Mensuel
Mai 2024

réalités

n° 277

PÉDIATRIQUES

25es
JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Comptes rendus des 25es JIRP

Jeudi 21 et
Vendredi 22 mars 2024

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES

TOUS MOBILISÉS CONTRE LES INFECTIONS À PNEUMOCOQUE À PRÉVENTION VACCINALE

Prevenar®

Plus de 20 ans d'expérience$^{\Delta}$

dans la prévention des infections à pneumocoque

Prevenar 13®

Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué (13-valent, adsorbé)

Prevenar 13® : vaccin pneumococcique conjugué pour les enfants de 2 mois à 2 ans, les enfants à risque élevé d'IP* non préalablement vaccinés de 2 à 5 ans et les personnes à risque élevé d'IP* non préalablement vaccinées de 5 ans et plus, conformément aux recommandations en vigueur.[1-4]

Prevenar 13® est indiqué pour l'immunisation active pour la prévention des infections invasives, pneumonie et otite moyenne aiguë causées par *Streptococcus pneumoniae* chez les nourrissons, les enfants et les adolescents âgés de 6 semaines à 17 ans.[5]

Voir rubriques « Mises en garde spéciales et précautions d'emploi » et « Propriétés pharmacodynamiques » du résumé des caractéristiques du produit pour des informations sur la protection contre des sérotypes pneumococciques spécifiques.[5]

Prevenar 13® doit être utilisé selon les recommandations officielles qui tiennent compte du risque des infections invasives et de la pneumonie dans les différentes classes d'âge, des comorbidités sous-jacentes ainsi que de la variabilité de l'épidémiologie des sérotypes en fonction des zones géographiques.[5]

* À risque élevé d'IP (ces personnes bénéficient de schémas vaccinaux spécifiques) :[1]

- **le patient immunodéprimé** s'il est : asplénique ou hyposplénique incluant les syndromes drépanocytaires majeurs ; atteint d'un déficit immunitaire héréditaire°# ; infecté par le VIH ; s'il présente une tumeur solide ou hémopathie maligne ; transplanté ou en attente de transplantation d'organe solide ; greffé de cellules souches hématopoïétiques ; traité par immunosuppresseur et/ou biothérapie et/ou corticothérapie pour une maladie auto-immune ou inflammatoire chronique ; atteint de syndrome néphrotique.[1]
- **le patient non immunodéprimé** porteur d'une maladie sous-jacente prédisposant à la survenue d'Infection Invasive à Pneumocoque (IIP) : une cardiopathie congénitale cyanogène, une insuffisance cardiaque ; une insuffisance respiratoire chronique, une bronchopneumopathie obstructive, un emphysème ; un asthme sévère sous traitement continu ; une insuffisance rénale ; une hépatopathie chronique d'origine alcoolique ou non ; un diabète non équilibré par le simple régime ; une brèche ostéo-méningée ; un implant cochléaire (ou s'il est candidat à une implantation cochléaire).[1]

° Déficit des cellules phagocytaires (granulomatose septique chronique et avec une dysrégulation de la réponse inflammatoire avec atteinte pulmonaire chronique), neutropénies chroniques sévères, déficit en complément, maladie de Bruton (agammaglobulinémie liée à l'X), déficit en sous-classes d'IgG, déficit en IgA, déficit immunitaire combiné sévère, déficit immunitaire combiné partiel (syndromes de Job-Buckley, de Wiskott-Aldrich, de DiGeorges, ataxie-télangiectasie), déficit immunitaire commun variable (DICV) (uniquement chez le patient de plus de 5 ans).[2]

Sauf cas particulier, chez les patients recevant un traitement de substitution par immunoglobulines, la vaccination n'est pas indiquée en l'absence de bénéfice démontré.[2]

IP : infections à pneumocoque.

$^{\Delta}$ Prevenar® [7-valent] : AMM en février 2001[6] (n'est plus commercialisé en France), Prevenar 13® : AMM en décembre 2009[7].

Liste I. Remb. Séc. Soc. à 65%, collect.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit Prevenar 13® 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

1. Ministère des Solidarités et de la Santé - Juin 2023 - Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2023. https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/vaccination/calendrier-vaccinal Consulté en octobre 2023. **2.** Haut Conseil de la Santé Publique. Rapport relatif aux recommandations vaccinales chez les personnes immunodéprimées ou aspléniques. Décembre 2014, date de mise en ligne : mai 2015. https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=504. **3.** Haut Conseil de la Santé Publique. Avis relatif aux recommandations de la vaccination pour les adultes et les enfants âgés de plus de 2 ans à risque d'infection invasive à pneumocoque. 25 avril 2013, date de mise en ligne : juin 2013. https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=355. **4.** Haut Conseil de la Santé Publique. Avis relatif aux recommandations vaccinales contre les infections à pneumocoque pour les adultes. Mars 2017. http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspa20170310_infectpneumocoquerecomadultes.pdf. **5.** Résumé des Caractéristiques du Produit Prevenar 13®. **6.** HAS. Avis de la Commission de la Transparence Prevenar®. 18 février 2009. **7.** HAS. Avis de la Commission de la Transparence Prevenar®. 10 juillet 2013.

PP-PRV-FRA-0075 – 10/2023 – N°visa 23/10/67786749/PM/005 | Pfizer, Société par actions simplifiée au capital de 47.570 €. Siège Social 23-25 avenue du Docteur Lannelongue 75014 Paris - 433 623 550 RCS Paris. SIREN 433 623 550. SIRET 433 623 550 00020. N° TVA Intra-communautaire FR 73 433 623 550. Locataire-gérant de Pfizer Holding France.

Pfizer

Retenez dès aujourd'hui les dates des

26es

JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Jeudi 20 et Vendredi 21 mars 2025

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES

JIRP

Vaxneuvance™

Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué (15-valent, adsorbé)

NOUVEAU

FACE AUX PNEUMOCOQUES, DÈS LES PREMIÈRES SEMAINES DE VIE

AVANCEZ AVEC CONFIANCE CHOISISSEZ VAXNEUVANCE™

COUVERTURE renforcée avec 15 sérotypes vaccinaux, dont les 13 sérotypes communs à VPC-13 [1]

PROTECTION observée dès la primovaccination** et démontrée après la dose de rappel ***[1]

ADMINISTRATION possible même si schéma débuté avec un autre vaccin pneumococcique conjugué [1]

VAXNEUVANCE™ est indiqué pour l'immunisation active pour la prévention des infections invasives, des pneumonies et des otites moyennes aiguës causées par *Streptococcus pneumoniae* chez les nourrissons, les enfants et les adolescents âgés de 6 semaines à moins de 18 ans. VAXNEUVANCE™ doit être utilisé selon les recommandations officielles. [1]

Place dans la stratégie thérapeutique et recommandations vaccinales : Pour les nourrissons âgés de 2 à 6 mois : une dose de VAXNEUVANCE™ ou VPC-13 à 2 mois (8 semaines) et à 4 mois avec une dose de rappel à 11 mois. Pour les schémas de rattrapage, les populations particulières et à risque élevé d'IP, cf. - Stratégie de vaccination contre les infections à pneumocoque : Place du vaccin VAXNEUVANCE™ chez l'enfant de 6 semaines à 18 ans. [2, 3]

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. **Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament** à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur https://signalement.social-sante.gouv.fr.

Liste I. Vaccin soumis à prescription médicale. Présentation agréée aux collectivités. Remboursé par la Sécurité Sociale : 65%.

Avant de prescrire, pour des informations complètes, veuillez consulter le RCP sur le site de l'Agence Européenne du Médicament : **https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/vaxneuvance** ou disponible en flashant ce QR code.

Pour plus d'informations sur le bon usage

* Après la dose de rappel [1] ; ** Analyse descriptive ; *** Critères principaux : réponses immunitaires mesurées 30 jours après la dernière dose de vaccin (3e dose chez les nourrissons non prématurés et 4e dose chez les nourrissons prématurés) ;

1. RCP de Vaxneuvance™ ; 2. HAS. Stratégie de vaccination contre les infections à pneumocoque. Place du vaccin VAXNEUVANCE™ chez l'enfant de 6 semaines à 18 ans. 27 juillet 2023 ;
3. HAS. Avis de la Commission de la Transparence de VAXNEUVANCE™. 20 septembre 2023.

IP : Infection Pneumococcique ; **VPC :** Vaccin Pneumococcique Conjugué

FR-PVC-00021 - 23/07/64355843/PM/009 – Avril 2024

MSD

Billet du mois

Kafka, l'enfant et la poupée

A. BOURRILLON

Ces derniers temps, l'histoire diffuse étonnement sur les réseaux sociaux.

L'écrivain Franz Kafka avait rencontré dans un parc de Vienne une petite fille qui pleurait la perte de sa poupée. Il avait tenté de consoler l'enfant en lui assurant que celle-ci était partie en voyage pour découvrir le monde et qu'elle lui écrirait pour lui raconter les récits de ses découvertes.

Trois semaines durant, il remit à la fillette des lettres qu'il avait écrites pour elle avec une exigence identique à celle qu'il accordait à la rédaction de ses œuvres littéraires.

Parvenu au terme de ces courriers, il lui offrit une poupée qu'il avait achetée pour elle, mais la petite fille lui avoua ne pas reconnaître celle qu'elle avait perdue. Kafka la rassura alors en lui remettant une dernière lettre qui confiait à l'enfant que les voyages de sa poupée l'avaient *changée*.

L'écrivain mourut une année plus tard. On rapporte que la fillette, devenue adulte, retrouva dans la poupée une lettre méconnue.

Tout ce que tu aimes sera probablement perdu mais, à la fin, l'amour reviendra d'une autre façon.

L'ensemble de ces lettres n'a jamais été retrouvé, mais il témoigne du plus beau des cadeaux que l'écrivain ait pu offrir à l'enfant : les richesses d'un monde imaginaire où se perdent les chagrins.

Bernard Pivot avait conclu avec humour l'une des séries des rendez-vous littéraires qui nous étaient chers, en fermant les guillemets qu'il avait ouverts, pour nous faire partager avec bonheur les joies de lire.

Guillemets, ponctuations souvent méconnues des enfants que l'on accompagne au cours de ces voyages où l'imaginaire côtoie les réalités.

Ces voyages qui nous ont aussi *changés*…

Sans nous perdre.

Retrouvez-nous au CNPA
14-15 juin 2024 - Stand #17

Avec Pepti-Junior, faites de l'APLV un jeu d'enfant !

Une gamme qui accompagne bébé du diagnostic jusqu'à l'acquisition de tolérance.

Nouveau
Formules infantiles

NOTRE SOLUTION DE RÉFÉRENCE

NOTRE SOLUTION ALTERNATIVE
en cas de problème d'acceptabilité ou de tolérance

Diversification

Picot Pepti-Junior Caséine et Picot Pepti-Junior Riz sont des DADFMS (Denrées Alimentaires Destinées à des Fins Médicales Spéciales) pour les besoins nutritionnels du nourrisson de 0 à 12 mois et des enfants en bas âge de 1 à 3 ans, en cas d'allergie aux protéines de lait de vache et/ou d'intolérance au lactose.

Avis important : Le lait maternel est pour chaque nourrisson l'aliment idéal et naturel. Toutefois, si vous ne pouvez pas ou ne souhaitez pas allaiter, le corps médical vous conseillera une formule répondant aux besoins nutritionnels spécifiques de votre enfant allergique aux protéines de lait de vache. N'en changez pas sans demander l'avis de votre médecin. **Picot Pepti-Junior Hydrolysat de Caséine 0-36 mois et Picot Pepti-Junior Riz 0-36 mois** peuvent être utilisés comme seule source d'alimentation de 0 à 6 mois et sont un élément de l'alimentation diversifiée des nourrissons à partir de 6 mois. La décision d'introduire des aliments complémentaires doit être prise sur l'avis des professionnels de santé. À utiliser sous contrôle médical. Ne doit pas être administré par voie parentérale Ne convient pas en cas de galactosémie.

Laboratoires Picot
Pepti-Junior

DOCUMENT STRICTEMENT RÉSERVÉ AUX PROFESSIONNELS DE SANTÉ.

LNS, 600 rue de Chalonge - Zone d'activités du Haut Montigné - 35 370 TORCE – France - LNS - SAS au capital de 1 925 410€ - RCS RENNES 451194963 - 05/2024

réalités
PÉDIATRIQUES

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr P. Bégué, Pr A. Bensman, Pr A. Bourrillon, Pr A. Casasoprana, Pr B. Chevallier, Pr L. de Parscau, Pr C. Dupont, Pr J.P. Farriaux, Pr E.N. Garabédian, Pr J. Ghisolfi, Pr J.-P. Girardet, Pr A. Grimfeld, Pr C. Griscelli, Pr P.H. Jarreau, Pr C. Jousselme, Pr G. Leverger, Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert, Pr J.C. Rolland, Pr D. Turck, Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

COMITÉ DE LECTURE

Pr D. Bonnet, Dr A. Brami 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, Ph. Legrain

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. 0147006714
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0127 T 81118
ISSN : 1266 – 3697
Dépôt légal : 2e trimestre 2024

Sommaire

Mai 2024

n° 277

Billet du mois

5 **Kafka, l'enfant et la poupée**
A. Bourrillon

Jeudi 21 mars 2024
Rhumatologie pédiatrique

Mises au point interactives

10 **Monoarthrite du jeune enfant : pourquoi penser à une maladie inflammatoire ?**
F. Anselmi

15 **Syndrome de fièvre périodique avec aphtes, pharyngite et adénites (PFAPA) ou fièvre méditerranéenne familiale ? Comment s'y retrouver ?**
I. Koné-Paut

Questions flash

18 **Acrosyndrome chez l'enfant : Raynaud ou pas ?**
L. Rossi-Semerano

20 **Algodystrophie : quelle prise en charge ?**
L. Rossi-Semerano

21 **Osgood Schlatter/Sever : et si c'était un rhumatisme inflammatoire ?**
L. Rossi-Semerano

22 **Le syndrome fibromyalgique juvénile existe-t-il ?**
P. Dusser-Benesty

26 **Aphtes ou pas aphtes ?**
P. Dusser-Benesty

29 **Quand évoquer une arthrite de Lyme ?**
I. Koné-Paut

Orthopédie pédiatrique

Mises au point interactives

32 **Enfants trop grands ou trop petits : quelle place pour la chirurgie ?**
M. Delpont

35 **Infections ostéoarticulaires : encore un problème ?**
P. Mary

40 **Traitement des anomalies du thorax de l'enfant et de l'adolescent**
M. Gaume

43 **Genu valgum, genu varum : quand adresser à l'orthopédiste ?**
P. Mary

44 **Reste-il des indications aux semelles orthopédiques ?**
P. Mary

Questions flash

38 **Dépistage et traitement des scolioses idiopathiques en 2024**
M. Gaume

45 **Fragilité osseuse : quand l'évoquer ?**
H. Simonnet

46 **Enfant sportif : quels risques orthopédiques ?**
M. Delpont

Sommaire

Mai 2024

n° 277

Vendredi 22 mars 2024
La médecine 5 P : Pédiatrie, Personnalisée, Préventive, Prédictive et Participative

Mises au point interactives

48 **La nouvelle immunisation contre le VRS a-t-elle été efficace ?**
N. Ouldali

50 **Difficultés d'acceptation d'une orientation thérapeutique par le patient ou sa famille : ce que peuvent apporter les techniques de la Communication nonViolente**
V. Marchac

54 **Le dépistage périnatal systématisé : une évolution inéluctable ?**
D. Genevieve

Questions flash

59 **Faut-il élargir la vaccination anti-méningococcique ?**
R. Cohen

Quelle place pour la vaccination anti-VRS en complément des immunoglobines ?
R. Cohen

60 **TDR des virus respiratoires : lesquels avoir et quand les utiliser au cabinet ?**
R. Cohen

Participation des pédiatres à la permanence des soins. Comment avancer ?
F. Kochert

61 **Quelle place pour la télémédecine en pédiatrie ?**
F. Kochert, R. Assathiany, A. Werner

62 **Prévention de l'obésité : efficace ou délétère ?**
P. Tounian

64 **Traitements médicamenteux ciblés de l'obésité : pour qui ?**
P. Tounian

Analyse Bibliographique

66 **Efficacité du lubiprostone dans le traitement de la constipation fonctionnelle de l'enfant**

Expansion volémique et syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 17.

25es

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 21 MARS 2024

Rhumatologie pédiatrique

Présidente : Pr I. KONE-PAUT

JIRP

Mises au point interactives – Rhumatologie pédiatrique

F. ANSELMI
Service de Rhumatologie pédiatrique, Centre de référence national des maladies auto-inflammatoires et de l'amylose (CEREMAIA), CHU de BICÊTRE et université de PARIS-SACLAY.

