

## Le dossier : Allergies alimentaires

Coordination : P. Tounian

Le billet de A. Bourrillon

La nouvelle loi de bioéthique

Les pathologies plaquettaires de l'enfant

Ingestion de piles boutons :  
les nouvelles recommandations

Anomalies orthopédiques du cou

Les étiologies de l'instabilité psychomotrice  
en clinique pédiatrique... autres que le TDAH

*Sommaire complet en page 2*



## 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. Jusselme, Pr G. Leverger,  
Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert, Pr J.C. Rolland,  
Pr D. Turck, Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

## COMITÉ DE LECTURE

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

## RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, M. Meissel

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy  
C. Poussin (assistante)

## RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est éditée 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: 3<sup>e</sup> trimestre 2023

## Sommaire

Septembre 2023

n° 269

## BILLET DU MOIS

- 5** Parce qu'on se culpabilise...  
de ne pas se culpabiliser  
A. Bourrillon

## LE DOSSIER

### Allergies alimentaires

- 7** Éditorial  
P. Tounian
- 8** Allergie à l'arachide:  
pour quels patients envisager  
une immunothérapie par voie orale?  
G. Dutau
- 15** Nouvelles réactions croisées  
pollens-aliments: pas toujours  
bénignes  
A. Lemoine
- 18** Auto-injecteurs d'adrénaline  
dans l'anaphylaxie: quelles  
recommandations pratiques?  
G. Pouessel

- 23** En pratique, on retiendra

## REVUES GÉNÉRALES

- 24** La nouvelle loi de bioéthique:  
bien comprendre les conséquences  
de l'accès aux origines pour les  
personnes conçues par dons  
de gamètes en procréation  
médicalement assistée (PMA)  
G. Delaisi de Parseval
- 29** Ingestion de piles boutons:  
les nouvelles recommandations  
J. Lemale



- 34** Les pathologies plaquettaires de  
l'enfant: ce que le pédiatre doit savoir  
H. Boutroux, G. Nguyen, P. Ballerini,  
H. Lapillone, Z. Mincheva, S. Heritier,  
G. Leverger
- 39** Anomalies orthopédiques du cou:  
que faire ou ne pas faire?  
V. Rampal Rocher
- 45** Les étiologies de l'instabilité  
psychomotrice en clinique  
pédiatrique... autres que le TDAH  
B. Aabbassi, S. Moudaffar, M. Arraji,  
F. Manoudi

## ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 50** Effets secondaires des traitements  
pour les troubles de l'attention/  
hyperactivité chez l'enfant d'âge  
préscolaire

Radiographie ou échographie pour  
diagnostiquer une fracture distale de  
l'avant-bras chez l'enfant?

J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 44.

Image de couverture  
© monticello@shutterstock.com



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

**25<sup>es</sup>**

**JOURNÉES INTERACTIVES  
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES**

**Jeudi 21 et Vendredi 22 mars 2024**

**PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES**

● ***Rhumatologie-Orthopédie pédiatrique***

Sous la présidence du Pr Isabelle KONÉ-PAUT  
et du Dr Pierre MARY

● ***La médecine 5P : pédiatrie, personnalisée,  
préventive, prédictive et participative***

Sous la présidence du Pr Christèle GRAS-LE GUEN



Possibilité d'inscription  
et de règlement en ligne sur :  
[www.jirp.info](http://www.jirp.info)

**Réalités Thérapeutiques en Dermato-  
Vénérologie et Réalités Pédiatriques**  
vous invitent à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ**  
la webconférence

**Quelle prise en charge actuelle  
de la DA de l'enfant âgé de  
6 mois à 10 ans ?**



▶ Animée par le  
**Dr Audrey DURIEZ-LASEK, Lille.**

<https://sanofida.realites-rtdvrp.com>

Inscription obligatoire.  
Webconférence réservée aux professionnels de santé.



## Billet du mois

# Parce qu'on se culpabilise... de ne pas se culpabiliser



A. BOURRILLON

Avant, ce n'était peut-être pas parfait... mais tout est à l'imparfait maintenant.

Avant, je croyais *qu'aimer l'humain* suffisait pour bien agir.

Avant, j'espérais que nous pourrions faire mieux, encore et encore.

Avant, je disais à un patient je reviens et je revenais vraiment. Et je me souvenais du prénom de chacun.

Aujourd'hui, je m'évertue à éviter le pire à défaut de pouvoir le meilleur.

Aujourd'hui, j'ai appris à souhaiter ne pas être jugée maltraitante, parce que je n'ai plus le temps de prendre soin.

Aujourd'hui, je n'y crois plus.\*

À ce témoignage, on pourrait ajouter, sans vouloir trop y croire. Parce qu'aujourd'hui :

On ne s'écoute plus réellement. Pas le temps.

On ne communique plus en se regardant. Vraiment.

On se parle souvent sans s'écouter réellement.

Et, parce qu'on se culpabilise de ne plus se culpabiliser.

Parce qu'on s'inquiète de ne plus s'inquiéter.

Parce qu'on s'épuise à ne plus assurer et rassurer.

Et parce qu'on n'a pas fait ce métier pour cela. Et comme cela.

Alors on s'en va.\*\*

Puisse nos soignants aujourd'hui et nos enfants demain échapper à de telles inquiétudes à risques de devenir sociétales.

*“Dans une vie libre il y a la permission d'espérer qui est tout. La liberté, c'est l'espérance permise”* écrivait le philosophe Jankélévitch.

\* Témoignage d'une soignante reçu par le Collectif Santé en danger.

\*\* 1989-2019 Près d'une infirmière sur deux a quitté l'Hôpital après 10 ans de carrière. (Étude DREES 24 août 2023)

## COMMENT AIDER LES NOURRISSONS PRÉSENTANT DES TROUBLES FONCTIONNELS GASTRO-INTESTINAUX ?

### DÉCOUVREZ LES PROFILS DE BÉBÉS ÉLABORÉS PAR LE DOCTEUR MARC BELLAÏCHE



TROUBLES FONCTIONNELS  
GASTRO-INTESTINAUX  
ASSOCIÉS



COLIQUES  
« SENSORIELLES »



CONSTIPATION



Afin de vous accompagner dans  
la prise en soin des troubles fonctionnels  
gastro intestinaux des nourrissons



FLASHEZ LE QR CODE  
POUR EN SAVOIR PLUS

**AVIS IMPORTANT :** Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson : il est le mieux adapté à ses besoins spécifiques. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'une formule infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation et de suivre l'avis du corps médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement.



LA PLATEFORME DIGITALE DU LABORATOIRE GALLIA  
100% dédiée aux professionnels de santé



SUIVEZ NOS ACTUALITÉS MÉDICALES  
sur LinkedIn Laboratoire Gallia

BSA - RCS LYON 301 374 922 - MED G 2179 - JUILLET 2023 - AVICOM'

## Le dossier – Allergies alimentaires

# Éditorial



**P. TOUNIAN**

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

La prévalence des allergies alimentaires continue de croître, suscitant de multiples travaux et des recommandations itératives pour tenter d'en freiner l'évolution. Les raisons de cette progression ne sont pas parfaitement connues, même si la théorie hygiéniste demeure la principale hypothèse. Certains alarmistes évoquent la pollution ou l'ultra-transformation des aliments pour séduire les adeptes de leur courant idéologique, bien qu'aucune preuve scientifique concrète ne puisse l'étayer.

De sérieux progrès ont été réalisés en matière d'allergie alimentaire, tant dans sa prise en charge que sa prévention. Le développement de l'induction de tolérance, orale ou épicutanée, et de nouveaux traitements ciblés ont expressément apporté un bénéfice à de nombreux patients. Certaines mesures préventives, comme l'introduction précoce des aliments à fort potentiel allergisant ou le bannissement des biberons de complément à la maternité chez les nouveau-nés exclusivement allaités, ont clairement démontré leur efficacité. D'autres, comme les compléments quotidiens de lait de vache chez les nourrissons exclusivement allaités, ont suscité quelques controverses.

*Réalités Pédiatriques* a donc décidé de publier un nouveau dossier sur le sujet.

**Guy Dutau**, après un bref historique sur l'émergence de l'induction de tolérance orale à l'arachide, analyse les situations qui justifient la mise en route de cette immunothérapie permettant d'éviter de graves accidents anaphylactiques à de nombreux enfants.

**Anaïs Lemoine** explique le mécanisme des réactions croisées pollen-aliment, communément appelées SAPA (syndrome d'allergie pollen-aliment) et rappelle que si ces manifestations sont le plus souvent bénignes, provoquant un simple syndrome oral, elles peuvent néanmoins être responsables d'anaphylaxies.

Enfin, vous saurez tout sur les auto-injecteurs d'adrénaline en lisant l'article rédigé par **Guillaume Pouessel**, d'après le groupe de travail qu'il a dirigé sur le sujet au sein de la Société française d'allergologie.

Bonne lecture à tous.

## I Le dossier – Allergies alimentaires

# Allergie à l'arachide : pour quels patients envisager une immunothérapie par voie orale ?

**RÉSUMÉ:** La gestion de l'allergie alimentaire (AA) à l'arachide a longtemps été basée sur les évictions allergéniques, logiques pour les allergologues, et sur des tentatives de prévention chez les mères enceintes ou allaitantes et leurs nourrissons.

L'étude LEAP a montré que: 1) le risque d'AA à l'arachide est particulièrement élevé chez les nourrissons âgés de moins d'1 an, souffrant d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf; 2) l'introduction précoce de protéines d'arachide entre les âges de 4 et 11 mois entraîne 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. Les tentatives d'immunothérapie ont commencé au milieu du xx<sup>e</sup> siècle par des cas anecdotiques impliquant des allergies au poisson, à l'œuf, au LDV, et surtout à l'arachide. Les centres experts en allergologie alimentaire ont utilisé l'ITO, principalement à l'arachide (allergène de plus en plus fréquent depuis une quarantaine d'années). Parmi ces immunothérapies, il faut citer l'ITS-SC à la noisette qui a multiplié par 5 ou plus la quantité de noisette tolérée.



**G. DUTAU**  
Allergologue, pneumologue, pédiatre.

La gestion de l'AA à l'arachide a longtemps été basée sur l'éviction de cet allergène sous forme conventionnelle (cacaahuètes grillées) et sous forme masquée, associée à la prescription de stylos auto-injecteurs d'adrénaline et à l'éducation thérapeutique. Le consensus professionnel consistait à ce que le patient évite le (ou les) allergènes vis-à-vis desquels il développait des symptômes que ce soit après ingestion, contact ou inhalation de particules allergéniques<sup>1</sup>. Ces mesures étaient admises par la "communauté des allergologues" et recommandées par les sociétés scientifiques, en particulier lorsque survint la redoutable épidémie d'AA à l'arachide. À partir des années 1970-1980,

<sup>1</sup> Les exemples les plus connus sont la manipulation de poissons frais (parfois le simple passage devant un étal de poissons...) ou l'inhalation de vapeurs de cuisson (poisson, lentilles, arachide).

### Glossaire

<b>AA:</b> allergie alimentaire
<b>ITS-SC:</b> immunothérapie par voie sous-cutanée
<b>IgE:</b> immunoglobulines E
<b>IgEs:</b> immunoglobulines sériques spécifiques
<b>IgG4:</b> immunoglobulines G4
<b>ITÉ:</b> immunothérapie épicutanée
<b>ITO:</b> immunothérapie orale
<b>ITS-SC:</b> immunothérapie par voie sous-cutanée
<b>ITS-SL:</b> immunothérapie par voie sublinguale
<b>LEAPP:</b> Learning About Peanut Allergy
<b>LDV:</b> lait de vache
<b>NIAID:</b> National Institutes of Allergy and Infectious Diseases
<b>PT:</b> prick test
<b>RR:</b> risque relatif
<b>TPO:</b> test de provocation par voie orale
<b>TPODA:</b> test de provocation orale en double aveugle

cette épidémie frappa les pays industrialisés, principalement les États-Unis et les pays-occidentaux, surtout anglo-saxons [1]. La première publication française date du début des années 90 [2].

De nombreuses publications furent consacrées à la prévention de cette AA souvent sévère et récidivante (**fig. 1**). À titre d'exemple, Zeiger *et al.* [2], au cours d'une étude prospective qui associait des mesures d'éviction alimentaire pendant la grossesse et l'allaitement -ou à défaut qui privilégiait les hydrolysats de caséine) et retardait la diversification alimentaire- observaient une nette réduction de la prévalence de la DA à l'âge de 18 mois, tandis que celle des AA était de 4 % dans le "groupe prévention" contre 16 % dans le "groupe témoin". De nombreuses publications bien connues recommandaient même aux mères de s'abstenir de consommer de l'arachide (cacaahuètes) pendant la grossesse et/ou l'allaitement et, plus généralement, d'éviter



**Fig. 1 :** Anaphylaxie à l'arachide: urticaire généralisée, œdème du visage, wheezing, raucité de la voix (collection G. Dutau©).

de consommer de l'arachide lorsqu'il y avait des atopiques dans les familles, en particulier des enfants<sup>2</sup>. Ces mesures "agressives" étaient préconisées par Sampson lui-même [4], mais quelques années plus tard, il fut reconnu que leur pertinence n'était pas scientifiquement démontrée [5] et qu'elles pouvaient aussi nuire à l'équilibre nutritionnel des mères et des enfants.

## ■ Immunothérapie aux aliments

Si l'ITO concerne surtout les allergiques à l'arachide (**fig. 2**), elle s'adresse aussi à d'autres aliments comme l'œuf de poule et le LDV, mais des tentatives couronnées



**Fig 2 :** Prick test (PT) positif à l'arachide: en haut (positif avec un extrait commercial), fortement positif avec l'arachide native (fraîche). Supériorité des extraits natifs sur les extraits commerciaux au cours des AA. (collection G. Dutau©).

de succès ont été décrites avec des aliments peu courants, dans des situations cliniques particulières.

### 1. Quelques études historiques

Les tentatives d'ITO ont commencé au milieu du xx<sup>e</sup> siècle par des observations anecdotiques vis-à-vis du poisson, de l'œuf, du LDV, et surtout de l'arachide.

>>> En 1992, Oppenheimer *et al.* [6] ont utilisé l'ITS-SC chez quatre patients allergiques à l'arachide recevant un extrait aqueux et un sous placebo : une réduction de moitié des scores cliniques était presque obtenue lorsqu'un le patient sous placebo décéda après l'injection accidentelle d'une dose d'entretien d'arachide!

>>> 5 ans plus tard, le même groupe (Denver) [7] rapporta les résultats d'une ITSC-SC chez douze patients atteints d'anaphylaxie à l'arachide (six sous extrait actif, six sous placebo) avec TPO à l'entrée dans l'étude, puis au bout de 6 et 12 mois. La positivité des PT, inchangée chez les témoins, diminua chez les patients sous traitement actif et la tolérance à l'arachide augmenta dans trois cas, restant partielle dans deux cas, sans modification dans un autre cas. Toutefois, les réactions systémiques après les injections furent pratiquement constantes et sévères, ce qui mit fin à cette expérience hospitalière, effectuée cependant à proximité d'une unité de réanimation [7].

Beaucoup d'aliments autres que l'arachide ont donné lieu à des immunothérapies par diverses voies :

>>> En 2005, Enrique *et al.* [8] ont effectué une ITS-SC randomisée en double vs placebo chez 22 allergiques à la noisette. Initialement, les patients sous traitement actif réagissaient à 2,29 grammes de noisette au cours du TPO, mais, au cours du second TPO effectué après 8-12 mois d'immunothérapie, ils en toléraient 5 fois plus (11,56 g.), ce qui pouvait les mettre à l'abri d'une ingestion accidentelle de noisette. Ces résultats devaient se

<sup>2</sup> Il faut rappeler que l'arachide représente au moins 50 % des CEB et l'on recommande expressément aux familles de surveiller les enfants de moins de 6 ans lorsqu'ils s'approchent de "tables festives" où se trouvent des cacaahuètes ou des mélanges de fruits secs à coque. L'inhalation de cacaahuète ou de fragments s'accompagne de toux et de wheezing : quelques observations ont été décrites où ces symptômes ont fait penser à une réaction allergique à l'arachide alors qu'il s'agissait d'un CEB ! Le diagnostic est suspecté par l'asymétrie auscultatoire (diminution du murmure vésiculaire/wheezing) et radiologique (hypertransparence unilatérale à l'expiration par piégeage de l'air).

## Le dossier – Allergies alimentaires

maintenir 4 ans plus tard [9]. Cette étude montrait donc que l'on pouvait modifier le seuil de tolérance d'un patient donné vis-à-vis de l'allergène auquel il était sensibilisé en le mettant à l'abri d'une réaction aux doses auxquelles il réagissait habituellement. Il ne s'agissait donc pas d'une guérison, mais d'une modification du seuil de tolérance. À cet égard, ce type de résultat est souvent variable car la réactivité à un allergène est influencée par de nombreuses situations, digestives (type de repas, pH) ou générales (pathologie infectieuse, par ex.).

>>> En 2003-2007, Mempel *et al.* [10, 11] ont effectué une ITS-SL chez une jeune femme de 29 ans qui développait des épisodes récidivants d'anaphylaxie au kiwi (fig. 3). Devant la gravité du tableau clinique et l'impossibilité d'éliminer le kiwi, très souvent masqué, une ITS-SL au kiwi fut menée progressivement, à partir d'une dose de 0,1 mL à la dilution de 10<sup>-4</sup>, à raison de trois doses/jour jusqu'à atteindre 1 mL de l'extrait non dilué. Les auteurs observèrent une diminution de la positivité des PT et une augmentation des IgG4 dirigées contre le kiwi, signe de l'ef-



Fig 3: Exemple de PT positif au kiwi (induration entourée d'un érythème important. (collection G. Dutau©).

ficacité biologique de cette immunothérapie. Dans cette observation, la tolérance au kiwi devait se maintenir plus de 4 ans, la patiente ayant été suivie cliniquement et biologiquement jusqu'en 2008 [11].

>>> Par la suite, des résultats satisfaisants d'immunothérapies alimentaires ont été rapportés par plusieurs auteurs avec la tomate et la pomme, mais ces

essais portaient sur des observations individuelles et non sur des séries, ce qui ne permettait pas de valider les protocoles proposés. C'est la conclusion d'une revue de Schwoerer et Kim [12] qui ont analysé les diverses indications de l'ITS-SL aux aliments (noisette, pêche, pomme, LDV, arachide, etc.) et de la méta-analyse de Yepes-Nuñez *et al.* [13] (encadrés 1 et 2).

### Immunothérapie par voie sublinguale pour les allergies alimentaires aux fruits et l'évolution des pratiques [12]

Après avoir cité les aliments responsables d'AA pour lesquelles une ITS-SL a été effectuée (noisette, pêche, pomme, LDV, arachide), Schwoerer et Kim signalent que cette technique a souvent permis d'augmenter la tolérance à ces allergènes, mettant le patient à l'abri des accidents plus sévères auxquels il est exposé lorsqu'il ingère des quantités habituelles d'allergènes. *Il s'agit là uniquement d'une augmentation de la tolérance aux allergènes et il n'est pas question de guérison.* Les auteurs prévoient que l'arachide sera le principal allergène concerné par l'immunothérapie... Au moment où cet article est paru, leur "prédiction" était déjà réalisée avec l'ITO!

Encadré 1.

### Immunothérapie par voie orale et sublinguale pour les allergènes alimentaires des fruits [13].

Cette méta-analyse de la Cochrane de Yepes-Nuñez *et al.* n'a pu inclure que deux études randomisées éligibles, concernant l'ITO et l'ITS-SL aux fruits (une ITO, une ITS-SL) chez des adultes allergiques à la pêche. Portant sur un petit nombre de cas et utilisant diverses techniques, ces deux études exposent donc à des biais importants. Dans l'ensemble, la qualité des preuves est très faible.

- Une étude comparant l'ITS-SL vis-à-vis de la pêche contre un placebo n'a pas détecté de différence significative sur la base d'un TPODA effectué au début et 6 mois plus tard (RR 1,16);
- La deuxième étude, comparant l'ITO à l'absence de traitement d'une AA aux pommes, a montré un effet sur la désensibilisation dans le groupe interventionnel au vu des résultats du TPODA effectué à 8 mois. Aucune des deux études n'a fourni des données sur les preuves de tolérance immunologique. Dans les deux études, l'incidence des événements indésirables légers et modérés était plus élevée dans les groupes interventionnels que dans les groupes témoins.

La fréquence et l'importance des effets secondaires ont été étudiées.

- Dans l'étude comparant l'ITSL au placebo, les patients du groupe interventionnel ont présenté significativement plus d'effets indésirables locaux que les participants du groupe témoin (RR: 3,21), alors qu'il n'y a pas eu de différence significative dans le nombre de participants ayant des effets indésirables systémiques (RR: 0,81);
- Dans l'étude portant sur l'ITO, deux des 25 participants du groupe interventionnel ont signalé des effets secondaires significatifs, alors qu'aucun participant du groupe témoin n'en a signalé.

Les résultats peu significatifs de ces deux méta-analyses s'expliquent par le fait qu'elles n'ont porté que sur le faible nombre des études disponibles à l'époque. Au vu des résultats actuels de l'ITO à l'arachide, ainsi que ceux de l'ITO au LDV et à l'œuf, on mesure l'étendue du chemin parcouru.

Encadré 2.

## 2. Les enseignements de l'étude LEAP

Au cours des diverses phases de l'étude LEAP, l'équipe de Gideon Lack du Kings'College (Londres) [6-12] a montré que :

- les allergènes d'arachide étaient présents dans l'environnement des nourrissons dont les familles consommaient de l'arachide [6-8] ;
- ils pouvaient entraîner une sensibilisation/allergie IgE-dépendante à l'arachide [9] ;
- le risque d'AA à l'arachide était particulièrement élevé chez les nourrissons



Fig. 4 : Eczéma au niveau de l'abdomen chez un enfant de 1 an et demi. Xérose. (collection G. Dutau©).



Fig. 5: Important eczéma avec xérose marquée chez un nourrisson. (collection G. Dutau©).



Fig. 6 : Eczéma des plis avec importantes lésions de grattage. (collection G. Dutau©).

âgés de moins d'1 an souffrant d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf [10-11].

Cette étude 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 (fig. 4, 5 et 6).

Le poids médicosocial de l'AA à l'arachide est très important dans tous les pays : le NIAID *“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.”*

Le NIAD recommande aussi que l'arachide soit introduite à l'âge de 6 mois, sans recours à un spécialiste, chez les enfants atteints d'eczéma léger à modéré.

## 3. L'immunothérapie orale (ITO) à l'arachide

L'ITO à l'arachide est pratiquée depuis près d'une vingtaine d'années. Dans une revue de la Cochrane Library datée de septembre 2012, Nurmatov *et al.* écrivaient [15] : *“Nous avons découvert un petit essai, réalisé sur 28 enfants âgés de 1 à 16 ans, avec une allergie aux arachides confirmée. L'étude n'incluait pas les enfants qui présentaient un asthme modéré à sévère ou qui avaient une anaphylaxie grave [...] Les auteurs ont randomisé les enfants (intervention ou placebo) avec un ratio de 2:1. Les enfants du groupe interventionnel ont reçu de la farine d'arachide alors que ceux du groupe témoin ont reçu de la farine d'avoine... Cet essai de 48 semaines montrait que l'ITO à base d'arachide permettait aux enfants d'augmenter significativement la quantité de farine d'arachide qu'ils consommaient sans avoir de réaction allergique par rapport à ceux du groupe placebo”*.

Toutefois, Nurmatov *et al.* [15] précisait que l'ITO n'était pas sans effets indésirables : *“Pour autant, presque la moitié des enfants (9 sur 19) recevant l'ITO ont eu une réaction allergique liée à l'ITO qui a nécessité la prise d'antihistaminiques, tandis que deux ont développé des réactions plus graves et ont eu besoin d'adrénaline (épinéphrine)”*.

Et de conclure : *“Même si dans ce petit essai l'ITO est prometteuse, nous ne pouvons recommander d'utiliser l'ITO à l'arachide comme traitement de routine chez les patients atteints d'AA à l'arachide [...] et des études plus importantes doivent être réalisées pour trouver des schémas thérapeutiques d'ITO plus sûrs et en établir l'efficacité”*.

