermoïde) expose à un risque neurologique. Le prélèvement est envoyé en anatomopathologie et en bactériologie en cas de doute sur des signes infectieux, une antibiothérapie probabiliste est alors instituée en peropératoire et adaptée selon les résultats.

>>> Lipome du cône

● **Indications**: après une opposition historique entre les chirurgies systématiques et les chirurgies seulement en cas de symptômes [18, 19], les indications sont encore discutées dans les milieux spécialisés mais une décision au cas par cas selon l'évaluation des risques et bénéfices semble adaptée (selon les participations mécanique, histologique et malformative à la menace ou la souffrance neurologique). Un suivi multidisciplinaire et un bilan préopératoire exhaustif sont recommandés (explorations vésicales, examen neuro-orthopédique).

● **Geste**: la libération de la moelle passe par une résection de la masse lipomateuse, si possible jusqu'à l'interface médullaire malformative. La libération mécanique peut être limitée par des racines fonctionnelles dites courtes limitant la liberté médullaire dans le sac dural. Il est conseillé d'aider le geste par un neuro-monitoring peropératoire, celui-ci ne permet néanmoins pas d'explorer la fonction vésicale proprement dite mais seulement la contraction du sphincter anal (**fig. 6**).

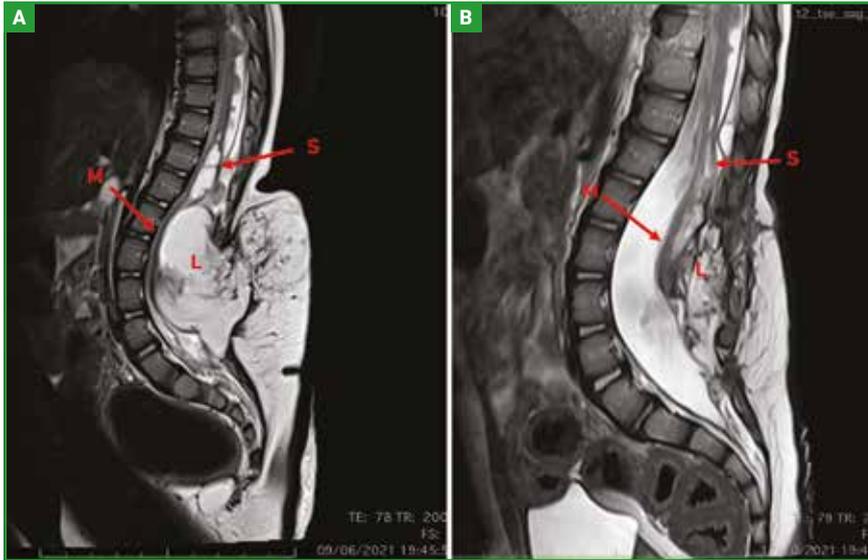


Fig. 6 : IRM sagittales, séquences T2, lipome du cône. **A :** vue préopératoire, volumineux lipome (L) intramédullaire (moelle comprimée M) et sous-cutané avec syringomyélie (S). **B :** vue postopératoire, lipome résiduel minime (L), diminution de la syringomyélie (S), moelle libre décomprimée (M).

● **Suites :** le risque neurologique est lié au geste de résection du lipome au contact de la moelle et dépend donc de l'étendue et de la localisation de cette interface. Le risque infectieux est diminué au maximum par une fermeture durale aussi étanche que possible, une suture directe ou une plastie autologue ou prothétique. Les douleurs opératoires sont de deux types, nociceptives sur l'abord musculovertebral et neuropathiques en cas de manipulation des cordons médullaires postérieurs ou des racines.

Tout geste médullaire est à risque de troubler les fonctions vésicales et du transit, un soin particulier est apporté à leur récupération ou à la prise en charge de leur dysfonction (sondage urinaire laissé en place les premiers jours postopératoires, facilitateurs de transit).

>>> Diastématomyélie

● **Indications :** l'indication prophylactique concerne les formes avec un éperon osseux (type I). En cas d'attache distale associée (souvent lipome du filum), la section peut volontiers être réalisée dans le même temps. Cette indication systématique dans les cas de type II reste en

discussion. Certaines cures chirurgicales de dyastématomyélie peuvent se faire de façon articulée avec les temps chirurgicaux rachidiens en cas de déformation importante de la colonne vertébrale [20].

● **Geste :** la résection de l'éperon doit se faire jusqu'à la base d'implantation vertébrale avec résection de son enveloppe durale, en contournant les cordons médullaires situés de part et d'autre.

● **Suites :** le risque hémorragique propre à cette chirurgie est lié à une vascularisation artérielle de l'éperon qui peut saigner durant sa résection. Les suites sont habituellement marquées par des douleurs postopératoires transitoires de quelques jours. Le risque neurologique est essentiellement lié à la proximité de la moelle, au geste complémentaire en cas de malformation associée et aux symptômes préopératoires.

Deux points chirurgicaux particuliers à ajouter

>>> **Les indications de re-détache médullaire :** ces indications reposent sur les situations de réattache médul-

laire liées à une cicatrisation adhérente d'une moelle opérée au sein de son fourreau dural. Les facteurs favorisants sont l'étranglement du canal au moment du diagnostic et la situation inflammatoire (par exemple myélo-méningocèle), mais aussi le caractère trop partiel de la résection d'un lipome intradural. Si la radiologie (IRM) est incontournable pour ce type d'indication, le tableau clinique est primordial car le risque d'aggravation postopératoire est majoré en cas de reprise, l'indication repose donc sur une bonne corrélation radioclinique des symptômes invalidants ou évolutifs pour prendre le risque de l'opération.

>>> **La chirurgie cosmétique de l'anomalie cutanée :** les malformations médullaires sont souvent associées à une anomalie cutanée (origine embryologique commune : le neur ectoderme). Certaines lésions peuvent laisser un préjudice esthétique dans la région lombosacrée. Si la lésion est de petite taille et superficielle (appendice caudal), la résection peut être réalisée précocement sans forcément de geste médullaire. Les lipomes sous-cutanés peuvent être opérés sur demande des patients, habituellement après la puberté. Ce geste est réalisé en chirurgie plastique et reconstructrice mais doit toujours faire l'objet d'une évaluation neurochirurgicale préalable. La continuité entre un lipome sous-cutané et la moelle épinière est une contre-indication à un geste de réduction du lipome seul (surtout par lipoaspiration), qui pourrait exercer une traction sur la moelle et faire apparaître des signes neurologiques irréversibles.

BIBLIOGRAPHIE

1. THOMPSON DNP. Spinal dysraphic anomalies; classification, presentation and management. *Paediatr Child Health*, 2014;24:431-438.
2. CATALA M. Embryology applied to neural tube defects (NTDs). In: ÖZEK MM, CINALLI G, MAIXNER WJ. *The Spina Bifida*. Springer, 2008.

I Le dossier – Malformations médullaires

3. McCOMB JG. A practical clinical classification of spinal neural tube defects. *Childs Nerv Syst*, 2015;31:1641-1657.
4. BEN-SIRA L, GAREL C, MALINGER G *et al*. Prenatal diagnosis of spinal dysraphism. *Childs Nerv Syst*, 2013;29:1541-1552.
5. FRISZER S, DHOMBRES F, MOREL B *et al*. Limited dorsal myeloschisis: a diagnostic pitfall in the prenatal ultrasound of fetal dysraphism. *Fetal Diagn Ther*, 2017;41:136-144.
6. SMITHELLS RW, SHEPPARD S, SCHORAH CJ *et al*. Apparent prevention of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *Arch Dis Child*, 1981;56:911-918.
7. ATTENELLO FJ, TUCHMAN A, CHRISTIAN EA *et al*. Infection rate correlated with time to repair of open neural tube defects (myelomeningocele): an institutional and national study. *Childs Nerv Syst*, 2016;32:1675-1681.
8. ADZICK NS, THOM EA, SPONG CY *et al*. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. *N Engl J Med*, 2011;364:993-1004.
9. GUILBAUD L, MAURICE P, LALLEMANT P *et al*. Open fetal surgery for myelomeningocele repair in France. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*, 2021;50:102155.
10. SANZ CORTES M, CHMAIT RH, LAPA DA *et al*. Experience of 300 cases of prenatal fetoscopic open spina bifida repair: report of the International Fetoscopic Neural Tube Defect Repair Consortium. *Am J Obstet Gynecol*, 2021;225:678.e1-678.e11.
11. PANG D, ZOVICKIAN J, OVIEDO A *et al*. Limited dorsal myeloschisis: a distinctive clinicopathological entity. *Neurosurgery*, 2010;67:1555-1580.
12. SHENOY SN, RAJA A. Spinal neurenteric cyst. Report of 4 cases and review of the literature. *Pediatr Neurosurg*, 2004;40:284-292.
13. DE SAINT-DENIS T, GAREL C, DI ROCCO F *et al*. MyeLDM, le trait d'union des dysraphismes. *Neurochirurgie*, 2018;64:229.
14. TUIITE GF, THOMPSON DNP, AUSTIN PF *et al*. Evaluation and management of tethered cord syndrome in occult spinal dysraphism: Recommendations from the international children's continence society. *Neurourol Urodyn*, 2018;37:890-903.
15. USAMI K, LALLEMANT P, ROUJEAU T *et al*. Spinal lipoma of the filum terminale: review of 174 consecutive patients. *Childs Nerv Syst*, 2016;32:1265-1272.
16. PANG D, ZOVICKIAN J, WONG ST *et al*. Limited dorsal myeloschisis: a not-so-rare form of primary neurulation defect. *Childs Nerv Syst*, 2013;29:1459-1484.
17. ELTON S, OAKES WJ. Dermal sinus tracts of the spine. *Neurosurg Focus*, 2001;10:1-4.
18. PANG D, ZOVICKIAN J, OVIEDO A. Long-term outcome of total and near-total resection of spinal cord lipomas and radical reconstruction of the neural placode: part I-surgical technique. *Neurosurgery*, 2009;65:511-529.
19. KULKARNI AV, PIERRE-KAHN A, ZERAH M. Conservative management of asymptomatic spinal lipomas of the conus. *Neurosurgery*, 2004;54:868-875.
20. SERGEENKO PAVLOVA OM, SAVIN DM, RYABYKH SO. Treatment of spinal deformity with diastematomyelia type I: one-stage, two-stage surgery and new technique (vertebral column resection through wide bony septum). *Childs Nerv Syst*, 2021;38:163-172.