Monoarthrite du jeune enfant : pourquoi penser à une maladie inflammatoire ?

Une monoarthrite est définie par une atteinte inflammatoire d'une articulation. La prévalence de l'arthrite chez l'enfant est estimée à 71/100 000 enfants dont 75 % se manifestent sous forme d'une monoarthrite.

D'un point de vue étiologique, le diagnostic différentiel d'une monoarthrite chez l'enfant est souvent un défi pour le pédiatre car les causes sont multiples (arthrites infectieuses, inflammatoires, mécaniques et tumorales).

Dans ce contexte, le diagnostic précoce des rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC), dont l'arthrite juvénile idiopathique (AJI) est le plus fréquent, est essentiel pour une prise en charge adéquate et la prévention de séquelles à long terme. Néanmoins, surtout si l'arthrite est récente (< 6 semaines), il est important de différencier les étiologies nécessitant une prise en charge rapide (monoarthrite septique ou néoplasique) de celles nécessitant des explorations complémentaires ciblées (arthrite de Lyme, arthrites post-infectieuses ou réactionnelles) avant de confirmer le diagnostic d'AJI.

Dans l'orientation diagnostique, il est important de connaître certaines particularités séméiologiques de l'enfant qui peuvent guider l'anamnèse et l'examen objectif et adapter la prise en charge.

Évaluation clinique

Lorsqu'un enfant se présente avec une monoarthrite, une évaluation clinique minutieuse est primordiale. L'interrogatoire et l'examen clinique permettent souvent de poser le diagnostic.

1. Interrogatoire

Il est essentiel de recueillir une anamnèse détaillée, en prêtant attention aux caractéristiques de la douleur, à la présence de symptômes systémiques et à l'évolution des symptômes :

- **Douleur :** la douleur des RIC se caractérise souvent par l'horaire inflammatoire, qui s'accentue en fin de journée et peut être responsable de réveils nocturnes ; elle est souvent majorée par le repos, se différenciant des douleurs mécaniques (majorées par les efforts et soulagées par le repos). Néanmoins, le symptôme douleur n'est pas retrouvé de manière systématique à l'interrogatoire chez l'enfant en bas âge. Il est important de rappeler que le type d'AJI le plus fréquent, l'oligo arthrite (jusqu'à quatre articulations touchées), touche principalement les enfants de 2 à 4 ans. Chez les enfants de cet âge, les plaintes sont souvent minimes et le diagnostic se fait grâce à la constatation par une tierce personne d'une boiterie à la marche ou d'une limitation dans les activités quotidiennes et sportives. Une monoarthrite associée à une douleur brutale, surtout si dans un contexte de fièvre et d'impotence fonctionnelle majeure, doit faire évoquer plutôt une origine septique.

- **Évolution :** par définition, l'AJI est une maladie chronique. Pour établir le diagnostic, il est nécessaire que l'arthrite persiste pendant plus de 6 semaines. Une monoarthrite résolutive en moins de 6 semaines doit faire évoquer plutôt une arthrite réactionnelle.

Il est également important de rechercher à l'interrogatoire des facteurs déclenchants, tels que les voyages, les piqûres d'insectes, les balades en forêt, un épisode infectieux inaugural, afin de mieux orienter le diagnostic différentiel (arthrite de Lyme, synovite transitoire, arthrite réactionnelle), l'AJI restant un diagnostic d'exclusion (***tableau I***).

- **Symptômes et signes associés :** sur le plan local, le gonflement et les raideurs peuvent confirmer l'atteinte inflammatoire ; à noter que la raideur chez les RIC est plutôt une raideur matinale, elle est souvent associée à un "dérouillage" de plus de 15 minutes.

Sur le plan général, la coexistence d'une fièvre, d'une fatigue, d'un amaigrissement est toujours à rechercher comme signes d'alarme. À l'exception de la maladie de STILL, dans les autres formes d'AJI, la fièvre est absente, ou en tout cas, pas au premier plan. La présence d'une altération de l'état général doit plutôt faire évoquer des néoplasiques ou d'autres formes de rhumatismes inflammatoires systémiques, tels que les connectivites.

La recherche de symptômes cutanés (psoriasis, éruptions, érythème, aphtes, purpura), digestifs (diarrhée, douleurs abdominales récurrentes), oculaires (yeux rouges douloureux) et articulaires (atteinte d'autres articulations) est toujours à rechercher afin d'orienter le diagnostic différentiel.

- **Antécédents familiaux :** chez les enfants atteints de RIC, on retrouve souvent un terrain familial de mala-

dies dysimmunitaires/inflammatoires. Il est donc important de compléter l'interrogatoire par le récit des antécédents (spondylarthrites, HLA B27+, MICI, polyarthrite rhumatoïde, psoriasis, etc.) (***tableau I***).

2. Examen clinique

L'examen physique doit être minutieux et complet.

À l'inspection, on doit évaluer la marche car une boiterie est souvent présente.

À la palpation, on recherche tout signe d'inflammation locale, tel que la chaleur locale, la tuméfaction et la limitation des amplitudes. Il est important de tester l'amplitude des mouvements et de rechercher une douleur à la mobilisation, surtout en cas d'atteinte des articulations profondes telles que les hanches, le rachis et les sacro-iliaques.

Toutes les articulations (y compris l'ATM) doivent être examinées et il faut rechercher des ténosynovites ou des enthésites (douleurs spontanées ou provoquées dans les zones d'insertion tendineuse).

L'élément clé de l'examen physique chez un enfant avec suspicion de RIC est la recherche des signes de chronicité : un flessum du genou ou du coude, une amyotrophie, une inégalité de longueur des membres inférieurs sont des signes à rechercher en systématique car en faveur d'une arthrite chronique.

L'examen clinique doit rechercher des signes associés, dont des lésions cutanées (plaques de psoriasis, aphtes buccaux/génitaux, érythème, purpura, alopécie, nodules), des signes abdominaux (HSMG), des signes vasculaires (souffles, pouls périphériques), des signes musculaires (déficit, douleurs et troubles trophiques) et osseux (déformations, tuméfactions, douleurs localisées).

Examens complémentaires

1. Bilan biologique

Il n'est pas utile au diagnostic de l'arthrite qui est clinique. L'hémogramme et la protéine C-réactive peuvent orienter vers une origine infectieuse, inflammatoire ou une hémopathie.

D'autres examens sont discutés en fonction de l'hypothèse diagnostique :

- **Hémocultures** (suspicion d'arthrite septique) sérologie maladie de Lyme, quantiféron, sérologie salmonelle, shigella, yersinia, *Campylobacter* (suspicion d'arthrite réactionnelle) sérologie EBV, CMV, HBV, HCV, VIH, parvovirus B19 (suspicion d'atteintes virales : tableaux aigus ne durant que quelques jours à quelques semaines).

- **Facteurs antinucléaires** (FAN) plutôt pour la classification des AJI que pour le dépistage d'un lupus (une monoarthrite est rarement révélatrice d'un lupus). À noter que la présence d'AAN est associée à un risque élevé de développer une uvéite antérieure chronique qui doit donc être dépistée de manière systématique chez ces patients. L'étude du complément (C3, C4, CH50) n'est indiquée qu'en deuxième intention si les FAN sont présents. La recherche du facteur rhumatoïde et des anticorps anti-citrulline (CCP) est indiquée devant une polyarthrite. La recherche de l'antigène *HLA B27* est indiquée en cas de suspicion de spondylarthropathie (douleurs d'enthèses, antécédents familiaux, garçon > 7 ans). L'électrophorèse des protéines sériques est à réaliser si suspicion d'une sarcoïdose ou un syndrome de Gougerot.

- **Étude de l'hémostase :** si le contexte est évocateur d'une anomalie constitutionnelle de l'hémostase.

2. Ponction articulaire

La ponction du liquide synovial permet de déterminer l'origine de l'épanchement : septique, inflammatoire, mécanique ou hémorragique. L'aspect du liquide permet déjà d'orienter le diagnostic (citrin si mécanique, trouble si inflammatoire, purulent si septique, hémorragique si hématose). L'examen du liquide articulaire comporte une analyse cytologique, bactériologique et anatomopathologique (recherche cristaux), permettant de distinguer un liquide d'origine inflammatoire d'un liquide d'origine mécanique (> ou < 1 000 éléments respectivement).

3. Imagerie

- **La radiographie standard** est utile dans le diagnostic différentiel (fracture, infection, tumeur, etc.) et elle peut montrer des signes indirects d'épanchement et parfois des pincements et érosions en cas de diagnostic tardif.

- **L'échographie** est à privilégier par rapport à l'IRM car ne nécessitant pas de sédation, bien tolérée chez l'enfant et moins coûteuse, permet de bien caractériser l'atteinte inflammatoire de l'ar-

ATCD personnels	ATCD familiaux
Épisode infectieux récent	Polyarthrite rhumatoïde
Contage tuberculeux	Spondylarthrite/psoriasis/MICI/uvéite
Piqûres/morsures (tique, chat, oursin…)	Maladies auto-immunes (lupus)
Contact avec des animaux (ovins ou caprins)	Maladie auto-inflammatoires
Fièvre récurrente	Origine ethnique, consanguinité

Tableau I : Antécédents personnels et familiaux à rechercher à l'interrogatoire.

Mises au point interactives – Rhumatologie pédiatrique

ticulation touchée et d'évaluer d'autres articulations lors du même examen à la recherche de synovites infracliniques. Elle peut aussi être utile dans la réalisation de gestes sous échoguidage ou écho repérage, surtout en cas d'hypertrophie synoviale isolée.

● **L'IRM** est l'imagerie à réserver en cas de doute diagnostique (ex : suspicion de dysplasies synoviales.). Elle doit être toujours effectuée avec injection de gadolinium pour permettre l'étude de la synoviale et visualiser une tumeur ou une hémorragie

Diagnostic différentiel

1. Arthrites infectieuses

● **Septique**

Elle est due à la présence du germe dans l'articulation. Elle concerne l'enfant très jeune (< 2 ans) ; bien qu'elle soit considérée rare, sa gravité la fait rechercher en priorité.

Il s'agit d'une monoarthrite aiguë touchant principalement la hanche et le genou. Le début est souvent brutal, avec douleur intense et impotence fonctionnelle majeure. La fièvre est souvent présente (certaines formes d'arthrite à Kingella peuvent être subfébriles) (***tableau II***). Le germe est identifié dans 50 à 70 % des cas, grâce à la ponction articulaire. Les germes principaux sont le *Staphylococcus aureus*, le *Streptococcus A*, le pneumocoque ou le *Kingella kingae*. Des cas rares peuvent être liés à la tuberculose ou à *N. gonorrhoeae* ou *Meningitidis*. En cas de fièvre importante ou de douleur osseuse sans point d'appel articulaire, il faut évoquer plutôt une ostéomyélite.

En France, l'arthrite bactérienne chronique la plus fréquente est l'arthrite de Lyme. Il s'agit d'une arthrite monoarticulaire ou biarticulaire, touchant plus souvent les genoux, souvent peu douloureuse ; s'agissant d'une complication tardive de l'inflammation, la fièvre est souvent absente.

● **Réactionnelles**

L'agent infectieux causal est hors de l'articulation. Le liquide articulaire est inflammatoire mais stérile.

Il s'agit de mono- ou polyarthrites, touchant souvent la hanche, les genoux, les chevilles et les poignets, souvent douloureuses, qui surviennent dans un contexte d'infection récente (ORL, digestive ou pulmonaire).

De nombreuses infections virales peuvent s'accompagner de polyarthralgies et parfois d'arthrites franches (parvovirus B19 et HBV, le VIH, la rubéole -post-vaccination- et plus rarement les herpès, entérovirus, coxsackie B, et les oreillons). Les symptômes surviennent 3 à 15 jours après la virose, parfois associés à des éruptions cutanées et des arthromyalgies diffuses, et durant moins de 6 semaines. Les infections bactériennes peuvent également entraîner des arthrites réactionnelles, telles que le *Mycoplasme pneumoniae*, le streptocoques A, les méningocoques et l'*Haemophilus influenzae*. À l'opposé, le rhumatisme articulaire aigu (à la suite d'une angine de streptocoque A) est devenu exceptionnel en dehors des zones d'endémie (***tableau II***).

La synovite aiguë transitoire de hanche est également une arthrite réactionnelle, le plus souvent d'origine virale. Cliniquement, elle se caractérise par une boiterie d'esquive non fébrile chez des enfants âgés de 3 à 8 ans. La hanche est limitée en abduction et rotation interne et souvent très douloureuse. La radiographie est normale et l'échographie confirme l'épanchement mono ou bilatéral. Le bilan inflammatoire montre l'absence de syndrome inflammatoire. L'évolution est régressive en 7 jours et favorable après repos +/– AINS mais les rechutes sont possibles. Un contrôle radiographique systématique à 1 mois permet d'éliminer le diagnostic d'ostéochondrite.

2. Arthrites inflammatoires

● **Arthrite juvénile idiopathique (AJI)**

L'AJI doit être évoquée devant une arthrite persistante depuis plus de 6 semaines.

Il existe plusieurs types d'AJI. Par définition, dans l'AJI de type oligo articulaire, il y a une atteinte au maximum de quatre articulations. Le symptôme de présentation est très souvent l'apparition d'une monoarthrite des membres inférieurs

	A. septique	A. Réactionnelle	AJI
Douleur	Brutale, +++	++	+/-
Fièvre	Constante	Possible	Possible
Impotence fonctionnelle	Présente	Peu fréquente	Rare
Évolution	48-72 h	<6 semaines	>6 semaines
Localisation	Monoarticulaire	Mono/polyarticulaire	Mono/polyarticulaire
Liquide articulaire	Septique	Inflammatoire	Inflammatoire
S.Inflamm.biologique	++	+/-	+/-
Traitement	Antibiotiques	AINS	Selon le type

Tableau II : Éléments cliniques et biologiques pouvant orienter le diagnostic différentiel entre les arthrites septiques et l'AJI.

chez un enfant âgé entre 2 et 4 ans. Les autres formes pouvant être associées à une atteinte monoarticulaire initiale sont les spondylarthrites/arthrites associées à enthésites (***tableau II***).

• Purpura rhumatoïde

L'atteinte articulaire comporte des arthralgies avec un œdème périarticulaire souvent important et parfois une authentique arthrite.

• Sarcoïdose articulaire

Elle peut se présenter sous la forme d'une oligo arthrite, souvent des chevilles ou des poignets ; l'atteinte des tendons (ténosynovite) peut être associée.

• Lupus érythémateux disséminé

La monoarthrite est un symptôme de présentation rare chez les enfants atteints de LES. Les manifestations sont plutôt polyarticulaires et symétriques avec ténosynovites associées. D'autres signes systémiques (éruption, photosensibilisation, syndrome de Raynaud, sérite, manifestations neuropsychiatriques, signes rénaux, fatigue) sont souvent présents.

3. Arthropathies mécaniques

• Ostéochondrites

Les ostéochondrites sont des atteintes ostéocartilagineuses fréquentes chez les enfants. Il ne s'agit pas d'une atteinte inflammatoire, les causes étant des troubles de la vascularisation osseuse, ou des microtraumatismes ou une prédisposition génétique. L'atteinte la plus fréquente est la hanche (maladie de Legg-Perthes-Calvé, surtout chez les enfants entre 3 et 8 ans), les condyles fémoraux ou le dôme du talus (enfant > 10 ans).

• Synovite villonodulaire

Il s'agit d'une dystrophie synoviale idiopathique, touchant plutôt les grosses articulations (surtout les genoux) et évoluant par poussées. Les enfants atteints ont plusieurs épisodes de gonflement articulaire, souvent peu douloureux. L'IRM et la biopsie sont les examens de choix pour confirmer le diagnostic.

• Maladies osseuses constitutionnelles

Il s'agit d'un groupe hétérogène de maladies rares d'origine génétique, qui se caractérisent par des déformations osseuses progressives et souvent non douloureuses. La tuméfaction articulaire est souvent impressionnante et touche les grosses articulations. Le liquide articulaire est non inflammatoire. Un bilan radiologique (EOS) et phosphocalcique est indiqué en cas de suspicion d'une MOC.

4. Néoplasies bénignes

• Hémangiome synovial

Il s'agit d'une tumeur vasculaire bénigne de la synoviale se manifestant par une arthropathie torpide avec gonflement intermittent (liés aux hémorragies intra-articulaires). L'IRM avec injection permet de faire le diagnostic.

• Lipoma arborescents

Il s'agit d'une tumeur synoviale bénigne rare, idiopathique, caractérisée par une prolifération villeuse, polypoïde et lipomateuse de la synoviale. L'IRM permet de faire le diagnostic.