Les premières publications sur l'ITO à l'arachide datent des années 2010, puis elles se sont multipliées au point qu'il n'est pas possible de toutes les citer dans le cadre qui nous est imparti.

Globalement, les allergologues ont des positions différentes qui vont de *“l'ITO à l'arachide à tous les patients atteints d'AA à l'arachide”* à *“l'ITO à l'arachide à discuter au cas par cas”* [17-20].

La position dominante semble être la seconde, ce qui serait logique pour une pratique qui fait intervenir un grand nombre de paramètres liés à l'allergie, à l'enfant, à la famille, et à la perception de ces paramètres par le patient et son entourage.

En 2010, Moneret-Vautrin *et al.* [16] ont effectué une étude “pilote” chez 51 patients atteints d'AA persistante à l'arachide confirmée par un TPODA avec de la poudre de cacahuète grillée, pesée en milieu hospitalier. La période d'escalade des doses, de 17 semaines (groupe 1 : 19 sujets) ou 34 semaines (groupe 2 : 32 sujets) était fixée selon la sévérité de l'allergie et du seuil réactogène (de 215 mg à 7,11 g). La dose terminale était de 12 grammes par semaine en prises quotidiennes.

## Le dossier – Allergies alimentaires

48 patients ont terminé la phase d'escalade des doses et 18 d'entre eux ont été revus à l'issue de la phase de maintenance au bout de 6 mois de maintenance. L'efficacité globale a été estimée à 92,1 %.

Les auteurs ont observé des réactions indésirables (bénignes dans 84 %, sérieuses dans 16 % des cas) au cours des deux phases de l'ITO (escalade et maintenance), significativement plus fréquentes en cas de seuil réactogène bas ( $p < 0,05$ ).

En 2014, Agnanostou *et al.* [17] ont rapporté des résultats satisfaisants pour l'ITO à l'arachide, mais dans un groupe restreint de 39 patients, comparés à 46 témoins. L'objectif principal des auteurs était d'obtenir une "désensibilisation", soit un TPODA négatif pour 1,4 g de protéines d'arachide.

Cet objectif principal fut atteint dans 62 % des cas (24/39) avec forte augmentation du seuil réactogène, en moyenne de 1 345 mg (45 à 1 400 mg,  $p < 0,001$ , mais beaucoup plus élevée chez plusieurs patients).

Dans un commentaire de cet article, MJ Greenhawt [21] conclut ainsi : "Bien qu'Anagnostou et ses collègues fournissent des preuves supplémentaires que l'ITO est un traitement potentiel de l'AA, il faut comprendre que la recherche sur l'ITO ne doit pas se précipiter et qu'elle est à des années – nous étions en 2014 – d'une utilisation clinique de routine. Les divers groupes d'investigation ont besoin de temps pour affiner les protocoles, revalider les données, comprendre les mécanismes de l'ITO et minimiser les effets indésirables. Cela doit être fait sans pression supplémentaire ni attentes accrues pour produire rapidement un traitement commercialisable" [21].

### Conditions préalables à l'ITO

L'objectif global de l'ITO à un allergène, ici l'arachide, est de diminuer et, si

possible, d'éliminer le risque de réactions adverses à type de symptômes IgE-dépendants, allant jusqu'à l'anaphylaxie, survenant rapidement, en quelques minutes (ou moins).

L'ITO consiste à administrer aux sujets allergiques à l'arachide de très petites doses de protéines d'arachide par voie orale et d'augmenter progressivement la quantité administrée (phase d'escalade). Une fois atteinte la dose souhaitée, le patient doit alors prendre chaque jour la même dose d'arachide pendant une période donnée (phase de maintenance).

L'administration de doses d'arachide à une personne atteinte d'AA à l'arachide peut entraîner des réactions immuno-allergiques sévères, potentiellement létales. Par conséquent, l'état des participants au cours des deux phases de l'ITO doit être attentivement surveillé et les risques de réactions indésirables doivent être prévues et, dans la mesure du possible, anticipées.

Toutes ces raisons expliquent qu'il faut évaluer les indications de l'ITO de façon très soigneuse, en fonction de la gravité et de la fréquence des symptômes, du risque d'exposition à l'arachide (consommation familiale de cacahuètes ou non), du niveau de compréhension de l'entourage.

Avant de commencer l'ITO à l'arachide, il faut effectuer une *consultation éducative* individuelle (CEI) car certains enfants (et leurs parents) rencontrent des difficultés à comprendre et à accepter la consommation d'un aliment jusqu'alors interdit [18]<sup>3</sup>.

### Indications de l'ITO à l'arachide : réflexions pour la pratique

L'expérience professionnelle, les pratiques connues des centres experts en allergologie alimentaire, et les positions des allergologues spécialistes en la matière, nous conduisent à nous positionner vis-à-vis de l'alternative "ITO à l'arachide à tous les patients atteints d'AA à l'arachide" vis-à-vis de "l'ITO à l'arachide à discuter au cas par cas" [17-20]. En effet, plusieurs centres proposent une ITO à l'arachide de façon quasiment systématique, tandis que d'autres ont une position plus nuancée. À cela s'ajoute indiscutablement un phénomène de mode et en engouement pour l'ITO à l'arachide.

Nous avons interrogé quelques spécialistes qui, en substance, nous apportent des éléments de réflexion importants :

- "je ne propose pas systématiquement une ITO à tous les patients ayant une AA à l'arachide";
- "je propose l'ITO à l'arachide aux enfants âgés de plus de 5 ans ayant un seuil réactogène minimal<sup>4</sup> permettant la prise de produits manufacturés (plus bas : boules goût tomate DIXI – VICO 70 mg)"<sup>5</sup>;
- "aux enfants qui risquent d'être en présence d'arachide (visites fréquentes de personnes consommatrices d'arachide, voyage dans un pays consommateur d'arachide (Afrique, Asie));
- ... "et/ou qui développent des accidents récidivants (protection par petites doses) et/ou si demande motivée par les parents ou un grand enfant adolescent.

<sup>3</sup> Cette recommandation est évidemment valable pour toutes les ITO aux aliments autres que l'arachide.

<sup>4</sup> Par exemple 700 mg de dose cumulée pour démarrer l'ITO à 1/10 de la dose réactogène.

<sup>5</sup> Voir : <https://fr.openfoodfacts.org/produit/4018077625107/dixie-tomate-vico>. À cet égard, 700 mg correspondent à une unité du produit indiqué à la note n°4 (communication, G. Benoist). D'autres centres experts utilisent des gélules préparées par la pharmacie de leur établissement. Une autre option thérapeutique sera Palforzia, gélules contenant de la poudre d'*Arachis hypogaea* (arachide, cacahuète). Mais la mise à disposition de ce produit, élément d'uniformisation des pratiques, est retardée. Voir : [https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3308697/fr/palforzia-poudre-graine-d-arachis-hypogaea](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3308697/fr/palforzia-poudre-graine-d-arachis-hypogaea).

Ces positions contrastent avec celles d'autres experts qui sont favorables à la mise en place d'une ITO dès que le diagnostic d'AA à l'arachide est porté (TPODA) ce qui peut être le cas chez de jeunes enfants (âgés de 4 ans par exemple, ou même moins)<sup>6</sup>.

Sabouraud-Leclerc [22] rappellent que, *“actuellement, selon les recommandations européennes de l'EAACI, l'ITO peut être mise en place dans des centres de recherche et des centres spécialisés en allergie alimentaire, à partir de 4 à 5 ans pour les allergies persistantes aux aliments comme le lait et l'œuf mais aussi pour l'arachide, sous couvert d'un accompagnement médical très rapproché”*<sup>7</sup>.

Pour d'autres, tels Bidat et Benoist [19, 20], l'objectif est d'améliorer la qualité de vie des enfants allergiques sachant que l'ITO ne permet que rarement une guérison, mais plus souvent une augmentation du seuil réactogène au prix de la consommation régulière d'arachide, probablement à vie.

Il faut donc bien préciser si la qualité de vie de l'enfant est altérée. Cela revient à évaluer le rapport “bénéfices risques” de l'ITO à l'arachide avant de la proposer, car elle peut être bénéfique, mais parfois être capable d'altérer davantage la qualité de vie du patient.

D'autres questions peuvent aussi se poser comme les poly-allergies à l'arachide et à d'autres aliments (**fig. 7 et 8**) où les anti-IgE (omalizumab) peuvent être indiqués. En effet, en association avec l'ITO chez des patients sélectionnés, les anti-IgE permettraient une augmentation plus rapide des doses et une diminution des effets secondaires [23, 24].

Enfin, si la voie digestive reste privilégiée, certains experts envisagent l'utilisation de patchs cutanés à l'arachide pour désensibiliser les jeunes enfants.

C'est ainsi que Greenhawt *et al.* [25], qui affirment en préambule *“Il n'existe aucun traitement approuvé pour l'AA à l'arachide pour les enfants de moins de 4 ans”*, justifient d'étudier l'efficacité et l'innocuité de l'immunothérapie épi-



**Fig. 7 :** PT positifs à l'arachide (ARA) et au-dessous au sésame S (plus fortement). Les symptômes de l'AA au sésame sont au moins aussi sévères que ceux de l'AA à l'arachide. (collection G. Dutau©).



**Fig. 8 :** Enfant âgé de 2 ans et demi présentant une poly-allergie alimentaire. Les PT sont positifs à l'arachide (ARA) et à l'œuf, fortement au blanc (BO N = BO natif) et au jaune (JO N = jaune d'œuf natif). Les poly-allergies alimentaires (syndrome des allergies multiples) sont de plus en plus fréquentes (collection G. Dutau©).

cutanée (ITÉ) avec un patch à l'arachide chez ces tout-jeunes enfants atteints d'AA à l'arachide.

Publiée en 2023, cette étude multicentrique, en double aveugle, randomisée et contrôlée par placebo, a porté sur 362 enfants, âgés de 1 à 3 ans, souffrant d'une AA à l'arachide confirmée par un TPODA. Les patients qui avaient une dose déclenchante (dose nécessaire pour déclencher une réaction allergique) de 300 mg ou moins de protéines d'arachide ont été assignés dans un rapport de 2 : 1 pour recevoir une ITÉ délivrée par un timbre (patch) d'arachide (groupe interventionnel) ou pour recevoir le placebo administré quotidiennement pendant 12 mois (groupe témoin). Le critère principal d'évaluation à 12 mois était la réponse au traitement (dose déclenchante de protéine d'arachide). L'innocuité a été évaluée en fonction de la survenue d'événements indésirables dans les deux groupes [25].

Parmi les 362 patients randomisés, 84,8 % ont terminé l'essai. Le critère principal (évaluation de l'efficacité) a été enregistré chez 67 % des enfants du groupe interventionnel vs 33,5 % dans le groupe placebo (soit une importante différence de risque:  $P < 0,001$ ). Les événements indésirables ont été observés chez 100 % des patients du groupe interventionnel et chez 99,2 % du groupe placebo. Des événements indésirables graves sont survenus chez 8,6 % des patients du groupe interventionnel et 2,5 % du groupe placebo (anaphylaxie respectivement dans 7,8 % et 3,4 %). Une anaphylaxie liée au traitement s'est produite chez 1,6 % des patients du groupe interventionnel et aucun dans le groupe placebo.

Dans cet essai impliquant des enfants de 1 à 3 ans ayant une AA à l'arachide, l'ITÉ effectuée pendant 12 mois s'est révélée supérieure au placebo pour désensibiliser ces jeunes enfants et majorer la dose d'arachide qui déclenchait auparavant les symptômes allergiques [25].

<sup>6</sup> C'est la position de Philippe Begin (Montréal) au dernier CFA (25-28 avril 2023).

<sup>7</sup> Si possible téléphonique (et en relation étroite avec le médecin traitant).

## Le dossier – Allergies alimentaires

### Conclusion

La lecture de cette revue montre qu'une réponse à la question "Pour quels patients envisager une immunothérapie par voie orale?" est difficile à formuler. Elle dépend des symptômes, des comorbidités, des préférences de chaque patient et de leur entourage, ainsi que des praticiens experts qui peuvent avoir des pratiques et des opinions différentes. Globalement, l'ITO suscite un engouement plutôt justifié comme le montrent de nombreuses publications, mais nous ne pouvons deviner ce que l'avenir nous réservera comme en témoigne l'expérience récente des patches à l'arachide chez les enfants de moins de 3 ans. En fait, le traitement de l'AA à l'arachide ne se résume pas à l'alternative "ITO à l'arachide à tous les patients atteints d'AA à l'arachide" ou "ITO à l'arachide à discuter au cas par cas". Notre opinion est en faveur de la seconde option.

*Remerciements : l'auteur remercie G. Benoist et É. Bidat pour leurs précieux conseils.*

### BIBLIOGRAPHIE

- BOCK SA, MUÑOZ-FURLONG A, SAMPSON HA. Fatalities caused by anaphylactic reactions to food. *J Allergy Clin Immunol*, 2001;107:191-193.
- DUTAU G, BREMONT F, MOISAN V *et al*. L'arachide : allergène d'avenir chez l'enfant. *Sem Hôp (Paris)*, 1991;77:1262-1265.
- ZEIGER RS, HELLER S, MELLON MH *et al*. Genetic and environmental factors affecting the development of atopy through age 4 in children of atopic parents: a prospective randomized study of food allergen avoidance. *Pediatr Allergy Immunol*, 1992;3:110-127.
- SAMPSON HA. Managing peanut allergy. *BMJ*, 1996;312:1050-1051.
- HOST A, HALKEN A. Primary prevention of food allergy in infants who are at risk? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2005;5:255-259.
- OPPENHEIMER JJ, NELSON HS, BOCK SA *et al*. Treatment of peanut allergy with rush immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol*, 1992;90:256-262.
- NELSON HS, LAHR J, RULE *et al*. Treatment of anaphylactic sensitivity to peanuts by immunotherapy with injections of aqueous peanut extract. *J Allergy Clin Immunol*, 1997;99:744-751.
- ENRIQUE E, PINEDA F, MALEK T *et al*. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol*, 2005;116:1073-1079.
- ENRIQUE E, MALEK T, PINEDA F *et al*. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: a follow-up study. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2008;100:283-284.
- MEMPEL M, RAKOSKI J, RING J *et al*. Severe anaphylaxis to kiwi fruit: Immunologic changes related to successful sublingual allergen immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol*, 2003;111:1406-1409.
- KERZL R, SIMONOWA A, RING J *et al*. Life-threatening anaphylaxis to kiwi fruit: protective sublingual allergen immunotherapy effect persists even after discontinuation. *J Allergy Clin Immunol*, 2007;119:507-508.
- SCHWORER SA, KIM RH. Sublingual immunotherapy for food allergy and its future directions. *Immunotherapy*, 2020;12:921-931.
- YEPES-NUÑEZ JJ, ZHANG Y, ROQUE I *et al*. Immunotherapy (oral and sublingual) for food allergy to fruits. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015;11:CD010522.pbb2.
- GREENHAWT MI. 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.
- NURMATOV U, VENDERBOSCH I, DEVEREUX G *et al*. Allergen-specific oral immunotherapy for peanut allergy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012;12:CD009014.
- MONERET-VAUTRIN DA, PETIT N, PARISOT L *et al*. Efficacité et sécurité des protocoles de tolérance à l'arachide (immunothérapie orale). Étude pilote de 51 patients. *Rev Fr Allergol*, 2010;50:434-442.
- ANAGNOSTOU K, ISLAM S, KING Y *et al*. Assessing the efficacy of oral immunotherapy for the desensitization of peanut allergy in children (STOP II): à phase 2 randomised study. *Lancet*, 2014;383:1297-1304.
- BROCART S, FRERE S, BEVIERE D *et al*. Induction de tolérance orale (ITO) à l'arachide: apports d'une consultation éducative préalable. *Rev Fr Allergol*, 2020;60:323-324.
- BIDAT E, BENOIST G. Induction de tolérance dans les allergies alimentaires rebelles: comment bien sélectionner les patients? *Réalités Pédiatriques*, 2022;254:14-19.
- BIDAT E, BENOIST G. Immunothérapie orale aux aliments (ITO): pour une pratique raisonnée. *Rev Fr Allergol*, 2020;60:559-565.
- GREENHAWT MJ. STOPing peanut allergy: the saga of food oral immunotherapy. *Lancet*, 2014;383:1272-1274.
- SABOURAUD-LECLERC D. Immunothérapie orale alimentaire. L'expérience française. *Rev Fr Allergol*, 2020;60:309-311.
- NADEAU KC, KOHLI A, IYENGAR S *et al*. Oral Immunotherapy and Anti-IgE Antibody-Adjuvanted Treatment for Food Allergy. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 2012;32:111-133.
- MICHELET M, REBER LL, GUILLEMINAULT L. Mise au point sur l'omalizumab dans l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol*, 2021;61:170-176.
- GREENHAWT M, SAYANTANI B, WANG J *et al*. Phase 3 Trial of Epicutaneous Immunotherapy in Toddlers with Peanut Allergy. *N Engl J Med*, 2023;388:1755-1766.

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

## Le dossier – Allergies alimentaires

# Nouvelles réactions croisées pollens-aliments : pas toujours bénignes

**RÉSUMÉ :** Le syndrome d'allergie pollen-aliment, parfois indûment appelé syndrome oral, peut, dans certains cas, se manifester par des réactions sévères, voire des anaphylaxies. L'approche diagnostique *via* l'allergologie moléculaire permet de comprendre les allergies croisées, de prédire leur sévérité, d'adapter le régime d'éviction (aliment cuit/cru, fruits pelés...) et de prescrire la trousse de secours adéquate.



**A. LEMOINE**

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

Depuis 1968, année de la découverte des IgE, anticorps spécifiques des allergènes impliqués dans les réactions allergiques, de grandes avancées ont été réalisées dans le raisonnement allergologique et la compréhension des allergies croisées. Nous sommes progressivement passés d'un diagnostic biologique de l'allergie basé sur la détection des IgE sériques spécifiques de l'allergène global, à un diagnostic moléculaire, c'est-à-dire le dosage des IgE spécifiques reconnaissant différentes protéines spécifiques de l'allergène. Certaines protéines ont de fortes homologues entre les aliments et les pollens, ce qui explique les réactions croisées, notamment dans le syndrome d'allergie pollen-aliment (SAPA), dont fait partie le syndrome oral. Les protéines ont des propriétés différentes, ce qui explique la sévérité, ou non, des réactions allergiques cliniques [1].

### Prévalence et clinique

On estime que 20 à 50 % de la population est concernée par les allergies aux pollens [2] et que le SAPA a une prévalence de 10 à 55 % dans le monde, chez l'enfant et l'adulte, avec un gradient Nord-Sud en Europe. En effet, en Europe du Nord, on estime que 40-50 %

des patients allergiques aux pollens, et en particulier aux pollens de bouleau, ont un SAPA. En 2020, en Europe du Sud (Portugal, Espagne, France, Italie, Albanie, Grèce, Turquie) la prévalence du SAPA était plus faible, estimée à 21 % chez des patients de 10 à 60 ans ayant une rhinite allergique (n = 815) [3]. Dans cette étude, les patients avec un SAPA avaient un début plus précoce de la rhinite allergique (9 ans vs 12 ans,  $p < 0,003$ ) et plus de comorbidités allergiques (anaphylaxie, urticaire, asthme, dermatite atopique,  $p < 0,01$ ), mais la rhinite allergique associée au SAPA n'était pas plus sévère en termes de gêne et de retentissement fonctionnel que la rhinite allergique sans SAPA [3].

Les allergies croisées les plus fréquentes concernent les pollens d'arbres, et les fruits tels que les pommes, cerises, nectarines et pêches, noix, carotte, céleri, soja, arachide, pomme de terre, kiwi, etc. (*tableau I*).

Dans le SAPA, les symptômes liés à l'allergie alimentaire concernent le plus souvent la sphère ORL, avec notamment un prurit des lèvres/langue/palais/oreille/gorge, et un angioœdème ORL [3, 4]. Les symptômes surviennent dans l'heure suivant l'ingestion de l'aliment, et la majorité des cas, dans les 5 min

## Le dossier – Allergies alimentaires

PR10	Profiline	LTP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pollens de bouleau</li> <li>• Pomme, abricot, cerise, pêche, poire, carotte, céleri, noisette, arachide</li> <li>• Tolérance des aliments cuits</li> <li>• Réaction peu sévère si fruits crus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pollens de bouleau, graminées, armoise</li> <li>• Pomme, pêche, carotte, céleri, tomate, épices</li> <li>• Tolérance des aliments cuits</li> <li>• Réaction peu sévère à sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pollens d'ambroisie, armoise</li> <li>• Fruits</li> <li>• Moins de symptômes si fruits pelés</li> <li>• Pas d'effet de la cuisson</li> <li>• Réaction potentiellement sévère</li> </ul>

Tableau I : Principaux syndromes d'allergie pollen-aliment.

après le contact [3, 4], et se résolvent en 10 à 30 min [4]. Cependant, près de la moitié des patients rapporte également des réactions systémiques, y compris en cas de sensibilisation PR10, indument réputée pour ne donner que des allergies peu sévères [3, 4].

### Quels sont les phénotypes allergiques du SAPA ?

Le syndrome pomme-bouleau est le SAPA le plus étudié. On estime que 70 % des patients avec une pollinose au bouleau (mars-avril) développe une allergie

à la pomme ou à d'autres fruits (pêche, abricot, cerise, fraise, poire, kiwi...). Les allergènes impliqués sont le Bet v 1 pour le bouleau et le Mal d 1 pour la pomme, des protéines de la famille des PR10. Les PR10 sont retrouvées dans de nombreux fruits, légumes et plantes et

Famille d'allergène	Pollen	Aliment	Syndrome ou association	
PR10	Bet v 1	Mal d 1, Api g 1, Pru av 1, Dau c 1, Pyr c 1, Fra a 1, Gly m 4, Vig r 1, Cor a 1, Cas s 1, Act d 8, Sola t 4, Jug r 5, Ara h 8...	Pomme-bouleau, céleri, cerise, carotte, poire, fraise, soja, haricot mango, noisette, châtaigne, kiwi, pomme de terre, noix, arachide	
Profiline	Bet v 2	Api g 4, Mal d 4, Pru p 4	Bouleau-céleri, pomme, pêche	
	Che a 2	Cuc m 2	Chénopode-melon	
	Phl p 12, Cyn d 12	Sola l 1, Cuc m 2	Herbe-fruits	
	Art v 4	Lit c 1		Armoise-Fruits exotiques, litchi
		Api g 4		Armoise-céleri, épices
		Pru p 4		Armoise-pêche
		Sin a 4		Armoise-moutarde
Amb a 8	Cuc m 2, Mus a 1	Ambroisie-melon, banane		
LTP	Amb a 6	Mus a 3	Ambroisie-banane	
	Art v 3	Sin a 3	Armoise-banane	
		Pru p 3	Armoise-pêche	
	Pla a 3	Pru p 3	Platane-fruits	
FAD dépendante oxydo-réductase	Art v 60 kDa	Api g 5	Armoise-céleri, épices	
	Art v 60 kDa	?	Armoise-moutarde	
Défensine	Art v 1 (?)	?	Armoise-camomille	
Snakin-GRP	Cup s 7, Cry j 7, Jun a 7	Pru p 7, Cit s 7	Cupressacées-pêche, citron	
Polygalacturonase	Cry j 2, Jun a 2	Sola l PG	Cupressacées-tomate	
Isoflavone réductase	Bet v 5	Pyr c 5	Bouleau-fruits	
β 1,3 Glucanase	Ole e 9	Mus a 5	Latex-pollen-aliment	

Tableau II : Détails des syndromes d'allergie pollen-aliment ou associations, de [5].

sont impliquées dans les mécanismes de défense des végétaux [5]. Ces protéines sont détruites par la chaleur et par les sucs gastriques. Ceci explique pourquoi la majorité des patients tolère les compotes de fruits mais décrit un syndrome oral en croquant dans une pomme crue [2]. Certaines variétés de pommes peuvent donner plus de syndromes oraux que d'autres, du fait de leur forte teneur en PR10 (ex : Golden Delicious, Granny Smith, Starking Delicious, Cox's Orange Pippin). Il existe des co-sensibilisations PR10-profilline-LTP, raison pour laquelle certains patients décrivent des réactions plus sévères [3].