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

Le dossier – Malformations médullaires

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Dépistage et prise en charge des troubles vésicosphinctériens dans les malformations médullaires

- Les troubles anorectaux sont les symptômes les plus fréquents dans les malformations de la moelle épinière (plus fréquents que les troubles urinaires ou moteurs).
- L'association de plusieurs signes – urinaires, fécaux, moteurs ou cutanés – doit faire rechercher une malformation médullaire.
- Une constipation rebelle à toutes les prises en charge habituelles ou la résistance aux traitements d'une hyperactivité détrusorienne doit faire suspecter une cause secondaire dont un dysraphisme.
- Les symptômes des anomalies médullaires peuvent se déclarer à tout âge de l'enfance ou à l'âge adulte.
- La prise en charge des enfants atteints de dysraphisme nécessite une multidisciplinarité avec un neurochirurgien, un médecin de MPR, un chirurgien orthopédique, un chirurgien viscéral et des infirmiers formés en ETP.

Quelles sont les anomalies orthopédiques qui doivent faire évoquer une pathologie médullaire ?

- La découverte d'une véritable gibbosité chez un nouveau-né est inhabituelle et doit faire réaliser une radiographie du rachis et une échographie médullaire.
- Les déformations des pieds chez les bébés sont évocatrices d'une étiologie médullaire si elles s'accompagnent de raideur et/ou de déficit musculaire.
- L'apparition d'un pied creux au cours de la croissance est hautement suspecte d'une étiologie neurologique : neuropathie périphérique ou origine médullaire d'autant plus probable que la déformation est unilatérale et s'accompagne de troubles vésicosphinctériens.
- L'apparition d'une marche sur la pointe des pieds permanente s'accompagnant d'une rétraction du ou des triceps doit faire rechercher une anomalie médullaire.
- Même si 70 % des scolioses sont idiopathiques, il est indispensable de toujours rechercher une origine neurologique à celles-ci. Les éléments suspects sont la douleur, la raideur et une anomalie à l'examen neurologique (testing musculaire, sensibilité, reflexes cutanés abdominaux et ostéotendineux).

Prise en charge neurochirurgicale des malformations médullaires

- Anciennement appelées spina bifida, les malformations médullaires sont issues de troubles embryologiques et représentent une grande variété anatomique et pronostique.
- La distinction essentielle se fait entre les malformations ouvertes et fermées.
- L'acide folique en préconceptionnel est la seule prévention efficace connue contre les myéломéningocèles.
- La chirurgie des malformations médullaires n'est pas une normalisation de la situation anatomique mais une mise en conditions mécaniques et histologiques optimales d'une moelle qui, si elle est malformative, le restera quand même en partie.
- La prise en charge des malformations médullaires est multidisciplinaire et au long cours.

I Revues générales

Prise régulière d'un biberon de lait infantile pour prévenir l'APLV chez l'enfant allaité : bonne ou mauvaise idée ?

RÉSUMÉ : Un allaitement maternel exclusif prolongé ne diminue pas le risque de survenue d'une allergie aux protéines de lait de vache (APLV) et il n'existe pas de recommandations spécifiques concernant la prévention de ce type d'allergie chez des nourrissons exclusivement allaités.

Des études récentes ont montré que l'administration de PLV par complément de petits biberons au cours d'un allaitement maternel exclusif dès la maternité ou dès le premier mois de vie aurait un effet bénéfique sur la prévention de l'APLV, à condition que les prises soient régulières et les quantités bues d'au moins 10 mL par jour. Les volumes de lait infantile ne doivent cependant pas être trop importants afin de ne pas compromettre l'allaitement maternel.



J. LEMALE

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

Les allergies alimentaires constituent un problème croissant car elles concernent actuellement une personne sur 10 et 1 à 4 % des enfants dans les pays occidentaux. L'allergie aux protéines de lait de vache (APLV) est l'allergie la plus fréquente chez l'enfant, dont la prévalence estimée est de 2 à 6 % pour les formes médicalement confirmées et de 0,5 à 2 % pour les formes IgE-médiées selon les pays [1]. La prévention de ces allergies ne répond pas à des recommandations bien établies, contrairement à la prévention d'autres aliments comme l'œuf de poule ou l'arachide. Il est juste établi qu'il faut introduire les PLV entre 4 et 6 mois [2].

Plusieurs hypothèses ont été émises pour prévenir une APLV : un allaitement maternel exclusif pendant au moins 4 mois, l'administration d'hydrolysats de PLV dès la naissance en l'absence d'allaitement maternel, une éviction complète des PLV ou au contraire en donner de petites quantités au cours d'un allai-

tement maternel. La meilleure stratégie de prévention reste actuellement débattue.

Allaitement maternel exclusif et éviction des PLV

Le lait maternel reste l'aliment de choix pour le nourrisson, il présente des composants et des vertus inégalables pour le bien-être de l'enfant, raisons pour lesquelles l'allaitement maternel doit être encouragé.

Saarinen *et al.* ont montré qu'un allaitement maternel exclusif de 8 semaines n'évitait pas la survenue d'une APLV, le risque était identique à celui d'un groupe d'enfants alimentés avec une formule infantile standard [3]. Le lait maternel n'apparaissait donc pas dans ce travail comme un facteur protecteur. Par ailleurs, le risque d'APLV était augmenté en cas d'allaitement prolongé. Une revue systématique récente confirme ces résultats, ne retrouvant pas de bénéfice du

Réalités Pédiatriques,
en partenariat avec le **Laboratoire SVR,**
vous invite à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ**
la retransmission de la webconférence :

Impact des perturbateurs endocriniens — une réalité dans la pratique dermatologique quotidienne

- ⦿ Présentation générale des perturbateurs endocriniens et de leurs impacts sur la santé
Pr Jean-Baptiste Fini, Paris
- ⦿ Perturbateurs endocriniens en dermatologie, véritable danger?
Pr Nicolas Chevalier, Nice
- ⦿ Comment accompagner les patient.e.s en consultation de dermatologie (focus exposition cosmétique, mode de vie et solutions)?
Dr Patricia Rannaud-Bartaire, Lambertsart



Cette retransmission est accessible sur le site :
<https://svr.realites-dermatologiques.com>

Inscription obligatoire

Webconférence réservée aux professionnels de santé.

I Revues générales

lait maternel en termes de prévention de l'APLV. La preuve est bien sûr faible car, pour des raisons éthiques, la réalisation d'essais randomisés contrôlés est impossible [4].

L'éviction des PLV chez la mère au cours d'un allaitement maternel ne réduit pas la prévalence de l'APLV, comme cela a été montré au cours d'essais randomisés, il semble par ailleurs que le risque de carences en calcium chez la maman soit plus important qu'un réel effet bénéfique pour l'enfant. La preuve est cependant faible en raison du petit nombre d'études.

Allaitement maternel exclusif et administration d'un biberon dans les premiers jours de vie

On estime qu'en cas d'allaitement maternel, jusqu'à 80 % des nouveau-nés recevraient un biberon de lait infantile à la maternité, notamment au cours de la première nuit suivant la naissance, le plus souvent dans l'attente de la montée de lait ou en raison d'une vulnérabilité maternelle.

L'étude de Saarinen a été la première à montrer, dans une cohorte prospective de 6 209 enfants recevant un allaitement maternel exclusif, que la prise d'un biberon ponctuel contenant des PLV à la maternité avec la poursuite d'un allaitement maternel pendant au moins 2 mois par la suite était un facteur de risque de survenue d'APLV lors de la réexposition aux PLV [5]. L'OR était de 5,1 (IC 95 % : 1,6-16,4) par rapport à un groupe d'enfants recevant du lait de mère ou un hydrolysate extensif de PLV.

Cela été confirmé très récemment par Garcette *et al.* dans un travail rétrospectif cas-contrôle chez des enfants allaités exclusivement pendant au moins 1 mois [6]. À l'âge moyen de 7,2 mois, les enfants ayant présenté une APLV étaient significativement plus nombreux à avoir reçu un biberon de lait infantile avec PLV à la maternité que ceux n'ayant pas

développé d'APLV (42,7 *versus* 29,2 % ; $p < 0,0001$). En analyse multivariée, la prise d'un biberon de lait infantile en complément d'un allaitement maternel à la maternité était un facteur de risque indépendant de développer une APLV (OR = 1,81 ; IC 95 % : 1,27-2,59).

Ainsi, dans une étude prospective randomisée, Urashima *et al.* ont comparé des enfants allaités exclusivement ayant reçu ou non dans les 3 premiers jours de vie une formule d'acides aminés (FAA) à des enfants allaités ayant consommé une formule infantile avec PLV (>5 mL/j) [7]. L'objectif primaire était d'évaluer la sensibilisation aux PLV (taux d'IgE), l'objectif secondaire était de déterminer le taux de chocs anaphylactiques lors d'un test de provocation orale (TPO). À 24 mois, ceux du groupe avec un allaitement maternel exclusif plus ou moins associé à une FAA étaient significativement moins sensibilisés (18,6 *versus* 32,2 %) et faisaient significativement moins de réactions anaphylactiques lors du TPO (2,6 *versus* 13,2 %) que les enfants allaités ayant reçu un lait infantile avec PLV dans les premiers jours de vie. Les auteurs concluaient donc qu'en cas d'allaitement exclusif, l'éviction des PLV dans les 3 premiers jours de vie diminuait le risque de survenue d'APLV ultérieure. En cas de prise ponctuelle d'un biberon à la maternité, l'administration d'un hydrolysate extensif de PLV ou à défaut une FAA doit être préconisée.

En revanche, les hydrolysats partiels de PLV ne doivent pas être utilisés en prévention de l'APLV en complément d'un allaitement maternel exclusif dans les premiers jours de vie [8].

Administration d'un lait infantile avec PLV au-delà des premiers jours de vie

Katz *et al.* (JACI 2010) ont montré qu'une APLV était significativement moins fréquente chez des enfants allaités en cas de consommation de PLV dans les

14 premiers jours de vie (0,005 %) que si celles-ci étaient introduites tardivement après 105 jours de vie (1,75 %) [9]. Dans cette étude, peu de renseignements étaient donnés sur la régularité des biberons avec des PLV proposés et les quantités bues. Cela suggère néanmoins qu'au-delà des premiers jours de vie, la prise de lait infantile avec PLV ne semble pas être un facteur de risque indépendant de survenue d'une APLV.