5. Néoplasies malignes

L'atteinte monoarticulaire peut révéler la présence d'une leucémie aiguë, un lymphome, un ostéosarcome, un sarcome d'Ewing, un neuroblastome. Dans ce contexte, l'évaluation des symptômes associés (altération de l'état général, cassure staturopondérale, douleurs nocturnes, le syndrome inflammatoire, la formule sanguine, le taux de LDH) est cruciale pouvant faire suspecter le diagnostic. Une scintigraphie et une IRM seront également indispensables

6. Maladies de l'hémostase

Les hémarthroses sont secondaires au saignement de la synoviale. Toutes les articulations peuvent être touchées, mais plus fréquemment les articulations les plus exposées aux traumatismes,

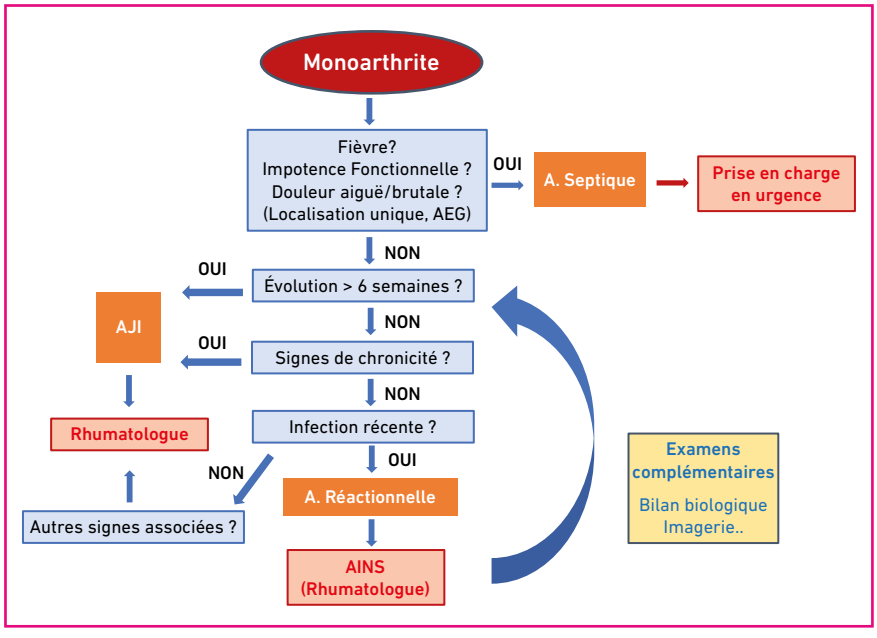


Fig. 1 : Arbre décisionnel devant une monoarthrite de l'enfant.

Mises au point interactives – Rhumatologie pédiatrique

comme les membres inférieurs et les coudes.

Conclusion

Face à une monoarthrite chez l'enfant, l'exclusion d'une arthrite septique est prioritaire. La recherche de signes de chronicité et d'inflammation à l'interrogatoire (évolution > 6 semaines, horaire de la douleur) ou cliniques (amyotrophie, inégalité des membres, tuméfaction, limitation des amplitudes articulaires) permet d'évoquer l'hypothèse d'un rhumatisme inflammatoire chronique (***fig. 1***). Une prise en charge précoce et adaptée est essentielle afin de réduire le risque de complications à long terme.

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

Mises au point interactives – Rhumatologie pédiatrique

I. KONÉ-PAUT
Service de Rhumatologie pédiatrique,
CHU de BICÊTRE.
Centre de référence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire,
université de PARIS SACLAY.

Syndrome de fièvre périodique avec aphtes, pharyngite et adénites (PFAPA) ou fièvre méditerranéenne familiale ? Comment s'y retrouver ?

Le syndrome PFAPA est la fièvre récurrente auto inflammatoire la plus fréquente dans les pays européens, avec une incidence estimée à 2,3/10 000 enfants de moins de 5 ans. Sa cause est inconnue et n'est probablement pas monogénique même si les antécédents familiaux chez les parents du premier degré sont fréquents [1-3]. Elle génère des recours répétés aux urgences hospitalières et des hospitalisations du fait de la fièvre élevée, pouvant être mal tolérée, et de l'intensité des manifestations inflammatoires. De ce fait, elle impacte notablement la qualité de vie des patients et de leur famille [4]. Son diagnostic repose sur sa symptomatologie très stéréotypée chez un jeune enfant par ailleurs en bonne santé. Le syndrome PFAPA peut toucher des populations à risque de fièvre méditerranéenne familiale : Arméniens, Juifs séfarades, Turcs, et aussi des Magrébins. Bien que leurs tableaux cliniques et leur évolution à long terme soient différents, il est parfois difficile de faire la part des choses, d'autant que la colchicine, traitement de référence de la FMF, peut également être utilisée dans certains cas pour prévenir les crises du PFAPA.

Le PFAPA et la FMF sont des entités cliniques distinctes

1. Les signes cliniques du syndrome PFAPA

Les manifestations peuvent commencer dans la première année de vie, mais en médiane vers l'âge de 18 mois et disparaissent dans un intervalle de 24 à 36 mois [1-3, 5]. Ils comportent des accès fébriles stéréotypés, durant en moyenne 4 jours (3 à 7 jours), survenant au moins de façon très régulière toutes les 4 semaines (2 à 8 semaines), avec une quasi-prévisibilité par les parents. Les signes annonciateurs sont une asthénie, une irritabilité, une odynophagie, des cervicalgies. La fièvre est souvent élevée et mal tolérée, au-delà de 39,5-40 °C, associée à des frissons, une inappétence, des céphalées et une asthénie marquée. L'examen montre en crise une pharyngite exsudative chez 60-100 % des enfants, et des adénopathies cervicales souvent volumineuses et sensibles (60-100 % des enfants). Les aphtes buccaux sont inconstants, rarement invalidants (40-70 % des enfants) [5]. D'autres signes sont fréquemment retrouvés comme des céphalées qui peuvent être inaugurales, des douleurs abdominales liées à des adénites mésentériques et des arthralgies et myalgies [3]. Entre les crises, les enfants sont le plus souvent asymptomatiques mais une asthénie, des myalgies d'effort et des aphtes sont aussi retrouvés.

2. Les signes cliniques de la FMF

Les signes de la FMF commencent en médiane vers l'âge de 4 ans avec un début possible avant 1 an dans les formes sévères dans 10 % des cas. La crise dure 24 à 72 heures et traduit une polysérite ; elle commence brutalement avec une fièvre qui monte rapidement, parfois précédée de frissons et d'une sensation de malaise. La fièvre s'accompagne de signes de péritonite : douleur abdominale intense maximale à l'épigastre, la fosse iliaque droite qui diffuse ensuite à tout l'abdomen avec attitude voutée caractéristique, douleur basithoracique (ou à l'épaule) avec gêne respiratoire, myalgies diffuses et arthralgies des chevilles le plus souvent [6]. Le nombre de sites touchés traduit la sévérité de la crise, ainsi que la présence d'arthrite et de signes cutanés comme le pseudoérysipèle qui touche essentiellement la cheville et le dos du pied. La fatigue, l'anxiété, l'exercice physique et parfois le froid ou l'alimentation sont reconnus comme éléments déclencheurs des crises de FMF qui surviennent de manière irrégulière. La FMF dure toute la vie, même si une atténuation peut être observée après l'âge de 40 ans. Elle peut entraîner des complications rénales comme l'amylose AA, principale cause d'insuffisance rénale chez les sujets atteints de FMF et non traités.

Le diagnostic du PFAPA

Le diagnostic est clinique avec des signes cardinaux qui ont évolué au cours du temps, notamment la présence d'aphtes n'est plus nécessaire au diagnostic (***tableau I***). Il est évoqué chez un enfant globalement en bonne santé dont le développement et la croissance sont normaux. Quand le diagnostic est évoqué, le syndrome inflammatoire biologique durant la crise est généralement marqué : hyperleucocytose et CRP au-delà de 50 mg/L. Il se résout complètement entre les crises. Aucun autre examen n'est en principe nécessaire au diagnostic si le tableau est très typique.

Mises au point interactives – Rhumatologie pédiatrique

Diagnostic différentiel du PFAPA

Les fièvres récurrentes ne rentrant pas dans le contexte strict du syndrome PFAPA ne doivent pas être considérées en tant que tel du fait du diagnostic différentiel qui est assez large avec d'autres syndromes auto-inflammatoires, caractérisés ou non. Parmi les diagnostics différentiels on retiendra le déficit en mévalonate kinase, qui se distingue par la présence d'une hépatosplénomégalie, de troubles digestifs à type de diarrhée, d'éruptions cutanées et éventuellement d'arthrites authentiques. L'existence de crises inflammatoires déclenchées par les vaccins et la présence d'une infections bactériennes à répétition sont une piste précieuse car la dysmorphie caractéristique est inconstante (visage triangulaire, yeux écartés, bosses frontales proéminentes). Une recherche de mévalonaturie pendant la fièvre peut être faite mais seulement s'il y a un doute. La neutropénie cyclique ne fait pas vraiment partie du diagnostic différentiel ; c'est une maladie rarissime qui donne surtout des ulcérations buccogénitales (qui ne sont pas des aphtes) avec, au moment de la fièvre, une neutropénie proche de zéro.

Le diagnostic de la FMF

Le diagnostic repose sur des critères cliniques, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique en crise (avec soit un abattement partiel, soit une normalisation entre les crises) et la présence de deux mutations pathogènes et indépendantes dans le gène *MEFV*, s'agissant d'une maladie récessive (***tableau I***).

Critères EUROFEVER (2019)

PFAPA

Au moins sept ou huit critères

Présence

- Pharyngo-tonsillite
- Durée 3-6 jours
- Adénopathie cervicale
- Périodicité

Absence

- Diarrhée
- Douleurs thoraciques
- Éruption cutanée
- Arthrite

FMF

Au moins six sur neuf

Présence

- Ethnicité de la Méditerranée orientale
- Durée des épisodes, 1 à 3 jours
- Douleur thoracique
- Douleur abdominale
- Arthrite

Absence

- Stomatite aphteuse
- Éruption urticarienne
- Éruption maculopapuleuse
- Ganglions lymphatiques douloureux

Tableau I : Les critères de classification de la FMF et du PFAPA [7].

Toutefois, des génotypes hétérozygotes (essentiellement M694V) peuvent occasionner des manifestations de FMF, mais généralement moins sévères, plus atypiques et plus transitoires.

Diagnostic différentiel de la FMF

Il comporte essentiellement des maladies qui peuvent lui être associées comme la spondyloarthrite, les maladies inflammatoires de l'intestin et certaines vascularites comme la périartérite noueuse ou le syndrome de Behçet. Les autres fièvres récurrentes auto-inflammatoires peuvent être discutées mais la symptomatologie clinique de la FMF très stéréotypée, les crises courtes, la réponse à la colchicine, ainsi que sa survenue chez des patients issus d'ethnies à risque, sont assez distinctifs.

Y a-t-il un lien entre le syndrome PFAPA et la FMF ?

Les deux affections sont distinctes cliniquement (***tableau II***). Devant un syndrome PFAPA typique, même chez un sujet issu d'une ethnie à risque, la question d'une FMF ne doit donc pas se poser. L'association du phénotype PFAPA et du phénotype de la FMF au cours de la vie d'un patient porteur d'une FMF génétique (deux mutations pathogènes) est possible mais rare ; 7 % dans une étude effectuée en Turquie qui est

	PFAPA	FMF
Population	Toutes	À risque de FMF
Crises	Régulières	Irrégulières
Trigger	Non	Oui
Évolution	Réversible spontanément	Continue toute la vie
Réponse à la colchicine au long cours	±	++
Autres traitements distinctifs	Corticoïdes en début de crise	Anti-IL 1 dans les formes résistantes à la colchicine (rares)

Tableau II : Éléments distinctifs du PFAPA et de la FMF.

un pays où la fréquence de la FMF est élevée ; elle est inconnue en France [8]. L'hétérozygotie dans le gène *MEFV* peut représenter jusqu'à un individu (sur trois ou quatre) dans les populations à risque et est le plus souvent asymptomatique. Aujourd'hui, aucune étude ne permet de dire si l'hétérozygotie *MEFV* est un facteur prédisposant au syndrome PFAPA, mais l'hétérozygotie pourrait modifier son phénotype avec, notamment, moins d'aphtes et un profil de réponse plus favorable au traitement du PFAPA par la colchicine [8, 9].

Conclusion

Le syndrome PFAPA et la FMF sont différents cliniquement. Le PFAPA touche toutes les populations y compris méditerranéennes. Un PFAPA chez un sujet méditerranéen n'est donc pas une FMF et ne justifie pas de diagnostic génétique systématique de celle-ci. Le traitement par la colchicine peut être plus efficace chez les sujets à risque de FMF, compte tenu de la fréquence de l'hétérozygotie dans le gène *MEFV* dans ses populations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Marshall GS, Edwards KM, Butler J *et al.* Syndrome of periodic fever, pharyngitis, and aphthous stomatitis. *J Pediatr*, 1987;110:43-46.
2. Rydenman K, Fjeld H, Hätting J *et al.* Epidemiology and clinical features of PFAPA: a retrospective cohort study of 336 patients in western Sweden. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2022;20:82.
3. Hofer M, Pillet P, Cochard MM *et al.* International periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, cervical adenitis syndrome cohort: description of distinct phenotypes in 301 patients. *Rheumatology (Oxford)*, 2014;53:1125-1129.
4. Grimwood C, Kone-Paut I, Piram M *et al.* Health-related quality of life in children with PFAPA syndrome. *Orphanet J Rare Dis*, 2018;13:132.
5. Feder HM, Salazar JC. A clinical review of 105 patients with PFAPA (a periodic fever syndrome). *Acta Paediatr*, 2010;99:178-184.
6. Georgin-Lavialle S, Hentgen V, Stankovic Stojanovic K *et al.* Familial Mediterranean fever. *Rev Med Interne*, 2018;39:240-255.
7. Gattorno M, Hofer M, Federici S *et al.* Eurofever Registry and the Paediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO). Classification criteria for autoinflammatory recurrent fevers. *Ann Rheum Dis*, 2019;78:1025-1032.
8. Konte EK, Haslak F, Yildiz M *et al.* Gray zone in the spectrum of autoinflammatory diseases: familial Mediterranean fever accompanying periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis syndrome: single-center experience. *Eur J Pediatr*, 2023;182:5473-5482.
9. Dusser P, Hentgen V, Neven B *et al.* Is colchicine an effective treatment in periodic fever, aphtous stomatitis, pharyngitis, cervical adenitis (PFAPA) syndrome? *Joint Bone Spine*, 2016;83:406-411.

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

réalités
PÉDIATRIQUES

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

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

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

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

Bulletin à retourner à : **Performances Médicales**
65, rue d'Aguesseau – 92100 Boulogne-Billancourt
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Ville/Code postal : .....

E-mail : .....

Règlement

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

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

Date d'expiration : ⌊⌊⌊⌊ Cryptogramme : ⌊⌊⌊

Signature :

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

Acrosyndrome chez l'enfant : Raynaud ou pas ?

→ **L. ROSSI-SEMERANO**
Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – Centre de référence des maladies auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire.

Le terme d'acrosyndrome désigne un ensemble de pathologies caractérisées par des troubles des extrémités (changements de couleur de la peau, troubles de la sensibilité thermo-algique), la plupart du temps d'origine vasculaire. Les acrosyndromes d'origine vasculaire sont classés selon le caractère paroxystique ou le caractère persistant. Parmi les premiers, figure le phénomène de Raynaud, acrosyndrome le plus fréquent, touchant de préférence les femmes à l'âge jeune adulte ou à l'adolescence.

Le phénomène ou syndrome de Raynaud est caractérisé par une décoloration blanche épisodique des extrémités (en particulier les doigts, pouce inclus, et les orteils) en réponse au froid et/ou au stress émotionnel, suivie d'une cyanose puis d'une rougeur. Ces changements de couleur sont causés par la constriction des petits vaisseaux sanguins dans la zone touchée, limitant le flux sanguin et provoquant une pâleur (phase syncopale) ou une cyanose. Après cette phase, les extrémités peuvent devenir rouges et douloureuses lorsque la circulation sanguine revient à la normale. Néanmoins, chez l'enfant, les accès peuvent être biphasiques voire monophasiques avec uniquement la phase de pâleur, nécessaire pour le diagnostic. Le phénomène de Raynaud est souvent accompagné [1] d'une sensation d'engourdissement ou de picotements (80 % de patients), de douleur (50 %) et, moins souvent, de faiblesse musculaire (25 %).