Les syndromes bouleau-céleri et armoise-céleri sont moins fréquents que le précédent, mais peuvent occasionner des réactions sévères et des cas d'anaphylaxie ont été décrits du fait de la sensibilisation aux profilines. Bien que les profilines soient dénaturées par la température et la digestion, les profilines du céleri semblent être résistantes à la cuisson [5]. Il existe également un syndrome d'allergie croisée armoise-moutarde [5].

En cas de réaction sévère ou atypique, l'allergologue doit rechercher une sensibilisation aux LTP, à l'interrogatoire et en dosant les IgE spécifiques de la pêche (Pru p3), de la noix (Jug r3), de la noisette (Cor a8), et de l'arachide (Ara h9), des pollens d'armoise (Art v3), de platane (Pla a3) et de cyprès, par exemple [6]. Les teneurs en LTP sont plus élevées dans les peaux des fruits que dans la pulpe [5]. Contrairement aux PR10 et profilines, les LTP sont résistantes aux enzymes digestives et à la chaleur [5]. La sensibilisation

aux LTP est plus fréquente dans le pourtour méditerranéen [5] (**tableau II**).

### ■ Quelle prise en charge ?

La règle est l'éviction des aliments responsables de symptômes allergiques. Généralement, dans le syndrome PR10 et avec les profilines, la cuisson des aliments est suffisante pour que le patient tolère les aliments sans réaction, bien qu'un eczéma retardé soit parfois décrit. Attention, les smoothies, jus de fruits frais, jus de soja et la consommation de poignées de fruits à coque peuvent provoquer des réactions sévères [6].

En cas de symptômes, les anti-histaminiques sont recommandés. Les réactions sévères ont plus de risques de survenir pendant la saison pollinique du bouleau, en particulier chez les patients asthmatiques. Une prise en charge optimale de leur rhinite allergique et asthme allergique est donc nécessaire en parallèle [6].

Du fait de manque de preuves, il n'est pas recommandé de traiter le SAPA par une immunothérapie orale ou sous-cutanée avec les allergènes du bouleau. Il n'y a pas assez de données non plus en faveur d'une induction de tolérance orale avec l'allergène alimentaire principal pour prévenir les allergies alimentaires secondaires [6].

### ■ Conclusion

Le syndrome d'allergie pollen-aliment le plus fréquent est le syndrome PR10 pomme-bouleau responsable de syn-

drome oral, avec de rares réactions systémiques. La consommation des aliments cuits suffit généralement pour éviter le syndrome oral. Les profilines ne sont pas responsables de réaction sévère mais attention au céleri pourvoyeur de réaction systémique. Enfin, les LTP de certains fruits, protéines thermorésistantes quant à elles, sont connues pour occasionner des anaphylaxies.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BARBER D, DIAZ A, ESCRIBESE MM *et al*. Molecular allergology and its impact in specific allergy diagnosis and therapy. *Allergy*, 2021;76:3642-3658.
2. COX AL, EIGENMANN PA, SICHERER SH. Clinical Relevance of Cross-Reactivity in Food Allergy. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2021;9:82-99.
3. LIPP T, ACAR ŞAHİN A, AGGELIDIS X *et al*. Heterogeneity of pollen food allergy syndrome in seven Southern European countries: The @IT.2020 multicenter study. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*, 2021;76:3041-3052.
4. WERFERL T, ASSERO R, BALMER-WEBER BK *et al*. Allergy - 2015 - Werfel - Position paper of the EAACI food allergy due to immunological cross-reactions with common inhalant allergens. *Allergy*, 2015;70:1079-1090.
5. PONCET P, SÉNÉCHAL H, CHARPIN D. Update on pollen-food allergy syndrome. *Expert Rev Clin Immunol*, 2020;16:561-578.
6. SKYPALA IJ, HUNTER H, KRISHNA MT *et al*. BSACI guideline for the diagnosis and management of pollen food syndrome in the UK. *Clin Exp Allergy*, 2022;52:1018-1034.

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

## I Le dossier – Allergies alimentaires

# Auto-injecteurs d'adrénaline dans l'anaphylaxie : quelles recommandations pratiques ?

**RÉSUMÉ :** Les auto-injecteurs d'adrénaline (AIA) permettent une injection d'adrénaline de façon sécurisée, ergonomique, à une posologie adaptée, par tous, y compris pour des non-soignants, en cas d'anaphylaxie. Il existe des recommandations concernant la prescription des AIA et le respect des posologies rapportées au poids du patient. À l'occasion de cette prescription, une éducation thérapeutique *a minima* doit être réalisée : fournir une conduite à tenir d'urgence écrite en cas de réaction allergique, formuler certaines recommandations pratiques concernant l'usage des AIA, réaliser une démonstration à l'aide d'un AIA factice et la faire pratiquer par l'enfant et sa famille.

Des innovations sont nécessaires pour optimiser l'utilisation des AIA, sécuriser encore davantage son usage en le rendant plus fiable et plus ergonomique.



### G. POUESSEL

Service de Pédiatrie, Pavillon médicochirurgical de pédiatrie, ROUBAIX.  
Unité de Pneumologie et Allergologie pédiatriques, Hôpital Jeanne de Flandre, LILLE.  
Groupe de travail Anaphylaxie de la Société française d'allergologie

L'adrénaline est le traitement de première intention de l'urgence allergique dans toutes les recommandations [1-3]. La voie intramusculaire (IM) est recommandée pour la prise en charge initiale de l'anaphylaxie en pratique courante, en dehors de l'anaphylaxie péri-opératoire où la voie intraveineuse (IV) est nécessaire.

Cet article propose une synthèse des recommandations pratiques relatives à l'utilisation des AIA dans le contexte de l'allergie.

### Les auto-injecteurs d'adrénaline dans la trousse d'urgence

La médiocre stabilité de l'adrénaline reconstituée par avance dans une seringue et le risque d'erreur de reconstitution pour l'adrénaline en ampoule par un non-soignant dans le contexte de l'urgence font préférer l'utilisation des AIA dès que

possible, y compris dans les structures de soins comme aux urgences. En France, quatre AIA sont actuellement commercialisés : Anapen 0,15/0,30/0,50 mg, Jext 0,15/0,3 mg, Epipen 0,15/0,30 mg. Il existe des différences entre chaque AIA : longueur et diamètre de l'aiguille, système de propulsion et d'activation, contenant pour l'adrénaline (ampoule/cartouche), contenu en adrénaline (0,15-0,30 et 0,50 mg), modalités de fonctionnement et aspects ergonomiques, protection de l'aiguille après utilisation ou non.

Les données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques concernant l'utilisation des AIA chez le volontaire sain ou dans l'anaphylaxie sont actuellement insuffisantes, ne permettant pas de recommander l'un ou l'autre des AIA, malgré des particularités.

L'injection sera réalisée sur la face antéro-externe à la partie moyenne de la cuisse (et non dans le deltoïde ou la fesse). L'AIA est à usage unique.

# Anapen<sup>®</sup>

150 / 300 / 500 Adrénaline

## TRAITEMENT D'URGENCE DES SYMPTÔMES DU CHOC ANAPHYLACTIQUE<sup>1</sup>

LA GAMME COMPLÈTE  
POUR UNE URGENCE  
VITALE

De  
**15 kg**



À plus de  
**60 kg**



### 3 dosages

**Anapen<sup>®</sup> 150 µg**



**À partir de 15kg**

**Anapen<sup>®</sup> 300 µg**



**À partir de 30kg**

**Anapen<sup>®</sup> 500 µg**



**À partir de 60kg**

**IL EST NÉCESSAIRE QUE LE PATIENT DISPOSE<sup>2</sup>  
TOUJOURS DE DEUX AUTO-INJECTEURS**



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

LISTE I. Remboursement 65%

1 - Résumé des caractéristiques du produit Anapen 150, Anapen 300, Anapen 500.  
2 - Avis de la commission de la transparence Anapen 150, Anapen 300, Anapen 500.



# I Le dossier – Allergies alimentaires

Les indications pour la prescription d’une trousse d’urgence et des AIA ont été actualisées par la Société Française d’Allergologie [4] (**tableau I**).

En cas de prescription d’un AIA, il convient de prescrire un kit de deux AIA par trousse, en respectant la posologie recommandée, selon le poids de l’enfant (**tableau II**) [5].

## Une éducation thérapeutique *a minima* pour accompagner la prescription des auto-injecteurs d’adrénaline

Une conduite à tenir d’urgence en cas de réaction allergique, claire et personnalisable, doit être jointe en cas de prescription d’un AIA (**fig. 1**). Elle a été actualisée et harmonisée sur le plan national par la

Société française d’allergologie [6]. Les situations où la réaction est d’emblée grave (ou susceptible de s’aggraver très vite, notamment en cas de signes respiratoires) et nécessite l’utilisation immédiate de l’AIA (donc par voie IM) sont distinguées des situations moins graves d’emblée *a priori*, qui requièrent un antihistaminique par voie orale ET une surveillance étroite sous la responsabilité d’un adulte du fait du risque d’aggravation rapide.

Une deuxième injection avec un autre AIA, à la même posologie, sur la cuisse opposée, peut être nécessaire 5 à 10 minutes après la première injection en cas de persistance ou d’aggravation des symptômes [1-3]. Environ 10 % des anaphylaxies traitées nécessitent plus d’une injection d’adrénaline.

De plus, il est nécessaire de rédiger un projet d’accueil individualisé (PAI) afin d’encadrer la scolarité des enfants qui ont une trousse d’urgence avec des AIA (fiche spécifique n°2 “Conduite à tenir d’urgence”, disponible sur le site de l’Éducation Nationale Éduscol, <https://eduscol.education.fr/1207/la-scolarisation-des-enfants-malades>; vérifiée le 27 février 2023). Des QR codes rappelant l’utilisation de chaque AIA sont disponibles sur la conduite à tenir d’urgence de la Société française d’allergologie (**fig. 1**) et sur la fiche n°2 de l’Éducation Nationale [6].

La prescription d’un AIA doit être accompagnée d’une démonstration de son utilisation avec un dispositif factice (sans aiguille ni médicament) de la marque prescrite. L’enfant et ses parents doivent également manipuler le dispositif factice. Cette démonstration sera revue à chaque consultation de suivi. Le médecin peut se procurer les dispositifs de démonstration sur simple demande sur les sites internet des industriels.

Le médecin prescripteur conseillera par ailleurs :  
 – toujours conserver la trousse d’urgence avec les AIA sur soi, y compris dans les loisirs, au restaurant, en vacances ;

Indications absolues
1. Anaphylaxie liée à un aliment, le latex ou un aéroallergène
2. Anaphylaxie induite par exercice
3. Anaphylaxie idiopathique
4. Allergie alimentaire* et diagnostic d’asthme
5. Allergie aux venins d’hyménoptère en cas de réaction systémique chez l’adulte et en cas de réaction systémique autre que cutanéomuqueuse chez l’enfant
6. Antécédent de mastocytose ou élévation de tryptase de base sérique et réaction systémique aux piqûres d’insectes (y compris pour ceux recevant une immunothérapie)
Indications relatives
1. Réaction allergique légère à modérée liée à l’arachide ou un fruit à coque*
2. Réaction allergique légère à modérée liée à des faibles quantités d’aliments*
3. Allergie alimentaire chez l’adolescent ou adulte jeune*
4. Éloignement de structure médicale et réaction allergique légère à modérée liée à un aliment, un venin, le latex ou un aéroallergène
*En dehors du syndrome d’allergie pollen-aliment révélé par un simple syndrome oral.

**Tableau I :** Indications absolues et relatives de prescription d’un auto-injecteur d’adrénaline (AIA). L’association de deux indications relatives ou plus doit faire prescrire un AIA.

Auto-injecteurs d’adrénaline	Autorisation de Mise sur le Marché en France	Recommandations des experts des sociétés savantes
Dosage 0,15 mg	Enfants entre 15 et 30 kg	Enfants entre 7,5 à 25 kg
Dosage 0,30 mg	Adultes Enfants > 30 kg	Enfants > 25 kg
Dosage 0,50 mg	Adultes Adolescents de poids > 60 kg	Adultes Adolescents de poids > 60 kg

**Tableau II :** Posologie des auto-injecteurs d’adrénaline dans l’anaphylaxie [5].

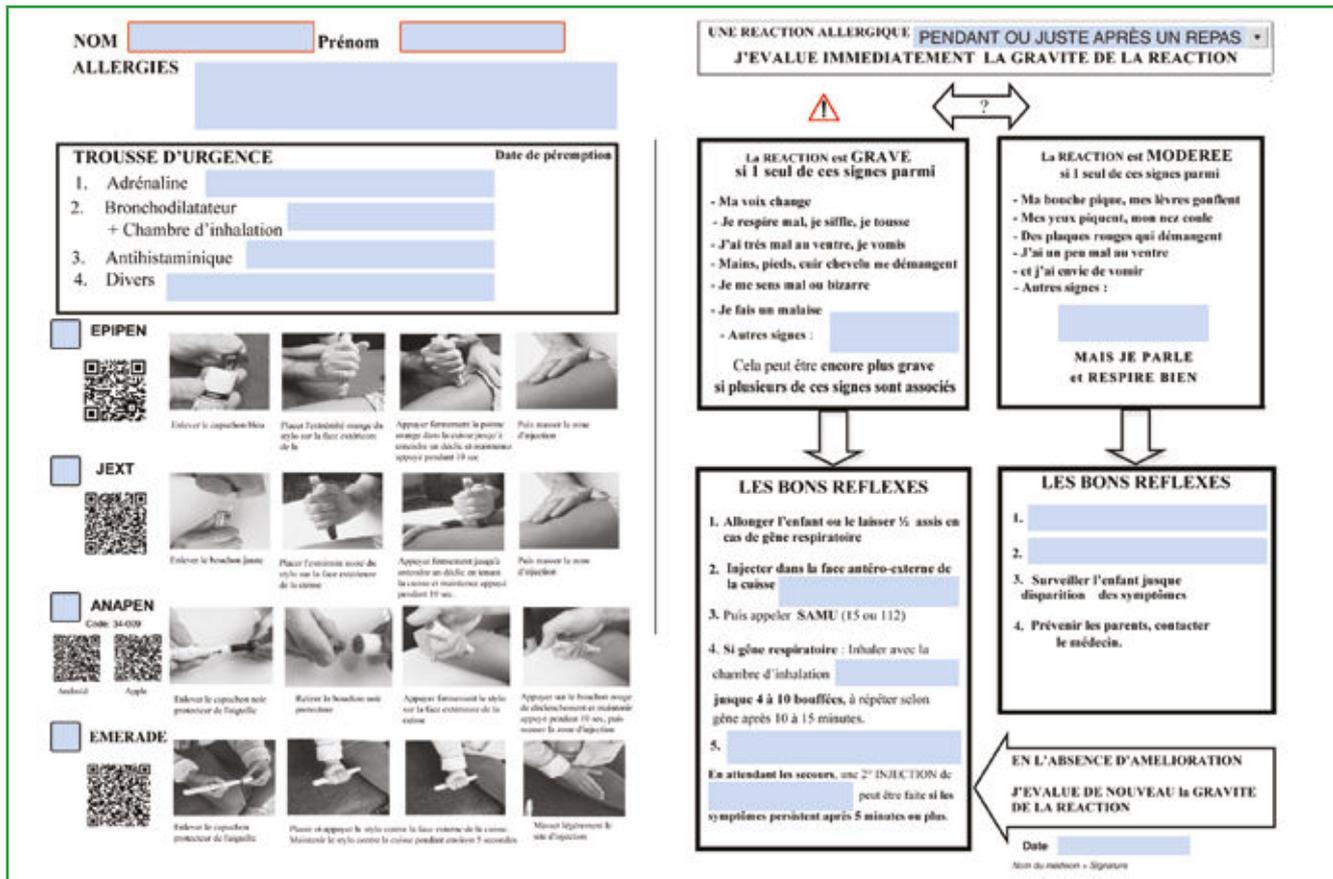


Fig. 1 : Protocole de soins d'urgence en cas d'allergie alimentaire [6].

- ne pas exposer les AIA à des températures extrêmes (>25°C), ne pas réfrigérer ni congeler;
- vérifier régulièrement le contenu de l'AIA grâce à la fenêtre de contrôle, la solution doit rester limpide et incolore;
- remplacer l'AIA lorsque la date de péremption est atteinte ou plus tôt si la solution est colorée ou contient un précipité.

### Les auto-injecteurs d'adrénaline dans la communauté en France

#### 1. Depuis 2019, les établissements scolaires du second degré doivent être équipés en AIA

En septembre 2019, une note a été adressée aux recteurs et aux chefs d'éta-

blissements scolaires du second degré (collèges et lycées) par le Directeur général de l'enseignement scolaire (DGESCO) imposant un équipement non nominatif d'AIA dans ces établissements. Dans le cadre d'un PAI pour allergie avec trousse d'urgence et AIA, cette disposition permet d'utiliser rapidement un AIA en cas de difficulté d'accès à une trousse d'urgence personnelle, de dysfonctionnement d'un autre AIA, ou si plusieurs injections d'adrénaline sont nécessaires pour une réaction sévère dans l'attente des secours.

Dans le cadre d'une anaphylaxie inaugurale (et donc chez un enfant sans PAI ni trousse d'urgence), cet AIA peut être utilisé par un témoin de la réaction allergique après appel et conseil d'un médecin du centre de régulation 15 (SAMU). L'infirmier de l'éducation nationale peut

se procurer les AIA comme prévu dans l'arrêté du 23 décembre 2013, fixant la liste des médicaments que les pharmaciens délivrent à usage professionnel d'un infirmier.

Le Conseil national de l'Ordre des médecins (avis du 30 août 2000) autorise les personnels de la communauté éducative à utiliser un AIA. La circulaire du 8 septembre 2003 stipule que tout doit être mis en œuvre pour que l'adrénaline puisse être injectée en attendant l'arrivée des secours.

Cependant, il reste une incohérence dans le dispositif: les établissements de premier degré, eux, n'ont pas d'équipement systématique en AIA et les seuls AIA disponibles sont ceux des enfants disposant d'un PAI (avec une trousse d'urgence et des AIA). Cette différence

## Le dossier – Allergies alimentaires

doit être levée afin d'équiper en AIA, en toute cohérence, tous les établissements d'accueil des enfants, y compris les établissements de premier degré, les crèches, les haltes-garderies, les centres de loisirs...

### 2. Depuis 2022, les sapeurs-pompiers sont habilités à utiliser les AIA

Un décret relatif aux actes de soins d'urgence relevant de la compétence des sapeurs-pompiers est paru le 22 avril 2022 (no 2022-621 du 22 avril 2022). Dans son article R. 6311-18-1., ce décret prévoit notamment que les sapeurs-pompiers "dans le cadre de leur participation à l'aide médicale urgente et sur prescription du médecin régulateur ou d'un médecin présent sur les lieux [...] sont habilités à pratiquer les actes de soins d'urgence suivants : [...] 3° Administration de produits médicamenteux par stylo auto-injecteur auprès d'une personne présentant un tableau clinique de : choc anaphylactique ;...". Ce décret doit cependant être appliqué sur le terrain et évalué dans ses aspects pratiques [7].

### Questions non résolues et perspectives en matière d'adrénaline pour le traitement de l'urgence allergique

Malgré l'intérêt grandissant de la communauté scientifique pour la problématique de l'anaphylaxie et de son traitement, il reste des questions non résolues en lien avec les AIA. Ainsi, les données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques évaluant les AIA sont insuffisantes. Les études sur les AIA doivent également s'intéresser à la stabilité de l'adrénaline dans le temps, au-delà des délais de péremption usuels, et dans des conditions de conservation extrêmes au froid ou à des chaleurs excessives. Il est nécessaire de poursuivre ces études afin de mieux argumenter les recommandations actuelles sur le traitement de l'anaphylaxie par adrénaline. Il reste

aussi à mieux cerner les populations les plus à risque de réactions sévères et/ou réfractaires au traitement par adrénaline.

L'intérêt de l'équipement en AIA des établissements de second degré doit être évalué sur le plan médico-économique.

La mise à disposition par les industriels d'un AIA dosé à 0,1 mg, comme aux États-Unis, est souhaitable. En effet, les recommandations internationales prévoient d'utiliser l'AIA dosé à 0,15 mg à partir de 7,5 kg sans préciser la démarche pour les nourrissons de poids inférieur à 7,5 kg [1, 2, 5]. Un dosage adapté aux jeunes nourrissons permettrait probablement de lever les réticences des médecins à prescrire des AIA dans cette tranche d'âge et donc d'optimiser l'utilisation de d'adrénaline en cas d'anaphylaxie.

Par ailleurs, il faut aussi rappeler que les AIA sont disponibles dans seulement un tiers des 195 pays du monde. La mise à disposition des AIA dans tous les pays de façon large est donc urgente [8]. Pour cela, les industriels doivent réduire les coûts des AIA, permettant un accès au plus grand nombre.

Les AIA doivent également bénéficier d'innovations technologiques pour les rendre plus "intelligents", intuitifs, sûrs, ergonomiques surtout dans l'anaphylaxie inaugurale.

Enfin, d'autres voies d'administration de l'adrénaline (sublinguale, nasale, transcutanée), adaptées au traitement de l'urgence allergique et l'utilisation d'adjuvants permettant d'optimiser la délivrance de l'adrénaline, sont actuellement en cours d'évaluation.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MURARO A, WORM M, ALVIANI C *et al.* EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*, 2022;77:357-377.

2. GLOAGUEN A, CESAREO E, VAUX J *et al.* Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A). *Ann Fr Med Urgence*, 2016;6:342-364.
3. CARDONA V, ANSOTEGUI IJ, EBISAWA M *et al.* World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J*, 2020;13:100472.
4. POUESSEL G, DESCHILDRE A, BEAUDOUIN E *et al.* À qui prescrire un dispositif auto-injectable d'adrénaline? Position des groupes de travail "Anaphylaxie", "Allergie alimentaire", "Insectes piqueurs" sous l'égide de la Société française d'allergologie. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:477-486.
5. POUESSEL G, BEAUDOUIN E, et le groupe de travail "Anaphylaxie" de la Société française d'allergologie. Auto-injecteurs d'adrénaline: quel dosage? Position du groupe de travail anaphylaxie sous l'égide de la Société française d'allergologie. *Rev Fr Allergol*, 2018;58:468-472.
6. POUESSEL G, MORISSET, SCHODER G *et al.* Update on the emergency action plan for allergic reactions in children and adolescents. Position of the "Allergy at school" and "Food allergy" working groups of the French Allergy Society. *Rev Fr Allergol*, 2020;60:83-89.
7. POUESSEL G, TANNO LK, BEAUDOUIN E *et al.* Les sapeurs-pompiers en première ligne dans l'anaphylaxie! *Rev Fr Allergol*, 2022;62:659-660.
8. TANNO LK, SIMONS FER, SANCHEZ-BORGES M *et al.* Applying prevention concepts to anaphylaxis: A call for worldwide availability of adrenaline auto-injectors. *Clin Exp Allergy*, 2017;47:1108-1114.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants: Interventions sollicitées et/ou consultant pour Mylan/Viatris, ALK-Abello, Bausch et Lomb, Stallergènes, Bioprojet, Novartis, AI Therapeutics/Nestlé, Theravia

## Le dossier – Allergies alimentaires

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Allergie à l'arachide: pour quels patients envisager une immunothérapie par voie orale ?

- La gestion de l'AA à l'arachide a longtemps été basée sur l'éviction de cet allergène sous forme conventionnelle (cacahuètes grillées) et sous forme masquée, associée à la prescription de stylos auto-injecteurs d'adrénaline et à l'éducation thérapeutique.
- Le risque d'AA à l'arachide est élevé chez les nourrissons âgés de moins d'1 an, souffrant d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf (étude LEAP).
- L'introduction précoce de protéines d'arachide entre les âges de 4 et 11 mois diminue de façon significative le risque de développer une AA à l'arachide chez les nourrissons atteints d'eczéma sévère et/ou d'allergie à l'œuf (étude LEAP).
- Les allergologues ont des positions différentes qui vont de "l'ITO à l'arachide à tous les patients atteints d'AA à l'arachide" à "l'ITO à l'arachide à discuter au cas par cas", mais la seconde option est préférable après discussion avec le patient et sa famille, et réalisation d'une consultation éducative individuelle, précisant au préalable les modalités et les impératifs de l'ITO.
- Le traitement de l'AA à l'arachide ne se résume pas à une alternative: la seconde option, préférable, est conforme aux principes de base de la médecine: un traitement le plus possible à la carte, adapté à un patient donné.
- L'ITO présente des effets secondaires qui peuvent être sévères non seulement pendant la phase d'escalade mais aussi pendant celle de maintenance: les patients et leur famille doivent être instruits pour y remédier efficacement.
- L'objectif est d'améliorer la qualité de vie des enfants allergiques à l'arachide sachant que l'ITO ne permet que rarement une guérison, mais plus souvent une augmentation du seuil réactogène au prix d'une consommation régulière d'arachide, probablement à vie.