En revanche, une introduction trop tardive des PLV au cours d'un allaitement exclusif n'aurait aucun bénéfice sur la survenue d'une sensibilisation ou d'une APLV ultérieure. Ainsi, l'étude EAT, réalisée chez des enfants exclusivement allaités randomisés pour recevoir à l'âge de 3 ou 6 mois 2 g de protéines d'aliments réputés allergisants dont le lait de vache, n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes concernant le risque de survenue d'une APLV [10].

Y a-t-il une période optimale pour introduire les PLV en cas d'allaitement maternel exclusif ?

Comme nous le savons, chez l'enfant plus grand, plusieurs études ont montré qu'il existait une fenêtre de tolérance pour l'introduction de certains aliments réputés allergisants, une introduction trop précoce ou trop tardive étant plus à risque de développement d'allergie. Une méta-analyse a confirmé ces données en montrant que l'introduction de l'œuf entre 4 et 6 mois et de l'arachide entre 4 et 11 mois était associée à un risque réduit d'allergie respectivement à l'œuf et à l'arachide [11].

En outre, il pourrait y avoir une fenêtre d'introduction spécifique avec un seuil de consommation régulière de PLV à respecter au cours de l'allaitement. En effet, dans une étude cas-témoins comparant 51 enfants ayant une APLV IgE-médiée à 102 témoins non allergiques appariés sur

l'âge et le genre, l'OR ajusté de présenter une APLV était fortement augmenté à 24 avec un intervalle de confiance large (IC 95 % : 5,39-104,52) en cas de début de consommation du lait infantile après l'âge de 1 mois ou en cas de prise irrégulière de PLV (moins d'une fois par semaine) [12].

Ainsi, dans un premier travail, Sakihara *et al.* avaient étudié de façon rétrospective 4 groupes d'enfants selon leur alimentation avant l'âge de 3 mois : 75 recevant un allaitement maternel exclusif, 177 un allaitement maternel avec des compléments rares et irréguliers d'une formule infantile avec PLV, 47 un allaitement maternel et des compléments réguliers plusieurs fois par semaine, et 75 un allaitement maternel et des compléments quotidiens de lait de vache [13]. Bien que le nombre d'enfants avec une APLV soit très important dans la population étudiée car il s'agissait d'enfants avec un terrain atopique, les enfants des 2 groupes recevant un complément plusieurs fois par semaine ou quotidien d'une formule infantile avec PLV avaient significativement moins d'APLV. Il n'y avait pas de renseignement sur le début de l'introduction des PLV, à savoir dès la naissance ou un peu à distance. Quoi qu'il en soit, il s'agissait de la première étude ayant montré qu'en cas d'allaitement maternel exclusif, un complément précoce et régulier avec une formule infantile standard diminuait le risque de survenue d'une APLV.

De même, l'étude longitudinale observationnelle HealthNuts ayant étudié le risque de survenue d'une APLV à 12 mois dans une cohorte de 5 276 enfants, dont 87 % recevaient un allaitement maternel et 42 % étaient exposés à des PLV, a permis de montrer qu'une exposition précoce et répétée aux PLV dans les 3 premiers mois de vie était associée à une réduction du risque d'APLV [14].

Enfin, de façon récente, Sakihara *et al.* ont réalisé un essai interventionnel ouvert où des enfants allaités rece-

vaient entre 1 et 2 mois de vie et au moins jusqu'à 3 mois soit un volume minimum de 10 mL de lait infantile avec PLV tous les jours (n = 242), soit l'absence de compléments ou à défaut du lait de soja (n = 249) [15]. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant le terrain atopique des parents. Au-delà de 3 mois, les enfants poursuivaient l'allaitement maternel plus ou moins complété par un lait infantile. À l'âge de 6 mois, où 70 % des nourrissons étaient encore allaités, seulement 0,8 % des enfants du premier groupe ont présenté une réaction allergique lors du TPO aux PLV *versus* 6,8 % dans l'autre groupe. Les auteurs insistent sur la nécessité de consommer au moins 70 mL/semaine de lait infantile contenant des PLV, suggérant ainsi un seuil spécifique pour prévenir le risque allergique. À noter que, dans cette étude, 90 % des enfants dans les 2 groupes avaient également consommé des PLV dans les 3 premiers jours de vie.

Il s'agit de la seule étude interventionnelle ayant comparé des enfants allaités consommant régulièrement ou non des PLV à petites doses. Les enfants étaient issus de la population générale

POINTS FORTS

- L'allaitement maternel doit être encouragé chez tous les enfants, son intérêt dans la prévention de l'APLV est en revanche non reconnu.
- L'administration isolée d'une formule infantile avec PLV à la maternité chez un enfant qui va être exclusivement allaité par la suite expose à l'augmentation du risque de survenue d'une APLV.
- L'administration quotidienne dès le premier mois de vie de petites quantités de lait infantile avec PLV au cours d'un allaitement exclusif diminuerait le risque d'APLV en comparaison de l'absence ou de l'irrégularité de leur consommation.
- L'âge de début d'introduction des PLV et les quantités minimums à administrer chez un enfant exclusivement allaité pour prévenir une APLV doivent être déterminés dans d'autres travaux pour ne pas compromettre la poursuite de l'allaitement maternel.

et n'avaient pas spécifiquement de terrain atopique. Le seuil de 10 mL/j a été réalisé dans cette étude sans compromettre la poursuite de l'allaitement maternel. En cas de prise d'un volume plus élevé, on peut s'interroger sur les risques d'abandon précoce de l'allaitement. Si ce travail retrouve un bénéfice à proposer régulièrement un biberon de lait infantile aux nourrissons exclusivement allaités dans un but de prévention d'une APLV, d'autres études sont nécessaires pour déterminer le début idéal de l'introduction, le volume et la fréquence pour éviter tout arrêt précoce de l'allaitement maternel.

La **figure 1** propose un algorithme pour prévenir une APLV chez un enfant exclusivement allaité.

■ Conclusion

Un allaitement maternel prolongé ne prévient pas la survenue d'une APLV et la prise isolée d'un biberon avec PLV à la maternité dans le cadre d'un allaitement exclusif augmente son risque. Il semblerait en revanche que l'administration régulière de petites quantités de

Revue générale

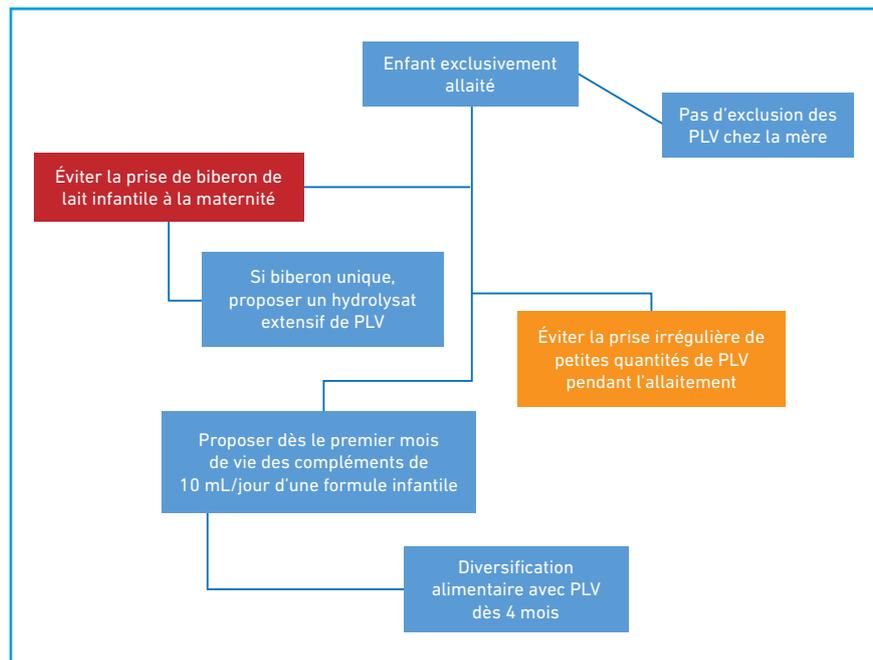


Fig. 1 : Algorithme proposé pour prévenir la survenue d'une APLV chez un nourrisson exclusivement allaité.

PLV au cours d'un allaitement maternel exclusif puisse limiter le risque de survenue d'une APLV. Plusieurs questions restent en suspens, concernant d'une part le début de l'introduction des PLV (dès la naissance ou différé de plusieurs jours) et les quantités à administrer, et d'autre part le bénéfice attendu selon la population ciblée (enfant atopique ou non).

BIBLIOGRAPHIE

1. FLOM JD, SICHERER SH. Epidemiology of cow's milk allergy. *Nutrients*, 2019; 11:1051.
2. ABRAMS E, CHAN E. Prevention of non-peanut food allergies. *Curr Allergy Asthma Resp*, 2019;19:60.

3. SAARINEN KM, JUNTUNEN-BACKMAN K, JARVENPAA AL *et al*. Breast-feeding and the development of cow's milk protein allergy. *Adv Exp Med Biol*, 2000;478:121-130.
4. HALKEN S, MURARO A, DE SILVA D *et al*. EAAACI guideline: preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). *Pediatr Allergy Immunol*, 2021;32:843-858.
5. SAARINEN KM, JUNTUNEN-BACKMAN K, JARVENPAA AL *et al*. Supplementary feeding in maternity hospitals and the risk of cow's milk allergy: a prospective study of 6209 infants. *J Allergy Clin Immunol*, 1999;104:457-461.
6. GARCETTE K, HOSPITAL V, CLERSON P *et al*. Complementary bottles during the first month and risk of cow's milk allergy in breastfed infants. *Acta Paediatr*, 2021;111:403-410.
7. URASHIMA M, MEZAWA H, OKUYAMA M *et al*. Primary prevention of cow's

milk sensitization and food allergy by avoiding supplementation with cow's milk formula at birth: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2019;173: 1137-1145.