Orientation diagnostique devant un phénomène de Raynaud

Devant une anamnèse et une symptomatologie évocatrice, il est primordial de distinguer un Raynaud primaire (ou maladie de Raynaud), idiopathique, forme la plus fréquente (5-20 % des femmes adultes et environ 15 % des adolescentes) d'un Raynaud secondaire, associé à une maladie sous-jacente. Il faut rechercher une connectivite : sclérodermie systémique (SS), connectivite mixte et lupus systémique (en ordre de fréquence). Dans ces formes secondaires, les examens biologiques apportent une aide diagnostique car les anticorps antinucléaires (AAN) sont positifs (≥ 1 : 160) dans la grande majorité des cas. Souvent, une spécificité des AAN est retrouvée, c'est le cas des anti-Scl70 dans la SS ou des anti-ADN natifs et anti-SM dans le lupus. D'autres anomalies biologiques peuvent également être recherchées en fonction du tableau clinique global et de l'hypothèse diagnostique. L'examen clinique doit donc être minutieux, de même que l'interrogatoire, à la recherche de signes cliniques évocateurs de connectivite : altération de l'état général (asthénie, perte de poids), signes systémiques (fièvre, adénopathies), lésions cutanées, signes articulaires (arthromyalgies, arthrite, raideurs…), HSMG, signes cardiorespiratoires. À noter que, lors d'un syndrome de Raynaud secondaire, les signes de changements de couleur de la peau sont souvent associés à une gêne importante et peuvent s'accompagner d'ulcérations digitales (pulpe de doigts et des orteils) (***fig. 1***) et parfois de lésions nécrotiques dans les formes sévères. Dans la sclérodermie systémique, une sclérodactylie et une sclérose cutanée plus ou moins étendue sont à rechercher (score de Rodnan pour évaluer l'extension).

Des algorithmes sont disponibles pour l'orientation diagnostique devant un acrosyndrome de l'enfant [2].

Fig. 1 : Enfant de 8 ans avec syndrome de Raynaud dans le cadre d'une sclérodermie systémique : à gauche ulcérations digitales pulpaires ; à droite sclérose cutanée, dyschromies, sclérodactylie et raideurs articulaires.

Facteurs de risque de progression d'un phénomène de Raynaud vers une connectivite chez l'enfant

Certains facteurs de risque de progression d'un Raynaud vers une connectivite ont été identifiés chez l'enfant et doivent

LABORATOIRE Gallia
Leur Histoire, Votre Expérience, Notre Recherche

en partenariat avec réalités PÉDIATRIQUES

NOUVEAU

MES RENDEZ-VOUS CAS CLINIQUES

1re plateforme d'échanges cliniques en pédiatrie

GASTRO-ENTÉROLOGIE
NUTRITION INFANTILE
ALLERGOLOGIE

Nous vous invitons
à la **1re webconférence pédagogique interactive**
animée par les **Pr Patrick TOUNIAN, Dr Karine GARCETTE**
et **Dr Grégoire BENOIST**
qui commenteront les **3 cas cliniques retenus**

MARDI 25 JUIN
De 20h30 à 22h00

Vous pourrez, pendant toute la webconférence, **interagir EN DIRECT** avec les auteurs des cas cliniques et les experts.

Pr Patrick TOUNIAN

Dr Karine GARCETTE

Dr Grégoire BENOIST

cascliniquesgallia.realites-pediatriques.com

© Jose Luis Pelaez Inc@gettyimages.fr

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

donc être recherchés [3, 4] de manière systématique :
– AAN + (85 % *vs* 25 %, p < 0,001) ;
anomalies à la capillaroscopie (68 % *vs* 23 %, p < 0,001).

Comme pour l'adulte, le profil des auto-anticorps et les changements sur la capillaroscopie sont associés à un risque augmenté de connectivite, alors que l'âge au début du Raynaud, le sexe, et le nombre d'épisodes ne le sont pas. Il est donc recommandé de prendre en compte les résultats des AAN et de la capillaroscopie dans le suivi d'un enfant avec Raynaud :
– si AAN – et capillaroscopie -: suivi annuel ;
– si AAN + ou anomalies capillaroscopies isolées : suivi tous les 6 mois ;
– si AAN + et anticorps spécifique + capillaroscopie pathologique : suivi tous les 3 mois.

Conclusion

Chez un enfant ou un jeune adolescent avec acrosyndrome paroxystique avec décoloration des extrémités, déclenché par le froid ou le stress, il faut évoquer un phénomène ou syndrome de Raynaud. Bien que souvent bénigne, il est essentiel d'éliminer les maladies chroniques (connectivites en particulier) pouvant être associées. Un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet associés à des examens de première ligne (AAN et capillaroscopie) permettent, dans la majorité des cas, un diagnostic approprié. Dans le cas d'un Raynaud secondaire, le patient doit être adressé en consultation de rhumatologie pédiatrique pour une prise en charge et un suivi adéquats (centres de références et de compétences sur : www.fai2R.org).

BIBLIOGRAPHIE

1. Jones GT, Herrick AL, Woodham SE *et al.* Occurrence of Raynaud's phenomenon in children ages 12-15 years: prevalence and association with other common symptoms. *Arthritis Rheum*, 2003;48:3518-3521.
2. Les CLES du diagnostic, www.fai2r.org
3. Peter A, Nigrovic L, Fuhlbrigge RC *et al.* Raynaud's phenomenon in children: a retrospective review of 123 patients. *Pediatrics*, 2003;111:715-721.
4. Wigley FM, Flavahan NA. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med*, 2016;375: 556-565

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

Algodystrophie : quelle prise en charge ?

L. ROSSI-SEMERANO
Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – Centre de référence des maladies auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire.

L'algodystrophie ou Syndrome douloureux régional complexe (SDRC), terme désormais à préférer, est une condition rare chez l'enfant mais responsable d'un retentissement majeur au quotidien, du fait de l'intensité des douleurs et des répercussions fonctionnelles. Il est donc important de savoir la reconnaître et la prendre en charge afin de soulager rapidement les symptômes et assurer une bonne évolution. En effet, une prise en charge précoce est associée à un meilleur pronostic.

Malgré la rareté du syndrome et l'absence de critères diagnostiques spécifiques chez l'enfant, le SDRC peut être évoqué devant certains signes cliniques : douleurs intenses avec sensation de brûlure, de picotement, de chaleur ou de froid à rechercher à l'interrogatoire ; hypothermie locale ("algodystrophie froide"), parfois cyanose, allodynie et hyperalgésie à la palpation ainsi qu'œdème localisé à rechercher à l'examen clinique. La douleur perçue par l'enfant est très intense et généralement considérée disproportionnée par le soignant par rapport à l'examen clinique.

Le SDRC de l'enfant touche plus souvent les filles que les garçons avec un pic à l'âge de 13 ans. Les parties distales des membres inférieurs (pied, cheville), autour d'une articulation sont les localisations les plus fréquentes. Néanmoins, les membres supérieurs peuvent également être atteints.

Typiquement, les signes apparaissent à la suite d'un traumatisme et/ou une immobilisation prolongée (plâtre, attelle). Un terrain psychologique favorisant doit être recherché et est souvent associé. Il s'agit généralement d'enfants ou adolescents anxieux, irritables, qui présentent des troubles du sommeil et des difficultés de concentration. Un isolement social et un absentéisme scolaire sont souvent retrouvés.

Devant un tableau clinique évocateur et un terrain prédisposant (voir ci-dessous), le diagnostic de SDRC peut être posé. Il n'est donc pas nécessaire de réaliser des examens complémentaires, sauf si cas atypiques et doute diagnostique. Dans ces cas, l'imagerie, en particulier l'IRM, peut être indiquée.

Prise en charge du SDRC chez l'enfant

Une prise en charge multidisciplinaire globale doit être proposée afin d'assurer une bonne évolution et une récupération fonctionnelle complète, ce qui est généralement possible chez l'enfant.

Il est primordial d'interrompre le cercle vicieux qui condamne l'enfant à l'immobilisation, et, dans les cas les plus sévères, au rejet d'une partie de son corps. La rééducation en kinésithérapie a donc un rôle essentiel dans la prise en charge du SDRC. Elle consiste en la reprise très progressive de mouvements simples sans production de douleur, associée à d'autres techniques telles que la balnéothérapie, les bains écossais (alternance chaud/froid), l'automassage (des balles sensorielles peuvent être

utilisées) et la thérapie miroir, utilisée également chez les patients avec déficit neurologique.

Une prise en charge psychologique (thérapie cognitivo-comportementale) doit aussi être associée à la rééducation. D'autres professionnels de santé doivent intervenir dans la prise en charge, tels que des psychomotriciens qui peuvent réaliser des séances de relaxation, hypnose et/ou sophrologie [1] afin de mieux gérer la douleur et des ergothérapeutes qui peuvent proposer des aménagements afin d'adapter, si nécessaire, l'environnement au quotidien et favoriser la réinsertion scolaire. Une approche psychocorporelle de la douleur est très efficace et permet de pallier le manque d'efficacité des traitements antalgiques habituels. Parmi les traitements médicamenteux, il faut privilégier les antalgiques de palier 1 et éventuellement palier 2 si douleur réfractaire. Les antalgiques de palier 3 sont à éviter, d'une part, du fait de l'absence de preuve d'efficacité et, d'autre part, du fait du risque de dépendance et des effets indésirables.

Des études ont suggéré une efficacité du gabapentin et de l'amitriptyline ainsi que de certains vasodilateteurs (Iloprost) [2]. Néanmoins, on retrouve souvent une perte d'efficacité dans le temps ainsi que des nombreux effets secondaires. Il faut donc réserver ces traitements aux cas sévères et résistants aux traitements de première ligne. De même, l'anesthésie locorégionale doit être proposée en dernier recours en cas d'échec des autres options thérapeutiques.

Selon le délai du diagnostic par rapport au début des symptômes, la sévérité du cas, et l'alliance thérapeutique du patient et de ses parents, la prise en charge peut être mise en place en ville avec l'intervention du médecin traitant et des différents professionnels de santé nécessaires ou en soins de suite avec une hospitalisation de quelques semaines, voire quelques mois pour les cas résistants. Cette deuxième option peut être particulièrement adaptée en cas d'absentéisme scolaire important, afin de permettre à l'enfant de suivre une scolarité dans la structure de soins.

Conclusion

Un diagnostic précoce et une prise en charge globale multidisciplinaire du patient avec rééducation en kinésithérapie dès les premiers signes de la maladie doivent être proposés afin d'assurer la bonne évolution du SDRC chez l'enfant. La gestion de la douleur doit être avant tout non médicamenteuse avec un accompagnement psychologique associé, essentiel pour soigner les troubles psychologiques souvent présents.

BIBLIOGRAPHIE

1. https://pediadol.org/relaxation-et-hypnose-therapeutiques.
2. Vescio A, Testa G, Culmone A *et al.* Treatment of Complex Regional Pain Syndrome in Children and Adolescents: A Structured Literature Scoping Review. *Children*, 2020;7:245.

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

Osgood Schlatter/ Sever : et si c'était un rhumatisme inflammatoire ?

L. ROSSI-SEMERANO
Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – Centre de référence des maladies auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire.

La maladie d'Osgood-Schlatter et la maladie de Sever sont des ostéochondroses extra-articulaires ou apophysoses, touchant respectivement l'insertion du tendon rotulien à la tubérosité tibiale antérieure (TTA) et l'insertion du tendon achilléen à la grosse tubérosité du calcanéum. On parle d'ostéochondrose devant des troubles d'ossification des cartilages de croissance et des cartilages articulaires d'origine microtraumatique et d'apophysose si le trouble d'ossification concerne une apophyse (protubérance osseuse à l'insertion d'un ligament ou d'un tendon de nature cartilagineuse, siège d'une ossification enchondrale durant la croissance), telle que la TTA.

L'Osgood-Schlatter est la plus fréquente des apophysoses. Elle touche environ 10 % des jeunes adolescents sportifs, à l'âge de 10-15 ans chez les garçons et de 8-12 ans chez les filles. L'atteinte est souvent unilatérale mais les deux TTA peuvent être atteintes (25-50 % des cas). La douleur est d'horaire mécanique, elle survient après l'effort physique, s'améliore avec le repos et est souvent soulagée par les antalgiques de classe 1. Certains facteurs de risque de développer cette aphophysose ont été identifiés [1-3] :
– des exercices physiques répétés, en particulier les sauts et les demi-flexions (ex : lors de la pratique du foot) ;
– hypo-extensibilité musculaire (quadriceps et/ou triceps sural) ;
– prédispositions anatomiques (patella alta, TTA trop proximale…) ;
– troubles biomécaniques dynamiques (insuffisance moyen fessier).

Diagnostic d'une apophysose

Le diagnostic est clinique, basé sur l'interrogatoire (caractéristiques de la douleur et activités physiques favorisantes) et l'examen clinique. Dans le cas de la maladie d'Osgood-Schlatter on retrouve une douleur à la palpation de la TTA et/ou une douleur déclenchée par la mise en tension du tendon rotulien, parfois un œdème localisé et à long terme, en cas d'évolution séquellaire, une proéminence de la TTA. Dans la maladie de Sever, on recherche une douleur au niveau de l'insertion du tendon d'Achille et un œdème localisé qui

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

peut être parfois associé. Des facteurs de risque sont généralement retrouvés comme dans toute apophysose, tels qu'une hypersollicitation de l'appareil tricipital et des muscles courts de la face plantaire du pied [4].

Afin d'éliminer d'autres étiologies, il est important de rechercher des signes négatifs à l'interrogatoire et à l'examen clinique : une altération de l'état général, des signes généraux (fièvre, adénopathies…), des réveils nocturnes, une arthrite ou autre signes inflammatoires locaux, une amyotrophie.

L'imagerie n'est pas spécifique ni essentielle pour le diagnostic d'apophysose. La radiographie standard peut être demandée pour éliminer d'autres étiologies (fracture, infection, tumeur). Dans les cas typiques, surtout si la maladie évolue depuis plusieurs semaines, elle peut montrer un œdème des parties molles et un noyau d'ossification fissuré ou fragmenté. Néanmoins, il est difficile de distinguer l'aspect physiologique irrégulier des apophyses lors de la période de croissance d'un aspect pathologique.

L'échographie peut montrer un épaississement tendineux et/ou une bursite prenant le Doppler, mais ces anomalies ne sont pas spécifiques et peuvent être retrouvées en cas d'enthésite d'origine inflammatoire.

Diagnostics différentiels : quand évoquer une spondylarthrite chez l'enfant ?

Il est primordial de mener un interrogatoire minutieux à la recherche d'antécédents familiaux (spondylarthrite, autre rhumatisme inflammatoire, psoriasis, uvéite, MICI) et personnels (autres atteintes articulaires, symptômes oculaires, digestifs ou cutanés) et afin de détailler les caractéristiques de la douleur. Dans le cas des rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC), tels que la spondylarthrite juvénile (SPAj) [5, 6], la douleur est d'horaire inflammatoire : elle n'est pas aggravée par le sport, ne s'améliore pas avec le repos et peut être associée à des réveils nocturnes ainsi qu'à un dérouillage matinal. À l'examen clinique, il faut rechercher la douleur à la palpation de toutes les insertions tendineuses (enthésite) ainsi que des arthrites périphériques qui sont présentes chez la majorité des enfants. Les arthrites touchent principalement les grosses articulations des membres inférieurs, souvent de manière asymétrique. À la différence de l'adulte, l'atteinte axiale apparaît tardivement chez l'enfant.

La SPAj est plus fréquente chez le garçon et survient généralement après l'âge de 6 ans. 2/3 des enfants atteints sont porteurs du gène *HLAB27*. Du fait de la prévalence élevée du gène dans la population générale, il est important de demander la recherche génétique devant un contexte clinique évocateur pour ne pas porter un diagnostic de spondylarthrite par excès.

La réponse aux AINS peut être évocatrice de SPAj mais n'est pas spécifique et n'est pas optimale chez tous les patients.

Dans les cas douteux, l'évolution à moyen et long termes permet de confirmer le diagnostic car le tableau clinique se complète souvent de manière graduelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. Nakase J, Goshima K, Numata H *et al.* Precise risk factors for Osgood-Schlatter disease. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2015;135:1277-1281.
2. Wall EJ. Osgood-schlatter disease: practical treatment for a self-limiting condition. *Phys Sportsmed*, 1998;26:29-34.
3. Demirag B, Ozturk C, Yazici Z *et al.* The pathophysiology of Osgood-Schlatter disease: a magnetic resonance investigation. *J Pediatr Orthop B*, 2004;13:379-382.
4. Micheli LJ, Fehlandt AF Jr. Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. *Clin Sports Med*, 1992;11:713-726.
5. Srinivasalu H, Sikora KA, Colbert RA. Recent Updates in Juvenile Spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 2021;47:565-583.
6. Weiss PF, Colbert RA. Juvenile Spondyloarthritis: a distinct form of juvenile arthritis. *Pediatr Clin North Am*, 2018;65:675-690.