#### Nouvelles réactions croisées pollens-aliments: pas toujours bénignes

- Le syndrome d'allergie pollen-aliment concerne 10 à 55 % des enfants et adultes dans le monde.
- L'allergie croisée pollen-aliment la plus connue est le syndrome pomme-bouleau.
- L'allergologie moléculaire, à savoir la sensibilisation envers les PR10, les profilines, ou les LTP, explique en partie la sévérité des symptômes.
- Les patients allergiques aux protéines PR10 décrivent des symptômes allergiques oraux à la consommation de fruits crus et tolèrent généralement les fruits cuits, mais des réactions plus sévères sont possibles.

#### Auto-injecteurs d'adrénaline dans l'anaphylaxie: quelles recommandations pratiques ?

- Lors de la prescription des auto-injecteurs d'adrénaline (AIA), il est nécessaire de prescrire un kit de deux AIA par trousse, à la posologie adaptée, de remettre et expliquer une conduite à tenir d'urgence, de réaliser la démonstration de leur utilisation avec un dispositif factice.
- Le médecin doit recommander de toujours conserver la trousse d'urgence avec les AIA sur soi, en toutes circonstances.
- Pour une conservation et un usage optimum: ne pas exposer les AIA à des températures extrêmes (>25°C), ne pas réfrigérer ni congeler, vérifier régulièrement le contenu de l'AIA, vérifier la date de péremption régulièrement.

## I Revues générales

# La nouvelle loi de bioéthique : bien comprendre les conséquences de l'accès aux origines pour les personnes conçues par dons de gamètes en procréation médicalement assistée (PMA)

**RÉSUMÉ :** La nouvelle loi de bioéthique entrée en application le 1<sup>er</sup> septembre 2022 a ouvert un nouveau droit aux personnes qui ont été conçues grâce à des dons de gamètes qui, à partir de leur majorité, auront la possibilité d'accéder aux informations identifiantes relatives à leur donneur. Les sujets qui ont été conçus avant la loi de 2022 pourront faire une demande relative à l'identité de leur donneur à la CAPADD: le donneur de sperme – auquel on avait promis l'anonymat – sera consulté et pourra accepter ou refuser de donner son identité. La loi prend également en compte l'accès aux origines pour les couples de femmes et les femmes seules qui recourent à une IAD (insémination par donneur) ; la question des origines prend un autre sens qu'au sein des couples hétérosexuels dans la mesure où ces derniers ne sont pas obligés d'informer l'enfant de son mode de conception ; la communauté scientifique s'accorde sur l'importance de révéler à l'enfant le plus tôt possible son mode de conception. Le rôle du pédiatre est très important dans le conseil aux parents.



**G. DELAISI DE PARSEVAL**  
Psychanalyste, PARIS.

“Sur l'avenir, tout le monde se trompe”,  
écrivait Kundera.

C'est ô combien vrai en PMA.

La nouvelle loi de bioéthique est entrée en application le 1<sup>er</sup> septembre 2022. Elle apporte des changements majeurs sur la question de l'accès aux origines des personnes qui ont été conçues grâce à des dons de gamètes. L'article 3 de cette loi a en effet ouvert un nouveau droit aux personnes nées d'assistance médicale à la procréation avec tiers donneur : à partir de leur majorité ces dernières auront la possibilité d'accéder aux informations identifiantes relatives au tiers donneur, à la condition, pour les enfants de couples hétérosexuels, d'avoir été informés par

les receveurs de leur mode de conception ; et pour tous, du CECOS où a lieu le don. Cette disposition n'est cependant pas rétroactive et il n'est pas question de revenir sur la garantie d'anonymat promise au donneur lors de son don il y a quelques décennies<sup>1</sup>. On voit donc

<sup>1</sup> La difficulté a été tranchée par le Conseil Constitutionnel. L'argumentation est la suivante à l'article 16 : “Si ces dispositions permettent ainsi à la personne issue du don d'obtenir communication des données non identifiantes et de l'identité du tiers donneur, cette communication est subordonnée au consentement de ce dernier. Dès lors, elles ne remettent pas en cause la préservation de l'anonymat qui pouvait légitimement être attendue par le tiers donneur ayant effectué un don sous le régime antérieur à la loi du 2 août 2021. ”, 9 juin 2023.



**NOUVELLE SAISON**

La 1<sup>re</sup> série de podcasts  
d'Actualités Pédiatriques  
à destination des professionnels de santé



en partenariat avec  
**réalités**  
PÉDIATRIQUES

Le **Laboratoire Gallia**, en partenariat avec **Réalités Pédiatriques**, vous propose une **2<sup>e</sup> saison des PODCAP**.

Chaque mois, au travers d'une interview d'une dizaine de minutes, un expert vous livrera sans tabou sa lecture scientifique et médicale d'un sujet autour de votre pratique quotidienne.

**Vous pouvez d'ores et déjà écouter le 5<sup>e</sup> PODCAP de cette nouvelle saison**



### **Impact de la nutrition sur le développement cérébral**

**Pr D. MITANCHEZ**  
CHRU-TOURS.

Le développement cérébral qui débute dès les premières semaines de la grossesse et sa maturation qui se prolonge au-delà des premières années de vie sont particulièrement sensibles aux facteurs de l'environnement. Parmi eux, la nutrition maternelle au cours de la grossesse et de l'allaitement et la nutrition du jeune enfant jouent un rôle majeur. Une attention particulière doit donc être portée au cours de cette période aux aspects quantitatifs et qualitatifs de la nutrition. Comme toute prise en charge en médecine, ses effets doivent être évalués tout au long du développement de l'enfant.

### **À VENIR**



### **Prévention des infections à VRS. Actualités 2023**

**Pr R. COHEN**  
Pédiatre, SAINT-MAUR-DES-FOSSÉS.



### **Puberté précoce**

**Pr A. LINGLART**  
Présidente de la Société Française de Pédiatrie.  
Cheffe du service d'endocrinologie-diabétologie pédiatrique,  
CHU, LE KREMLIN BICÊTRE.

### **Retrouvez ces PODCAP**

- ▶ sur le site : [www.realites-pediatriques.com](http://www.realites-pediatriques.com)
- ▶ sur le site : <https://pro.laboratoire-gallia.com>
- ▶ ou directement en flashant ce QR Code



**À écouter où et quand vous voulez !**  
Réservez aux professionnels de santé

**Vous avez aimé ? N'hésitez pas à liker, partager et parler à vos confrères de cette nouvelle série de PODCAP**



## I Revues générales

d'emblée une limitation de la portée actuelle de la loi : les dizaines de milliers de sujets conçus avant septembre 2022 ne pourront avoir accès à l'identité de leur donneur<sup>2</sup>.

### Le contexte du vote de la loi actuelle

Le sujet de l'anonymat des donneurs avait été un vrai serpent de mer depuis le vote de la première loi de bioéthique (1994) qui avait rendu anonyme le don de gamètes. Nombre de personnes issues de ces dons par IAD réclamaient depuis longtemps l'accès à leurs origines. Depuis, la société a évolué et un nombre important de données psychologiques et psychiatriques ont confirmé le fait que les enfants avaient tout intérêt à avoir accès à la vérité de leur histoire et de leur identité personnelle<sup>3</sup>. La question faisait polémique en France, non seulement en raison du dogme de l'anonymat, mais aussi à cause du secret qui, surtout au début de ces protocoles médicaux, minait la dynamique des familles ainsi constituées.

Au demeurant, tant la psychanalyse que l'anthropologie ont montré qu'un don de gamète n'agit pas psychiquement comme un don d'organe. Le gamète véhicule non seulement un patrimoine génétique, mais il s'avère en outre, dans l'imaginaire de l'enfant et de ses parents, surchargé de sens et de représentations qui mettent en cause la personne et la culture de celui ou celle qui a donné<sup>4</sup>.

Un seul exemple ici, particulièrement symptomatique : une étude novatrice

menée par une anthropologue, Anaïs Martin<sup>5</sup>, a fait apparaître de nouvelles figures qui émergent au sein des liens créés par l'assistance médicale à la procréation avec tiers donneur : on découvre dans cette recherche que les personnes conçues par le même donneur de spermatozoïdes, mais au sein de familles différentes, ressentent entre eux des liens forts tandis qu'ils n'en ressentent pas ou guère avec les enfants légitimes du donneur, avec lesquels ils ont pourtant les mêmes liens génétiques. Dit autrement *c'est le fait d'être issu du même don qui crée un lien entre eux*, bien au-delà du partage d'une origine commune.

### La loi du 1<sup>er</sup> septembre 2022

Au cours des 30 années écoulées depuis la première loi, nombre de personnes issues de dons de gamètes se sont exprimées à titre individuel<sup>6</sup>. Mais d'autres peuvent désormais demander à accéder à leurs origines génétiques à travers un dispositif créé par le législateur : la Commission d'accès des personnes nées d'une assistance médicale à la procréation aux données des tiers donneurs (CAPADD), entrée en vigueur le 29 août 2022<sup>7</sup>. Pour l'instant, cet organisme ne concerne à l'évidence que les personnes conçues avant la récente loi (le non-anonymat est devenu la règle pour les donneurs, seulement depuis septembre 2022). Cette commission est jeune (1 an) et son bilan sera rendu fin 2023.

Cependant quelques éléments se dégagent dès à présent :

Autour de 200 demandes d'accès à leurs origines ont été adressées à la CAPADD (au rythme de 20 demandes par mois environ) mais très peu de réponses ont pu être apportées pour l'instant. La raison de ce faible chiffre tient au fait que la CAPADD n'a pas de pouvoir d'investigation et ne peut mener d'enquête elle-même. Cet organisme instruit le dossier auprès du CECOS ; et c'est le médecin du CECOS qui, si les archives ont été bien conservées et en ordre, transmettra à la CAPADD les informations identifiantes qui figurent dans le dossier. En l'absence d'un dossier complet, ou même en l'absence de réponses, nombre de personnes issues de dons de gamète continueront de ce fait de passer par les sites de recherche des origines avec tous les risques que cela comporte<sup>8</sup>.

Mais la levée de l'anonymat n'est – et de loin – pas la seule disposition innovante sur la question des origines. La nouvelle loi autorise en effet l'accès à l'assistance médicale à la procréation aux couples de femmes ainsi qu'aux femmes seules au terme d'un changement majeur de paradigme : le critère médical d'infertilité, qui auparavant conditionnait l'accès à la PMA, est, de ce fait, supprimé. Cette évolution sociétale est une véritable révolution vis à vis du dispositif antérieur. La recherche de l'identité du donneur de sperme aura-t-elle la même dimension psychologique dans un couple homosexuel féminin ? On peut estimer – au vu des premières recherches – que le questionnement sur l'identité du géniteur se manifestera peu pour le couple, dans un premier temps en tout cas ; bien davantage chez le jeune adulte, surtout à partir de l'adolescence. Alors que dans

<sup>2</sup> Le chiffre des personnes conçues par don est difficile à établir : car si l'activité des Cecos est bien connue, surtout après 1994, le nombre de personnes conçues hors CECOS est impossible à estimer.

<sup>3</sup> Pour la situation dans les pays voisins, on pourra consulter le document du Conseil de l'Europe, ÉTUDE COMPARATIVE SUR L'ACCÈS AUX ORIGINES DES PERSONNES CONÇUES PAR DON DE GAMÈTES, préparée par le professeur Jean-René Binet, p. 12-14, [www.coe.int/cdcj](http://www.coe.int/cdcj)

<sup>4</sup> J'ai développé ces aspects in "Comprendre le don de gamètes", *Dialogue*, 1<sup>er</sup> tr. 2018, n° 219.

<sup>5</sup> Cf. Anaïs Martin, *Enfances familles générations*, 2021, 37. Cet article est un résumé de la thèse de l'autrice : *La parenté d'après le don : une approche relationnelle du vécu des personnes conçues par don de sperme* (France, Angleterre)

<sup>6</sup> Dont le livre d'Arthur Kermavezen, *Né de spermatozoïde inconnu*, Les presses de la renaissance, 2008.

<sup>7</sup> Le bilan de la première année de fonctionnement ne sera connu qu'à l'automne 2023 mais on dispose déjà de premiers éléments.

<sup>8</sup> Dont le site *My heritage* ou de *23andMe*.

un couple hétérosexuel, la question de l'identité du donneur ne se posera que si les parents ont expliqué à l'enfant les modalités de sa conception, ce qui n'est pas toujours le cas, encore aujourd'hui<sup>9</sup>.

Une autre disposition, plus technique au point de vue de la filiation, complète la précédente. Or, elle est tout aussi importante, voire davantage, au point de vue des origines des personnes conçues par don. Dans les cas où un couple de femmes ou une femme seule recourt à une AMP (forcément avec un don de sperme) la loi crée un dispositif d'établissement de la filiation par une déclaration anticipée de volonté qui permet de rendre compte du projet parental de ce couple. Le détail du dispositif juridique vaut la peine d'être regardé de près ; prenons l'exemple d'un couple de femmes qui envisage d'avoir un enfant : au terme de la nouvelle loi, leur première démarche va consister à se rendre chez un notaire en même temps qu'elles donnent leur accord au don de gamètes, afin de faire une déclaration anticipée de volonté *ce, avant toute conception*. Et, dans un deuxième temps, si une grossesse puis une naissance ont eu lieu à la suite d'une insémination, la filiation sera établie de manière classique avec la mère qui a accouché ; mais, en parallèle, elle sera établie *via* la déclaration anticipée avec l'autre mère qui déclarera l'enfant à l'État Civil. Cet enfant aura ainsi deux mères et -ce point est nouveau- celle qui a accouché n'aura aucune préséance ni priorité sur l'autre<sup>10</sup>. Une première dans l'histoire de la notion de maternité.

On voit qu'il n'y a ainsi pas de "vide", pas de "place manquante" dans la filiation légale de l'enfant. Comment le

jeune adulte se posera-t-il la question de l'origine masculine dans sa conception. Deviendra-t-elle secondaire ? Certains travaux semblent indiquer que cela ne pose pas de problème particulier mais ils ne sont pas dépourvus de biais<sup>11</sup>.

Un couple hétérosexuel qui recourt à un don de gamètes n'est, en revanche, aucunement tenu d'indiquer la participation d'un donneur à la conception de leur enfant. Il pourra donc en rester au système antérieur qu'en psychanalyse on appelle le déni : tout se passera alors comme si le recours à un don n'avait pas eu lieu et comme si le lien de filiation avec le père restait dans l'ordre du vraisemblable (le père est le compagnon de la mère). Un couple hétérosexuel qui recourt à un don de gamètes doit donner son consentement devant le notaire, étape nécessaire avant l'acte médical d'IAD ou de FIV ; mais rien ne l'obligera à révéler la participation d'un donneur à son futur enfant. Cet acte notarié reste confidentiel. Le problème réside ainsi dans le fait que l'acte de naissance de la

## POINTS FORTS

- Procréation médicalement assistée avec des dons de gamètes.
- Nouvelle loi (2022) sur l'accès aux origines pour les enfants conçus par dons.
- Rôle de la CAPADD : Commission d'Accès des Personnes nées d'une Assistance Médicale à la Procréation (AMP) aux Données des tiers Donneurs.
- Difficultés rencontrées dans l'application de la loi.
- Rôle du pédiatre.

personne conçue par don ne comportera pas de mention permettant de connaître l'existence du donneur, de manière directe ou indirecte.

Là réside, peut-être, l'angle mort de la loi qui crée une différence non négligeable entre enfants conçus après une PMA avec don. Ceux qui sont issus de couples homoparentaux ou de femmes seules auront une filiation transparente ; tandis que les enfants des couples hétérosexuels qui ont recouru à un don auront accès à leur origine génétique seulement dans la mesure où leurs parents l'ont décidé.

Bien entendu, ce n'est pas volontairement que le législateur a contribué à créer cette discrimination. Mais d'autres valeurs ont prévalu, notamment la protection de la vie privée des parents qui a été jugée supérieure à l'intérêt de l'enfant, suivant en cela les préconisations du Rapport du Conseil d'État<sup>12</sup>.

Ce sujet est très sensible et les parents auront sans doute besoin de conseil

<sup>9</sup> Les études sur ce sujet sont rares et biaisées, car fondées sur un faible panel de couples receveurs. Selon l'estimation la plus fiable, provenant d'une étude européenne, 8,6 % des parents ont annoncé à l'enfant son mode de conception, 9,7 % prévoient de le faire dans le futur, 11,8 % demeurent indécis et 69,9 % décident de maintenir le secret. in Blandine d'Ausborg et Timothée Marteau "L'accès aux origines pour les personnes conçues par procréation avec tiers donneur", *Médecine de la Reproduction*, vol. 24, n° 3, juillet-août-septembre 2022

<sup>10</sup> Cf. Valérie Depadt, in *Solution notaire*, 20 janvier 2022, p. 13.

<sup>11</sup> On se référera avec profit à l'ouvrage de l'anthropologue Anne Cadoret *Des parents comme les autres. Homosexualité et parenté*, Seuil 2002 et 2014. Et à celui de la sociologue Dominique Mehl *Enfants du don. Procréation médicalement assistée : parents et enfants témoignent*, Robert Laffont, 2008.

<sup>12</sup> Conseil d'État, Avis sur un projet de loi relatif à la bioéthique, n° 397993, 18 juillet 2019, p. 15, n° 42

<https://www.conseil-etat.fr/avis-consultatifs/derniers-avis-rendus/au-gouvernement/avis-sur-un-projet-de-loi-relatif-a-la-bioethique>

## I Revues générales

avant de prendre leur décision. On peut estimer que les pédiatres, qui sont les premiers à recevoir parents et nourrisson en consultation, pourront aider ces derniers à réfléchir à la question du secret sur les origines. Il est important de savoir que la communauté scientifique s'accorde à préconiser le fait de dire le plus tôt possible à l'enfant qu'il a été conçu par don<sup>13</sup>.

Plusieurs points forts se dégagent en tout cas des demandes qui sont transmises à la CAPADD à propos de la question des origines. Ces adultes conçus par don veulent :

- avant tout avoir des informations médicales et génétiques sur leur donneur ;
- avoir le choix de connaître, ou non, leur origine. En particulier le choix des données qui leur semblent essentielles (par exemple le niveau d'étude du donneur, son métier ou l'origine géographique de sa famille ou s'il est vivant ou mort et de quoi il est mort). Pour certains, ces élé-

<sup>13</sup> Cf. notamment l'étude de Université de Cambridge: ILIOI E, BLAKE L, JADVA V *et al.* The role of age of disclosure of biological origins in the psychological wellbeing of adolescents conceived by reproductive donation: a longitudinal study from age 1 to age 14. *J Child Psychol Psychiatry*, 2017;58:315-324.

ments -dont la liste n'est pas limitative- n'ont pas d'intérêt, mais pour d'autres, si. Il est essentiel pour eux de connaître leurs pairs que l'on nomme *halfies*, ces personnes conçues par le même donneur. Ils sont également intéressés par le fait de situer ou de connaître leurs "demi-cousins" (neveux et nièces de leur donneur).

Cette loi n'est pas complètement satisfaisante quant à l'accès à leurs origines pour les personnes qui ont été conçues par dons de gamètes depuis 4 ou 5 décennies. La raison principale est qu'il avait été promis aux donneurs un anonymat non réversible. L'évolution de la société a été prise en compte par le législateur qui a dû consulter le Conseil Constitutionnel sur ce point. C'est ainsi qu'il sera demandé aux anciens donneurs (avant 2022) s'ils consentent, ou non, à ce que leur identité soit transmise à des adultes conçus grâce à eux et qui le demandent. Faut-il encore qu'ils soient retrouvés. Nul ne saura avant quelques années quelle sera la tendance majoritaire.

Cette loi évoque une expérience de sérendipité au terme de laquelle il arrive qu'on trouve autre chose que ce qu'on attendait. Cette réflexion est emblématique

du champ de la PMA – celui de l'IAD en particulier – dans lequel l'hypothèse de départ tournait autour de la question de la paternité (un homme infertile vivra-t-il une paternité habituelle s'il y a eu recours à un don de sperme?) Les études récentes montrent que si le couple a été bien accompagné et si le secret n'empoisonne pas la question des origines, la famille ainsi constituée sera une famille comme les autres.

Les enfants conçus par dons de sperme cherchent moins des pères que des pairs !

Je remercie chaleureusement pour la relecture de ce texte :

**Valérie Depadt**, maître de conférence en droit privé, membre de la CAPADD.

**Timothée Marteau**, membre de la CAPADD, qui représente les personnes conçues par don au sein de cette commission.

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

## Revue générale

# Ingestion de piles boutons : les nouvelles recommandations

**RÉSUMÉ :** L'ingestion de piles boutons est un véritable problème de santé publique chez l'enfant du fait de la morbidité et mortalité qu'elle engendre. Il s'agit d'un accident relativement fréquent survenant principalement chez le jeune enfant. La HAS a récemment publié de nouvelles recommandations en cas d'ingestion d'une pile bouton selon son diamètre, l'âge de l'enfant, la localisation et le délai d'ingestion de la pile. Tout enfant suspect d'ingestion, quels que soient son âge et le diamètre de la pile, doit avoir une radiographie de thorax de face +/- de profil en urgence pour la localiser. Une pile enclavée dans l'œsophage doit être retirée en urgence lors d'une endoscopie digestive haute, afin d'éviter une fistule entre l'œsophage et les structures vasculaires environnantes mettant en jeu le pronostic vital. Une pile localisée dans l'estomac chez un patient asymptomatique sera retirée dans les 24 heures si l'enfant a moins de 5 ans, sera contrôlée par un ASP à J4 si l'enfant a entre 5 et 12 ans ou entre J10 et J14 s'il a plus de 12 ans.



**J. LEMALE**

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

L'ingestion d'une pile bouton ou pile plate est toujours une urgence en raison du risque potentiel de morbidité et mortalité secondaire. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique du fait de l'augmentation de ce type de piles dans les objets, tels que les télécommandes, jouets, clés... et du fait d'une extraction souvent facile par l'enfant de leur emballage. Aux États-Unis, l'incidence des ingestions de piles boutons était de 6,3 à 15,1/1 000 000 d'habitants/an entre 1985 et 2009. En France, il est difficile d'établir la prévalence et l'incidence précises. Les centres antipoison et de toxicovigilance ont enregistré 4030 cas d'ingestions entre 1999 et 2015. Plusieurs décès ont été rapportés ces 10 dernières années [1].

Le principal risque après une ingestion de pile bouton est son enclavement dans l'œsophage. Plusieurs mécanismes vont être à l'origine des lésions de la muqueuse œsophagienne :

- les phénomènes d'électrolyse survenant même si la pile est déchargée pro-

duisent des ions hydroxydes OH<sup>-</sup> qui créent une alcalinisation locale responsable des lésions par brûlure chimique ;

- les phénomènes thermiques en lien avec un court-circuit créant un échauffement ;
- des phénomènes ischémiques liés à la compression secondaire à l'impaction de la pile ;
- des fuites de liquides, issues de la pile bouton.

Plus le temps de contact avec la muqueuse sera long, plus les lésions seront graves [2].

La HAS a publié en 2022 des recommandations de prise en charge des enfants ayant ingéré une pile bouton [3].

### Ingestion ou suspicion d'ingestion d'une pile bouton

Une ingestion accidentelle d'une pile est souvent déclarée par l'enfant lui-même quand il a plus de 5 ans. Certaines

## Revue générale

ingestions se font devant un tiers ou sont suspectées chez le jeune enfant devant une pile manquante dans un appareil ouvert (télécommande) ou un emballage vide.

Lorsque que l'ingestion passe inaperçue, des signes cliniques peuvent apparaître secondairement en cas d'impaction œsophagienne comme des vomissements, un refus alimentaire qui font à tort suspecter parfois des GEA. D'autres enfants vont présenter une hyper sialorrhée, une dysphagie aux solides ou des douleurs à la déglutition ou thoracique, une dyspnée, une toux.