8. GOLDSMITH AJ, KOPLIN JJ, LOWE AJ *et al*. Formula and breast feeding in infant food allergy: a population-based study. *J Paediatr Child Health*, 2016;52: 377-384.
9. KATZ Y, RAJUAN N, GOLDBERG MR *et al*. Early exposure to cow's milk protein is protective against IgE-mediated cow's milk protein allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2010;126:77-82.
10. PERKIN M, LOGAN K, TSENG A *et al*. Randomized trial of introduction of allergenic foods in breast-fed infants. *N Engl J Med*, 2016;374:1733-1743.
11. LERODIAKONOU D, GARCIA-LARSEN V, LOGANA *et al*. Timing of allergenic food introduction to the infant diet and risk of allergic or autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2016;316:1181-1192.
12. ONIZAWA Y, NOGUCHI E, OKADA M *et al*. The association of the delayed introduction of cow's milk with IgE-mediated cow's milk allergies. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2016;4:481-488.
13. SAKIHARA T, SUGIURA S, ITO K. The ingestion of cow's milk formula of the first 3 months of life prevents the development of cow's milk allergy. *Asia Pac Allergy*, 2016;6:207-212.
14. PETERS R, KOPLIN J, DHARMAGE S *et al*. Early exposure to cow's milk protein is associated with a reduced risk of cow's milk allergic outcomes. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2019;7:462-470.
15. SAKIHARA T, OTSUJI K, ARAKAKI Y *et al*. Randomized trial of early infant formula introduction to prevent cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2021;147:224-232.

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

Revue générale

La peau et l'allergie à l'arachide : implications de l'étude LEAP

RÉSUMÉ : La dermatite atopique est une maladie inflammatoire de la peau qui évolue sur un mode chronique, le plus souvent associée à d'autres phénotypes de l'atopie tels que l'asthme, la rhinite allergique et l'allergie alimentaire (AA). L'étude LEAP (*Learning About Peanut Allergy*) a montré une réduction significative du risque de développer une AA à l'arachide chez les nourrissons atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf ayant bénéficié de l'introduction précoce de protéines d'arachide entre les âges de 4 et 11 mois.

Cet article évalue les conséquences de l'étude LEAP, y compris sa faisabilité chez les enfants nourris au sein, les avantages de l'introduction précoce de divers aliments "allergisants" usuels entre 4 et 6 mois et les effets éventuels d'une restauration de la fonction barrière de la peau par l'application d'émollients, associés ou non à l'introduction précoce des aliments.



G. DUTAU
Allergologue-pneumologue-pédiatre,
TOULOUSE.

La dermatite atopique (DA) est une maladie inflammatoire de la peau qui évolue sur un mode chronique. Elle est généralement associée à d'autres phénotypes de l'atopie tels que l'asthme, la rhinite allergique (RA), ainsi que l'allergie alimentaire (AA). Comme celle des autres manifestations de l'atopie, la prévalence de la DA est en augmentation depuis plus d'une cinquantaine d'années. À titre d'exemple, l'incidence cumulée (jusqu'à l'âge de 7 ans) de la DA était de 12 % chez les jumeaux nés entre 1975 et 1979, contre 3 % chez ceux nés de 1960 à 1964 [1]. En 1992, une enquête transversale par questionnaire a confirmé ces chiffres dans le nord de l'Europe, la fréquence de la DA étant de 15,6 % chez 3 000 enfants âgés de 7 ans originaires du Danemark, d'Allemagne et de Suède¹ [2].

La fréquence des AA a également "explosé" au cours des 30 dernières

¹ La prévalence peut aller jusqu'à 30 % dans certaines études pédiatriques; elle est de 2 à 10 % chez les adultes.

années, tout particulièrement celle de l'AA à l'arachide (cacahuète) dont la fréquence est très élevée aux États-Unis, dans les pays anglo-saxons, ainsi qu'en Europe, spécialement au Royaume-Uni et en France. Ainsi, l'AA à l'arachide affecte jusqu'à 4 % des enfants au Canada, aux États-Unis, en Australie, au Royaume-Uni et en France [3].

Naguère, certaines statistiques ont largement mentionné la DA comme symptôme d'AA, en particulier d'AA à l'arachide [4]. Si la DA est une manifestation de l'atopie comme les AA IgE-dépendantes, de nombreux dermatologues ont considéré que l'AA, le plus souvent associée à la DA, n'était pas un symptôme direct de DA, sauf cas particuliers. Globalement, la conférence de consensus de 2004 a entériné le fait que la DA était une affection autonome et que son traitement, presque exclusivement symptomatique, était basé avant tout sur les soins d'hygiène, les corticoïdes topiques (et dans certains cas les inhibiteurs de la calcineurine), ainsi que les émollients, les objectifs étant de traiter

I Revues générales

les poussées de l'affection et d'en prévenir les récurrences par une prise en charge au long cours [5].

Les dermatologues, considérant que le diagnostic de la DA est avant tout clinique, préconisaient “*qu'il n'était pas nécessaire de faire des examens complémentaires pour prendre en charge un patient porteur de DA*” (accord professionnel). En revanche, “*le rôle possible d'allergènes comme facteurs pérennisant certaines DA de l'enfant pouvait conduire, dans certains cas, à des explorations allergologiques*” (accord professionnel), en particulier à la recherche d'une AA [5].

■ Dermatite atopique et histoire naturelle de l'allergie

La DA débute le plus souvent au cours des premiers mois de la vie, pendant ce qu'il est convenu d'appeler “la marche atopique” (néologisme pour *the atopic march* qui signifie en français “histoire naturelle de l'atopie”) [6]. Elle persiste souvent à l'adolescence et même à l'âge adulte. Le risque de développer des symptômes d'atopie tels que les AA, l'asthme ou la RA est plus élevé chez les enfants à “haut risque allergique”² que dans la population générale exempte de cette prédisposition.

L'histoire naturelle de l'atopie nous apprend que l'apparition de la DA précède le plus souvent celle des AA, ainsi que celle de l'asthme et de la RA [6], mais de nombreuses exceptions ne confirment pas toujours ce schéma. Il est donc logique d'essayer de prévenir la DA chez les enfants à haut risque allergique [7] et de faire le pari que si la prévention de la DA est possible, celle des AA pourrait l'être aussi.

² S'il existe plusieurs définitions du “haut risque allergique”, la plus commune fait référence à des antécédents d'allergie prouvés (et non allégués) dans la famille nucléaire (parents, frères et sœurs), surtout si les parents présentent la même allergie.

■ Dermatite atopique et rupture de la fonction barrière de la peau

Plusieurs gènes sont impliqués dans le développement de la DA, principalement ceux qui contrôlent la fonction barrière de la peau et la différenciation de l'épiderme [8, 9]. La principale protéine de la barrière épidermique est la filaggrine (FLG). Les enfants porteurs de DA par mutations du gène *FLG* codant pour la filaggrine peuvent tolérer leur DA presque aussi bien que ceux qui n'ont pas ces mutations [10].

L'équipe de Gideon Lack du King's College (Londres) a montré que les allergènes d'arachide étaient présents dans l'environnement des nourrissons et qu'ils pouvaient entraîner une sensibilisation/allergie IgE-dépendante à l'arachide.

En substance, plusieurs études ont successivement montré que :

- les nourrissons qui avaient reçu des crèmes contenant de l'huile d'arachide avaient un risque 7 fois plus élevé de développer une sensibilisation à l'arachide par comparaison avec les nourrissons qui avaient reçu des crèmes dépourvues d'arachide (OR : 6,8 ; IC95 % : 1,4-32,9) [11] ;
- la présence de protéines d'arachide dans la poussière des maisons des familles qui consommaient de l'arachide [12, 13] favorisait le développement d'une sensibilisation/allergie à l'arachide chez les nourrissons atteints de DA et de mutations *FLG* [14] ;
- l'introduction précoce d'aliments comme l'arachide ou l'œuf permettait d'acquérir une tolérance orale vis-à-vis de ces aliments et protégeait du développement des AA correspondantes [15].

Ces auteurs ont alors identifié les nourrissons les plus exposés au risque d'AA à l'arachide : ils sont âgés de moins d'un an et souffrent d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf [16]. Les résultats de ces études sont résumés dans l'**encadré**. Toutes ces

constatations ont alors conduit à la réalisation de l'étude LEAP (*Learning About Peanut Allergy*) [17].

■ Étude LEAP

L'étude LEAP a randomisé 640 nourrissons âgés de 4 à 11 mois souffrant d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf de façon soit à consommer précocement de l'arachide, soit à l'éviter jusqu'à l'âge de 60 mois (5 ans) selon les préconisations classiques (**fig. 1**) [17]. Au préalable, l'eczéma sévère et l'AA aux œufs avaient été identifiés comme des facteurs de risque d'AA à l'arachide. L'objectif principal de cette étude était de connaître le pourcentage des enfants qui avaient développé une AA à l'arachide à l'âge de 60 mois.

Parmi les 530 nourrissons de la population en intention de traiter³ qui avaient initialement des *prick tests* (PT) négatifs vis-à-vis de l'arachide, la prévalence de l'AA à l'arachide à l'âge de 60 mois était de 13,7 % dans le groupe “éviction” et seulement de 1,9 % dans le groupe “consommation”, soit une différence statistiquement très significative ($p < 0,001$). Dans le groupe de 98 enfants en intention de traiter ayant des PT positifs (diamètre de la papule compris entre 1 et 4 mm), la prévalence de l'AA à l'arachide était de 35,3 % dans le groupe éviction et de 10,6 % dans le groupe consommation, soit une différence également très significative ($p = 0,004$).

Une augmentation des IgG4 dirigées contre l'arachide a été principalement

³ L'intention de traiter (ITT) est une analyse des participants à un essai clinique basée sur le groupe auquel ils ont été initialement affectés et non sur le traitement qu'ils ont finalement reçu. L'analyse per-protocole porte uniquement sur les données des participants à un essai clinique qui ont achevé la totalité du plan de traitement et qui ont parfaitement respecté les instructions du protocole d'essai. Si l'on considère que la première technique est l'idéal, ces deux approches sont en réalité complémentaires (toolbox.eupati.eu/glossary/intention-de-traiter/?lang=fr).

L'exposition aux allergènes d'arachide dans la maison et les risques de sensibilisation/d'allergie à l'arachide chez les enfants

>>> LACK G, FOX D, NORTHSTONE K *et al.* Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med*, 2003;348:977-985.

Chez les 13 971 enfants de l'étude longitudinale Avon, Lack *et al.* ont montré l'existence d'une relation indépendante entre l'application de préparations dermatologiques contenant de l'huile d'arachide et le développement d'une AA à l'arachide (OR : 6,8 ; IC95 % : 1,4-32,9). L'application de ce type de crème sur une peau inflammatoire est un facteur de risque de développer une sensibilisation/allergie à l'arachide : il est 7 fois plus élevé qu'avec un autre type de formulation dépourvue d'arachide.