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

Le syndrome fibromyalgique juvénile existe-t-il ?

→ **P. DUSSER-BENESTY**
Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – CEntre de REférence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire (CEREMAIA) et université de PARIS-SACLAY.

Les douleurs musculo-squelettiques diffuses chroniques touchant plusieurs régions du corps sont fréquentes chez l'enfant et l'adolescent et peuvent parfois devenir chroniques. Faut-il pour autant porter le diagnostic de syndrome fibromyalgique juvénile (SFMJ) ?

Utilisation du terme fibromyalgie juvénile dans la littérature

L'utilisation du terme "syndrome de fibromyalgie" ou "fibromyalgie" chez l'enfant et l'adolescent souffrant de douleurs chroniques diffuses est en effet controversée, que ce soit dans la littérature médicale ou en pratique clinique courante. Ainsi, les mêmes symptômes peuvent être décrits sous différents termes : "douleur chronique diffuse" (pour *chronic widespread pain* ou CWP), "douleurs musculo-squelettiques", "fibromyalgie juvénile" ou "syndrome fibromyalgique juvénile". **Il semble que le choix des mots ne soit pas anodin et se réfère chez les auteurs à un parti pris, avec dans un cas, une volonté de mettre**

en valeur et de désigner ce diagnostic de la même façon que chez les adultes, ou au contraire, de ne pas désigner ces douleurs musculo-squelettiques diffuses comme un SFMJ. En France, l'utilisation du terme de SFMJ semble assez exceptionnelle dans l'expérience clinique des centres de la douleur pédiatrique français et des consultations de rhumatologie pédiatrique. En Allemagne, une grande série de 2 249 enfants et adolescents évalués pour douleur chronique ne mentionne pas le diagnostic de SFMJ [1].

Moins de dix équipes dans le monde ont décrit de petites cohortes de SFMJ (6-150 patients) chez qui les douleurs diffuses entraineraient un retentissement sur la qualité de vie et sont associées, comme chez l'adulte, à la fatigue, la dépression, les céphalées, le syndrome de côlon irritable et à l'examen, la présence de points douloureux (symptôme qui ne figure plus dans les critères diagnostiques). Il est important de noter que la moitié des publications sur ce sujet ont été écrites par la même équipe du centre de la douleur pédiatrique par S. Kashikar-Zuck au Cincinnati *Children's Hospital*. Chacune de leurs études a été réalisée à partir d'une seule cohorte (parfois enrichie par quelques jeunes, suivis dans d'autres centres de rhumatologie pédiatrique), avec un nombre fluctuant de patients, suivis sur environ 20 ans. À partir de cette cohorte, cette équipe a publié depuis 2002, deux à cinq articles par an, donnant l'impression d'une abondante littérature.

Critères diagnostiques

La première description de fibromyalgie chez l'enfant remonte à la publication de Yunus et Masi en 1985 [2] avec des critères diagnostics très critiquables à ce jour. Rhumatologues, ils identifient au sein de leurs patients quelques enfants qui souffrent de symptômes très proches de celui de la fibromyalgie de l'adulte récemment décrite, en particulier par eux-mêmes. Ils décrivent alors 33 jeunes, dont 31 filles, âgés de 9 à 17 ans, (médiane 15 ans), pour lesquels les symptômes de douleurs musculosquelettiques ont commencé avant l'âge de 16 ans, depuis 3 à 12 mois (médiane 12 mois). Les auteurs affirment donc que la fibromyalgie juvénile existe et est analogue à celle de l'adulte à quelques différences près. Dans ces conditions, les auteurs proposent que les critères qu'ils avaient eux-mêmes définis chez l'adulte préalablement, soient utilisés pour faire le diagnostic chez l'enfant ou l'adolescent. Ces critères sont les suivants (***tableau I***) :
– douleur musculosquelettique > 3 mois ;
– touchant plus de trois sites ;
– avec soit cinq points douloureux à la pression sur les 18 recherchés + 3 critères mineurs ou quatre points douloureux à la pression sur les 18 recherchés + 5 critères mineurs.

À partir de là, la plupart des études pédiatriques porte le diagnostic de fibromyalgie en utilisant ces critères, sans autre étude de validation ultérieure.

Après l'établissement des critères de classification ACR 1990 pour l'adulte, les études pédiatriques sur le SFMJ portent le diagnostic de "fibromyalgie" en utilisant les critères de Yunus et Masi ou de l'ACR 1990. L'évolution ultérieure des critères chez l'adulte, avec notamment le retrait des points douloureux, n'a été que très peu suivie dans cette littérature pédiatrique. Dans tous les cas, aucun des critères utilisés, issus de travaux menés chez l'adulte, n'a été validé comparativement à d'autres douleurs chroniques chez le jeune.

Une étiologie non explorée avec des facteurs favorisants et/ou associés

Les étiologies possibles de la fibromyalgie juvénile sont peu abordées dans la littérature pédiatrique. Comme chez l'adulte, il est décrit une interrelation étroite entre douleurs chroniques, troubles du sommeil, troubles de l'humeur et déconditionnement physique. Quelques études viennent corroborer les facteurs retrouvés chez l'adulte qui sont classés par Buskila en facteurs "intrinsèques" et "extrinsèques" [3]. Les facteurs intrinsèques étant des facteurs de prédisposition tels que : une sensibilisation centrale, des troubles dysautonomiques, un contrôle et une gestion de la douleur inadaptés, des troubles de l'humeur ou du sommeil. Les facteurs extrinsèques sont les facteurs dit favorisants. Ils sont variés et incluent un contexte familial particulier avec, entre autres, un dysfonctionnement familial global ou une réaction plus dramatisante et protectrice des parents face à la douleur, des traumatismes, des abus physiques ou sexuels. Par ailleurs, il est important de noter que les douleurs chroniques sont souvent retrouvées chez les jeunes souffrant de troubles anxiodépressifs. Il a été

Dix critères mineurs	L'anxiété
	La fatigue
	Les troubles du sommeil
	Les céphalées chroniques
	Le syndrome de l'intestin irritable
	L'impression de gonflement des tissus
	L'impression d'engourdissement
	Les variations de la douleur avec l'activité physique
	Les variations de la douleur avec la météo
	Les variations de la douleur par l'anxiété, le stress

Tableau I : Critères mineurs de la fibromyalgie juvénile, selon Yunus et Masi 1985.

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

montré que de nombreux éléments de vulnérabilité psychologique, familiale ou sociale peuvent conduire à l'apparition ou coexister avec un syndrome douloureux chronique [1, 4], tels que les abus sexuels, les antécédents de maltraitance dans la petite enfance, avec un seuil de douleur abaissé et une sensibilisation centrale à l'âge adulte [5]. De même, un lien a été retrouvé entre la présence d'une douleur chronique et le nombre d'événements traumatisants dans l'enfance.

Syndrome de fibromyalgie juvénile ou douleurs diffuses chroniques ?

L'analyse de la littérature sur le SFMJ, réalisée lors d'une expertise coordonnée par l'INSERM [6], **n'a pas permis d'identifier, à ce jour, des critères objectifs distinguant le SFMJ d'autres formes de douleurs chroniques diffuses chez les enfants/adolescents.** En effet, si nous reprenons les caractéristiques de la douleur, rien n'apparaît comme spécifique. Il en est de même pour les troubles du sommeil associés, qui se retrouvent dans toutes les douleurs chroniques des adolescents [7]. Concernant les facteurs psychosociaux : les éléments retrouvés chez les jeunes diagnostiqués comme atteints de SFMJ sont les mêmes que ceux retrouvés dans toutes les douleurs chroniques, en particulier les groupes de patients avec "douleurs musculo-squelettiques", "syndrome de fatigue chronique" ou encore "syndrome hypermobile".

En Europe, un groupe de travail pluridisciplinaire allemand a publié deux fois des recommandations sur les "*so-called*" SFMJ [8, 9]. Ce groupe préconise de :
– s'abstenir de poser le diagnostic de SFMJ, et de parler de trouble douloureux chronique diffus avec facteurs somatiques et psychologiques ou de trouble douloureux somatoforme persistant ;
– s'abstenir d'utiliser les médicaments en général et les antalgiques en particulier, sauf comorbidités associées (dépression, par exemple) ;
– prévoir une éducation du patient et de sa famille ;
– privilégier une psychothérapie fondée sur les preuves, comme celles développées au sein des thérapies antidouleur multimodales, en réservant la TCC à certains jeunes, notamment les plus fragiles ;
– instaurer une prise en charge par un kinésithérapeute et/ou un ergothérapeute.

Eux aussi ne retrouvent pas de différence entre les enfants décrits comme atteints de SFMJ et ceux atteints de douleur chronique, quelle que soit la localisation. Ils préconisent une évaluation bio-psychosociale, de prêter une attention aux signaux d'alertes psychologiques et sociaux, et la mise en place d'un traitement multimodal, le plus souvent sans médicaments.

Utiliser le diagnostic de SFMJ pourrait-il avoir un impact positif ou négatif sur le devenir du patient et sa famille ?

Le côté incertain, inexplicable de la douleur peut, dans le cadre de ses douleurs musculo-squelettiques diffuses, perturber l'enfant et ses parents et pourrait empêcher une alliance thérapeutique. Dans ce contexte, porter le diagnostic de SFMJ pourrait alors être un avantage et permettre de rassurer le patient et sa famille, de mettre un terme à une errance médicale et d'éviter des investigations inutiles. À l'inverse, considérer le jeune atteint d'un SFMJ à l'identique d'un adulte atteint de FM peut conduire au risque d'une surmédicalisation avec utilisation d'antalgiques, y compris d'antidépresseurs, d'antiépileptiques voire d'opioïdes dans les cas les plus sévères, sans efficacité démontrée chez le jeune [10, 11], avec les risques iatrogènes afférents, y compris le risque de dépendance aux antalgiques ou psychotropes [9].

Soulignons enfin que l'adolescent est un être en développement, ce qui met en jeu des phénomènes biologiques multiples, mais aussi psychologiques avec notamment une construction identitaire. Nommer comporte un pouvoir identitaire susceptible de renforcer le catastrophisme, lui-même source d'un cercle vicieux avec aggravation des douleurs. On peut donc craindre un impact iatrogène de cette étiquette diagnostique à cet âge. Enfin, nommer empêche la recherche d'une meilleure compréhension de la situation de ces enfants et pourrait nous faire passer à côté du signal d'alarme exprimé par ces derniers.

À la suite des travaux de l'expertise INSERM en 2020 [6], **nous recommandons donc de ne pas utiliser ce diagnostic chez l'enfant et l'adolescent souffrant de douleurs musculo-squelettiques et de mettre en place un accompagnement thérapeutique multimodal en portant une attention particulière aux aspects psychosociaux pour optimiser l'évolution de ces jeunes.**

BIBLIOGRAPHIE

1. Zernikow B, Wager J, Hechler T *et al.* Characteristics of highly impaired children with severe chronic pain: a 5-year retrospective study on 2249 pediatric pain patients. *BMC Pediatr*, 2012;12:54.
2. Yunus MB, Masi AT. Juvenile primary fibromyalgia syndrome. A clinical study of thirty-three patients and matched normal controls. *Arthritis Rheum*, 1985;28:138-145.
3. Buskila D. Pediatric fibromyalgia. *Rheum Dis Clin*, 2009;35:253-261.
4. Palermo TM, Valrie CR, Karlson CW. Family and parent influences on pediatric chronic pain: a developmental perspective. Am Psychol, 2014;69:142-152.
5. You DS, Meagher MW. Childhood Adversity and Pain Sensitization. *Psychosom Med*, 2016;78:1084-1093.
6. Bastuji H, Baudic S, Berbis J *et al.* Fibromyalgie. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM) ;2020.
7. Valrie CR, Bromberg MH, Palermo T *et al.* A systematic review of sleep in pediatric pain populations. *J Dev Behav Pediatr*, 2013;34:120-128.

SAISON 3

PODCAP

La 1re série de podcasts d'Actualités Pédiatriques à destination des professionnels de santé

Gallia & VOUS Professionnels de santé

en partenariat avec réalités PÉDIATRIQUES

Le **Laboratoire Gallia**, en partenariat avec **Réalités Pédiatriques**, vous propose une **3e 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 2e PODCAP de cette nouvelle saison

Pourquoi les nourrissons ne mangent pas assez gras ?

Pr P. TOUNIAN
Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, hôpital Trousseau, PARIS.

Dans la mesure où le cerveau est constitué de 60 % de graisses, les apports lipidiques des nourrissons doivent être suffisants pour assurer un développement cérébral optimal. Ce n'est d'ailleurs pas un hasard si les lipides représentent 50 % des apports énergétiques du lait de mère et des laits infantiles.

Après la diversification, un ajout de graisses dans tous les plats salés des nourrissons est indispensable, qu'ils soient faits maison ou en petits pots industriels, car les importants besoins quantitatifs ne peuvent pas être assurés par les laits 2e âge.

Il est aussi essentiel de couvrir les besoins en acide docosahexaénoïque (DHA), le principal acides gras du cerveau, car sa synthèse endogène est insuffisante au regard de son importance dans le développement cérébral.

Au cours de ce PODCAST vous saurez tout sur les lipides et apprendrez surtout les moyens pratiques pour assurer correctement leurs besoins quantitatifs et qualitatifs chez le nourrisson.

À VENIR

Allergies alimentaires de l'enfant : comment ne rien oublier lors des entrées en collectivité

Dr J. COTTET
Allergologue à Chartres, Vice-président de la Société Française d'Allergologie, Vice-président du groupe de travail Immunothérapie de la Société Française d'Allergologie.

Retrouvez ces PODCAP

- sur le site : 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 !
Réservé aux professionnels de santé

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

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

8. Draheim N, Ebinger F, Schnöbel-Müller E *et al.* [Definition, diagnostics and therapy of chronic widespread pain and the (so-called) fibromyalgia syndrome in children and adolescents: Updated guidelines 2017]. *Schmerz Berl Ger*, 2017;31:296-307.
9. Draheim N, Ebinger F, Schnöbel-Müller E *et al.* Definition, diagnostics and therapy of chronic widespread pain and the (so-called) fibromyalgia syndrome in children and adolescents: Updated guidelines 2017. *Schmerz*, 2017;31: 296-307.
10. Hoffart CM, Sherry DD. Fibromyalgia--Toward a Definition in Children. *J Pediatr*, 2016;169:9-10.
11. Kaufman EL, Tress J, Sherry DD. Trends in Medicalization of Children with Amplified Musculoskeletal Pain Syndrome. *Pain Med Malden Mass*, 2017;18:825-831.

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

Aphtes ou pas aphtes ?

➞ **P. DUSSER-BENESTY**
Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – CEntre de REférence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire (CEREMAIA) et université de PARIS-SACLAY.

L'ulcération buccale est un motif de consultation très fréquent (25 % entre 0-4 ans) dont l'origine est le plus souvent bégnine. Toutefois, lorsque les aphtes sont multiples et récidivants, ils peuvent révéler une pathologie sous-jacente. Il faut savoir reconnaître parmi ces ulcérations celles qui sont des aphtes et celles qui n'en sont pas et cela n'est pas toujours facile.

Les fausses ulcérations

La première chose devant une ulcération est d'éliminer une "fausse ulcération" qui correspond à une langue géographique et/ou fissurée. La langue géographique touche environ 1 % à 3 % des personnes dans le monde et n'est pas contagieuse. Elle se caractérise par des lésions dorsales de la langue ayant plus ou moins un aspect de carte de géographie (***fig. 1***), avec des aires dépapillées roses entourées d'une bordure blanchâtre légèrement surélevée et peut être associée à une langue dite fissurée ou "scrotale". Cette manifestation n'est pas douloureuse et peut-être retrouvée plus fréquemment chez les patients porteurs de psoriasis. Il n'y a pas de traitement.

Fig. 1 : Langue géographique.

L'aphtose buccale

L'aphtose buccale constitue l'une des lésions buccales les plus courantes et touche environ 20 à 50 % de la population. Les aphtes surviennent le plus souvent avant l'âge de 30 ans avec un pic de fréquence pendant la deuxième décennie. Un premier épisode apparaît en général dans l'enfance et rarement chez le sujet de plus de 50 ans. Les aphtes qui commencent à apparaître ou qui s'aggravent dans la vie adulte doivent attirer davantage l'attention car ils pourraient être à l'origine d'une pathologie sous-jacente [1].