L'existence, d'une fièvre, d'une hématurie, de troubles respiratoires font suspecter une complication grave et suggère un enclavement prolongé de la pile.

### Attitude pratique

Devant toute ingestion ou suspicion d'ingestion d'une pile bouton, quels que soient la taille et l'âge de l'enfant, ce dernier doit être conduit aux urgences pour la réalisation d'une radiographie thoracique de face +/- profil, afin de déterminer la localisation digestive de la pile. L'entourage de l'enfant doit contacter le SAMU pour déterminer le mode de transport le plus adéquat (fig. 1).

Avant l'arrivée aux urgences, il faut laisser l'enfant à jeun, ne pas essayer de le faire vomir. Il est possible d'administrer du miel (10 mL/10 minutes, maximum 6 fois) ou du sucralfate (1 g/10 minutes, maximum 3 fois) en dehors de ces cinq conditions :

– enfant de moins d'un an en raison de la contre-indication au miel du fait du

risque de botulisme, mais le sucralfate possible ;

- si allergie connue au miel ou sucralfate ;
- enfant avec une hypersialorrhée ou qui ne peut déglutir ;
- enfant suspect d'une perforation, d'une médiastinite ou d'un sepsis ;
- si l'ingestion date de plus de 12 h, heure à partir de laquelle un risque de perforation est non négligeable.

À l'arrivée aux urgences, la radiographie thoracique de face +/- de profil doit être faite immédiatement. L'aspect en double contour du corps étranger arrondi confirme qu'il s'agit d'une pile et permet de le distinguer notamment d'une pièce ou d'un aimant. Si la pile n'est pas visualisée sur la radiographie de thorax, il faudra vérifier qu'elle n'est pas située au niveau ORL ou abdominal (fig. 2 A).

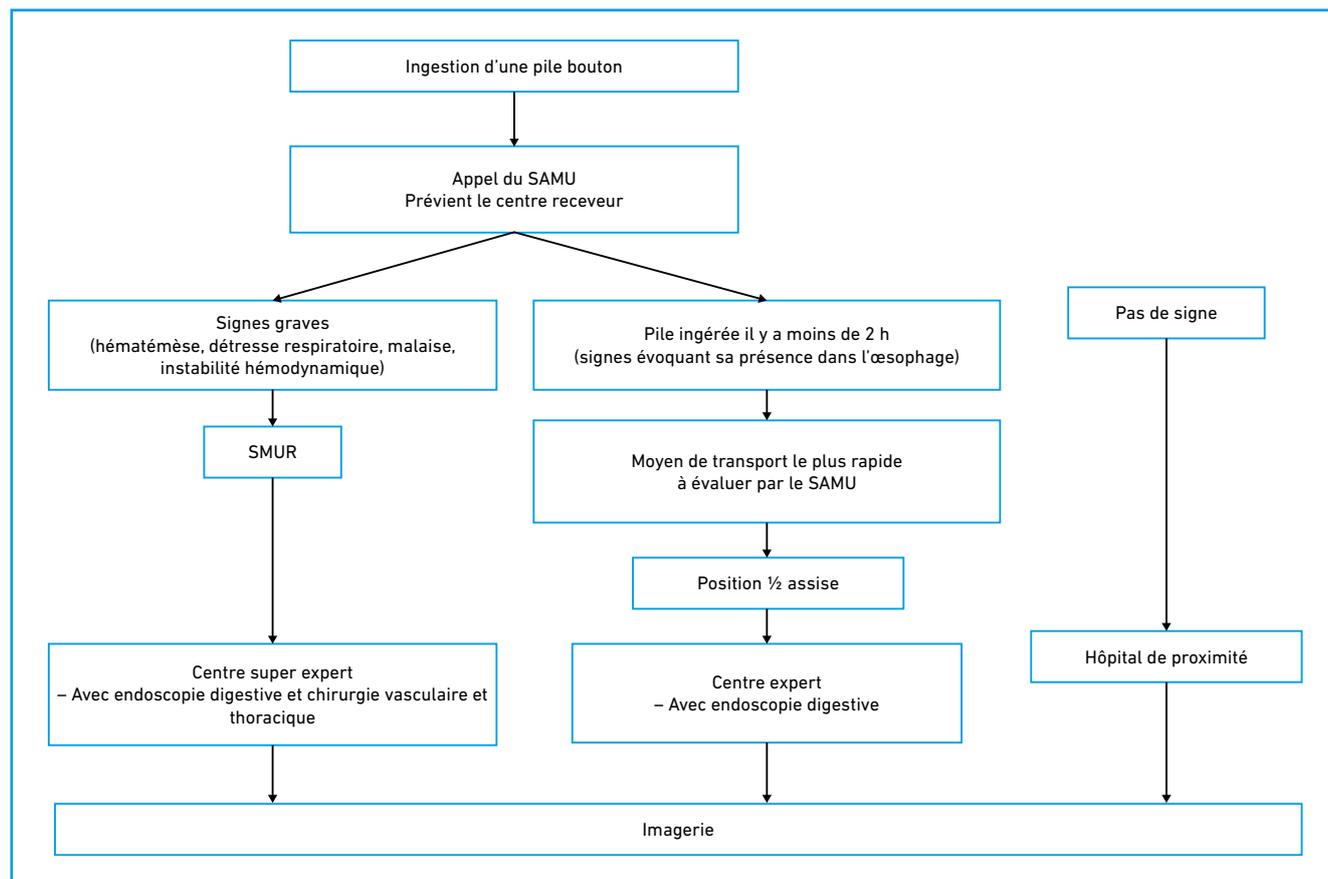


Fig. 1 : Conduite à tenir devant une ingestion ou une suspicion d'ingestion d'une pile bouton par un enfant (HAS 2022).

La prise en charge ultérieure va dépendre de la localisation de la pile.

### Localisation de la pile bouton dans l'œsophage

Il s'agit d'une urgence absolue. L'endoscopie digestive haute doit être faite sans délai, idéalement dans les 2 heures, quels que soient la taille de la pile et l'âge de l'enfant, qu'il soit symptomatique ou non. Elle permet d'extraire le corps étranger et de faire le bilan lésionnel (**fig. 2 B**).

L'existence d'une hématomèse fait suspecter une fistule œsovasculaire. Un chirurgien vasculaire doit être prévenu pour la réalisation d'un bloc en urgence. L'hémostase vasculaire est la priorité par rapport à l'extraction de la pile [4].

Un scanner cervicothoracique doit être réalisé en urgence en cas de :

- lésions initiales sévères ;
- d'extraction > 12 h après l'ingestion ;
- de suspicion de perforation ;
- de saignement digestif.

En aucun cas, la réalisation des examens ne doit retarder une prise en charge chirurgicale. Le patient doit être stable sur le plan hémodynamique.

Tout enfant présentant des lésions œsophagiennes sévères doit être surveillé en milieu hospitalier quels que soient son âge et la taille de la pile.

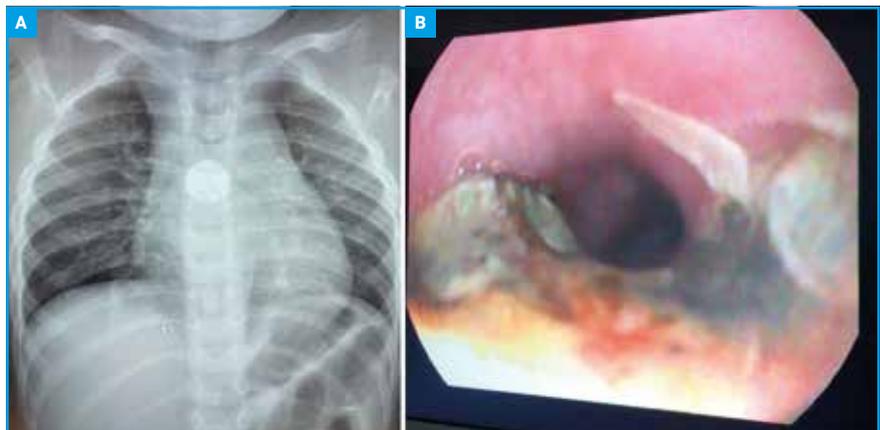
Il doit être laissé à jeun et alimenté par nutrition entérale sur SNG ou par nutrition parentérale.

Il est recommandé de refaire une endoscopie digestive haute à J7.

Un (angio) scanner ou une (angio) IRM doit être réalisé(e) dans les 7 jours afin d'évaluer la cicatrisation ou l'aggravation par rapport au scanner réalisé à J0. Puis le suivi se fait par la suite en fonction des lésions [5].

POINTS FORTS

- L'ingestion d'une pile bouton ne doit jamais être négligée quels que soient l'âge de l'enfant et la taille de la pile.
- En cas d'ingestion ou de suspicion d'ingestion d'une pile bouton, il faut se mettre en contact avec le médecin régulateur du SAMU pour organiser le transport de l'enfant vers un service d'urgence, laisser l'enfant à jeun, ne pas essayer de le faire vomir.
- Une radiographie thoracique doit toujours être réalisée pour localiser la pile.
- Le risque d'enclavement dans l'œsophage et donc de lésions de la muqueuse est important chez les enfants de moins de 5 ans et lorsque le diamètre de la pile est supérieur à 15 mm.
- La présence d'une pile dans l'œsophage doit conduire à son retrait en urgence par voie endoscopique.
- Si la pile est localisée dans l'estomac et que l'enfant est asymptomatique, une extraction sera faite dans les 24 h, si l'enfant a moins de 5 ans. Un contrôle radiologique sera fait à J4 chez les enfants de 5 à 12 ans, si la pile est > 15 mm, et entre J10 et J 14 chez les enfants de plus de 12 ans.



**Fig. 2A :** pile bouton avec aspect en double contour enclavée au niveau du tiers moyen de l'œsophage. **B :** lésions de la muqueuse œsophagienne sévère après le retrait d'une pile enclavée depuis plus de 12 h.

Cependant, en cas d'apparition de fièvre ou de douleurs, un scanner doit être demandé en urgence afin d'éliminer une perforation ou une médiastinite. En cas de saignement, même minime, il faudra réaliser un angioscanner afin d'évaluer la nécessité de prise en charge chirurgicale pour une hémostase des gros vaisseaux.

Si l'enfant a des lésions œsophagiennes mineures mais qu'il est symptomatique, il doit rester hospitalisé et un contrôle de l'endoscopie à J7 se discute. Si l'enfant est en revanche asymptomatique, il peut rentrer à domicile avec des consignes de surveillance.

La **fig. 3** résume la prise en charge.

## Revue générale

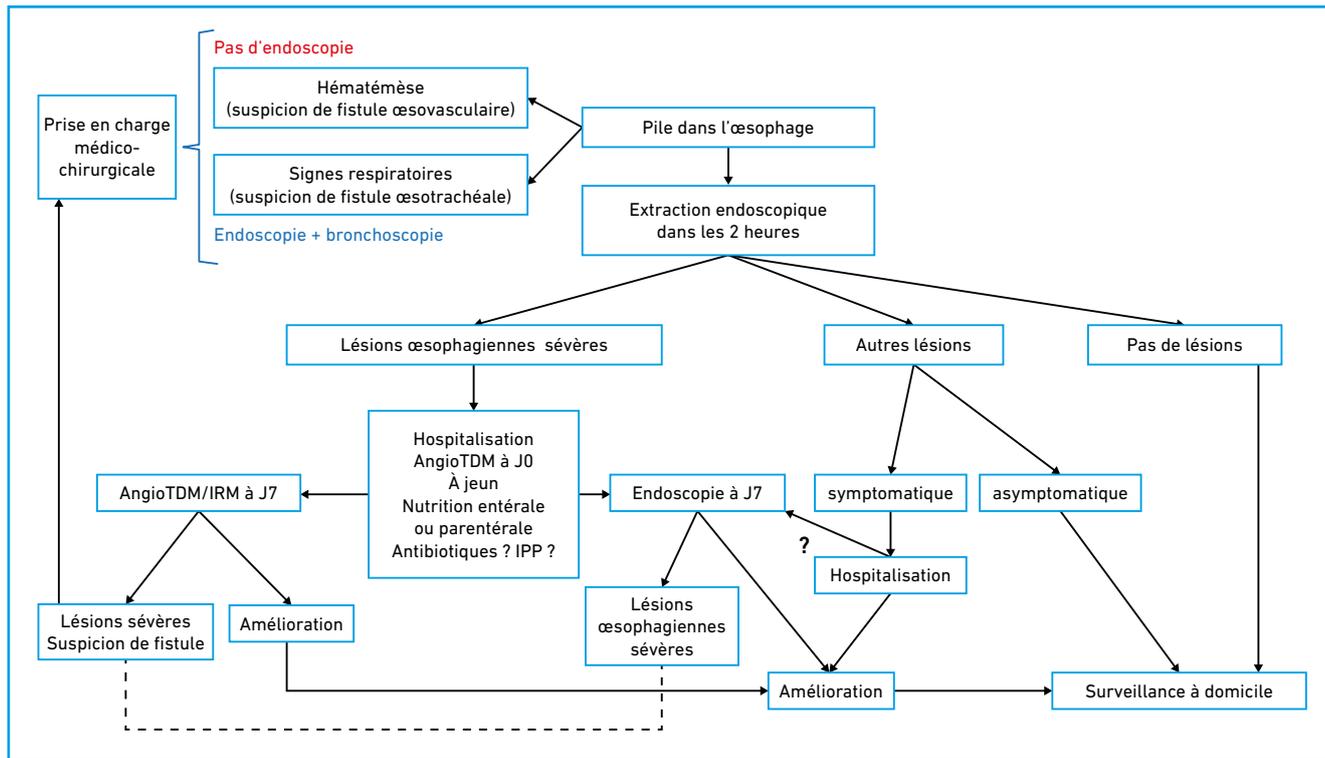


Fig. 3 : Conduite à tenir en cas d'enclavement d'une pile dans l'œsophage (HAS 2022).

En cas de lésions œsophagiennes modérées à sévères, un suivi chronique sera nécessaire pour dépister à moyen terme une éventuelle sténose œsophagienne.

### Localisation de la pile bouton dans l'estomac

Si l'enfant, quel que soit son âge, a ingéré une pile bouton de n'importe quelle taille dans un délai > 2 h et est symptomatique ou a des antécédents de sténose intestinale, il faut réaliser en urgence une endoscopie digestive haute.

Chez les enfants asymptomatiques, sans antécédent connu, au-delà de 2 heures après l'ingestion :

- il est recommandé de réaliser l'endoscopie digestive haute dans les 24 h si l'enfant a moins de 5 ans et que la pile est ≥ 15 mm afin de vérifier l'absence de lésions de la muqueuse œsophagienne. En cas de pile < 15 mm, la pertinence de l'endoscopie est à évaluer par le médecin ;

- chez l'enfant de > 5 ans et ≤ 12 ans ayant ingéré une pile > 15 mm, en l'absence d'évacuation, il faut réaliser un ASP à J4 de l'ingestion et prévoir un retrait endoscopique si celle-ci est toujours dans l'estomac. Si la pile est ≤ 15 mm, un suivi ambulatoire est recommandé avec un contrôle de l'ASP entre J10 et J14 post-ingestion. En cas de persistance de sa présence dans l'estomac, une endoscopie est réalisée (fig. 4) ;
- chez le jeune > 12 ans, quelle que soit la taille de la pile, en l'absence d'évacuation, une radiographie de contrôle est recommandée entre J10 et J14. En cas de persistance de sa présence dans l'estomac, un retrait endoscopique est réalisé.

### Localisation post-pylorique de la pile bouton

Si l'enfant est symptomatique, une endoscopie digestive haute est recommandée pour vérifier l'absence de lésions œsophagiennes.

Si l'enfant est asymptomatique, quel que soit son âge, un suivi ambulatoire est préconisé avec recherche de l'expulsion de la pile dans les selles. Si celle-ci n'a pas été retrouvée dans les selles, un ASP est réalisé entre J10 et J14 pour vérifier son élimi-



Fig. 4 : Présence d'une pile bouton dans l'estomac.

nation passée inaperçue ou évaluer une absence de progression du corps étranger.

En cas de symptômes à type de douleurs abdominales sévères, inhabituelles, persistantes, de vomissements, d'une anorexie, d'une fièvre inexpliquée ou de syndrome occlusif, l'enfant doit être pris en charge par un chirurgien pédiatrique.

### En cas d'ingestion multiples de piles boutons ou de co-ingestion pile/aimant

Une endoscopie digestive haute doit être réalisée en urgence quels que soient les tailles des piles et l'âge de l'enfant. Une prise en charge médico-chirurgicale sera à décider au cas par cas.

Pour toute ingestion de pile bouton, dans le cadre de la surveillance épidémiologique, une déclaration au centre antipoisson est nécessaire.

L'ingestion d'une pile bouton à l'âge pédiatrique ne doit jamais être banalisée. L'entourage de l'enfant doit appeler le SAMU pour déterminer le meilleur centre d'urgence d'accueil et le moyen de transport adéquat selon l'état de l'enfant. Une radiographie thoracique doit être réalisée dès l'arrivée aux urgences pour localiser la pile au niveau digestif. L'enclavement de la pile bouton au niveau de l'œsophage est une urgence absolue avec la nécessité de réaliser une endoscopie digestive haute pour retrait du corps étranger, idéalement dans les 2 heures. Le retrait d'une pile bouton localisée dans l'estomac est moins urgent et varie selon l'âge de l'enfant.

### BIBLIOGRAPHIE

1. LABADIE M, O'MAHONY E, CAPALDO L *et al.* Severity of button batteries ingestions: data from french poison control centres between 1999 and 2015. *Eur J Emerg Med*, 2018;25:e1-e8.
2. TANAKA J, YAMASHITA M, YAMASHITA M *et al.* Esophageal electrochemical burns due to button type lithium batteries in dogs. *Vet Hum Toxicol*, 1998;40:193-196.
3. HAS. Diagnostic et prise en charge des enfants ayant ingéré une pile bouton ou une pile plate. Février 2022. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022-02/reco\\_347\\_argu\\_pile\\_bouton\\_mel.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022-02/reco_347_argu_pile_bouton_mel.pdf)
4. GUINET T, GAULIER JM, MOESCH C *et al.* Sudden death following accidental ingestion of a button battery by a 17-month-old child : a case study. *Int J Legal Med*, 2016;130:1291-1297.
5. ANAND TS, KUMAR S, WADHWA V *et al.* Rare case of spontaneous closure of tracheo-esophageal fistula secondary to disc battery ingestion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2002;63:57-59.

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



## DIPLÔME UNIVERSITAIRE NUTRITION ET OBÉSITÉ DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

Directeur de l'enseignement : Professeur P. Tounian

Comité Pédagogique	Pr P. Tounian, Pr B. Dubern, Dr J. Lemale, Dr A. Lemoine, Mme M. Henrion, psychologue, Melle M. Javalet, diététicienne.
Organisation	114 heures d'enseignement de novembre à juin, à raison de 8 sessions de 2 jours consécutifs par mois.
Programme	Allaitement, laits infantiles, diversification, carences nutritionnelles, maigreurs, dyslipidémies, troubles du comportement alimentaire et de l'oralité, régimes déviants, besoins nutritionnels, évaluation de l'état nutritionnel, dénutrition, assistance nutritionnelle, microbiote intestinal et nutrition, spécificités de la nutrition du nouveau-né et du sportif, allergies alimentaires, maladie cœliaque, hypersensibilité au blé, prise en charge nutritionnelle des troubles digestifs et des maladies métaboliques. Obésité : 3 sessions de 2 jours parmi les 8 sessions
Validation	Examen écrit de 2 h 30
Droits	Tarif étudiant : <b>700 € + droits universitaires</b> Tarif normal : <b>900 € + droits universitaires</b> Tarif organisme employeur : <b>1 500 € + droits universitaires</b>

### Renseignements :

Madame Charline Vaubourg ou Madame Aurélie Thomert  
Secrétariat du Pr P. Tounian  
Service de Nutrition Pédiatrique  
Hôpital Trousseau  
26 avenue du Dr. Arnold-Netter, 75012 Paris  
Tél. : 01 44 73 64 46 – charline.vaubourg@aphp.fr ou aurelie.thomert@aphp.fr

## I Revues générales

# Les pathologies plaquettaires de l'enfant : ce que le pédiatre doit savoir

**RÉSUMÉ :** L'exploration d'une thrombopénie en pédiatrie est une situation fréquente (plaquettes < 150 g/L). Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) représente la cause prépondérante. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques. Son mode évolutif peut être aigu (<3 mois), persistant (3-12 mois), ou chronique (> 12 mois). Le traitement de première ligne des formes aiguës repose classiquement sur les IgIV et/ou les corticoïdes. Néanmoins, l'abstention thérapeutique est possible. Le traitement des formes chroniques n'est pas consensuel et dépend essentiellement des manifestations hémorragiques éventuelles et de l'impact sur la qualité de vie de l'enfant. Les grands enfants, d'âge supérieur à 10 ans, présentent un risque d'accroître d'évolution vers une forme chronique et parfois vers un lupus.

En cas d'atypie initiale ou au cours de l'évolution d'un PTI, il faut évoquer l'hypothèse d'une thrombopénie génétique. Plus de 40 gènes sont décrits à l'heure actuelle, et les enjeux de ce diagnostic dépassent le cadre de la thrombopénie isolée, car les thrombopénies génétiques peuvent s'associer à diverses pathologies hématologiques, y compris malignes, et atteintes extra-hématologiques, justifiant une prise en charge adaptée.



**H. BOUTROUX, G. NGUYEN, P. BALLERINI, H. LAPILLONE, Z. MINCHEVA, S. HERITIER, G. LEVERGER.**

Centre de référence de pathologies plaquettaires (CRPP), Hôpital Trousseau, PARIS.

La thrombopénie chez l'enfant est définie, comme chez l'adulte, par un nombre de plaquettes < 150 g/L [1]. L'exploration et la prise en charge d'une thrombopénie est une situation fréquente en pédiatrie. Les enjeux sont multiples comme, en premier lieu, d'évaluer le risque hémorragique et d'identifier l'étiologie afin de proposer la prise en charge thérapeutique adaptée. Concernant les étiologies chez l'enfant, le purpura thrombopénique immunologique (PTI) reste le diagnostic le plus fréquent. Sa prise en charge reste basée, lorsqu'il existe une indication de traitement, sur les immunoglobulines polyvalentes (IgIV) et/ou les corticoïdes. Cependant, dans les situations hémorragiques graves ou réfractaires, ou chez les patients présentant un PTI chronique symptomatique sévère, les agonistes du récepteur de la

thrombopoïétine (AR-TPO), tels que le romiplostim ou l'eltrombopag, sont aujourd'hui des traitements possibles.

Cependant, il ne faut pas méconnaître une autre étiologie de thrombopénie chez l'enfant, notamment lorsque le tableau clinicobiologique n'est pas typique de PTI. En effet, les thrombopénies génétiques sont également une cause importante de thrombopénie découverte dans l'enfance. Le spectre diagnostique de ces entités hétérogènes ne cesse de s'agrandir depuis les années 2010 avec les progrès des techniques de séquençage génétique. Enfin, en cas de syndrome hémorragique discordant avec un chiffre plaquettaire normal ou peu diminué, l'hypothèse d'une thrombopathie peut être évoquée et caractérisée avec des tests fonctionnels plaquettaires.

## Le purpura thrombopénique immunologique (PTI)

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une hémopathie bénigne rare qui constitue néanmoins la cause la plus fréquente de thrombopénie en pédiatrie. Son incidence en France est évaluée à 2,83/105 enfants de moins de 18 ans dans une étude récente, ce qui est similaire aux données dans la population adulte [2]. Sur le plan épidémiologique, il existe une prédominance masculine, un pic de fréquence entre 1 et 5 ans, ainsi qu'une recrudescence en hiver. D'un point de vue physiopathologique, le PTI est en lien avec la production d'auto-anticorps fixés sur les plaquettes favorisant leur destruction par les macrophages, mais les données récentes d'efficacité des analogues du récepteur de la thrombopoïétine (ARTPO) suggèrent une part de mécanisme central associé [3]. Sur un plan évolutif, on distingue trois modes, selon la durée d'évolution : aigu (<3 mois), persistant (3-12 mois) et chronique (>12 mois) [4]. Chez l'enfant, la majorité des PTI évolue sur un mode aigu ou persistant (80 %), contrairement à la population adulte chez qui le PTI évolue, le plus souvent, sur un mode chronique (67 %) [2]. Cependant, le risque de passage à la chronicité dépend de l'âge de l'enfant : < 10 % avant 1 an, un tiers entre 1 et 10 ans et 60 % après 10 ans [5]. De plus, les enfants > 10 ans, présentent des scores hémorragiques plus élevés et un risque plus élevé de maladies auto-immunes du spectre lupique, notamment les filles [6].