>>> FOX AT, SASIENI P, DU TOIT G *et al.* Household peanut consumption as a risk factor for the development of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2009;123:417-323.

Fox *et al.* ont adressé des questionnaires aux familles de 150 enfants atteints d'AA à l'arachide et à celles de 160 enfants considérés comme à risque de développer une sensibilisation/allergie à l'arachide (nourrissons atteints de DA sévère et/ou allergie à l'œuf), qui ont été comparés à 150 témoins non allergiques. Les renseignements demandés par les questionnaires étaient la quantité d'arachide consommée par les mères pendant la grossesse, la notion d'une alimentation au sein et la consommation (introduction) d'arachide pendant la première année de vie, ainsi que la consommation totale d'arachide par la famille, estimée en grammes par semaine (médiane). La médiane de la consommation hebdomadaire était significativement plus élevée dans le groupe des enfants ayant une AA à l'arachide (18,8 g) comparée à celles des témoins non allergiques (6,9 g) et des enfants témoins à risque (1,9 g). Les autres paramètres n'étaient pas différents dans les 3 groupes. Une relation dose-réponse existait entre l'exposition à l'arachide (en particulier pour le beurre d'arachide) consommée par la famille et le développement d'une AA à l'arachide chez les enfants. L'introduction précoce d'arachide chez les nourrissons semblait avoir un effet protecteur. La consommation d'arachide par les mères durant la grossesse et l'allaitement était neutre.

>>> BROUGHT HA, SANTOS AF, MAKINSON K *et al.* Peanut protein in household dust is related to household peanut consumption and is biologically active. *J Allergy Clin Immunol*, 2013;132:630-638.

Brought *et al.* ont dosé les protéines d'arachide prélevées à l'aide de lingettes et dans des échantillons de poussière de maison à l'aide d'une méthode ELISA dans 45 foyers comportant des nourrissons. Les niveaux de protéines d'arachide dans l'environnement ont été comparés à la consommation d'arachide mesurée en utilisant un questionnaire validé. L'activité biologique de la protéine d'arachide dans la poussière a été évaluée par un test d'activation des basophiles. Les auteurs ont observé une corrélation positive entre les niveaux de protéines d'arachide dans le lit du nourrisson et/ou l'aire de jeu et la consommation d'arachide dans les foyers. Des échantillons de poussière contenant des taux élevés de protéines d'arachide ont induit une activation des basophiles dose-dépendante chez les enfants allergiques à l'arachide. L'exposition environnementale d'un nourrisson à l'arachide est probablement due à la consommation intrafamiliale. Les protéines d'arachide de la poussière de maison

sont biologiquement actives et doivent être considérées comme un possible facteur de sensibilisation.

>>> DU TOIT G, KATZ Y, SASIENI P *et al.* Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2008;122:984-991.

La prévalence de l'AA à l'arachide était de 1,85 % au Royaume-Uni et de 0,17 % ($p < 0,001$) en Israël, considérablement plus faible, ce qui, après correction de différents biais, donne une prévalence 10 fois plus élevée au Royaume-Uni ! Cette énorme différence ne peut s'expliquer que par le fait que l'arachide est introduite plus tôt, consommée plus souvent et en plus grande quantité en Israël qu'au Royaume-Uni. La consommation mensuelle médiane de protéines d'arachide chez les nourrissons israéliens âgés de 8 à 14 mois est de 7,1 g et de 0 g au Royaume-Uni ($p < 0,001$). La consommation mensuelle médiane d'arachide était de 8 g en Israël et de 0 g au Royaume-Uni ($p < 0,0001$). Les enfants juifs au Royaume-Uni ont une prévalence d'AA à l'arachide 10 fois plus élevée que celle des enfants juifs habitant en Israël. Ce constat n'est pas expliqué par les différences d'atopie, de classe sociale, de bagage génétique ou d'allergénicité de l'arachide. Les nourrissons israéliens consomment de l'arachide en grande quantité au cours de la première année de vie, tandis que les nourrissons britanniques l'évitent. L'introduction précoce de l'arachide dans le régime des nourrissons est préférable à son introduction différée car elle confère une tolérance alimentaire orale. Il est possible que l'acquisition de la tolérance alimentaire soit variable selon les individus et les allergènes. Ainsi, le sésame est introduit très tôt chez les nourrissons israéliens sous diverses formes, mais les AA au sésame sont souvent décrites chez des nourrissons consommateurs précoces.

>>> DU TOIT G, ROBERTS G, SAYRE PH *et al.* Identifying infants at high risk of peanut allergy: the Learning Early About Peanut Allergy (LEAP) screening study. *J Allergy Clin Immunol*, 2013;131:135-143.

Les individus sélectionnés pour l'étude interventionnelle LEAP comportent la cohorte d'étude de dépistage LEAP. Les nourrissons étaient âgés de 4 à 10 mois et ont fait l'objet d'un questionnaire de présélection rempli par les familles. Cette analyse comprend 834 nourrissons de 7,8 mois d'âge moyen. Ils ont été répartis dans les groupes suivants : groupe I (patients présentant un eczéma léger et aucune AA aux œufs, $n = 118$), groupe II (patients présentant un eczéma sévère et/ou une AA aux œufs, des PT à l'arachide donnant des papules de 0 mm, $n = 542$), groupe III (patients présentant un eczéma sévère et/ou une AA aux œufs et des PT à l'arachide donnant une papule de 1 à 4 mm, $n = 98$) et groupe IV (patients avec des réponses de papules vis-à-vis de l'arachide supérieures à 4 mm, $n = 76$). De façon inattendue, un nombre important (17 %) du groupe II avait une sensibilisation IgE-dépendante à l'arachide ($\geq 0,35$ kU/L), 56 % du groupe III étaient sensibilisés de la même manière. En revanche, aucun des patients du groupe I n'était sensibilisé et 91 % de ceux du groupe IV avaient une sensibilisation IgE-dépendante à l'arachide. La sensibilisation à l'arachide évaluée par les PT (papule de 1-4 *versus* 0 mm) a été associée à une AA aux œufs et à un eczéma sévère par la méthode des *odds ratio* (OR : 2,31 ; IC95 % : 1,39-3,86 et OR : 0,47 ; IC95 % : 1,14-5,34, respectivement). Les enfants noirs étaient associés à un risque significativement plus élevé de sensibilisation IgE-dépendante à l'arachide (OR : 5,30 ; IC95 % : 2,85-9,86).

I Revues générales

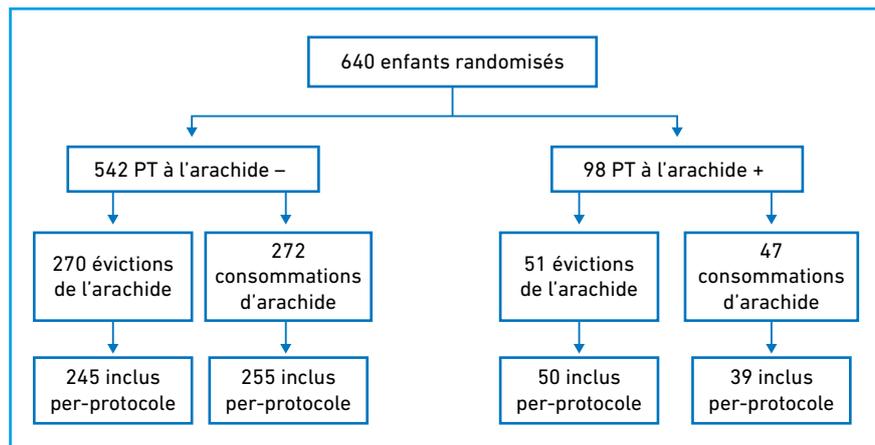


Fig. 1 : Protocole de randomisation dans l'étude LEAP.

observée dans le groupe consommation, preuve de l'existence de modifications immunologiques induites par la consommation d'arachide associées à l'acquisition d'une tolérance alimentaire orale. En revanche, dans le groupe éviction, un pourcentage plus important de patients avait des titres élevés d'IgE sériques spécifiques (IgEs) dirigées contre l'arachide. Une AA à l'arachide était associée à une taille plus importante de la papule induite par les PT à l'arachide et à une diminution du rapport IgG4/IgEs du fait de l'augmentation des IgEs.

Il n'a pas été observé d'événements indésirables graves chez les enfants qui consommaient de l'arachide et chez ceux qui l'évitaient.

Constat majeur de l'étude LEAP, la réduction significative du risque de développer une AA à l'arachide chez les nourrissons atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf ayant bénéficié de l'introduction précoce des protéines d'arachide démontre l'acquisition d'une tolérance orale vis-à-vis de cet aliment. Comme indiqué ci-dessus, ces nourrissons présentent des altérations de la fonction barrière de la peau, en particulier par mutations du gène *FLG*, et, chez eux, la consommation précoce d'arachide a activé les voies de la tolérance orale et empêché la survenue d'une AA à l'arachide.

Lack et son équipe considèrent qu'il existe une double pathogénie dans le développement de l'AA à l'arachide :

- l'exposition cutanée conduit au développement d'une sensibilisation puis d'une AA *via* la rupture de la fonction barrière de la peau ;
- au contraire, l'exposition orale est promotrice de la tolérance orale.

Conséquences de l'étude LEAP : introduction précoce des aliments réputés "allergisants"

1. Consommation régulière et précoce d'arachide

Les résultats de l'étude LEAP devraient logiquement aboutir à des recommandations applicables non seulement aux nourrissons à haut risque, mais aussi aux nourrissons atteints seulement de formes légères d'eczéma, par exemple dans les pays où la consommation d'arachide est plus faible qu'aux États-Unis, au Royaume Uni, au Canada, en Australie ou même dans de nombreux pays d'Europe dont la France.

Cette étude a incité les pédiatres-allergologues à proposer la consommation régulière d'arachide très tôt au cours de la diversification alimentaire pendant une "période dite d'opportunité"

allant des âges de 4 à 6 mois. L'arachide se présente sous diverses formes : collations d'arachide ou beurre de cacahuète en particulier, à consommer 3 fois par semaine pendant 5 ans. D'autres utilisent des Curly ou des M&M's. Il faudra également déterminer la quantité minimale d'arachide à consommer pour maintenir la tolérance orale.