Les aphtes sont des ulcérations ayant des caractéristiques particulières, elles sont :
– rondes ou ovalaires ;
– bien délimitées : à bords nets ;
– avec un fond fibrineux (ou beurre frais) ;
– entourée d'un halo inflammatoire érythémateux.

Elles apparaissent le plus souvent sur la **muqueuse buccale non kératinisée (face interne des joues, plancher buccal, palais mou, muqueuse labiale et faces latérales et ventrale de la langue)** (***fig. 2***), peuvent provoquer une douleur importante et entraîner des difficultés à mâcher, manger et parler. On peut retrouver des prodromes à type de picotement. L'aphte cicatrise en 4-14 jours sans cicatrice.

L'aphte buccal est présent dans le monde entier, même s'il semble plus fréquent dans les pays développés (Amérique du Nord, pays arabes urbanisés). La prévalence des aphtes est plus importante dans certaines ethnies (blancs hispaniques 21 % *vs* population noire 5 %) et chez les hommes (prévalence de 10 *vs* 5 %) [2]. La plupart des ulcères sont bénins et se résorbent d'eux-mêmes. On retrouve parfois des facteurs prédisposants, tels que le stress, les aliments, les menstruations, le tabac ou bien certains médicaments.

Devant un aphte, trois questions doivent se poser :
– le type d'aphte : simple, géant ou miliaire ;
– la récurrence par an ;
– l'association avec des signes généraux (aphtes génitaux, perte de poids, lésions cutanées par exemple) ou des antécédents familiaux de maladie systémique.

1. Trois types d'aphtes

- **L'aphte simple (70-80 %) :** ulcération < 10 mm (3-6 mm) qui apparaît en général entre 10 et 19 ans et qui cicatrise en 10 à 14 jours sans cicatrice. En cas de récidive, l'intervalle est souvent de 4 à 14 mois.

- **L'aphte géant (10-15 %) :** ulcération > 10 mm souvent de 1 à 2 cm. Comme l'aphte simple, il survient souvent à la puberté entre 10 et 19 ans. Ils peuvent persister pendant 6 semaines et cicatrisent dans la majorité des cas sans laisser de cicatrice. Ils sont le plus souvent chroniques et récidivent pendant 30 ans.

- **L'aphte miliaire (1-10 %) :** ulcération > 10 mm en nombre important compris

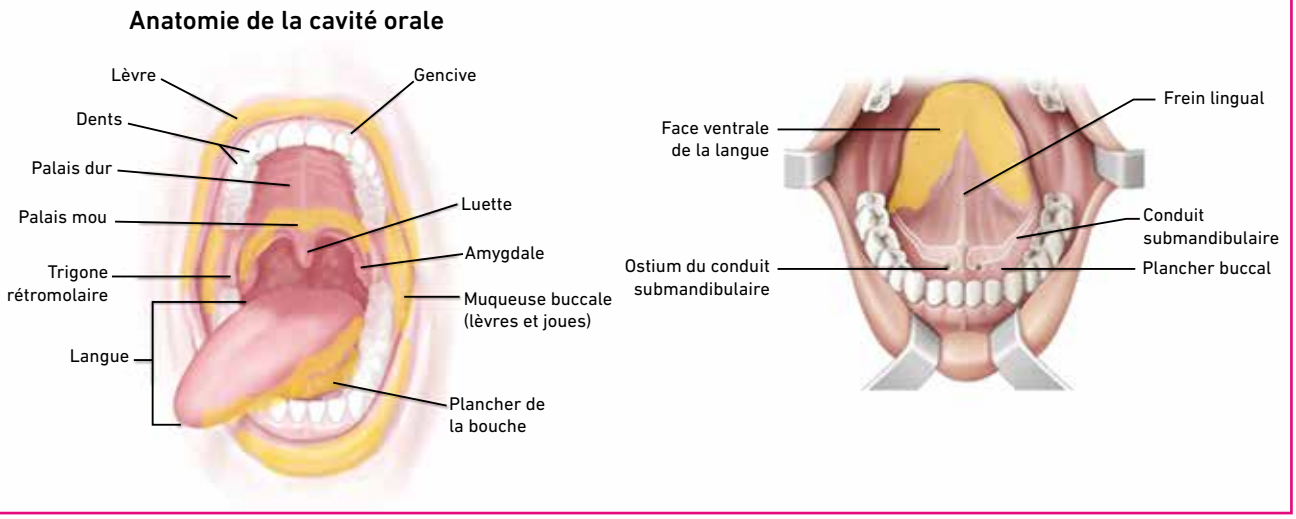


Fig. 2 : En jaune, la muqueuse buccale non kératinisée.

entre 10 et 100. Des cicatrices peuvent apparaître à la suite de la fusion des ulcères. En cas de récidive, celle-ci survient en moins de 1 mois. Elle se caractérise par de multiples poussées récurrentes d'ulcères étendus, mineurs et douloureux.

2. Selon la récurrence, on distingue deux groupes sur le plan étiologique

- L'aphtose simple < 3 récurrences/an.

- L'aphtose complexe > 3 récurrences/an ou la présence de poussées successives avant même la guérison de la première poussée ou l'association à une aphtose génitale.

L'aphtose buccale complexe est le plus souvent idiopathique mais nécessite d'éliminer une maladie systémique [3] **:**
– maladie cœliaque ;
– MICI (Crohn, RCH) ;
– maladie auto-inflammatoire (PFAPA, Behçet, déficit en mévalonate kinase, etc.) ;
– carences ;
– hémopathie : neutropénie cyclique ;
– toxique ;
– VIH.

Un bilan minimal doit être réalisé : NFS, CRP Ferritine, Folates, B12, Zinc, IgA anti-transglutaminase.

Dans la majorité des cas, on se retrouve devant une aphtose buccale récidivante (ABR) idiopathique. Cette entité est plus fréquente dans certaines ethnies (Amérique du Nord, pays arabes urbanisés), chez les enfants avec antécédents familiaux d'ABR au premier degré, ou chez les enfants avec un niveau socio-économique élevé. En effet, en cas d'antécédents parentaux, les enfants ont 90 % de risque de développer à leur tour une ABR contre 20 % pour un enfant dont les parents n'ont rien. De plus, un enfant vivant dans une famille de statut socio-économique élevé a cinq fois plus de risques de développer une ABR par rapport à un enfant vivant dans une famille modeste.

Les patients atteints d'aphtose buccale, en particulier d'aphtose complexe, doivent être surveillés pour détecter l'apparition d'autres lésions pouvant faire penser à une maladie systémique sous-jacente.

Les ulcérations autres que les aphtes

Les ulcères buccaux sont classés en trois groupes principaux : les ulcères aigus d'apparition brutale et de courte durée, les ulcères récurrents (principalement dus à l'érythème polymorphe post-zostérien) et les ulcères chroniques (d'apparition lente et de progression insidieuse). Les ulcères buccaux aigus sont dus à des traumatismes, des infections bactériennes, des infections fongiques profondes, des maladies gastro-intestinales (notamment les maladies inflammatoires de l'intestin) ou des maladies systémiques. Chez l'enfant, devant une ulcération qui ne présente pas les caractéristiques de l'aphte, il faut savoir évoquer en premier lieu une cause traumatique ou infectieuse.

1. Les ulcérations traumatiques

L'ulcération traumatique représente l'ulcération la plus fréquente et touche généralement la langue. Typiquement, on retrouve un **contour opalin et non érythémateux comme dans l'aphte.** Ce contour est dû à une kératinisation des bords, liée à la friction. Le plus souvent, ces lésions sont dues à des morsures. Chez l'enfant, on retrouve deux entités cliniques rares mais secondaires à des frictions : la maladie de Riga-Fede (***fig. 3***) et l'ulcère à éosinophile.

La maladie de Riga-Fede est une ulcération indolore du jeune enfant siégeant sur la face ventrale de la langue, due au

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

Fig. 3 : Ulcère de Riga-Fede. Image provenant de la revue Senanayake MP, Karunaratne I. Persistent lingual ulceration (Riga-Fede disease) in an infant with Down syndrome and natal teeth: a case report. *J Med Case Rep*, 2014;8:283.

Fig. 4 : Ulcère traumatique de Bednar chez un nourrisson.

frottement de la langue contre les dents de lait (incisives inférieures) en cours d'éruption. C'est une lésion bégnine qui ne nécessite pas de traitement particulier.

Les ulcérations de Bednar (***fig. 4***) sont de petites ulcérations ovales à contours lisses sans exsudat, généralement symétriques, peu profondes, situées sur le bord du palais, à la partie médiane de la plica muqueuse des nouveau-nés. Ces lésions s'étendent généralement de la limite postérieure du palais dur au palais mou. Elles sont généralement causées par l'action traumatisante d'une tétine de biberon ou même du sein de la mère pendant la tétée. Une revue aurait montré aussi un effet dû à une température trop élevée du lait qui, associée à la friction, serait à l'origine de ces ulcérations [4]. Elles guérissent spontanément en 1 mois sans séquelles. Bien que leur évolution soit bénigne, les lésions peuvent entraîner, dans certains cas, une gêne alimentaire chez le nouveau-né.

Bien que l'ulcère de Bednar ne soit pas un phénomène rare (4 % à 52 % selon les études), il reste souvent non diagnostiqué ou mal diagnostiqué en raison d'un manque d'intérêt [4].

2. Les ulcérations infectieuses

Les ulcérations d'origine infectieuses sont en fait des ulcérations secondaires à des lésions vésiculo-bulleuses qui se sont rompues. Ces ulcérations sont souvent arrondies, polycycliques et recouvertes d'un enduit fibrineux. Nous avons résumé les étiologies les plus fréquentes (***tableau I***) [5, 6].

Conclusion

L'aphte buccal est une ulcération fréquente aux caractéristiques particulières touchant la muqueuse non kératinisée. Il nécessite la recherche d'une maladie systémique lorsqu'il y a plus de trois récur-

Virus	Herpès Simplex Virus type I (HSV1)	HHV-6, HHV-7 ou entérovirus	Virus Varicelle-Zona (VZV)	Coxsackie virus A (herpangine)	Coxsackie A16/ entérovirus
Âge	2 ans	6-24 mois	1-4 ans (pic 5-9 ans)	1-7 ans	<10 ans
Prodromes	Altération de l'état général Fièvre ADP cervicales Dysphagies Hypersialorrhée	Fièvre élevée 3 jours puis chute brutale	Fébricule Céphalées	Début brutal Puis apparition fièvre	Fièvre, douleur abdominales
Signes cutanés	Vésicules péri-orales ou digitales	Maculo-papules rose pâle	Vésicules d'âge différent sur le corps	Aucune	Lésions maculo-vésiculeuses, face dorsale des mains et pieds et face latérale des doigts
Signes buccaux	Les lésions initiales sont des petites vésicules (< 0,5 cm) qui confluent et évoluent en érosions polycycliques douloureuses, serties d'un liseré érythémateux	Ulcération de la luette précédent l'exanthème	Vésicules bien séparées rapidement érosives	Papulo-vésiculeuse évoluant vers une ulcération de petit diamètre	Vésicules évoluant vers une érosion grisâtre et coalescente
Localisation des ulcérations buccales	Toujours la gencive Muqueuse kératinisée (palais, gencives attachées, dos de la langue)		Palais, gencives, joues	Amygdale, luette, voile du palais, paroi pharyngée	Palais dur, luette, gencives, lèvres et partie antérieure de la langue

Tableau I : Résumé de certaines infections virales à l'origine d'ulcérations buccales.

rences par an et/ou lorsqu'il est associé à une aphtose génitale. Une ulcération de la muqueuse kératinisée n'est généralement pas un aphte. Il faut rechercher, selon le contexte clinique, une cause traumatique ou infectieuse chez l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vaillant L, Samimi M. Aphtes et ulcérations buccales. *Presse Médicale*, 2016;45:215-226.
2. Scully C, Porter S. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med*, 1989;18:21-27.
3. Vigarios E, De Bataille C, Campana F *et al.* Ulcérations linguales chroniques ou récidivantes. *Ann Dermatol Venereol*, 2016;143:297-308.
4. Nam SW, Ahn SH, Shin SM *et al.* Clinical features of Bednar's aphthae in infants. *Korean J Pediatr*, 2016;59:30.
5. Vanderzwalm-Gouvernaire A, Joseph C, Eijel AL *et al.* Prise en charge d'un enfant atteint d'une primo-infection herpétique. *Rev Odont Stomat*, 2014;43:377-383.
6. Samimi M, Huttenberger B, Goga D. Diagnosis of oral ulcers in children. *Arch Pediatr*, 2009;16:521-523.

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

Quand évoquer une arthrite de Lyme ?

→ I. KONÉ-PAUT
Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – CEntre de REférence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire, PARIS-SACLAY.

La borréliose de Lyme (BL) est une zoonose très répandue dans l'hémisphère Nord où son vecteur principal, une tique nommée Ixodes *ricinus*, y trouve un environnement forestier frais et des prairies humides. En France, la BL est observée sur l'ensemble du territoire hormis les zones méditerranéennes et les zones d'altitude à plus de 1 200 m. Les chevreuils et rongeurs sont les principaux réservoirs de la BL, l'homme étant un hôte accidentel. C'est la piqûre d'une tique infectée par *Borellia burgdorferi* et restée en place au moins 24 h qui peut provoquer la maladie de Lyme chez l'homme [1]. En France, la prévalence de l'infection à *Borrelia burgdorferi* dans les tiques varie au cours des saisons et des localités de 2 à 20 % [1]. La BL ne se transmet ni de personne à personne ni par contact direct avec les animaux infestés. La BL évolue en trois phases avec une phase initiale d'environ 4 semaines, essentiellement cutanée au cours de laquelle peut apparaître l'érythème migrant aux membres inférieurs, tronc, creux poplité, inguinal ou axillaire, de taille 10 à 70 cm, avec une sensation de cuisson. Il y a ensuite une phase secondaire de dissémination précoce ; neurologique (méningite, paralysie faciale, myélite, radiculite, cutanée -érythème multiples) et articulaire et une phase tertiaire de dissémination tardive après plusieurs mois, neurologique (encéphalomyélite), cutanée (acrodermatite atrophiante) et plus rament articulaire.

L'arthrite de Lyme

C'est une manifestation rare (incidence < 1/100 000), représentant 10 % des borrélioses européennes et différée de 2 à 6 mois, pour laquelle la notion de piqûre de tique ou d'érythème migrant est une aide précieuse au diagnostic. Pourtant, ces deux notions manquent fréquemment à l'interrogatoire (72 % des cas au Canada) ce qui nécessite de l'évoquer systématiquement dès lors qu'une exposition aux tiques est possible [2]. Elle touche de façon caractéristique de grosses articulations, dont les genoux (90 %) de manière pouvant être asymétrique, avec des épanchements relativement modérés, une raideur mais pas de douleurs (***fig. 1***) [2-4]. Elle peut aussi atteindre les chevilles, les hanches et les épaules. L'atteinte polyarticulaire est plus rare mais quelques cas sont décrits avec des atteintes des petites articulations comme les temporo-mandibulaires et la présence de ténosynovites. Les arthrites évoluent de façon fluctuante avec une tendance à la récidive sur plusieurs années. Une étude montrait que 23 % des patients pédiatriques présentaient une synovite persistante après 8 semaines d'antibiothérapie orale ou 4 semaines de traitement intraveineux, ou les deux [5]. L'arthrite de Lyme peut parfois être le point de départ d'un rhumatisme inflammatoire chronique.

Diagnostic positif de l'arthrite de Lyme

Le diagnostic se fait sur la combinaison des données cliniques et la confirmation par test sérologique ELISA puis *Western blott* (ou immuno-blot) en cas de positivité de l'ELISA. La séroconversion 3-5 semaines après l'infection pour les IgM et après 6-8 semaines pour les IgG, et une sérologie positive isolée en dehors de tout contexte clinique compatible confirment une exposition à la borréliose mais pas une maladie de Lyme [1, 3]. La présence d'un érythème migrant est confirmatoire du diagnostic et ne nécessite pas de test sérologique. La recherche de la borréliose dans les liquides biologiques est inutile car la concentration y est trop faible avec des cultures difficiles et lentes ne permettant pas une détection rapide et fiable. Seule une biopsie synoviale, non réalisée en pratique, pourrait détecter éventuellement la borréliose par la technique

Fig. 1 : Arthrite du genou unilatérale, au cours d'une maladie de Lyme. Collection personnelle.