Les principaux enjeux du PTI aigu sont le diagnostic, le bilan, l'évaluation du risque hémorragique et la prise en charge thérapeutique. Ces items ont fait l'objet d'une actualisation en 2017 du protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) de 2009. Concernant les formes persistantes et chroniques, les enjeux actuels sont la confirmation diagnostique et la prise en charge thérapeutique, en fonction du potentiel hémorragique et de l'impact sur la qualité de vie des patients.

Le diagnostic de PTI reste un diagnostic d'élimination. L'examen clinique attentif et l'analyse de l'héogramme et du frotis sanguin doivent donc permettre d'exclure les diagnostics différentiels et de ne pas méconnaître notamment un syndrome hémolytique et urémique (SHU), une thrombopénie constitutionnelle, une hypoplasie médullaire, une myélodysplasie ou une hémopathie maligne.

Sur le plan clinique, le PTI peut toucher des enfants de tout âge, avec un pic de fréquence entre 1 et 5 ans. La survenue du syndrome hémorragique est brutale et peut concerner aussi bien la peau que les muqueuses. L'examen clinique ne présente aucune autre anomalie que les lésions hémorragiques, et exclut notamment un syndrome tumoral ganglionnaire ou hépatosplénique. De plus, l'interrogatoire peut retrouver une vaccination ou une infection virale récente.

La réalisation d'un myélogramme n'est pas systématique. Celui-ci ne sera pratiqué qu'en cas d'atypie clinique et/ou biologique, et éventuellement avant traitement de première ligne par corticothérapie.

L'évaluation du risque hémorragique se base sur le score de Buchanan [7], qui cote le syndrome hémorragique de 0 à 5 en fonction de la gravité et de l'étendue des lésions. Dans ce cadre, une intervention thérapeutique est recommandée à partir d'un score  $\geq 3$ , c'est-à-dire d'une atteinte hémorragique atteignant les muqueuses.

La cotation de ce score doit être complétée par la recherche à l'interrogatoire d'un traumatisme récent ou de céphalées, et par la réalisation d'une bandelette urinaire à la recherche d'une hématurie micro ou macroscopique et d'un fond d'œil à la recherche d'hémorragies rétinienne. Chez l'enfant, on note que le risque de survenue d'hémorragie sévère est plus important en cas d'hématurie microscopique, de notion de traumatisme récent et chez les adolescents.

La prise en charge thérapeutique du PTI à la phase aigüe est consensuelle et répond à des recommandations nationales et internationales [5, 8-9]. En cas de score de Buchanan < 3 avec un chiffre plaquettaire  $\geq 10$  g/L, l'abstention thérapeutique est recommandée. Celle-ci doit être associée à une éducation des parents et une surveillance clinique des signes hémorragiques. Si le score de Buchanan est  $\geq 3$  et/ou la numération plaquettaire < 10 g/L, les thérapeutiques de première ligne sont les immunoglobulines polyvalentes et la corticothérapie courte. Les modalités du traitement sont les suivantes [10] :

- immunoglobulines polyvalentes : 0,8 à 1 g/kg en perfusion lente (6 à 12 h pour la première dose), et associées à une hydratation intraveineuse ; elles sont éventuellement répétées à J3 selon l'évolution clinique et le contrôle de la numération plaquettaire ;

OU

- corticothérapie courte (prednisone ou prednisolone). Deux schémas sont utilisés : 4 mg/kg/j en deux prises (max 100 mg/j) pendant 4 jours, ou 2 mg/kg/j en une ou deux prises pendant 1 semaine.

En cas de syndrome hémorragique sévère, un traitement par romiplostim AR-TPO peut permettre de passer un cap hémorragique en urgence [3].

La prise en charge du PTI chronique est moins consensuelle. L'indication et le type de traitement dépendent essentiellement de l'impact du PTI sur la qualité de vie de l'enfant. Les options thérapeutiques sont multiples : IgIV au long cours, corticothérapie prolongée, hydroxychloroquine [11] en cas de FAN positifs, rituximab [12], vinblastine [13], AR-TPO prolongé [14], voire splénectomie [15].

Le centre de référence maladies rares (CRM) national CEREVANCE "cytopénies auto-immune de l'enfant", coordonne des missions d'expertise et de recherche pour les thématiques du PTI, et des cytopénies auto-immunes de

## Revue générale

l'enfant. Toutes les informations ainsi que les recommandations de prise en charge émises par CEREVANCE sont disponibles sur le site internet : [www.cerevance.org](http://www.cerevance.org)

### Les thrombopénies génétiques

Lorsque le tableau clinicobiologique initial ou l'évolution d'une thrombopénie chez l'enfant présente des atypies pour un diagnostic de PTI, il faut savoir évoquer une cause constitutionnelle [16]. Les arguments pouvant orienter vers cette hypothèse sont notamment : des antécédents familiaux de thrombopénie et/ou l'existence d'atteintes extra-hématologiques (ORL, rénales, ophtalmologiques...) associées.

Les thrombopénies génétiques constituent un vaste champ de pathologies hétérogènes [17]. Leurs diagnostics ne cessent d'augmenter depuis les années 2010 grâce à l'expansion des nouvelles techniques de séquençage (NGS), et aujourd'hui plus de 40 gènes sont connus. L'intérêt d'identifier une cause génétique est multiple : caractériser le potentiel hémorragique, proposer un conseil génétique familial, dépister les atteintes extra-hématologiques potentielles, et, dans certains cas, surveiller l'évolution vers une pathologie hématologique maligne [18].

Lorsqu'une thrombopénie génétique est évoquée, le bilan suivant peut être proposé :

- une numération formule sanguine des parents ou d'autres membres de la famille atteints avec un frottis sanguin pour l'étude de la morphologie plaquettaire ;
- un dosage du facteur Willebrand (antigène et activité) pour éliminer une maladie de Willebrand de type 2B ;
- un myélogramme doit être discuté, afin d'écartier une hémopathie maligne ou une hypoplasie médullaire acquise ou constitutionnelle, telles qu'une anémie de Fanconi.

Ce bilan peut être complété en fonction du contexte clinique et hématologique, par :

- une étude des fonctions plaquettaires à la recherche d'une thrombopathie associée ;
- un dosage de la thrombopoïétine (TPO).

À l'heure actuelle, les nouvelles techniques de séquençage NGS permettent d'identifier une origine génétique dans environ la moitié des cas explorés pour suspicion de thrombopénie constitutionnelle [17]. Initialement, ces entités génétiques étaient surtout redoutées et classées en fonction de leur potentiel hémorragique. Les connaissances actuelles tendent à montrer qu'environ la moitié des thrombopénies génétiques pourraient constituer une prédisposition pour d'autres pathologies hématologiques, y compris hémopathies malignes, ou extra-hématologiques, dont l'impact pronostique dépasse celui de la thrombopénie.

Ainsi, on peut proposer la classification suivante en fonction des éventuelles atteintes associées à la thrombopénie.

#### 1. Thrombopénies isolées

Dans ce groupe, on peut citer deux entités de thrombopénies avec un variant affectant le cytosquelette plaquettaire *via* les gènes *ACTN1* [19-20] et *TUBB1* [21]. Pour ces dernières, il existe une thrombopénie macrocytaire modérée, isolée et peu hémorragique.

Et des entités pour lesquelles le risque hémorragique est accru du fait d'une altération associée des fonctions plaquettaires (thrombopathie). Le chef de file de ces pathologies est le syndrome de Bernard Soulier [22]. Ce syndrome, à transmission autosomique récessive, est la conséquence d'un déficit ou d'une anomalie qualitative d'un des éléments du complexe GPIb-IX-V. Il associe une thrombopénie modérée à sévère (30 à 80 g/L) avec plaquettes

géantes, et un défaut d'adhésion au sous-endothélium, par le biais du facteur Willebrand dont cette glycoprotéine (GP) est le récepteur plaquettaire. Les patients présentent un syndrome hémorragique grave du fait de l'anomalie à la fois fonctionnelle et quantitative des plaquettes. Certains patients ont des thrombopénies modérées et des mutations d'un seul gène : ce sont donc des variants monoalléliques, qui ont un risque hémorragique moindre.

On peut également citer le syndrome des plaquettes grises (*NBEAL2*) [23], l'atteinte des intégrines (*ITGA2B/ITGB3*) [24], et le syndrome Paris – Trousseau (*Fli-1*) [25], à l'origine de thrombopénie macrocytaire avec thrombopathie.

#### 2. Thrombopénies syndromiques

Certaines thrombopénies génétiques s'intègrent dans des tableaux polymalformatifs, tels que le syndrome de Jacobsen (retard de croissance, déficience intellectuelle, malformations diverses), ou le syndrome TAR (thrombopénie absent radius) qui associe la thrombopénie à une aplasie radiale bilatérale +/- d'autres malformations des membres [26]. Enfin, le syndrome de Wiskott-Aldrich [27] lié à un variant du gène *WAS*, de transmission récessive liée à l'X, est caractérisé par la triade : déficit immunitaire sévère, eczéma et thrombopénie à microplaquettes.

D'autres thrombopénies génétiques sont associées à des atteintes d'organes extra-hématologiques plus restreintes, telles qu'une atteinte rénale et/ou auditive dans la macrothrombopénie *MYH9* [28], une synostose radio-ulnaire dans la thrombopénie MECOM (*Evi1*) [29] une surdité dans la thrombopénie liée à *DIAPH1* [30], l'épilepsie liée à une hétérotopie périventriculaire dans la thrombopénie liée à *FLNA* [31], ou un terrain d'auto-immunité dans le syndrome des plaquettes grises (*NBEAL2*).

## POINTS FORTS

- La thrombopénie en pédiatrie a un spectre étiologique large.
- Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) reste l'étiologie la plus fréquente. Son traitement repose en première ligne sur les IgIV et/ou la corticothérapie. Les agonistes du récepteur de la TPO (AR-TPO) ont acquis une rare place ces dernières années, pour passer un cap hémorragique à la phase aigüe ou en traitement de fond dans des formes chroniques réfractaires et symptomatiques.
- Le développement de techniques de séquençage haut débit continue d'étendre la connaissance des thrombopénies génétiques. Celles-ci ne doivent pas manquer d'être évoquées en cas de PTI "atypiques" car elles peuvent s'associer à diverses pathologies hématologiques, y compris malignes, ou atteintes extra-hématologiques, justifiant un suivi adapté.

### 3. Thrombopénies prédisposant à d'autres pathologies

Enfin certaines thrombopénies génétiques prédisposent à d'autres pathologies hématologiques : hémopathies malignes et insuffisance médullaire. Ces formes représentent environ 23 % des diagnostics de thrombopénies constitutionnelles étiquées.

#### >>> Hémopathies malignes

Trois entités de description récente s'associent à un risque accru d'hémopathies malignes. Il s'agit de thrombopénies liées aux gènes suivants : *ANKRD26*, *RUNX1*, *ETV6*.

La thrombopénie *ANKRD26* [32-33] se caractérise par une thrombopénie normocytaire le plus souvent modérée et peu symptomatique sur le plan hémorragique, sans atteinte extra-hématologique associée. Elle est transmise sur un mode autosomique dominant, et une dysmyélopoïèse accompagne la dysmégacaryopoïèse. Ces dysfonctions médullaires qualitatives s'aggravent avec le temps et peuvent évoluer vers une hémopathie maligne lymphoïde dans environ 8 % des cas décrits.

La thrombopénie *RUNX1* [34-35] est également une thrombopénie normocytaire, de transmissions autosomiques dominante, en règle modérée avec un potentiel hémorragique limité. Il existe également une altération des granules plaquettaires à l'origine d'une thrombopathie associée. Dans cette forme, environ 40 % des patients développent un syndrome myélodysplasique ou une hémopathie maligne, dans la majorité des cas myéloïde, avec un âge médian de 34 ans.

Enfin la thrombopénie liée à *ETV6* [36] est également une thrombopénie normocytaire modérée qui se transmet sur un mode autosomique dominant. Cette entité est caractérisée par un risque accru de leucémie aigüe lymphoblastique de type B.

Ce lien entre thrombopénies génétiques et hémopathies malignes soulève des questions éthiques quant aux résultats génétiques que peuvent fournir les explorations génétiques d'une thrombopénie asymptomatique. L'information préalable à la réalisation d'un panel génétique est donc primordiale et doit informer sur la possibilité d'identification de variants prédisposant à des mala-

dies malignes. De plus, les modalités de suivi de patients atteints doivent être harmonisées.

#### >>> Insuffisance médullaire

Certaines formes de thrombopénies génétiques prédisposent à un risque d'évolution vers une aplasie médullaire. La forme la plus caractéristique est la thrombopénie liée à une amégacaryocytose congénitale, secondaire à un variant touchant le gène du récepteur de la thrombopoïétine (*MPL*). Dans cette pathologie, la thrombopénie est sévère et de révélation néonatale et associée à un taux de thrombopoïétine très élevée. L'évolution vers l'aplasie médullaire est rapide, avec un âge médian de 39 mois. De plus, certaines formes de thrombopénies *MECOM* (*Evi1*) évoluent également vers une insuffisance médullaire.

Au total, l'exploration d'une thrombopénie en pédiatrie ouvre un champ diagnostic vaste, parmi lequel une analyse clinique attentive et des examens complémentaires simples et hiérarchisés qui permettent d'avancer. Le PTI est le diagnostic prépondérant en termes de fréquence, mais il doit pouvoir être remis en question en cas d'atypie faisant évoquer une thrombopénie d'origine génétique, pour laquelle les enjeux en termes de pathologie associée hématologiques ou extra-hématologiques peuvent dépasser le champ de la thrombopénie et venir au premier plan de la prise en charge du patient.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BINO G, SANTIMONE I, MINELLI C *et al*. Age- and sex-related variations in platelet count in Italy: a proposal of reference ranges based on 40987 subjects' data. *PloS One*, 2013;8:e54289.
2. MOULIS G, PALMARO A, MONTASTRUC JL *et al*. Epidemiology of incident immune thrombocytopenia: a nationwide population-based study in France. *Blood*, 2014;124:3308-3315.

## I Revues générales

3. PASQUET M, ALADJIDI N, GUITTON C *et al.* Recommandations d'utilisation des agonistes du récepteur de la thrombopoïétine dans le purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adolescent. *Rev Oncol Hématologie Pédiatrique*, 2015;3:4-12.
4. RODEGHIERO F, STASI R, GERNSHEIMER T *et al.* Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood*, 2009;113:2386-2393.
5. GRIMALDI-BENSOUAD L, NORDON C, LEBLANC T *et al.* Childhood immune thrombocytopenia: A nationwide cohort study on condition management and outcomes. *Pediatr Blood Cancer*, 2017;64:e26389.
6. PINCEZ T, FERNANDES H, PASQUET M *et al.* Impact of age at diagnosis, sex, and immunopathological manifestations in 886 patients with pediatric chronic immune thrombocytopenia. *Am J Hematol* [Internet], 2023.
7. BUCHANAN GR, ADIX L. Grading of hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Pediatr*, 2002;141:683-688.
8. ARAI Y, JO T, MATSUI H *et al.* Comparison of up-front treatments for newly diagnosed immune thrombocytopenia - a systematic review and network meta-analysis. *Haematologica*, 2018;103:163-171.
9. CUKER A, NEUNERT CE. How I treat refractory immune thrombocytopenia. *Blood*, 2016;128:1547-1554.
10. OKUBO Y, MICHIHATA N, MORISAKI N *et al.* Recent trends in practice patterns and comparisons between immunoglobulin and corticosteroid in pediatric immune thrombocytopenia. *Int J Hematol*, 2018;107:75-82.
11. ROCHE O, ALADJIDI N, RAKOTONJANAHARY J *et al.* Evaluation of the efficiency of hydroxychloroquine in treating children with immune thrombocytopenia (ITP). *Am J Hematol*, 2017;92:E79-81.
12. LIANG Y, ZHANG L, GAO J *et al.* Rituximab for Children with Immune Thrombocytopenia: A Systematic Review. *Zimmer J*, éditeur. *PLoS ONE*, 2012;7:e36698.
13. FRESNEAU B, PETIT A, COURCOUX MF *et al.* Vinblastine in the treatment of children and adolescents with refractory immune thrombocytopenia. *Am J Hematol*, 2011;86:785-787.
14. BUSSEL JB, DE MIGUEL PG, DESPOTOVIC JM *et al.* Eltrombopag for the treatment of children with persistent and chronic immune thrombocytopenia (PETIT): a randomised, multicentre, placebo-controlled study. *Lancet Haematol*, 2015;2:e315-325.
15. SYS J, PROVAN D, SCHAUWVLEIGH A *et al.* The role of splenectomy in autoimmune hematological disorders: outdated or still worth considering? *Blood Rev*, 2017;31:159-172.
16. DRAGHMAN JG. Inherited thrombocytopenia: when a low platelet count does not mean ITP. *Blood*, 2004;103:390-398.
17. PECCI A, BALDUINI CL. Inherited thrombocytopenias: an updated guide for clinicians. *Blood Rev*, 2021;48:100784.
18. BALDUINI CL. Treatment of inherited thrombocytopenias. *Haematologica*, 2022;107:1278-1292.
19. BOTTEGA R, MARCONI C, FALESCHINI M *et al.* ACTN1-related thrombocytopenia: identification of novel families for phenotypic characterization. *Blood*, 2015;125:869-872.
20. BOUTROUX H, DAVID B, GUÉGUEN P *et al.* actn1: A novel entity in the progressing field of pediatric thrombocytopenia-related macrothrombocytopenia: a novel entity in the progressing field of pediatric thrombocytopenia. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2017;39:e515-e518.
21. PALMA-BARQUEROS V, BURY L, KUNISHIMA S *et al.* Expanding the genetic spectrum of TUBB1-related thrombocytopenia. *Blood Adv*, 2021;5:5453-5467. *Blood Adv*, 2023;7:877.
22. DIB F, QUÉMÉNER A, BAYART S *et al.* Biological, clinical features and modelling of heterozygous variants of glycoprotein Ib platelet subunit alpha (GP1BA) and glycoprotein Ib platelet subunit beta (GP1BB) genes responsible for constitutional thrombocytopenia. *Br J Haematol*, 2022;199:744-753.
23. BOTTEGA R, NICCHIA E, ALFANO C *et al.* Gray platelet syndrome: novel mutations of the NBEAL2 gene. *Am J Hematol*, 2017;92:e20-e22.
24. KUNISHIMA S, KASHIWAGI H, OTSU M *et al.* Heterozygous ITGA2B R995W mutation inducing constitutive activation of the  $\alpha$ IIb $\beta$ 3 receptor affects proplatelet formation and causes congenital macrothrombocytopenia. *Blood*, 2011;117:5479-5484.
25. RASLOVA H, FAVIER R, ALBAGLI O *et al.* [Fli1 haploinsufficiency underlies Paris-Trousseau thrombopenia]. *Med Sci*, 2004;20:962-964.
26. MONTEIRO C, GONÇALVES A, OLIVEIRA J *et al.* Thrombocytopenia-absent radius syndrome: descriptions of three new cases and a novel splicing variant in RBM8A that expands the spectrum of null alleles. *Int J Mol Sci*, 2022;23:9621.
27. MAHLAOUI N, PELLIER I, MIGNOT C *et al.* Characteristics and outcome of early-onset, severe forms of Wiskott-Aldrich syndrome. *Blood*, 2013;121:1510-1516.
28. DE ROCCO D, ZIEGER B, PLATOKOUKI H *et al.* MYH9-related disease: five novel mutations expanding the spectrum of causative mutations and confirming genotype/phenotype correlations. *Eur J Med Genet*, 2013;56:7-12.
29. GERMESHAUSEN M, ANCLIFF P, ESTRADA J *et al.* MECOM-associated syndrome: a heterogeneous inherited bone marrow failure syndrome with amegakaryocytic thrombocytopenia. *Blood Adv*, 2018;2:586-596.
30. WESTBURY SK, DOWNES K, BURNEY C *et al.* Phenotype description and response to thrombopoietin receptor agonist in DIAPH1-related disorder. *Blood Adv*, 2018;2:2341-2346.
31. TANNER LM, KUNISHIMA S, LEHTINEN E *et al.* Platelet function and filamin A expression in two families with novel FLNA gene mutations associated with periventricular nodular heterotopia and panlobular emphysema. *Am J Med Genet A*, 2022;188:1716-1722.
32. NORIS P, FAVIER R, ALESSI MC *et al.* ANKRD26-related thrombocytopenia and myeloid malignancies. *Blood*, 2013;122:1987-1989.
33. BOUTROUX H, PETIT A, AUVRIGNON A *et al.* Childhood diagnosis of genetic thrombocytopenia with mutation in the ankyrin repeat domain 26 gene. *Eur J Pediatr*, 2015;174:1399-1403.
34. LIU C, BALLERINI P, NGUYEN G *et al.* Germline RUNX1 variants in paediatric patients in a French specialised centre. *EJHaem*, 2022;4:145-152.
35. LATGER-CANNARD V, PHILIPPE C, BOUQUET A *et al.* Haematological spectrum and genotype-phenotype correlations in nine unrelated families with RUNX1 mutations from the French network on inherited platelet disorders. *Orphanet J Rare Dis*, 2016;11:49.
36. MELAZZINI F, PALOMBO F, BALDUINI A *et al.* Clinical and pathogenic features of ETV6-related thrombocytopenia with predisposition to acute lymphoblastic leukemia. *Haematologica*, 2016;101:1333-1342.

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

## Revue générale

# Anomalies orthopédiques du cou : que faire ou ne pas faire ?

**RÉSUMÉ :** Un torticolis est une attitude vicieuse de la tête et du cou, comportant une inclinaison d'un côté et une rotation dans le sens opposé. Il s'agit d'un symptôme dont la cause doit être recherchée. Il faut différencier les torticolis aigus, qui peuvent être d'origine traumatique au niveau du rachis cervical ou non traumatique (d'origine essentiellement infectieuse ou tumorale) et les torticolis chroniques qui sont, pour la grande majorité, congénitaux, soit simplement posturaux, soit de véritables torticolis musculaires, soit des torticolis par malformation rachidienne. La prise en charge dépend de l'étiologie, et ne relève pas forcément du chirurgien orthopédiste.



### V. RAMPAL ROCHER

Service Orthopédie infantile des hôpitaux pédiatriques de Nice, CHU LENVAL.  
Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé (LAMHESS, EA-6312), UFR STAPS, NICE.

Un torticolis est une attitude vicieuse de la tête et du cou comportant une inclinaison d'un côté (qui permet de définir le côté du torticolis) et une rotation du sens opposé. Le torticolis n'est en fait qu'un symptôme et il faut en rechercher la cause. Lors d'une première consultation, il convient de distinguer le torticolis aigu du torticolis chronique.

### Torticolis aigus [1-4]

Certaines causes des torticolis aigus ne sont pas orthopédiques, mais plutôt infectieuse (infection ORL ou rachidienne) ou tumorale (osseuse, intracraniale, ou de la fosse postérieure).

L'examen clinique doit donc être complet, afin d'éliminer en premier lieu ces causes.

On peut alors distinguer le torticolis traumatique du torticolis non traumatique.

#### 1. Torticolis aigus traumatiques

Les circonstances et le mécanisme du traumatisme doivent être précisés. Outre

l'examen orthopédique (qui doit rechercher des traces d'impact au niveau du cou et la raideur rachidienne) il faut réaliser un examen neurologique afin de dépister une éventuelle souffrance médullaire ou radiculaire. Une radiographie standard de face et de profil du rachis cervical en entier, ainsi qu'un cliché bouche ouverte afin de bien visualiser la charnière C1-C2 sont prescrits. En attendant la réalisation de la radiographie et jusqu'à son interprétation, il est important d'immobiliser le rachis cervical.