2. Validation et faisabilité de l'introduction précoce

L'équipe de Lack a également mis en place l'étude EAT (*Enquiring About Tolerance*), dont l'objectif était de valider ou non l'affirmation selon laquelle l'introduction précoce des principaux aliments dans le régime des nourrissons conférerait une tolérance alimentaire [18].

>>> Étude de faisabilité

Les nourrissons, au nombre de 1 302, ont été randomisés dans l'un des deux groupes suivants :

- dans le groupe dit "introduction précoce", les nourrissons (n = 651) ont reçu 6 aliments potentiellement allergisants (arachide, œuf cuit, lait de vache, sésame, poisson blanc et blé) avant l'âge de 3 mois ;
- dans l'autre groupe dit "introduction standard", les nourrissons (n = 651) ont reçu ces 6 aliments à partir de l'âge de 6 mois.

Dans les deux groupes, la recommandation était d'alimenter ces enfants au sein jusqu'à l'âge de 6 mois et les enfants devaient être suivis jusqu'à l'âge de 6 mois [18, 19].

>>> Résultats de l'étude EAT [20]

L'objectif principal consistait à recueillir les cas d'AA à un ou plusieurs des 6 aliments introduits entre les âges de 1 et 3 ans. Dans l'analyse en intention de traiter, une AA à un ou plusieurs des 6 aliments introduits est apparue chez 42 des 595 participants (7,1 %) du groupe introduction standard et chez

37 des 567 (5,6 %) du groupe introduction précoce ($p = 0,32$). Dans l'analyse per-protocole, la prévalence de toute AA était significativement plus faible dans le groupe introduction précoce que dans le groupe introduction standard (2,4 contre 7,3 % ; $p = 0,01$), tout comme la prévalence de l'AA à l'arachide (0 contre 2,5 % ; $p = 0,003$) et de l'AA aux œufs (1,4 contre 5,5 % ; $p = 0,009$). En revanche, aucun effet significatif n'était observé sur les prévalences des AA au lait, au sésame, au poisson ou au blé.

La consommation de 2 g par semaine de protéines d'arachide ou de blanc d'œuf était associée à une prévalence significativement plus faible de ces AA qu'une consommation moindre. L'introduction précoce des 6 aliments n'a pas été facile à réaliser, mais sûre. Les taux d'allaitement maternel dans les deux groupes dépassaient considérablement les données du gouvernement britannique pour les mères équivalentes ($p < 0,001$ à 6 et à 9 mois).

Bidat et Benoist ont effectué une revue fouillée des études observationnelles et prospectives et donnent les recommandations suivantes [21] : *“La diversification doit être précoce, sans restrictions, même pour les aliments à risque (allergique), en respectant les habitudes culturelles. Il ne faudrait pas retomber dans les excès des anciennes préconisations empiriques... qui étaient néfastes. Le respect des habitudes culturelles est capital. En France, une diversification précoce entre les âges de 4 et 6 mois est souhaitable, avec introduction des aliments à risque, si ceux-ci sont consommés par la famille, après enquête allergologique chez les enfants à risque. Ces mesures ne sont pas généralisables à d'autres populations.”*

Dans l'étude PASTURE, la DA est d'autant moins fréquente entre les âges de 1 et 4 ans que les nourrissons ont bénéficié d'une diversification étendue incluant 6 groupes d'aliments : légumes

et fruits, céréales, pain, viande, gâteau, yaourts [22]. En 2019, la suite de l'étude PASTURE a montré qu'une consommation variée de fromages entre 12 et 16 mois était associée à une diminution de la prévalence de la DA et des AA à l'âge de 5 ans. Les auteurs évoquent un effet pro-Th1 des composants microbiens et des acides gras à courte chaîne présents dans les fromages [23].

3. État actuel des recommandations

La prévention de l'allergie à l'arachide a considérablement changé et les mesures que l'on préconisait il y a quelques années sont devenues obsolètes. La plupart des recommandations actuelles sont même diamétralement opposées à celles qui étaient naguère en vigueur. En substance, actuellement, le NIAID (National Institutes of Allergy and Infectious Diseases) *“recommande que les nourrissons atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf bénéficient d'une introduction de l'œuf et de l'arachide dès l'âge de 4 à 6 mois, après évaluation par un allergologue entraîné”*. Par ailleurs, *“chez les enfants atteints d'eczéma léger à modéré l'arachide peut être introduite à l'âge de 6 mois, sans recours au spécialiste”* [24].

En dehors de l'arachide, les études portant sur l'introduction précoce d'autres aliments donnent des résultats très hétérogènes, comme le montre une revue systématique de Perkin *et al.* [25]. Des pays et sociétés savantes ont ainsi adopté la pratique de l'introduction précoce d'une large gamme d'aliments potentiellement allergisants, au vu des résultats favorables de l'introduction précoce de l'arachide et de l'œuf pendant la petite enfance. Cependant, d'autres pays et organisations considèrent que les preuves en faveur de cette *“pratique généralisée à un plus grand nombre d'aliments autres que l'arachide ou l'œuf”* sont encore très insuffisantes, bien qu'il existe un large consensus contre l'introduction différée de ces aliments [25].

Plusieurs questions doivent être préalablement élucidées avant de proposer des recommandations pour les aliments autres que l'arachide et l'œuf [25] :

- quel est le besoin réel d'une consommation précoce ?
- quel est le moment idéal pour l'introduction des aliments (autres que l'arachide et l'œuf), qui peut varier selon chacun d'eux ?
- que faire après l'introduction précoce de ces aliments : les poursuivre, les arrêter, les proposer de façon intermittente ?
- quelles sont les doses à utiliser, qui d'ailleurs peuvent varier pour chaque enfant ?

Les conseils pour introduire des aliments potentiellement allergisants doivent être pertinents selon les pays⁴, c'est-à-dire être en accord avec les habitudes culturelles alimentaires des pays. Toutefois, pour les auteurs, la perception des familles serait plutôt en faveur d'une consommation de ces aliments que de leur exclusion [25].

Abrams *et al.*, dans une lettre à l'éditeur intitulée *“Knowledge gaps and barrier to early peanut introduction among allergists, pediatricians, and family physicians”*, soulignent les lacunes des connaissances des médecins et les obstacles à l'introduction précoce de l'arachide chez les allergologues, les pédiatres et les généralistes [26]. Les auteurs ont envoyé un questionnaire comportant 17 items aux membres de la Société canadienne de pédiatrie et aux médecins de famille. Les taux de réponse étaient de 40,8 % pour les allergologues et 38,7 % pour les pédiatres. Alors que les généralistes et les pédiatres répondaient qu'il fallait introduire les aliments solides entre 6 mois et moins de 1 an, les allergologues préconisaient entre les âges de 4 mois et de moins de 6 mois pour le lait de vache, l'œuf de poule et l'ara-

⁴ Introduire des aliments potentiellement “allergisants” dans le régime alimentaire des nourrissons d'un pays où ces aliments ne sont pas largement consommés est inapproprié.

I Revues générales

POINTS FORTS

- La DA est une maladie inflammatoire et chronique de la peau, généralement associée à d'autres phénotypes de l'atopie tels que l'asthme, la RA ainsi que l'AA.
- Le risque de développer des symptômes d'atopie tels que les AA, l'asthme ou la RA est plus élevé chez les enfants à haut risque allergique (par exemple atteints de DA) que dans la population générale.
- L'étude LEAP, qui a montré une diminution significative du risque de développer une AA à l'arachide chez les nourrissons atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf ayant bénéficié de l'introduction précoce des protéines d'arachide, démontre l'acquisition d'une tolérance orale à cet aliment.
- Cette étude recommande que les nourrissons atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf bénéficient d'une introduction de l'œuf et de l'arachide dès l'âge de 4 à 6 mois, après évaluation par un allergologue entraîné. Par ailleurs, chez les enfants atteints d'eczéma léger à modéré, l'arachide peut être introduite à l'âge de 6 mois, sans recours au spécialiste.
- Au cours de deux études récentes, l'utilisation d'émollients pour améliorer la fonction barrière de la peau associée ou non à l'introduction précoce d'aliments, tout en poursuivant l'alimentation au sein, ne diminue pas le risque de DA ni celui du développement des AA aux aliments précocement introduits.
- Les données de la littérature ne sont pas actuellement en faveur d'une introduction précoce, large et indiscriminée des aliments potentiellement allergisants autres que l'arachide et l'œuf.

chide. Seuls 17,4 % des allergologues, 7,89 % des pédiatres et 10,2 % des médecins généralistes recommandaient une exploration allergologique vis-à-vis de l'arachide chez les enfants atteints d'eczéma atopique. De plus il existait des différences sur la définition du nourrisson à risque allergique : dermatite atopique et/ou allergie à l'œuf pour le NIAID, allergie prouvée au premier degré dans la famille nucléaire selon les recommandations nord-américaines.

Ces divers résultats montrent qu'il y aura encore beaucoup d'efforts à faire pour que les recommandations du NIAID entrent dans le domaine de la pratique courante !

Restauration de la fonction barrière par les émollients et incidence sur la fréquence des allergies alimentaires

Puisque la DA précède le plus souvent l'apparition des AA, il est logique d'essayer de prévenir la DA chez les enfants à haut risque allergique et d'espérer que, si la prévention de la DA est possible, celle des AA pourrait l'être aussi. Ainsi en 2014, les résultats positifs de deux études pilotes ont conduit les dermatologues et les pédiatres à recommander d'hydrater la peau des enfants à risque allergique de façon précoce et régulière en appliquant des émollients pour améliorer (ou même restituer) la fonction bar-

rière de la peau [27, 28]. Toutefois, ces deux études portaient sur de petits effectifs, respectivement 124 et 128 patients à haut risque allergique.

Chalmers *et al.* ont voulu vérifier ces résultats à l'aide d'une étude prospective, pragmatique, multicentrique, randomisée et contrôlée qui a été effectuée dans 12 hôpitaux et 4 centres de soins primaires au Royaume-Uni [29]. Les familles ont été contactées en période anténatale ou postnatale en vue du recrutement des nourrissons qui devaient :
– être nés à terme (au moins 37 semaines de gestation) ;
– avoir un haut risque allergique⁵, défini par l'existence d'une maladie allergique (DA, asthme, RA) diagnostiquée par un médecin chez au moins 1 parent au premier degré.