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

	Arthrite de Lyme	Arthrite septique	Arthrite réactionnelle	AJI oligoarticulaire
Âge	6-10 ans	< 3 ans (50 %)	> 5 ans	1-5 ans
Sexe	> Garçons	> Garçons	> Garçons	> Filles
Fièvre	+/-	++	+/-	-
Douleur	-	+++	++	+/-
Uvéite	+*	-	+°	++**
Inflammation biologique	Variable	Variable	Variable	Variable
Évolution	Chronique, rechutes	Aiguë	Aiguë	Chronique

* Rarissime, de tous types, surtout postérieure avec vascularité rétinienne
° Aiguë, œil rouge
** 30 % antérieure chronique bilatérale

Tableau I : Comparatif selon la cause de l'arthrite [4].

PCR. Le nombre de globules blancs dans le liquide articulaire se situe généralement dans une fourchette inflammatoire (10 000 à 25 000 cellules/mm^3), mais un nombre de cellules aussi bas que 500 ou aussi élevé que 100 000 cellules/mm^3 a été rapporté. Bien que les tests de dépistage du facteur rhumatoïde ou des anticorps antinucléaires donnent généralement des résultats négatifs, des anticorps antinucléaires à faible titre peuvent être détectés [6].

Diagnostic différentiel

L'arthrite juvénile dans sa forme oligo-articulaire est le principal diagnostic différentiel surtout s'il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de moins de 5 ans (***tableau I***). La ML touche cependant plutôt des enfants plus âgés entre 5 et 10 ans [4]. La présence d'anticorps antinucléaires à taux faible n'est pas discriminante car elle peut se voir également dans la maladie de Lyme. La notion de randonnée dans une zone exposée, de piqûre de tique et/ou d'érythème migrant a donc une forte valeur d'orientation associée aux tests sérologiques. L'arthrite réactionnelle est aussi une possibilité mais elle est très douloureuse et sensible aux traitements par anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'arthrite septique est différente du fait de la fièvre, de la douleur intense et de l'impotence fonctionnelle associée.

Traitement

Le traitement antibiotique par voie orale pendant 28 jours est le traitement de référence. La doxycycline à 4 mg/k/j est le premier choix car elle a une bonne action sur *Borrelia budgorferi*. Elle doit être utilisée avec réserve chez les enfants de moins de 8 ans du fait du risque de coloration jaune de l'émail dentaire. Le céfuroxime axetil 30 mg/kg/ou l'amoxicilline 50 mg/kg/j sont des options de deuxième choix si les cyclines ne peuvent être prescrites. En cas de récidive, une nouvelle cure d'antibiotiques peut être prescrite par voie orale durant 2 à 4 semaines ou par vie parentérale en utilisant la ceftriaxone. Au-delà, en cas de récidives, l'intérêt des antibiotiques est très limité et le recours aux AINS, aux traitements locaux (infiltrations articulaires de corticoïdes) et/ou aux immunosuppresseurs (méthotrexate, anti-TNF) peut être préférable [2, 5].

BIBLIOGRAPHIE

1. Boyer P, Talagrand-Reboul E, Grillon A *et al.* La borréliose de Lyme et son diagnostic biologique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019;513:44-54.
2. Orczyk K, Świdrowska-Jaros J, Smolewska E. When a patient suspected with juvenile idiopathic arthritis turns out to be diagnosed with an infectious disease - a review of Lyme arthritis in children. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2017;15:35.
3. Huppertz HI, Karch H, Suschke HJ *et al.* Lyme arthritis in European children and adolescents. The Pediatric Rheumatology Collaborative Group. *Arthritis Rheum*, 1995;38:361-368.
4. Deanehan JK, Kimia AA, Sharman P *et al.* Distinguishing Lyme From Septic Knee Monoarthritis in Lyme Disease–Endemic Areas. *Pediatrics*, 2013;131:e695-e701.
5. Tory HO, Zurakowski D, Sundel RP. Outcomes of children treated for Lyme arthritis: results of a large pediatric cohort. *J Rheumatol*, 2010;37:1049-1055.
6. Arvikar SL, Steere AC. Lyme Arthritis. *Infect Dis Clin North Am*, 2022;36:563-577.

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

25es

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 21 MARS 2024

Orthopédie pédiatrique

Président : Dr P. MARY

JIRP

Mises au point interactives – Orthopédie pédiatrique

M. DELPONT
Service Chirurgie pédiatrique orthopédique et plastique,
CHU MONTPELLIER.

Enfants trop grands ou trop petits : quelle place pour la chirurgie ?

Généralités sur la croissance et la taille

La croissance est régulée par des facteurs nutritionnels, hormonaux, par des facteurs de croissance, génétiques et environnementaux. La croissance de l'homme se déroule en plusieurs phases : la croissance fœtale et postnatale. La croissance postnatale comporte elle-même trois phases distinctes. **La première enfance** se déroule de la naissance à 4 ans, correspondant aux appellations de nourrisson et de petit enfant, suivie **de l'enfance** (de 5 à 9-11 ans correspondant à l'appellation d'enfant) et de **la puberté**, qui s'étend du démarrage de la maturation sexuelle à la fin de la croissance où la taille finale est atteinte. La puberté démarre lorsque l'âge osseux atteint l'âge du démarrage pubertaire : entre 10 et 11 ans chez la fille, 12 et 13 ans chez le garçon. Elle dure 3 à 4 ans. Le gain statural pubertaire (du début de la puberté à la taille adulte) des filles et des garçons est respectivement de 20 à 24 cm et de 22 à 27 cm. La taille et l'âge chronologique d'une part, l'âge osseux d'autre part, permettent de calculer le pronostic de taille adulte d'un enfant en s'aidant de tables de référence, qui ont été réévaluées en France en 2018.

Les tailles "normales" sont comprises entre –2 et +2 déviation standard. Pour un homme, la taille considérée comme "normale" varie entre 162 cm et 190 cm, pour une moyenne de 176 cm. En ce qui concerne les femmes, la "normale varie entre 152 cm et 177 cm, pour une moyenne de 164 cm. Les tailles moyennes et donc les tailles "normales" sont variables entre les pays. La taille moyenne a tendance à augmenter au fil du temps (10 cm par siècle) avec les progrès de l'alimentation et le niveau de vie. Quelle que soit l'origine du trouble de croissance suspecté, il est nécessaire que l'enfant soit d'abord évalué par une équipe médicale spécialisée (pédiatre, endocrinologue, généticien), avant d'envisager tout traitement chirurgical. Certains troubles de croissance sont accessibles à un traitement médical que nous ne détaillerons pas ici.

Chirurgie et grande taille

La grande taille est mieux vécue que la petite taille, car plus valorisée socialement. La grande taille n'est donc pas un motif fréquent de consultation en pédiatrie. La consultation est en général motivée par une mauvaise tolérance psychologique, le plus souvent chez la fille.

Les indications chirurgicales sont rares et plutôt limitées aux très grandes tailles de pronostic final supérieur à 4DS (> 190 cm pour les femmes, > 205 cm pour les hommes) ou aux syndromes comme le syndrome de Wiedemann-Beckwith, par exemple. Pour agir sur les cartilages de croissance des membres inférieurs, des épiphysiodèses peuvent être réalisées lorsque le fémur et le tibia atteignent des tailles "adultes" (normes selon des abaques). L'épiphysiodèse peut être définitive en réalisant un curetage chirurgical du cartilage de croissance sous contrôle scopique au bloc opératoire en percutané sans mise en place de matériel. On peut aussi utiliser des épiphysiodèses temporaires par "plaque en huit" en disposant une vis de part et d'autre du cartilage de croissance concerné, qui peut servir à corriger dans le même temps une déviation d'axe. Quelle que soit la technique utilisée, les cicatrices restent limitées et l'appui autorisé dans les jours qui suivent la chirurgie.

Chirurgie et petite taille

La petite taille doit d'abord être explorée par une équipe médicale spécialisée avant d'évoquer toute chirurgie. Pour certains patients, un traitement médical par hormones de croissance peut être envisagé dans l'enfance, modifiant ainsi le pronostic de taille finale. En fin de croissance, une modification de longueur d'un fragment osseux ne pourra se faire que de façon chirurgicale par un allongement osseux.

Toutes les chirurgies d'allongement osseux, quelle que soit la technique, font entrer le patient et l'équipe médico-chirurgicale dans une aventure qui durera plusieurs mois, avec de multiples rebondissements possibles pouvant aboutir à de véritables catastrophes chirurgicales. Plusieurs entretiens préopératoires avec l'enfant et la famille sont nécessaires pour exposer précisément le déroulé du protocole et expliquer les multiples complications possibles. L'intervention est souvent idéalisée, surtout depuis la médiatisation de ces chirurgies et les réseaux sociaux n'en montrent souvent que les aspects spectaculaires en gommant les souffrances et les complications qui peuvent en résulter.

Les indications doivent être discutées avec la plus grande prudence en fonction du pronostic de taille finale (inférieur à –2DS) et de la pathologie, notamment de l'état osseux ligamentaire et articulaire, en fonction de l'état psychologique ou psychiatrique du patient, en fonction

de l'environnement familial et scolaire/professionnel et en fonction de l'âge. Les contre-indications absolues sont les fragilités osseuses, les patients aux articulations laxes ou avec attitude vicieuse ainsi que les sujets présentant une pathologie épiphysaire ayant donc des articulations pathologiques. Les principales indications chirurgicales peuvent être l'achondroplasie, l'hypochondroplasie, le syndrome de Turner et les petites tailles constitutionnelles.

Les techniques d'allongement se sont développées depuis la seconde moitié du 20e siècle et ont en commun quatre phases :
1. Section de l'os (ostéotomie) pour induire une consolidation ;
2. Phase de latence (7-10 j) pour attendre la formation d'un cal fibreux ;
3. Distraction du cal osseux pour créer le nouvel os = callotasis (1 mm/j) ;
4. Consolidation (1 mois/cm).

Wagner a popularisé en 1971 l'allongement osseux extemporané sur fixateur externe en réalisant une ostéotomie suivie de la mise en place d'une plaque avec souvent une greffe osseuse. Mais le véritable développement de l'allongement osseux débuta en Sibérie dans les années 1950, grâce à Ilizarov. Il s'agissait d'une nouvelle conception révolutionnaire des allongements par fixateur externe circulaire par distraction, initialement utilisée pour les reconstructions osseuses, mais permettant des allongements bilatéraux simultanés pour traiter les petites tailles. En Italie, De Bastiani et Aldegheri développèrent des allongements par fixateurs externes monolatéraux moins encombrants. Des fixateurs externes circulaires avec un système de vérins hexapodaux ont aussi permis de combiner l'allongement osseux a des réaxations progressives complexes grâce à des programmes informatiques.

Malheureusement, toutes ces techniques d'allongement par fixateur externe comportent un risque de complications majeur, allant jusqu'à 120 %. C'est à dire qu'il y aura, en moyenne, au moins une complication qui surviendra au cours du programme d'allongement, la première étant l'infection d'une fiche du fixateur transfixiant la peau. Il y a aussi un risque de paralysie, de douleur, de raideur, de déformations secondaires des articulations adjacentes, voire de luxations progressives. En effet, il faut garder à l'esprit que ce n'est pas qu'un os qu'on allonge, mais un membre avec ses parties molles devant également s'adapter. Les cicatrices sont par ailleurs disgracieuses. L'os allongé lui-même reste très fragile pendant des mois et il est classique qu'une fracture survienne à l'ablation du fixateur externe. Un progrès a été la mise en place de broches centro-médullaires, en complément du fixateur externe pour prévenir ce risque. Ce traitement est aussi très lourd à endurer avec d'importantes conséquences sur la vie personnelle/scolaire/sociale du patient, car il faut compter en moyenne 1 mois de fixateur externe laissé en place par cm d'os allongé, avec 1 mois supplémentaire de solidification ; ce qui donne par exemple une durée de 6 mois de durée de fixateur externe pour un allongement de 5 cm.

Il est nécessaire de rester modéré dans l'importance des allongements effectués pour tenter de limiter les complications. La lourdeur de la procédure chirurgicale sur fixateur externe a logiquement posé des problèmes d'éthique et peu d'équipes acceptaient l'idée de réaliser des allongements de membres bilatéraux pour une demande d'augmentation de taille. L'avènement récent des clous motorisés rend plus acceptable l'idée d'une chirurgie d'allongement uniquement pour des raisons esthétiques.

Dans les années 1990, des clous centro-médullaires d'allongement mécaniques se sont développés avec un système de crémaillère permettant une distraction interne à l'aide de mouvements de rotation réalisés entre les deux extrémités de l'os allongé. Toutefois, de nombreux soucis mécaniques (enrayage du mécanisme par exemple) et les douleurs présentes lors de la distraction étaient des inconvénients majeurs.

Depuis une dizaine d'années, l'avancée technologique majeure a été l'apparition de clous d'allongement magnétiques. Ces clous permettent de limiter drastiquement les complications (autour de 20 %), avec moins de douleurs, de raideurs, d'infections, peu de cicatrices et surtout une reprise d'appui précoce tout en ayant l'os allongé protégé des fractures par le clou. Au niveau du tibia, la mise en place du clou est difficilement envisageable tôt dans la vie à cause de la nécessité de devoir traverser le cartilage de croissance du tibia proximal. Le souci est moindre au niveau du fémur où la traversée du cartilage de croissance du grand trochanter est peu délétère pour la croissance ultérieure ; le facteur limitant principal étant la taille du clou par rapport à la taille de l'os du patient. L'inconvénient principal est le prix très onéreux d'un clou magnétique (entre 11 000 et 13 000 €). En France, les chirurgies d'allongement cosmétique peuvent parfois être prises en charge par la sécurité sociale si la taille finale est estimée inférieure à –2DS mais ce n'est pas systématiquement le cas. Par exemple, un allongement du fémur bilatéral par clou magnétique peut être estimé à 35 000 € à la charge du patient (hors dépassement d'honoraires).

Comme pour la chirurgie esthétique, un business florissant s'est développé au niveau international, des sites internet séduisants proposant des tarifs allant de 30 000 € à 80 000 € pour un allongement osseux bilatéral par clou magnétique (il faut donc doubler les tarifs si le patient souhaite allonger les fémurs et les tibias). Le gain de taille maximal permis par le clou est de 8 cm mais de façon générale, il est difficile de gagner plus de 5-7 cm sur une séquence d'allongement osseux. Il faut donc bien expliquer et faire réaliser au patient que le gain de taille final peut parfois être modeste malgré des chirurgie lourdes (maxi 15 cm en allongeant les fémurs et les tibias sur deux chirurgies différées).

Mises au point interactives – Orthopédie pédiatrique

BIBLIOGRAPHIE

1. Caton J. Allongement des membres chez les adolescents et les adultes jeunes de petite taille 52006) Conférence enseignement SOFCOT. Éd. Elsevier Masson.
2. Vogt B, Roedl R, Gosheger G *et al.* Growth arrest: leg length correction through temporary epiphysiodesis with a novel rigid staple (RigidTack). *Bone Joint J*, 2021;103-B:1428–1437.
3. Caton JH, Dalery J, Chatelain P. Aspects éthiques et psychologiques des allongements chirurgicaux des membres inférieurs chez les sujets de petite taille. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 2026;200:953-967.
4. Coutant R, Bouhours-Nouet N, Donzeau A *et al.* Conduite à tenir devant un enfant de grande taille. *Médecine Nucléaire*, 2028;42:417-421.
5. Marwan Y, Cohen D, Alotaibi M *et al.* (2020) Cosmetic stature lengthening: systematic review of outcomes and complications. *Bone Joint Res*, 2020; 9:341-350.
6. Paley D. Problems, obstacles, and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique. *Clin Orthop Relat Res*, 1990:81-104

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

Mises au point interactives – Orthopédie pédiatrique

P. MARY
Service d'Orthopédie et de Chirurgie réparatrice de l'enfant,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Infections ostéoarticulaires : encore un problème ?

La question peut paraître surprenante ! Il n'y a pas de raison que les infections ostéoarticulaires (IOA) disparaissent dans la mesure où il y a toujours des enfants et des bactéries, et toutes les probabilités pour que les deux se rencontrent. Le problème actuel est que les IOA ne sont pas suspectées suffisamment tôt. Le retard diagnostique est préjudiciable avec des conséquences immédiates : risque de septicémies, de chocs septiques, et tardives avec des séquelles orthopédiques importantes par atteinte articulaire (raideur – arthrose précoce par destruction du cartilage articulaire) et du cartilage de croissance (inégalité de longueur des membres inférieurs – troubles du modelage articulaire).

Pourquoi le système ostéoarticulaire de l'enfant est exposé aux IOA ?

La croissance osseuse nécessite des structures de croissance (cartilage de croissance – périoste) mais aussi un réseau vasculaire riche, surtout en région métaphysaire (os jeunes). Il existe aussi à ce niveau des zones veineuses à faible débit. La très grande majorité des IOA font suite à des bactériémies. Toutes ces particularités vasculaires expliquent que les bactéries circulantes puissent proliférer en zones métaphysaire mais aussi articulaire.