Il faut noter qu'en cas d'accident à haute énergie (accident de la voie publique, accident sportif) le rachis cervical doit être immobilisé en extension. En raison du volume de la tête de l'enfant, proportionnellement beaucoup plus important que celui de l'adulte, et afin d'obtenir la rectitude du rachis, il est indispensable de surélever le tronc ou le haut du thorax (*fig. 1*).

L'interprétation des radiographies doit faire appel à un radiologue habitué à la pédiatrie, puisque par exemple, l'aspect de subluxation C2-C3 [4] est physiologique chez l'enfant, à la différence de l'adulte (*fig. 2*).

## Revue générale

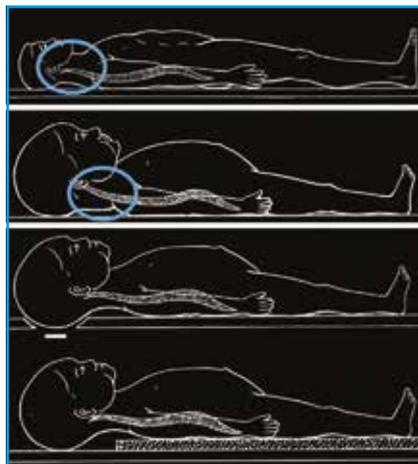


Fig. 1 : Position pour obtenir la rectitude du rachis cervical chez l'enfant.



Fig. 2 : Subluxation C2-C3 physiologique.

Les véritables lésions sont extrêmement rares, il s'agit, en général, d'une simple contracture musculaire.

En l'absence d'anomalie osseuse, une immobilisation par collier mousse est suffisante. Des clichés dynamiques doivent être prescrits 7 à 10 jours après l'accident afin de rechercher une éventuelle instabilité. En l'absence d'instabilité et une fois l'indolence acquise, un arrêt du collier mousse est autorisé.

La découverte d'une instabilité doit conduire à un avis spécialisé en urgence.

### 2. Torticolis aigus non traumatiques

La principale cause de torticolis aigu non traumatique chez l'enfant est la cause infectieuse, dans laquelle la position vicieuse de la tête est associée à de la fièvre.

L'origine peut alors être orthopédique : il s'agit donc d'une infection d'une vertèbre ou d'un disque constituant une spondylodiscite (fig. 3). Le syndrome inflammatoire est souvent modéré, les radiographies sont normales au début. En cas de doute ou de symptôme évocateur, il faut prescrire une IRM du rachis et de la moelle cervicale afin de poser le diagnostic.

Un avis spécialisé est alors nécessaire en urgence.

Une autre cause de torticolis aigu fébrile est le classique phlegmon péri amygdalien tel que décrit par Grisel. En fait, tout foyer infectieux ORL peut être responsable d'un torticolis et doit donc être recherché.

Mais il ne faut également pas oublier en cas de torticolis aigu non traumatique une étiologie tumorale, telle que les tumeurs de la fosse postérieure, les tumeurs osseuses vertébrales, qu'elles soient bénignes ou malignes ou celles des parties molles alentour (fig. 4).



Fig. 3 : Spondylodiscite vertébrale (3<sup>e</sup> vertèbre).



Fig. 4 : Torticolis lié à un syndrome d'Ewing paravertébral cervical.

L'enquête étiologique passe par la réalisation d'examens paracliniques (radiographie, scanner ou IRM) afin d'aboutir à un diagnostic certain.

## ■ Torticolis chroniques [1-4]

Les torticolis chroniques sont, en général, des torticolis congénitaux, qui peuvent être posturaux, musculaire congénitaux, ou par malformation du rachis cervical.

### 1. Torticolis congénital postural

Il touche 3 % des naissances. Il est dû aux contraintes intra utérines de fin de grossesse.

L'aspect clinique est celui d'un véritable bébé moulé (fig. 5), qui associe le plus souvent une plagiocéphalie, une inclinaison du rachis, un bassin asymétrique et une déformation posturale des pieds.

L'évolution à long terme est favorable, spontanément, sans traitement particulier.

Il faut encourager les parents à changer fréquemment de position leur enfant et à le positionner sur le ventre, quand il



Fig. 5: "Bébé moulé": plagiocéphalie, inclinaison du rachis, bassin asymétrique et déformation posturale des pieds.

est éveillé et sous surveillance, afin de stimuler la musculature postérieure. La stimulation de la rotation de la tête à l'inverse de la position habituelle du bébé, ainsi que des conseils simples de positionnement lors de l'allaitement, ou lors des jeux d'éveil suffisent à symétriser les mobilités.

L'acquisition de la position assise supprime définitivement ce torticolis.

### 2. Torticolis musculaire congénital

L'aspect clinique est celui d'une tête rotée, inclinée du côté de la lésion, avec le regard porté du côté controlatéral. Il existe fréquemment une asymétrie faciale, d'installation précoce.

La plagiocéphalie qui l'accompagne est la conséquence de l'asymétrie de rotation de la tête et ne dépend pas de la gravité du torticolis.

## POINTS FORTS

### ■ Torticolis aigus traumatiques

Faire :

- une radiographie standard de face et de profil du rachis cervical en entier, un cliché bouche ouverte et des clichés 7 à 10 jours après le traumatisme.

Ne pas faire :

- des clichés dynamiques immédiatement.

### ■ Torticolis aigus non traumatiques

Faire :

- chercher une origine infectieuse (rachis cervical ou alentour : ORL, médullaire, cérébrale, etc.) ;
- éliminer une cause tumorale ;
- prescrire une radiographie et une IRM en cas de doute.

### ■ Torticolis chroniques

Faire :

- expliquer aux parents des mesures posturales et de manipulation simples ;
- de la kinésithérapie en cas de persistance au 2<sup>e</sup> mois, ou de déficit de mobilité supérieur à 10°.

Ne pas faire :

- ne pas penser aux étiologies osseuses en cas d'échec de la kinésithérapie.

À la palpation, il existe une rétraction du chef sternal et claviculaire du sternocléido-mastoiïdien et on palpe parfois dès la naissance, ou plus couramment dans les semaines qui suivent la classique olive du sternocléidomastoiïdien constituant le *fibromatosis colli* (fig. 6) [5-10]. Cette olive, dont la découverte permet



Fig. 6: *Fibromatosis colli*.

## I Revues générales

le diagnostic formel, peut être visible à l'échographie. C'est une masse cylindrique, blanche et ligneuse, composée de fibres collagènes en paquet serré. Il n'y a pas de dépôt d'hémosidérine.

La physiopathologie de l'apparition de ce *fibromatosis colli* n'est pas vraiment établie [1, 4, 5, 9]. L'hypothèse la plus plausible est qu'il s'agisse d'obstruction prolongée du retour veineux au sein du muscle, que celle-ci survienne pendant le développement intra-utérin ou pendant l'accouchement. Dans le 1<sup>er</sup> cas, la position de la tête *in utero* pourrait conduire à un syndrome de loge du sternocléido mastoïdien, entraînant une zone de nécrose et de fibrose. Dans le 2<sup>nd</sup> cas, un lien avec un traumatisme obstétrical lié à une naissance avec forceps, une présentation par le siège, un travail prolongé ou la primiparité est évoqué.

L'olive apparaît en général entre la 1<sup>re</sup> et la 8<sup>e</sup> semaine de vie, et disparaît entre 2 à 6 mois. Sa présence est d'autant plus fréquente que le torticolis est sévère.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans la forme typique. Lorsqu'un doute persiste, une échographie peut confirmer le diagnostic.

Comme pour le torticolis congénital postural, des rappels réguliers à la famille de positionnement ou de manipulations simples sont la 1<sup>re</sup> étape du traitement [11-13].

En cas de persistance au 2<sup>e</sup> mois, de déficit de mobilité supérieur à 10° ou en cas de constatation de l'apparition du *fibromatosis colli*, la kinésithérapie est indiquée.

Le but est d'obtenir les amplitudes articulaires actives et passives complètes et d'éviter une persistance de la rétraction et l'apparition d'une asymétrie de la face, du crâne et du cou.

La kinésithérapie doit alors associer des étirements passifs du sternocléi-

domastoïdien et, dès que possible, des séances de mobilisation active, en stimulant l'enfant de manière symétrique. Il est démontré que la durée du traitement dépend de la précocité de la mise en place de séances de kinésithérapie et que la présence d'un *fibromatosis colli* prolonge la durée de la nécessité des séances de kinésithérapie. Le rythme des séances est de deux à trois par semaine.

Certaines équipes proposent des orthèses de différents types après l'âge de 8 mois, mais leur effet a été peu évalué et leur efficacité controversée.

Récemment, les injections de toxine botulique dans le sternocléidomastoïdien ont été proposées, en complément de la kinésithérapie. Le but de ces injections est de faciliter la mobilisation et des étirements par les kinésithérapeutes [14,15]. Leurs indications ne sont pas encore clairement établies.

Enfin, après l'acquisition de la marche, quand le torticolis persiste, la chirurgie est indiquée. Elle survient en général entre 18 et 24 mois et consiste à allonger le sternocléidomastoïdien par une courte incision dans le cou. Cela permet de redonner de la mobilité au cou et de garder un relief esthétique du sternocléidomastoïdien.

En postopératoire, une immobilisation est indispensable. Le mode d'immobilisation varie selon les habitudes des équipes, allant de la minerve plâtrée au simple collier cervical souple.

En cas d'absence de traitement, à partir de l'âge de 3 ou 4 ans, la déformation et l'attitude vicieuse deviennent alors irréductibles, et entraînent des déformations osseuses secondaires, avec souvent une scoliose structuralisée. Des troubles de l'occlusion dentaire et des anomalies oculomotrices apparaissent alors, rendant la prise en charge plus complexe. Le préjudice esthétique est également notable à cet âge-là [10].

### 3. Torticolis par malformation vertébrale cervicale

Les malformations vertébrales, qui font parfois l'objet d'un diagnostic prénatal, peuvent également simuler un torticolis, par la déviation rachidienne qu'elles entraînent.

Le torticolis est souvent présent dès la naissance et s'aggrave en général progressivement avec la croissance en fonction du type de malformation.

Le diagnostic est souvent retardé et l'échec de séances de kinésithérapie bien conduites fait réaliser au bout de quelques semaines des radiographies conduisant au diagnostic (*fig. 7*).

Il peut s'agir d'une malformation isolée du rachis cervical, ou d'une malformation entrant dans le cadre d'un syndrome polymalformatif (par exemple syndrome de Klippel-feil).

Face au diagnostic d'un torticolis malformatif, il faut compléter le bilan à la recherche d'autres malformations du rachis et de la moelle.

Différents types de malformations sont possibles, chaque type à un potentiel évolutif particulier nécessitant une consultation spécialisée.

Les traitements orthopédiques sont, en général, inactifs sur ces malformations et la seule possibilité thérapeutique est chirurgicale (arthrodèse).

Enfin, un dernier type de torticolis chronique est particulier : il s'agit des **torticolis par luxation rotatoire C1 C2** [16], pouvant survenir après un traumatisme, ou après une position forcée prolongée de la tête et du cou (chirurgie de l'oreille par exemple). La consultation peut avoir lieu plusieurs semaines après l'élément déclenchant, la position prise par la tête étant considérée initialement comme une position antalgique. L'examen clinique montre une



Fig. 7: Malformation rachidienne cervicale.

rotation de la tête prédominante sur l'inclinaison.

Les radiographies sont d'interprétation souvent difficile. Le scanner posera le diagnostic en mettant en évidence une luxation rotatoire. Un avis spécialisé est alors nécessaire en urgence.

Le traitement repose en première intention sur une traction cervicale de quelques jours permettant, dans la majorité des cas, de réduire la luxation.

### ■ Conclusion

Le torticolis est un symptôme dont il convient de chercher la cause.

Un examen complet de l'enfant est de rigueur, quelle que soit la présentation.

En fonction de son caractère aigu ou chronique, les étiologies diffèrent (fig. 8).

Les torticolis congénitaux doivent conduire, dans un premier temps, à encourager les parents à des postures et des manipulations simples, permettant, dans une grande partie des cas, d'améliorer la fonction. En cas de persistance au-delà des premiers mois, il faut prescrire de la kinésithérapie, et ne pas hésiter à adresser l'enfant vers un orthopédiste, qui pourra juger de la suite des soins à donner.

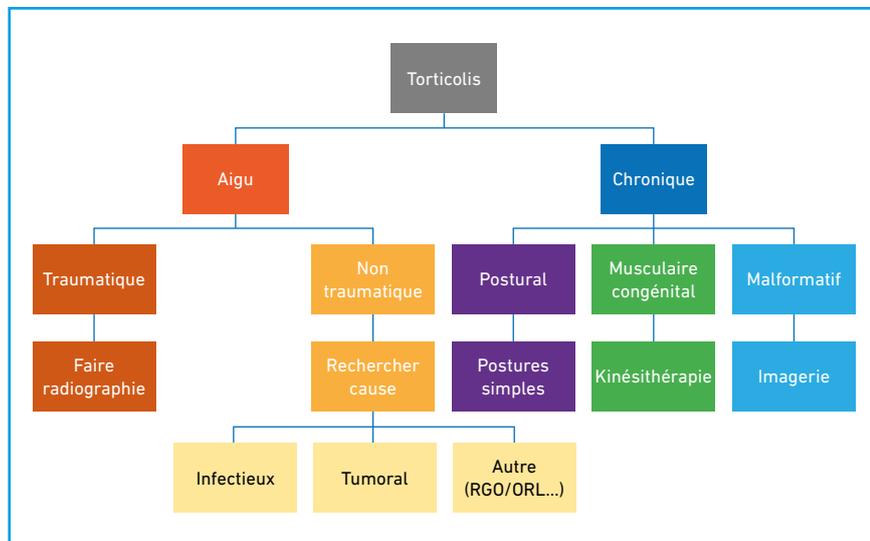


Fig. 8: Arbre décisionnel.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Déformations du tronc, torticolis aigus et chroniques in: MARY P. Orthopédie du nouveau-né et de l'adolescent, Masson, Paris 2005.
2. Chirurgie et orthopédie du rachis cervical de l'enfant. In: MALLET JF, LECHEVALLIER J. ed Monographies du GEOP. Sauramps Médical, Montpellier, 1993.
3. CARLIOZ H, DAMSIN JP. Les torticolis de l'enfant. *Ann Pédiatr*, 1988;35:651-654.
4. LABRUNE M, KALIFA G. Imagerie du rachis de l'enfant. Masson, Paris, 1999.

# Revue générale

5. ALRASHIDI N. Fibromatosis colli or pseudotumour of sternocleidomastoid muscle, a rare infantile neck swelling. *Braz J of Otorhinolar*, 2022;88:481-483.

6. ADAMOLI P, PAVONE P, FALSAPERLA R *et al*. Rapid spontaneous resolution of fibromatosis colli in a 3-week-old girl. *Case Rep Otolaryngol*, 2014; 2014:264940.

7. ALLOUANE M, ELBOUSSAADANI A, LEZRAG M *et al*. Fibromatosis colli, a rare cause of neck mass in infants: a case report. *J Case Rep Stu*, 2016; 4:407.

8. LOWRY KC, ESTROFF JA, RAHBAR R. The presentation and management of fibromatosis colli. *ENT Ear Nose Throat J*, 2010;89:1-5.

9. SKELTON E, HOWLETT D. Fibromatosis colli: the sternocleidomastoid pseudotumour in infancy. *J Pediatr Child Health*, 2014;50:833-835.

10. GUNDRATHI J, CUNHA B, MENDEZ MD. Congenital Torticollis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Jan.2022 Nov 14.

11. KAPLAN SL, COULTER C, SARGENT B. Physical therapy management of congenital muscular torticollis : a 2018 evidence based clinical practice guideline from the APTA Academy of Pediatric Physical Therapy. *Pediatr Phys Ther*, 2018;30:240-290.

12. HUEGEL M, KENYON LK. Application of the clinical practice guideline for congenital muscular torticollis: a case report. *Pediatr Phys Ther*, 2019;31:E1-E5.

13. HEIDENREICH E, JOHNSON R, SARGENT B. Informing the update to the physical therapy management of congenital muscular torticollis evidence-based clinical practice guideline: a systematic review. *Pediatr Phys Ther*, 2018; 30: 164-175.

14. LIMPAPHAYOM N, KOHAN E, HUSER A *et al*. Use of combined botulinum toxin and physical therapy for treatment resistant congenital muscular torticollis. *J Pediatr Orthop*, 2019;39:e343-348.

15. FU KJ, TEICHGRAEBER JF, GREIVES MR. Botulinum toxin use in pediatric plastic surgery. *Ann Plast Surg*, 2016;77: 577-582.

16. NEAL KM, MOHAMED AS. Atlantoaxial rotatory subluxation in children. *J Am Acad Orthop Surg*, 2015; 23:382-392.

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

## réalités

PÉDIATRIQUES

## Bulletin d'abonnement

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

Médecin :  1 an : 60 €  2 ans : 95 €

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

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

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

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Ville/Code postal : .....

E-mail : .....

**■ Règlement**

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration:    Cryptogramme:

Signature:



## Revue générale

# Les étiologies de l'instabilité psychomotrice en clinique pédiatrique... autres que le TDAH

**RÉSUMÉ :** L'instabilité psychomotrice est une situation clinique fréquente en clinique infanto-juvénile. Cette entité a été longtemps reliée à un seul diagnostic, celui du trouble d'attention avec hyperactivité (TDAH). Cependant, il s'agit d'un concept trans nosographique relatif à un ensemble large d'étiologies organiques, environnementales et psychiatriques. L'évaluation clinique minutieuse s'impose afin d'éviter les errances diagnostiques, les prescriptions abusives et les circuits de soin non adaptés aux besoins de l'enfant.



**B. AABASSI<sup>1,2</sup>, S. MOUDAFFAR<sup>1</sup>,  
M. ARRAJI<sup>1</sup>, F. MANOUDI<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Équipe universitaire de pédopsychiatrie, CHU Mohamed VI, faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, MAROC.

<sup>2</sup> Laboratoire de recherche "Enfance, Santé, Développement", faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, MAROC.

L'instabilité psychomotrice est un concept trans nosographique. Il s'agit bien d'enfants étiquetés comme turbulents, hyperactifs ou hyperkinétiques. C'est un état psychomoteur caractérisé par une incapacité à soutenir l'attention, à garder une attitude, à persévérer dans une action entreprise et réagir de façon constante. Entre l'âge de 2 à 5 ans, l'instabilité est développementale, souvent caractérisée par la labilité attentionnelle et la motricité explosive, faisant suite au développement des compétences intellectuelles et motrices et dont le but est l'exploration du monde extérieur. L'instabilité devient pathologique par son intensité, sa chronicité et ses répercussions sur le fonctionnement de l'enfant et/ou de son entourage. C'est l'un des motifs de consultation les plus fréquents en pédiatrie et en pédopsychiatrie. Cette entité, pourtant sémiologique, est largement reliée au Trouble déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) alors qu'il est un diagnostic d'élimination devant un ensemble de troubles psychopathologiques plus fréquents et facilement repérables. À travers trois vignettes cliniques, nous allons étayer cette diversité clinique d'étiologies.

### La première vignette clinique : "Adam l'enfant symptôme"

Nous recevons en consultation ambulatoire de pédopsychiatrie, à la demande de ses parents, Adam, garçon de 8 ans, concernant la prescription du méthylphénidate, dans le cadre d'un diagnostic de TDAH posé par un collègue pédopsychiatre. Nous optons pour une réévaluation diagnostique. Adam est scolarisé en 3<sup>e</sup> année primaire. Il est le cadet d'une fratrie de quatre.

La maman le décrit comme turbulent et instable à la maison. En classe, les enseignants se plaignent d'un enfant hyperactif, parfois impulsif et qui se lasse rapidement, ce qui contraste avec de bons rendements scolaires. Le garçon est épanoui dans les activités parascolaires (aïkido, natation, football...). Il consulte un pédopsychiatre pour la première fois à l'âge de 7 ans, pour le même motif. Le diagnostic de trouble anxieux de l'enfant est posé, concomitant à la dépression de la mère. Madame était suivie pour un trouble anxiodépressif avec une mauvaise observance thérapeutique. Le pédopsychiatre a proposé une

## I Revues générales

psychothérapie individuelle à Adam avec des réaménagements scolaires. Devant une recherche de réponse rapide face aux symptômes de leur enfant, les parents ont multiplié les consultations spécialisées. À ce stade, le diagnostic de TDAH est annoncé avec proposition de prescription du méthylphénidate. Nous recevons dans notre établissement l'enfant pour un énième avis. Au moment de l'entretien, nous soulignons des contradictions entre les parents concernant la perception du trouble de l'enfant et leurs attitudes éducationnelles respectives. La mère est surprotectrice et anxieuse à l'idée de perdre le contrôle sur son enfant. Elle monopolise la parole, dégageant un sentiment de culpabilité vis-à-vis de son histoire personnelle. Nous relevons de multiples fausses couches avant la naissance d'Adam. Durant le temps de l'entretien avec ses parents, Adam est instable, déambule dans le bureau, touche à tout, se met sur le pèse personne et envahit le périmètre du clinicien. Lorsque la mère est émue, Adam reste souvent collé à elle ! Le père semble exclu de cette scène familiale. Il se limite à des hochements de tête. Adam est ensuite reçu seul en entretien. Il ne manifeste pas de difficultés à se séparer de sa mère et accepte volontiers de rester seul avec le pédopsychiatre. Il paraît plus calme, son discours est cohérent, il est attentif au temps de l'évaluation. Par ailleurs, il rapporte une notion de cauchemars répétitifs à thématique unique : il s'agit d'une sorcière qui "le rétrécit et l'écrase" ! Sur le dessin libre, il dessine une forme géante occupant toute la feuille, qu'il nomme "un gentil dinosaure géant".

Au retour des parents, l'enfant change à nouveau de comportement, il redevient turbulent. Il cache son dessin, et attire constamment l'attention sur lui. Au terme de cet entretien, nous proposons des séances de psychothérapie individuelle visant à renforcer l'autonomie, à accepter les limites éducatives et à gérer le plaisir immédiat. Quant aux dysfonctionnements éducatifs, une guidance

parentale est proposée afin de repositionner le père dans sa fonction d'autorité et de protection, de repositionner la mère dans sa fonction de contenance mais avec des distances relationnelles structurantes. Nous proposons à la mère de reprendre son suivi psychiatrique longtemps interrompu. Nous recevons Adam et ses parents régulièrement en séances avec une amélioration du symptôme principal : l'instabilité. Cette résolution clinique est en faveur du caractère fonctionnel du symptôme d'Adam face à la souffrance de la mère.

### La deuxième vignette clinique : "Rayan est instable face à ses déficits développementaux"

Nous recevons l'enfant Rayan, âgé de 10 ans, pour une instabilité psychomotrice avec des difficultés scolaires. Il se présente avec sa mère seule. Nous relevons dans son histoire développementale, une naissance prématurée à 34 semaines d'aménorrhée, un ictère néonatal avec un séjour en néonatalogie, une épilepsie depuis l'âge de 2 ans traitée par le valproate de sodium à la dose de 16 mg/kg/j mais avec une mauvaise observance et un retard manifeste des acquisitions psychomotrices (la marche à 5 ans, les premiers mots à 4 ans et l'énurésie nocturne primaire). Rayan est instable en classe comme à la maison. Il rencontre des difficultés nettes à se concentrer dans une activité, il est impatient et s'arrête sans finir les tâches qui lui sont demandées. Il redouble ses classes. Au quotidien, il dépend totalement de sa mère. En entretien, Rayan est un garçon jovial, attachant et ayant un bon contact. Il déambule sans arrêt et paraît en urgence de bouger et de se tortiller. Il ne peut pas maintenir une conversation, ni finir un récit. Il semble ne pas comprendre les consignes simples. Son dessin est réduit à des gribouillis avec des troubles graphiques à l'écriture de son prénom.

Devant sa biographie médicale lourde et ses capacités intellectuelles réduites,

nous suspectons une déficience intellectuelle. Un bilan neurocognitif et développemental (orthophonique et psychomoteur) est demandé et a permis d'assoir le diagnostic. Nous avons réadressé Adam à son pédiatre pour l'ajustement thérapeutique des doses de l'anticonvulsivant. Il se plaint également de céphalées avec une vision floue, un avis ophtalmologique est alors demandé. Le médecin a prescrit des verres correcteurs pour corriger la baisse profonde de l'acuité visuelle jamais bilantée auparavant. L'annonce diagnostique aux parents a permis un certain apaisement de la non-compréhension qu'ils avaient face aux symptômes de leur fils. La guidance parentale a permis d'assoir un travail d'autonomisation et de séparation individuation. Nous avons contacté l'école pour proposer un parcours scolaire adapté aux capacités d'Adam. Le suivi pédopsychiatrique est régulier. Dans cette situation clinique, l'enjeu étiologique de l'instabilité est triple. Il est relatif à la crise épileptique non correctement traitée, le déficit sensoriel jamais diagnostiqué et la déficience intellectuelle récemment reconnue.