Au nombre de 1 400, les nourrissons furent randomisés (1/1) pour recevoir quotidiennement soit un émollient (Diprobase crème⁶ ou DoubleBase gel⁷), soit des recommandations de soins locaux standard, cela pendant 1 an. Les deux groupes étaient respectivement dénommés "groupe émollients" et "groupe témoin". Les enfants étaient revus par les investigateurs aux âges de 2 semaines et 3, 6, 12 et 24 mois. Le critère principal d'évaluation était l'existence d'une DA définie selon les critères de l'UK Working Group à l'âge de 2 ans [30].

Parmi les nombreux critères secondaires d'évaluation se trouvaient :

⁵ Le risque allergique, défini par plusieurs auteurs, a bien été précisé par Bousquet et Kjellmann [7] : ce risque est égal à celui de la population générale si aucun membre de la famille nucléaire (mère, père, fratrie) n'est atteint (15-20 %). Il passe à 33-48 % si 1 parent atteint, 50-60 % si 2 parents atteints et 70-80 % si 2 parents souffrant de la même allergie.

⁶ Composition : eau, pétrolatum, alcool cétéarylique, paraffine liquide, cetareth-20, phosphate de sodium, p-chloro-m-cresol, acide phosphorique, hydroxyde de sodium.

⁷ Gel blanc opaque contenant 15 % de myristate d'isopropyle et 15 % de paraffine liquide.

– la survenue d'une DA définie par d'autres critères entre la naissance et l'âge de 2 ans :

- la présence d'une DA indiquée par les parents d'après un avis médical ;
- la date du premier traitement par corticoïdes topiques ;
- la présence d'autres symptômes associés aux allergies tels que le *wheezing*, une RA à 1 et 2 ans (selon les dires des parents), la positivité des PT au lait de vache, à l'œuf de poule, à l'arachide, au chat, aux pollens et aux acariens à l'âge de 2 ans (le régime thérapeutique étant inconnu de l'examineur), l'apparition d'une AA indiquée par les parents sur la base d'un diagnostic médical, basé sur l'histoire clinique, les PT et éventuellement un test de provocation par voie orale (TPO), à 1 et 2 ans.

L'adhésion au traitement topique était de 80 % au cours des 6 premiers mois et de 74 % entre 6 et 12 mois. Le résultat principal de cette grande étude est sans appel : à l'âge de 2 ans, une DA (eczéma) était présente chez 139 (23 %) des 598 enfants du groupe émoullient et chez 150 (25 %) des 612 enfants du groupe témoin, soit une différence non significative (RRa : 0,95 ; IC95 % : 0,78-21,16 ; p = 0,61) de seulement – 1,2 % (bien loin du résultat que l'on pouvait escompter). De plus, il n'a été pas été observé que l'application préventive des émoullients pouvait diminuer la fréquence de l'AA et il y avait même une légère augmentation de l'incidence des AA confirmées (lait, œuf, arachide) à l'âge de 2 ans : 7 % dans le groupe émoullient et 5 % dans le groupe témoin, surtout en rapport avec une plus grande fréquence des AA à l'œuf [28].

Au même moment, l'étude Prevent ADALL a donné des résultats similaires à l'étude précédente [31]. Parmi 2 697 nourrissons, une DA a été observée chez 11 % (64/575) dans le groupe interventionnel (émoullients dans l'eau du bain et applications faciales) *versus* 8 % (48/596) dans le groupe non interventionnel (actions thérapeutiques classiques conformes aux recomman-

dations nationales suédoises). Dans cette étude, deux autres groupes avaient été individualisés, l'un comportant des interventions nutritionnelles précoces, en particulier l'introduction précoce de beurre d'arachide puis, chaque semaine, de lait de vache, puis de porridge au blé, puis d'œufs brouillés, et l'autre combinant interventions nutritionnelles et cutanées précoces. Mais ni l'une ni l'autre de ces actions n'a permis de réduire la fréquence de la DA, en accord avec l'étude précédente de Chalmers *et al.* [29].

■ Conclusion

L'étude LEAP nous confirme que la peau, surtout lorsque sa fonction barrière est altérée, est une voie de passage des allergènes alimentaires, mais aussi de nombreux autres allergènes, pneumallergènes, allergènes professionnels, etc., ce que les allergologues savaient déjà. Si l'étude LEAP permet de tirer des enseignements précieux concernant l'arachide et l'œuf chez les nourrissons à risque allergique, c'est-à-dire atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf, beaucoup reste à faire concernant l'introduction précoce (éventuelle) des autres aliments. Les données de la littérature ne sont actuellement pas en faveur d'une introduction précoce, large et indiscriminée des aliments potentiellement allergisants autres que l'arachide et l'œuf. De nombreuses études sont encore indispensables et, probablement, pays par pays, en fonction des habitudes alimentaires familiales et culturelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHULZ LARSEN F. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol*, 1993;28:719-723.
2. SCHULZ LARSEN F, DIEGPEIN T, SWENSSON A. The occurrence of atopic dermatitis in north Europe: an international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol*, 1996;35:760-764.

3. NOWAK-WEGRZYNA, BURKS AW, SAMPSON H. Allergies alimentaires et syndromes gastro-intestinaux. In: O'HEHIR RE, HOLGATE ST, SHEIKH A. *Allergologie: le Middleton*. Traduction française: Guy Duta. Elsevier-Masson, 2017.
4. DUTAU G, RANCÉ F, KANNY G *et al.* Manifestations cutanées dans l'allergie alimentaire: résultats préliminaires de l'enquête CICBAA (300 observations) avec référence particulière à la dermatite atopique en pédiatrie. *Rev Fr Allergol*, 1996;36:23-28.
5. Conférence de consensus. Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Mercredi 20 octobre 2004, Institut Pasteur, Paris. Société Française de Dermatologie. docplayer.fr/4205307-Prise-en-charge-de-la-dermatite-atopique-de-l-enfant.html
6. HILL DA, SPERGEL JM. The atopic march: critical evidence and clinical relevance. *Clin Exp Allergy*, 2015;45:255-264.
7. BOUSQUET J, KJELLMAN NI. Predictive value of tests in childhood allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 1986;78:1019-1022.
8. PALMER CN, IRVINE AD, TERRON-KWIATKOWSKI A *et al.* Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*, 2006;38:441-446.
9. IRVINE AD, MCLEAN AD, LEUNG DY. Filaggrin mutations associated with skin lesions and allergic diseases. *N Engl J Med*, 2011;365:1315-1327.
10. BROWN SJ, SANDILANDS A, ZHAO Y *et al.* Prevalent and low-frequency null mutations in the filaggrin gene are associated with early onset and persistent atopic eczema. *J Invest Dermatol*, 2008;121:872-877.
11. LACK G, FOX D, NORTHSTONE K *et al.* Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med*, 2003;348:977-985.
12. FOX AT, SASIENI P, DU TOIT G *et al.* Household peanut consumption as a risk factor for the development of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2009;123:417-423.
13. BROUGHT HA, SANTOS AF, MAKINSON K *et al.* Peanut protein in household dust is related to household peanut consumption and is biologically active. *J Allergy Clin Immunol*, 2013;132:630-638.
14. BROUGHT HA, LIU AH, SICHERER S *et al.* Atopic dermatitis increases the effect of exposure to peanut antigen in dust on peanut sensitization and likely peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:164-170.

Revue générale

15. DU TOIT G, KATZ Y, SASIENI P *et al.* Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2008;122:984-991.
16. DU TOIT G, ROBERTS G, SAYRE PH *et al.* Identifying infants at high risk of peanut allergy: the Learning Early About Peanut Allergy (LEAP) screening study. *J Allergy Clin Immunol*, 2013;131:135-143.
17. DU TOIT G, ROBERTS G, SAYRE PH *et al.* Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*, 2015;372:803-813.
18. PERKIN MR, LOGAN K, MARRS BM *et al.* Enquiring about tolerance (EAT) study: feasibility of an early allergenic food introduction regimen. *J Allergy Clin Immunol*, 2016;137:1477-1486.e8.
19. MARRS BM, RADULOVIC S, CRAVEN S *et al.* Enquiring about tolerance (EAT) study: feasibility of an early allergenic food introduction regimen. *J Allergy Clin Immunol*, 2016;137:1477-1486.e8.
20. PERKIN MR, LOGAN K, TSENG A *et al.* Randomized trial of introduction of allergenic foods in breast-fed infants. *N Engl J Med*, 2016;374:1733-1743.
21. BIDAT E, BENOIST G. Prévention des allergies alimentaires: la diversification en 2019. *Rev Fr Allergol*, 2019;59:341-345.
22. RODUIT C, FREI R, BÜCHELE G *et al.* Development of atopic dermatitis according to age of onset and associated with early-life exposure. *J Allergy Clin Immunol*, 2012;130:130-136.
23. RODUIT C, FREI R, DEPNER M *et al.* Increased food diversity in the first year of life is inversely associated with allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:1056-1064.
24. GREENHAWT M. The National Institutes of Allergy and Infectious Diseases sponsored guidelines on preventing peanut allergy: A new paradigm in food allergy prevention. *Allergy Asthma Proc*, 2017;38:92-97.
25. PERKIN MR, TOGIAS A, KOPLIN J *et al.* Food allergy prevention: more than peanut. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020;8:1-13.
26. ABRAMS EM, SINGER AG, SOLLER L *et al.* Knowledge gaps and barrier to early peanut introduction among allergists, pediatricians, and family physicians. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2019;7:681-684.
27. SIMPSON EL, CHALMERS JF, HANIFIN JM *et al.* Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:818-823.
28. HORIMUKAI K, MORITA K, KARITA N *et al.* Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:824.
29. CHALMERS JR, HAINES RH, BRADSHAW LE *et al.* Daily emollient during infancy for prevention of eczema: the BEEP randomised controlled trial. *Lancet*, 2020;395:962-972.
30. WILLIAMS HC, BURNEY PG, PEMBROKE AC *et al.* UK Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol*, 1994;131:406-416.
31. SKJERVEN HO, REHBINDER EM, VETTUKATTIL R *et al.* Skin emollient and early complementary feeding to prevent infant atopic dermatitis (PreventADALL): a factorial, multicentre, cluster-randomised trial. *Lancet*, 2020;395:951-961.

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

réalités

PÉDIATRIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

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

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

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

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

Par carte bancaire n°

(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

Analyse bibliographique

Diabète de type 2 chez l'enfant : le dulaglutide, un futur traitement ?

ARSLANIAN S, HANNON T, ZEITLER P *et al.* Once-weekly dulaglutide for the treatment of youths with type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2022 [online ahead of print].

Le diabète de type 2 de l'enfant peut débuter précocement avec une progression rapide des complications. La metformine est le traitement de première intention mais son efficacité est souvent insuffisante et n'évite pas la détérioration rapide des cellules β du pancréas. Récemment, 2 agonistes des récepteurs du GLP1 ont montré une amélioration du contrôle glycémique chez les jeunes patients, mais le liraglutide nécessite des injections quotidiennes et l'exénatide, bien qu'en injection hebdomadaire, requiert une méthode d'administration spécifique. Ainsi, le dulaglutide, un autre agoniste des récepteurs du GLP1, plus facile d'emploi et dont l'injection est hebdomadaire, a été développé et approuvé pour le diabète de type 2 de l'adulte.

Le but de ce travail était d'évaluer l'efficacité et la tolérance du dulaglutide chez des enfants atteints d'un diabète de type 2.

Il s'agissait d'un essai randomisé de phase III, placebo-contrôle, en double aveugle réalisé pendant 26 semaines, avec une étude ouverte d'extension pendant les 26 semaines suivantes, dans 46 centres hospitaliers de 9 pays différents. Les critères d'inclusion étaient des enfants avec un diabète de type 2 âgés de 10 à 18 ans, avec un indice de masse corporelle (IMC) > 85^e percentile pour l'âge et le sexe, un poids > 50 kg, et une HbA1c > 6,5 % et < 11 % en cas de traitement associé par metformine et/ou insulinothérapie basale ou entre 6,5 et 9 % si les enfants étaient traités par des mesures hygiéno-diététiques seules. Ils étaient randomisés pour recevoir dans un ratio 1:1:1 une injection hebdomadaire de placebo, de dulaglutide 0,75 mg ou 1,5 mg. Lors de la phase ouverte, les enfants ayant reçu le placebo étaient traités avec 0,75 mg de dulaglutide. L'objectif principal était de rapporter une diminution de l'HbA1c à 26 semaines par rapport à l'inclusion. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer le taux de patients avec une HbA1c < 7 %, la valeur de la glycémie à jeun, l'IMC et la tolérance au traitement.

Au total, 154 patients d'âge moyen $14,5 \pm 2$ ans (71 % de filles) ont été randomisés, 63 % recevaient de la metformine et 25 % de l'insuline en plus, 9 % avaient uniquement des mesures diététiques. À 26 semaines, l'HbA1c diminuait par rapport à l'inclusion pour les enfants traités par dulaglutide (-0,6 % dans le groupe 0,75 mg et -0,9 % dans le groupe 1,5 mg) en comparaison du placebo où elle augmentait de 0,6 %, correspondant à une différence moyenne de -1,4 % entre les groupes traités et placebo (IC 95 % : -1,9 à -0,8 ; $p < 0,001$). De plus, on observait dans les groupes combinés dulaglutide 51 % des enfants avec

une HbA1c < 7 versus 14 % dans le groupe placebo ($p < 0,001$). La glycémie à jeun diminuait dans les groupes dulaglutide de -18,9 mg/dL alors qu'elle augmentait de 17,7 mg/dL dans le groupe placebo ($p < 0,001$). À 26 et 52 semaines, il n'y avait pas de différence d'IMC entre les groupes. Des effets indésirables étaient retrouvés dans 69 % des cas dans le groupe placebo et 74 % dans les groupes combinés dulaglutide avec une majorité de signes digestifs, transitoires le plus souvent pendant les 2 premières semaines du traitement. Le nombre de patients rapportant des hypoglycémies symptomatiques (9 % à 26 semaines, 12 % à 52 semaines) n'était pas différent selon les groupes.

Le dulaglutide administré de façon hebdomadaire à 0,75 ou 1,5 mg est plus efficace que le placebo pour améliorer le contrôle glycémique des enfants avec un diabète de type 2 traités ou non par metformine \pm insuline. Il n'a pas d'effet sur le poids après 1 an de traitement et les effets indésirables sont modérés, acceptables et transitoires. Des doses de médicaments plus importantes jusqu'à 4,5 mg ont été testées chez l'adulte et pourraient conférer plus d'avantages sur le contrôle glycémique dans la population pédiatrique.

Traitement conservateur des appendicites aiguës non compliquées

LIPSETT SC, MONUTEAUX MC, SHANAHAN KH *et al.* Nonoperative management of uncomplicated appendicitis. *Pediatrics*, 2022;149:e2021054693.

Depuis quelques années, les traitements conservateurs en cas d'appendicite aiguë sont de plus en plus réalisés. Un traitement par antibiotiques seuls entraînerait un taux de succès aux alentours de 75 % à 1 an chez l'enfant. Cette pratique est reconnue comme une alternative au traitement chirurgical aux États-Unis en cas de forme non compliquée, sans stercolithe et après accord de la famille.

Le but de cette étude était d'évaluer l'évolution des tendances de cette pratique aux États-Unis, de déterminer les causes d'échecs précoces et tardifs, et de comparer les patients avec un traitement conservateur par rapport à la population opérée, notamment en termes de risques de perforation et de complications post-chirurgicales.

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée à partir du logiciel de santé pédiatrique nord-américain. Les patients de moins de 19 ans, vus entre janvier 2011 et mars 2020 pour un diagnostic d'appendicite aiguë, traités chirurgicalement ou par antibiotiques, ont été inclus. Les enfants avec des maladies chroniques et ceux ayant déjà consulté pour une suspicion

■ Analyse bibliographique

d'appendicite dans les 12 mois précédant la période d'inclusion ont été exclus. En cas de traitement conservateur, un échec précoce correspondait à la réalisation d'une chirurgie dans les 14 jours du traitement antibiotique (durée habituelle du traitement). Un échec tardif était défini par une appendicectomie après 14 jours.

117 705 enfants d'âge moyen 11,4 ans (8,8-14,2), avec 38,8 % de filles, ont consulté pour une appendicite aiguë. 73 544 (62,5 %) avaient une forme non perforée, 10 394 de ceux-ci (14,1 %) ont reçu un traitement conservateur et 63 150 (85,9 %) ont été opérés d'emblée. Il n'y avait pas de différence en termes d'âge, de sexe, d'ethnie et de prise en charge dans un secteur privé ou public entre les patients opérés ou non.

Au cours de la période d'étude, le taux de traitements conservateurs passait de 2,7 % en 2011 à 32,9 % en 2020. Parmi les enfants ayant reçu ce traitement, 2 084 (20,1 %) ont eu un échec de la prise en charge dans un délai médian de 2 jours (1-5), 1 909 (18,4 %) ont eu un échec précoce et 1,7 % un échec tardif. Le taux cumulatif d'échecs du traitement conservateur était de 18,6 % (IC 95 % : 17,9-19,4) à 1 an et de 23,3 % (IC 95 % : 18,4-20) à 5 ans. Les causes d'échec du traitement conservateur étaient dans 45,7 % des cas une perforation appendiculaire. En comparaison, 37,5 % des enfants de la cohorte totale présentaient une perforation dès la visite aux urgences ($p < 0,001$). Les enfants non opérés par rapport au groupe appendicectomie revenaient plus aux urgences (8 *versus*

5,1 % ; $p < 0,001$), étaient plus réhospitalisés (4,2 *versus* 1,4 % ; $p < 0,001$) et avaient plus de scanner abdominal (3,8 *versus* 1,7 % ; $p < 0,001$). Ceux avec un échec du traitement conservateur avaient un peu plus de complications dans les 12 mois suivant leur appendicectomie secondaire que ceux ayant été opérés d'emblée (1,9 *versus* 1,2 % ; $p = 0,006$).

Malgré le manque d'études prospectives à large effectif, la prise en charge des appendicites aiguës par un traitement conservateur a beaucoup augmenté au cours de ces 10 dernières années. Le taux de succès à 5 ans dans ce travail rétrospectif est de 77 %. Le risque d'échec de ce traitement apparaissait précoce avec un risque un peu augmenté de perforation et de complications postopératoires par rapport aux enfants opérés d'emblée. Des études prospectives sont nécessaires pour définir précisément les critères spécifiques des patients éligibles à ce type de traitement.



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



Comment et pourquoi reconnaître précocement un syndrome inflammatoire multisystémique post-COVID ?

Par I. Koné-Paut

REVUES GÉNÉRALES



REVUES GÉNÉRALES

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



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



Prévention primaire de l'allergie alimentaire de l'enfant

BILLET DU MOIS



23 MAI 2022

J'y pense tout le temps

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



8 AVRIL 2022

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



8 MARS 2022

Le bébé quantifié



13 DÉCEMBRE 2021

Attendez-moi !



19 NOVEMBRE 2021

Je veux rester comme je suis



COMPTE RENDU DES 23ES JIRP

20 JUIN 2022

Questions flash – Alimentation pédiatrique

Les obésités génétiques précoces sont caractérisées par leur sévérité et leur précocité. L'infirmité des masses musculaires s'observe dès la naissance.



COMPTE RENDU DES 23ES JIRP

16 JUIN 2022

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

Les troubles du comportement alimentaire se multiplient aujourd'hui chez les enfants et les adolescents pour des raisons qui ne sont pas liées à une prédisposition génétique.

réalités PÉDIATRIQUES & **SVR**

Réalités Pédiatriques, en partenariat avec le Laboratoire SVR, vous invite à la retransmission EN DIRECT via internet de la webconférence :

Impact des perturbateurs endocriniens – une réalité dans la pratique dermatologique quotidienne

Lundi 20 juin 20h45 - 22h00

Inscrivez-vous

Inscription obligatoire (abonnement réservé aux professionnels de santé)

réalités PÉDIATRIQUES & NUTRICIA ALLERGIE

www.realites-pediatriques.com

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

TOM INTRÉPIDE & IDÉALISTE

C'est pour Tom que Pfizer I&I existe

C'est pour Tom et tous les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques, que nos équipes travaillent jour après jour avec énergie et conviction. Pour que Tom puisse exprimer sa personnalité et vivre sa vie plutôt que sa maladie.



Des avancées qui changent la vie des patients®