### La troisième vignette clinique : "Laila sous l'emprise de sa glande thyroïde..."

Laila est une fille âgée de 11 ans, d'allure maigre et fatiguée. Nous la recevons avec un courrier scolaire pour une instabilité motrice avec difficultés d'attention qui mettent en péril ses apprentissages en classe. Les deux parents sont présents au premier rendez-vous. Ils s'inquiètent pour leur fille qui ne cesse de bouger et qui a du mal à s'endormir. "*Ses journées sont plus longues que ses nuits*", dit le père. Elle est franchement irritable, spécialement devant des tâches nécessitant de l'attention et la concentration. La mère est suivie pour la maladie de Basedow. Nous pensons à demander un bilan thyroïdien chez Laila. La valeur de TSH-us est inférieure à 0,02 mUI/L, le dosage de la T4 libre est à 40 pmol/L. Ce bilan

conclut à une hyperthyroïdie de l'enfant et raccourcit le parcours de Laila en soins de santé mentale. Nous l'adressons en service d'endocrinologie pédiatrique pour une prise en charge spécialisée.

## ■ Discussion

L'instabilité psychomotrice ou l'hyperkinésie est l'un des motifs de consultation les plus fréquents en clinique infanto-juvénile. Ce signe fonctionnel concerne souvent les garçons avec un sexe ratio de trois garçons pour une fille et touchant essentiellement les enfants d'âge scolaire à partir de 6 ans.

Cette entité sémiologique regroupe un ensemble de difficultés : un comportement agité, décousu, désorganisé, une fragilité émotionnelle, une instabilité de l'humeur, une impulsivité, une intolérance à la frustration, avec des difficultés d'attention et de concentration.

C'est un concept qui a évolué à travers l'histoire, en passant de l'instabilité psychomotrice relative à la débilité mentale rapportée par Bourneville en 1897, à une dysfonction cérébrale mineure décrite par George Still en 1906, puis à une réaction sous-tendue par une souffrance affective selon les courants psychoaffectifs francophones, vers le regroupement syndromique chez les anglo-saxons, sous la forme descriptive pure, nommée trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) [1]. Ce dernier diagnostic, fascinant pour certains, interpellant pour d'autres, a occupé les esprits cliniques et les pratiques jusqu'à en devenir le seul sous-tendant psychopathologique de toutes formes d'instabilité psychomotrice en âge pédiatrique.

Cette vision réductrice est la principale cause d'errance diagnostique, d'usage abusif des traitements psychostimulants notamment la méthylphénidate, avec toutes les conséquences délétères d'une médicalisation à outrance chez un être en développement.

Force est de constater que l'approche diagnostique de ces enfants dits turbulents et difficiles doit être rigoureuse et menée avec un sens clinique avéré. Repondre à l'urgence de supprimer le symptôme par une approche diagnostique uniciste est un leurre.

Les praticiens de première ligne sont invités à enquêter soigneusement autour de ce symptôme relevant de plusieurs pathologies aussi organiques,

développementales que psychiatriques (**tableau I**). En passant par la recherche soigneuse d'antécédents familiaux et personnels comme les pathologies mentales familiales (dépression, trouble anxieux, psychose), les prises médicamenteuses et toxiques (corticothérapie, anti-asthmatiques, anticonvulsifs...).

Le temps de l'examen somatique est capital, il est à réaliser avec exactitude, notamment morphologique, neurolo-

<b>Pathologie avec atteinte neurologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Anomalie chromosomique (X fragile, Trisomie 21, Williams Beuren...)</li> <li>● Épilepsie</li> <li>● Traumatisme crânien</li> <li>● Neurofibromatose</li> <li>● Syndrome Gilles de la Tourette</li> </ul>
<b>Troubles sensoriels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Troubles auditifs (central et périphérique)</li> <li>● Troubles visuels</li> </ul>
<b>Troubles psychiatriques (DSM-V)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Troubles anxieux, troubles de l'humeur (dépression, bipolarité juvénile, dysrégulation émotionnelle)</li> <li>● Troubles oppositionnels</li> <li>● Troubles des conduites</li> <li>● Troubles de l'attachement</li> <li>● Toxicomanie/alcoolisme</li> <li>● Troubles du spectre de l'autisme</li> <li>● Psychoses</li> <li>● Troubles neurodéveloppementaux</li> </ul>
<b>Difficultés d'apprentissage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Troubles du langage oral</li> <li>● Troubles spécifiques des apprentissages</li> <li>● Haut potentiel intellectuel</li> <li>● Déficience intellectuelle</li> </ul>
<b>Pathologie somatique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Troubles du sommeil</li> <li>● Troubles thyroïdiens</li> <li>● Troubles hormonaux</li> <li>● Hypoglycémie/hyperglycémie</li> <li>● Anémie (ferriprive)</li> <li>● Carence en fer sans anémie</li> <li>● Effets secondaires d'une médication (bronchodilatateurs, antiépileptiques, benzodiazépine)</li> </ul>
<b>Problèmes psychosociaux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Abus physique, sexuel</li> <li>● Négligence de soins</li> <li>● Maltraitance psychologique</li> <li>● Famille dysfonctionnelle et/ou carence éducative</li> <li>● Environnement ou orientation inadaptes pour l'apprentissage</li> <li>● Pathologie mentale parentale</li> <li>● Consommation de toxiques</li> </ul>

**Tableau I :** Les principales étiologies de l'instabilité psychomotrice chez l'enfant.

## I Revues générales

### POINTS FORTS

- Entre l'âge de 2 à 5 ans, l'instabilité est développementale. Souvent caractérisée par une labilité attentionnelle et une motricité explosive, faisant suite au développement des compétences intellectuelles et motrices et dont le but est l'exploration du monde extérieur.
- L'instabilité devient pathologique par son intensité, sa chronicité et ses répercussions sur le fonctionnement de l'enfant et ou de son entourage.
- L'instabilité psychomotrice pathologique est un concept transnosographique relatif à un ensemble de troubles organiques, environnementaux et psychiatriques. Le TDAH est un diagnostic d'élimination.
- Répondre à l'urgence de supprimer le symptôme par une approche diagnostique uniciste est un leurre. L'approche diagnostique de ces enfants doit être rigoureuse et menée avec un sens clinique avéré.
- La réponse thérapeutique dépend principalement de l'étiologie. Elle s'inscrit dans un arsenal thérapeutique autour du symptôme, de l'enfant et son environnement familial et scolaire.

gique et neurosensoriel. Certains bilans complémentaires biologiques et radiologiques sont parfois nécessaires pour asseoir le diagnostic étiologique.

L'évaluation pédopsychiatrique est faite généralement sur plusieurs temps, car ces enfants se conforment souvent à la première séance. L'observation de l'enfant, l'entretien avec les deux parents, l'évaluation du fonctionnement scolaire, relationnel et comportemental sont les principales étapes de cette évaluation. Nous individualisons deux catégories d'instabilité constitutionnelle et secondaire [2, 3].

L'instabilité constitutionnelle est définie par la présence constante des symptômes, en toute situation quotidienne. Elle s'observe dans les affections organiques telles que les pathologies neurologiques, les pathologies endocriniennes, la déficience intellectuelle, les déficits sensoriels auditifs et visuels, des affections génétiques, trouble du spectre

autistique et le TDAH. L'association à d'autres signes physiques, le caractère stable dans le temps et l'âge doivent généralement orienter les investigations.

Pour nos deux patients Rayan et Laila il s'agissait d'une instabilité constitutionnelle. Par ailleurs, l'instabilité secondaire est à évoquer devant des symptômes intermittents, d'apparition récente, ou situationnels comme dans le cas de la dépression de l'enfant, les troubles anxieux et les troubles liés à l'environnement (échec scolaire, enfant précoce, maltraitance...) et des prises médicamenteuses.

Pour Adam, l'hyperactivité est situationnelle. Elle signifie une lutte contre les tensions relationnelles mère-enfant. Lutter contre l'angoisse de mort qui submerge la mère confrontée auparavant à des décès fœtaux, est ce qu'a trouvé de mieux l'enfant pour "rester et survivre". Selon Jean Bergès, "*c'est pour lutter contre la pulsion de mort et la perte*

*éventuelle, et les souhaits de mort, que l'enfant s'agite ainsi : tant qu'il bouge, il n'est pas mort"* [4]. Le symptôme moteur serait ici une réaction de vérification de sa vie face aux angoisses mortifères d'une mère déprimée, et fragilisée par sa propre histoire.

Bien évidemment, la présence d'une pathologie organique, psychiatrique ou environnementale n'exclut pas la possibilité de comorbidités avec le diagnostic de TDAH. Mais nous rappelons qu'il s'agit bien d'un diagnostic d'élimination et que son évaluation et sa prise en charge initiale se font en milieu spécialisé pédopsychiatrique. La prise en charge de l'instabilité psychomotrice doit être précoce, multimodale et transdisciplinaire, centrée sur l'enfant mais incluant aussi son entourage familial et scolaire. Cet entourage qui porte souvent la souffrance et en est épuisé. Donner du sens à ce symptôme tant sur le plan personnel que familial permet de débloquer la situation et d'éviter d'hypothéquer le développement scolaire, psycho-affectif et relationnel [5, 6]. La réponse thérapeutique dépend de l'étiologie mais suit généralement le même schéma :

**>>> La psychoéducation de l'enfant,** des parents et des enseignants, en leur expliquant l'origine de ce mal-être et en les informant sur les possibilités de prise en charge.

**>>> L'aide aux parents** est cruciale. Il s'agit bien de parents désemparés devant un enfant qui leur semble difficile et épuisant. Redonner confiance aux parents en leurs compétences parentales, repositionner chaque parent dans sa juste fonction, comprendre l'enfant, le rassurer, permettrait de réduire le stress familial et aider à instaurer des liens parents-enfant de qualité.

**>>> Le traitement de l'étiologie,** à savoir correction des déficits sensoriels, ajustement de la médication dans les cas d'épilepsie, correction des troubles endocriniens, par exemple.

>>> **Les thérapies analytiques et psychodynamiques** visant à inscrire le symptôme dans l'histoire développementale et familiale de l'enfant, à retravailler la notion de contenance affective et corporelle, à exprimer la souffrance en s'appuyant sur les émotions, à redonner parole à cet enfant qui exprime son mal être psychique à travers un symptôme comportemental souvent moteur et retravailler les liens puisque ce symptôme est une valeur relationnelle adressée à l'autre.

>>> **La thérapie cognitivo-comportementale**, peut être utilisée pour viser les pathologies psychiatriques en cause, mais également à modifier les comportements problématiques du sujet en renforçant positivement les comportements adaptés et négativement les comportements inadaptés, la régulation des émotions, le renforcement de l'estime de soi.

>>> **La rééducation psychomotrice** constitue un point d'appui important dans la remédiation des troubles du contrôle moteur (impulsivité), des difficultés praxiques et, plus globalement, des troubles des représentations corporelles.

>>> **Les aménagements scolaires** sont utiles pour élaborer un plan d'accompagnement personnalisé de l'enfant.

>>> **La prescription de psychotrope** est toujours en deuxième intention. Ce temps de prescription est un moment de réflexion avec les parents et l'enfant.

Elle sera indiquée en cas de présence d'inefficacité ou insuffisance des autres méthodes proposées, devant une instabilité intense qui retentit significativement sur l'enfant ou son entourage ou en présence d'une pathologie psychiatrique d'intensité moyenne à sévère. Que cette prescription soit de fond ou à valeur symptomatique, elle sera toujours combinée à un arsenal thérapeutique et rééducatif.

L'évolution de l'instabilité psychomotrice dépend de l'évolution de son étiologie. Par ailleurs, grâce à la dynamique des processus développementaux de l'enfant, ce symptôme tend à s'estomper spontanément ou du moins diminuer d'intensité. En l'absence de prise en charge de qualité, les conséquences délétères à redouter sont : la maltraitance, le décrochage scolaire, la baisse de l'estime de soi, les difficultés relationnelles, les troubles anxiodépressifs, l'abus de toxiques et les conduites dangereuses chez l'adolescent, la suicidalité et la violence.

## ■ Conclusion

Nos réflexions cliniques visent à éclaircir l'approche actuelle assez linéaire entre l'instabilité psychomotrice et le diagnostic de TDAH. Par cet article, nous soulignons que l'instabilité psychomotrice est un terme trans nosographique relatif à plusieurs diagnostics cliniques, aussi bien organiques que psychiatriques. D'où l'importance d'une évaluation glo-

bale et minutieuse de l'enfant, aussi bien sur le plan somatique, psychiatrique et environnemental.

Le cas échéant, le praticien encourt un risque considérable d'errance diagnostique qui peut être à l'origine de complications développementales, relationnelles, psychoaffectives et scolaires.

Dans cette situation, l'enfant se retrouve dans des circuits de soins non adaptés et avec des prescriptions médicamenteuses et rééducatives souvent iatrogènes.

## BIBLIOGRAPHIE

1. CLAUDON P. L'instabilité psychomotrice de l'enfant. Réflexions cliniques et thérapeutiques. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 2000;13:473-477.
2. BOIRO D, DIÉDHIU D, NIANG B *et al.* L'hyperthyroïdie de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar (Sénégal). *Pan Afr Med J*, 2017;28:10.
3. REVOL O, FOURNERET P. Approche diagnostique d'un enfant instable. *Revue du praticien*, 2002;52:1988-1993.
4. FORGET JM. L'hyperactivité et l'enfant comme objet. *La revue lacanienne*, 2009;3:90-94.
5. DE BECKER E. Quelques points d'attention sur le trouble déficitaire attentionnel avec ou sans hyperactivité chez l'enfant. *Université catholique de Louvain*.
6. BENHAMOU H. Hyperactivité chez l'enfant. *Perspectives Psy*, 2021,60:268-272.

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

## I Analyse bibliographique

### Effets secondaires des traitements pour les troubles de l'attention/hyperactivité chez l'enfant d'âge préscolaire

LOE I, BLUM NJ *et al.* Adverse effects of  $\alpha$ -adrenergic agonists and stimulants in preschool age attention-deficit/hyperactivity disorder: a developmental-behavioral pediatrics research network study. *J Pediatr*, 2023;257:113325.

Les effets secondaires associés aux traitements pour les troubles de l'attention/hyperactivité (TDAH) sont des facteurs importants influençant le clinicien et les parents dans la prescription. L'efficacité et la sécurité d'emploi de ces traitements ont été analysés dans des essais randomisés chez l'enfant d'âge scolaire et chez l'adolescent. Chez le jeune enfant, actuellement, les recommandations pratiques de prise en charge sont un traitement comportemental en première ligne. Cependant, la majorité des enfants de cette tranche d'âge reçoivent un traitement médicamenteux soit par méthylphénidate, soit par agonistes  $\alpha$ 2-adrénergiques à libération immédiate (A2A), comme la clonidine et la guanfacine. Les effets secondaires, notamment de ce dernier traitement, sont peu connus à cet âge.

Le but de ce travail était d'étudier le type et la fréquence des effets secondaires des deux types de traitement chez des enfants d'âge préscolaire.

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans 7 régions différentes des États-Unis. Les critères d'inclusion étaient un diagnostic de TDAH selon la classification internationale, la prescription d'un A2A ou d'un stimulant avant l'âge de 6 ans, entre janvier 2013 et juillet 2017. Les critères d'exclusion étaient un trouble modéré à sévère du développement, la prise d'un traitement antipsychotique avant ou pendant la période d'étude, la prise d'un A2A uniquement pour des troubles du sommeil.

L'objectif primaire était de répertorier tous les effets secondaires dus au traitement, parmi lesquels une irritabilité, une diminution de l'appétit, un comportement agressif, des difficultés de sommeil, une somnolence diurne, des épigastalgies, des lésions de grattage, des céphalées, une perte de poids, un repli sur soi, des vertiges, des syncopes.

497 enfants (82 % de garçons) ont pu être inclus, 172 avaient reçu un A2A et 322 des stimulants. Les participants avaient un âge moyen de 62 mois (54-67) à la mise en place du traitement initial, avec un âge plus jeune pour ceux recevant les A2A par rapport aux stimulants (56 *versus* 63 mois,  $p < 0,001$ ). Initialement, 35 % ont reçu un A2A (157 de la guanfacine et 18 de la clonidine) et 65 % un stimulant (286 du méthylphénidate et 36 des préparations à base d'amphétamines). Sur les 322 enfants traités initialement par un stimulant,

49 ont été traités par la suite par A2A seul et, inversement, pour ceux traités initialement par A2A, 54 ont reçu par la suite des stimulants.

Les effets secondaires les plus fréquents avec les A2A étaient une somnolence diurne (39 %), une irritabilité (30 %) et un comportement agressif (28 %). Seule la somnolence diurne était significativement plus importante avec ce traitement par rapport aux stimulants ( $p < 0,001$ ). Cet effet secondaire était plus important avec la clonidine qu'avec la guanfacine.

Les effets secondaires étaient significativement plus importants avec les stimulants qu'avec les A2A pour l'irritabilité, les troubles du sommeil, la perte de l'appétit, les épigastalgies, la perte de poids, le repli sur soi et les lésions de grattage.

En analyse par régression logistique, la somnolence diurne restait l'effet secondaire le plus important avec les A2A. Les céphalées étaient également un effet indésirable fréquent. Les autres effets secondaires survenaient majoritairement avec les stimulants. En analyse de sous-groupes selon l'âge, l'agressivité et les troubles du sommeil étaient plus fréquents chez les enfants plus jeunes par rapport aux plus âgés.

**Cette étude rétrospective reprenant un grand nombre d'enfants de moins de 6 ans ayant reçu un traitement médicamenteux pour un TDAH montre que les stimulants, bien que plus efficaces, ont aussi plus d'effets secondaires par rapport aux A2A. Ces conclusions nécessitent d'adapter au cas par cas le traitement en mettant en balance les bénéfices/risques. Des études prospectives sont nécessaires pour confirmer ces résultats.**

### Radiographie ou échographie pour diagnostiquer une fracture distale de l'avant-bras chez l'enfant ?

SNELLING P, JONES P, BADE D *et al.* Ultrasonography or radiography for suspected pediatric distal forearm fractures. *N Engl J Med*, 2023;388:2049-2057

Les fractures de l'avant-bras les plus fréquentes chez l'enfant sont celles de la métaphyse distale du radius. Ces fractures, le plus souvent en motte de beurre, s'apparentent à des lésions des tissus mous. La radiographie de l'avant-bras permet le diagnostic et une attelle est le plus souvent mise en place.

Des études non randomisées ont montré qu'une échographie permet un diagnostic précis, rapide et sans irradiation des lésions de l'avant-bras. De plus, cet examen est souvent préféré à la radiographie par les parents. Les données concernant la non-infériorité de l'échographie par rapport à la radiographie

pour le diagnostic initial de fracture de l'avant-bras sur la récupération physique du bras sont limitées.

Le but de cet essai randomisé était de comparer l'échographie à la radiographie pour le diagnostic initial des fractures de l'avant-bras et d'évaluer la fonction du bras à moyen terme chez des enfants et adolescents.

Cet essai ouvert multicentrique réalisé en Australie a inclus des enfants et adolescents de 5 à 15 ans qui se sont présentés aux urgences pour un traumatisme isolé de l'avant-bras distal, sans déformation clinique visible. Les patients étaient randomisés dans un rapport 1:1 pour réaliser soit une radiographie, soit une échographie de l'avant-bras. Tous les participants recevaient des soins antalgiques et en rapport avec le type de lésions, une attelle ± une réduction chirurgicale ± une immobilisation plâtrée. L'objectif principal était d'évaluer la fonctionnalité du bras à 4 semaines, à partir d'un questionnaire spécifique (score PROMIS allant de 8 à 40 avec un meilleur état fonctionnel si valeur élevée). Les objectifs secondaires étaient une évaluation de l'état fonctionnel du bras à 1, 4 et 8 semaines par les enfants et les parents (échelle de Likert, score faible indiquant une meilleure satisfaction).

Entre septembre 2020 et novembre 2021, 270 patients ont été inclus, 135 (âge moyen 10,4 ans, 49,6 % de garçons) ont eu une échographie et 135 (âge moyen 10,2 ans, 57 % de garçons) une radiographie pour un traumatisme de l'avant-bras. L'atteinte de la main dominante n'était pas significativement différente entre les deux groupes (46,7 et 48,1 %).

262 participants ont pu être évalués à 4 semaines. Le score PROMIS en analyse per-protocole était de  $36,4 \pm 5,3$  points

dans le groupe échographie et de  $36,3 \pm 5,3$  points dans le groupe radiographie (différence de 0,1 point; IC 95 % : -1,3 à 1,4). L'analyse en intention de traiter retrouvait des résultats identiques. Aucun diagnostic de fracture importante n'était manqué dans le groupe échographie. Le score PROMIS n'était pas non plus inférieur à 1 et 8 semaines d'évolution dans le groupe échographie par rapport à l'autre groupe. Le score Likert de satisfaction était un peu meilleur dans le groupe échographie par rapport au groupe radiologie à 4 semaines (différence moyenne de -0,19 point; IC 95 % : -0,37 à -0,01) et à 8 semaines (-0,20 point; IC 95 % : -0,35 à -0,06). Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes en termes de nouvelles consultations aux urgences.

**Ce travail met en évidence qu'un diagnostic initial des lésions de l'avant-bras par échographie n'est pas inférieur à une radiographie en cas de traumatisme sans déformation clinique visible. Aucune fracture importante ne passe inaperçue. L'état fonctionnel du bras atteint est identique à 4 semaines selon la technique de diagnostic utilisée. Le diagnostic échographique pour ce type de fracture, moins irradiant que la radiographie, pourrait donc se développer.**



**J. LEMALE**

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

GSK

UN

DEUX

FINI !

Protégez les nourrissons tôt dans la vie  
contre la gastro-entérite à rotavirus,  
avec seulement 2 doses orales<sup>1</sup>

# Rotarix

Vaccin à rotavirus (vivant)

Suspension buvable en tube souple  
(1,5 ml par dose)

+ de 390 millions de bébés  
protégés dans le monde\*

+ de 18 ans d'expérience  
dans + de 130 pays ayant une AMM\*

Immunisation active des nourrissons âgés de 6 à 24 semaines pour la prévention des gastro-entérites dues à une infection à rotavirus. L'utilisation de Rotarix doit se baser sur les recommandations officielles.<sup>1</sup> **La vaccination par Rotarix est recommandée selon un schéma vaccinal à 2 doses (à 2 et 3 mois de vie).** Le strict respect de ce calendrier vaccinal est primordial afin d'assurer la complétude du schéma vaccinal avant l'âge limite de 6 mois. La HAS recommande que l'information sur le risque d'invaginations intestinales aiguës soit systématiquement délivrée par les professionnels de santé aux parents des enfants à vacciner.<sup>2</sup> Remb. Séc. Soc. 65%. Agréé Collect. Liste I. Prix public : 58,45€ (hors honoraires de dispensation)

Avant de prescrire, veuillez consulter les recommandations vaccinales disponibles sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).

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



Pour plus d'informations sur les invaginations intestinales aiguës, veuillez flasher ce QR code :



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

1. RCP Rotarix. 2. HAS. Recommandation vaccinale contre les infections à rotavirus - Révision de la stratégie vaccinale et détermination de la place des vaccins Rotarix et RotaTeq. 23 juin 2022. \* Données internes, avril 2022.

PM-FR-ROT-JRNA-220001 V2 - 22/07/60886387/PM/005 - Novembre 2022  
©2022 Groupe GSK ou ses concédants. Marque appartenant ou concédée au Groupe GSK.

Department  
Information et  
Accueil  
Médical

Des réponses à  
vos questions au  
01 39 17 84 44

Tel. : 01 39 17 84 44  
e-mail : [diam@gsk.com](mailto:diam@gsk.com)  
Du lundi au vendredi  
de 9h30 à 18h00