Quels sont les différents types d'IOA ?

Elles sont essentielles à bien différencier car le caractère d'urgence, les traitements et les risques de complications sont différents. Certaines imposent une prise en charge chirurgicale, d'autres pas. **L'ostéomyélite** correspond à une fixation des bactéries au niveau du tissu spongieux. L'hyper vascularisation de cette zone explique que les traitements antibiotiques puissent être rapidement efficaces. Si l'ostéomyélite n'est pas traitée, du pus va s'accumuler puis chercher à s'évacuer en traversant l'os cortical peu épais en zone métaphysaire, créant ainsi un **abcès sous-périosté**. Dans certains cas, comme à l'extrémité inférieure du fémur, une partie de la métaphyse est intra-articulaire, expliquant la dissémination de l'infection au niveau articulaire à l'origine d'une arthrite à point de départ osseux, c'est-à-dire **une ostéo-arthrite**. Chez les enfants de moins de 18 mois, il existe des anastomoses vasculaires qui traversent le cartilage de croissance ce qui explique la dissémination de l'infection osseuse au travers de l'épiphyse puis à l'articulation. Il s'agit de la deuxième modalité de diffusion d'une infection osseuse à l'articulation ou ostéo-arthrite. Enfin, parfois le point de départ est d'emblée au niveau de l'articulation à l'origine **d'une arthrite** bactérienne.

Quelles sont les bactéries responsables de ces IOA ?

Elles dépendent directement de l'âge de l'enfant. Chez les moins de 3 mois, on retrouve les bactéries responsables des infections materno-fœtales, essentiellement *Escherichia Coli* et Streptocoques de type B. Entre 3 mois et 3 ans, la moitié des IOA sont dues à des *Kingella Kinegae*. Ce sont des coccibacilles Gram négatif, commensales des voies aériennes supérieures, peu virulentes donnant des tableaux peu inquiétants. Puis vient dans cette tranche d'âge, en deuxième position, le staphylocoque doré, qu'on retrouve en très grande majorité au-delà de 3 ans (75 %). Lors de tableaux septicémiques sévères, associés à des thrombophlébites, des localisations osseuses multiples, il faut penser rapidement au staphylocoque doré, sécréteur de leucocidine de Panton et Valentine, très virulent mais dont la toxine est très sensible à la clindamycine qu'il faut prescrire rapidement. Enfin, lorsque l'enfant est drépanocytaire, la première bactérie à évoquer est la salmonelle.

Quand suspecter une IOA ?

Il est nécessaire d'évoquer une IOA dès qu'il existe une douleur ostéoarticulaire, une impotence fonctionnelle, surtout quand elle s'associe à une fièvre. L'examen clinique recherche une douleur précise métaphysaire, un épanchement articulaire facile à mettre en évidence sur le genou ou la cheville. La mobilisation est douloureuse. L'impression générale est essentielle. Une pâleur, une fatigue intense sont des signes d'alerte de tableaux septicémiques. On tente à l'interrogatoire des parents, de se faire une idée sur la vitesse d'évolution du tableau.

Quels examens complémentaires demander ?

Un bilan biologique simple, comportant numération formule sanguine, dosage des plaquettes et de la C réactive protéine (CRP), est suffisant. Une hyperleucocytose à neutrophiles, une thrombocytose (surtout chez les tout-petits), et une augmentation importante de la CRP sont de très bons arguments en faveur d'un problème infectieux.

Mises au point interactives – Orthopédie pédiatrique

POINTS **FORTS**

- Toute impotence fébrile doit être considérée comme une infection ostéoarticulaire.
- Les infections ostéoarticulaires sont des urgences.
- La prise en charge des infections ostéoarticulaires est médicochirurgicale.
- Les résultats fonctionnels sont directement en rapport avec le retard diagnostique.

La radiographie standard de la zone douloureuse est très souvent normale au début d'une IOA, mais ce n'est pas une raison pour ne pas la demander, ne serait-ce que pour éliminer une autre pathologie tumorale ou traumatique, par exemple.

L'échographie est un excellent examen pour mettre en évidence un épanchement articulaire, mais elle ne précise pas la nature de celui-ci. Autrement dit, elle n'aide pas au diagnostic différentiel entre une synovite aiguë transitoire et une arthrite. Elle est aussi capable de visualiser un abcès sous-périosté, surtout si on précise bien à l'opérateur qu'on en suspecte un.

La tomodensitométrie et l'IRM sont rarement disponibles dans le cadre de l'urgence, mais elles sont essentielles lorsque le diagnostic n'est pas évident. De même, l'IRM corps entier, la scintigraphie localisent la zone atteinte lorsque l'examen clinique n'arrive pas à le faire comme lors de spondylodiscites ou de sacro-iliites (refus de marche mais aussi de la position assise). Ces deux examens visualisent aussi d'éventuelles localisations multiples.

Quels sont les tableaux cliniques qui posent un problème ?

Dans la très grande majorité des cas, le tableau est suffisamment évocateur et le traitement est mis en route rapidement. Il faut être très méfiant chez le grand enfant, car les IOA sont moins facilement évoquées. On attribue à tort des douleurs, une impotence fonctionnelle à un traumatisme, une tendinite, une déchirure musculaire, ce qui est très préjudiciable car le retard diagnostique chez ces enfants aussi peut avoir des conséquences fonctionnelles dramatiques. La grosse difficulté est de faire le diagnostic entre une arthrite débutante et une synovite aiguë transitoire, chez des enfants entre 4 et 8 ans. La littérature sur ce thème est riche et s'attache à étudier quatre éléments :
– le refus total d'appui ;
– la présence d'une fièvre supérieure à 38,5°C ;
– une hyperleucocytose ;
– une CRP supérieure à 20.

Elle n'est pas d'un très grand secours dans les tableaux intermédiaires, puisqu'elle montre qu'on a environ 40 % de chances de se tromper lorsque deux facteurs péjoratifs sont présents ! Il faut alors se fier à son sens clinique et si l'impression est plutôt qu'il s'agit d'une synovite aiguë transitoire, se donner 48 heures, revoir l'enfant et expliquer aux parents que si la fièvre augmente ou si l'enfant va moins bien, il est nécessaire de consulter aux urgences.

Que peut-on traiter médicalement ?

Une fois le diagnostic d'ostéomyélite fait, la bonne diffusion des antibiotiques dans l'os spongieux autorise à mettre en route un traitement médical, pourvu qu'il n'y ait pas d'abcès sous-périosté ou de séquestre osseux (présent lors des ostéomyélites chroniques). La surveillance clinique et biologique est essentielle et si l'évolution sous traitement n'est pas rapidement bonne, la recherche d'une complication est indispensable.

Quelle est la place de la chirurgie ?

Elle est nécessaire lorsqu'il existe un épanchement articulaire suspect. Seule la ponction faite dans des conditions d'asepsie, et le plus souvent au bloc opératoire, va permettre de faire macroscopiquement le diagnostic d'arthrite et ensuite d'identifier le germe responsable. Une fois constatée, une arthrite bactérienne ne peut pas guérir sans un lavage articulaire et un drainage. Le but est de diminuer au maximum la charge bactérienne dans ce site où la diffusion des antibiotiques n'est pas optimale.

L'attitude devant un abcès sous-périosté est beaucoup plus difficile à schématiser : elle dépend de l'examen clinique de la localisation et de l'évolution sous traitement médical.

Dans le cadre de l'ostéomyélite chronique, la chirurgie est nécessaire s'il existe un séquestre osseux identifié à l'imagerie.

Quelques tableaux particuliers

Les spondylodiscites et les sacro iliites sont des tableaux peu francs. Cliniquement, le refus de l'appui s'associe très souvent à celui de la position assise. La raideur rachidienne est présente mais pas toujours facile à évaluer. Le bilan biologique est peu perturbé. C'est l'imagerie (radiographie – IRM) qui fera le diagnostic.

La tuberculose osseuse, le mal de Pott se voient régulièrement dans nos

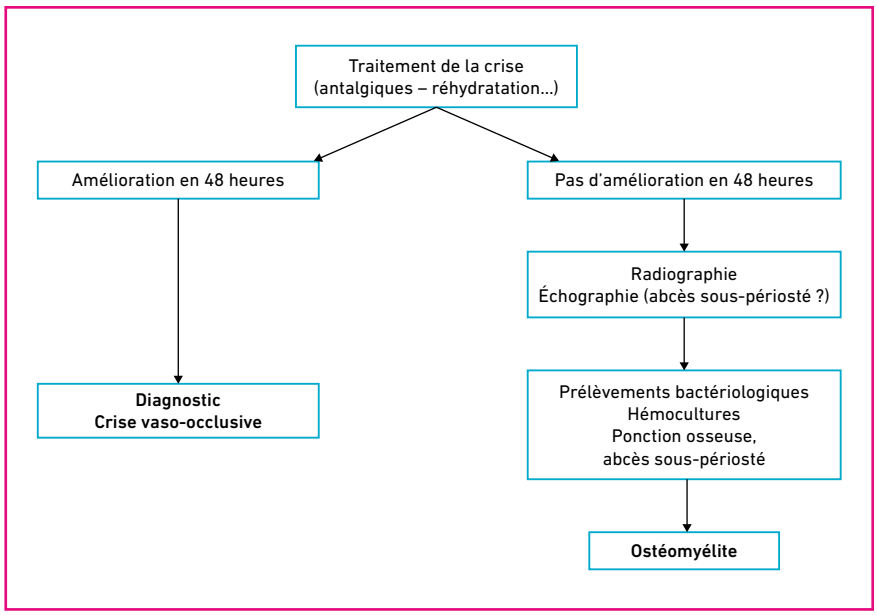


Fig. 1 : L'enfant drépanocytaire.

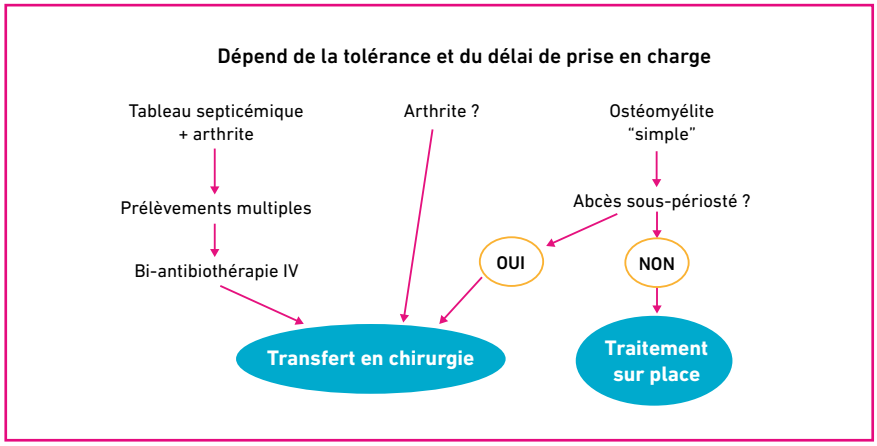


Fig. 2 : Quels conseils pour le pédiatre sans chirurgien ?

services. Ce diagnostic est à évoquer lors de toute douleur rachidienne chez un enfant vivant dans des conditions précaires, de promiscuité. Il n'est pas exceptionnel qu'à cette douleur s'associe un déficit neurologique évident, imposant en urgence une immobilisation plâtrée. Le diagnostic est souvent évident à la radiographie avec typiquement une destruction du corps vertébral importante.

L'enfant drépanocytaire : ostéomyélite ou crise vaso-occlusive ? C'est la question qui se pose fréquemment devant un enfant douloureux au niveau d'un membre et fébrile. Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire, rarement suffisamment perturbé pour aider au diagnostic. L'imagerie n'est également pas d'un grand secours. Nous proposons dans ce cas l'arbre décisionnel suivant (***fig. 1***).

Quels conseils pour le pédiatre sans chirurgien ?

Cette question se pose en milieu hospitalier. Tout dépend en fait de la tolérance et du délai nécessaire pour un transfert en chirurgie. Trois situations sont possibles (***fig. 2***) :

– il s'agit d'une ostéomyélite simple : le traitement est médical et l'antibiothérapie intraveineuse est débutée rapidement. La question d'un transfert en chirurgie se posera si l'évolution n'est pas favorable, et si l'échographie diagnostique un abcès sous périosté ;

– le tableau est celui d'une arthrite bien tolérée sur le plan général : le transfert peut alors se faire le plus rapidement possible sans grand risque ;

– l'enfant supporte mal l'hyperthermie, avec des signes de septicémie. Même si l'arthrite est évidente et ne pourra pas guérir sans une arthrotomie, l'urgence est à débuter une antibiothérapie pour éviter le choc septique. Le traitement chirurgical sera fait une fois contrôlée la mauvaise tolérance.

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

Questions flash – Orthopédie pédiatrique

Dépistage et traitement des scolioses idiopathiques en 2024

→ **M. GAUME**
Service de Chirurgie orthopédique,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Généralités

La scoliose idiopathique est une déformation du rachis dans les trois plans de l'espace (frontal, sagittal et horizontal), non réductible, et sans aucune cause décelable en l'état de nos connaissances actuelles. Elle n'est pas la conséquence de mauvaises habitudes (cartable trop lourd, mauvaise posture, sport asymétrique, surpoids, etc.).

Son incidence est de 0,5 à 2 % dans la population générale. Elle concerne majoritairement les jeunes filles, dans 80 % des cas. Des antécédents familiaux sont parfois retrouvés, auquel cas, le risque est 5 à 6 fois plus élevé chez les parents de premier degré.

D'après le profil évolutif de la scoliose idiopathique selon Duval-Beaupère (***fig. 1***), le début de la puberté correspond à une forte accélération de la croissance rachidienne, dont l'évolution est superposable à la courbe d'aggravation angulaire de la scoliose. La détermination de ce point d'accélération de croissance du dos (point P) est donc essentielle pour faire le pronostic et adapter la surveillance et le traitement.

Cependant, toutes les scolioses idiopathiques ne sont pas évolutives durant la période péri-pubertaire (courbe verte horizontale).

Une fois le diagnostic de scoliose idiopathique posé, il est donc indispensable d'établir un pronostic d'évolutivité de la scoliose avant de proposer un traitement.

Une scoliose est évolutive en cas :
– d'angle de Cobb > 30° d'emblée ;
– ou d'angle de Cobb > 15° avec une évolution > 5° entre deux EOS à 6 mois d'intervalle.

Dépistage

Le dépistage d'une scoliose est réalisé au moins une fois par an, quel que soit l'âge de l'enfant, par le médecin généraliste ou le médecin scolaire.

L'alerte est souvent donnée par la famille ou le patient en raison d'une mauvaise attitude posturale ou de la palpation de la gibbosité. Dans ce cas, elle est souvent découverte à un stade déjà très évolutif.

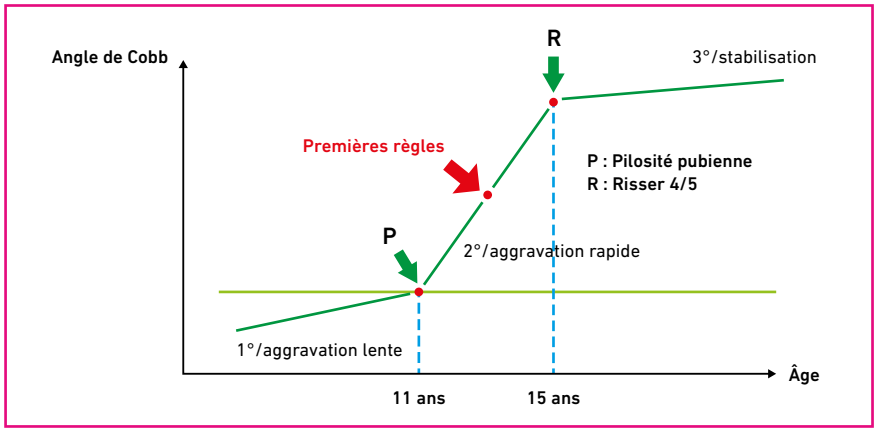


Fig. 1 : Évolutivité des scolioses idiopathiques, selon Dr Duval-Beaupère.

Signes fonctionnels

La scoliose idiopathique n'entraîne pas de douleurs.
Une scoliose douloureuse fait rechercher une étiologie secondaire, en particulier tumorale ou infectieuse.

En revanche, elle peut être mal vécue sur le plan psychologique, à un âge où les adolescents sont très attentifs à leur image corporelle.

Examen clinique

Les mesures de la taille assise (taille du tronc) et de la taille debout sont indispensables pour suivre la croissance vertébrale.

L'examen clinique est réalisé dos nu.

Au préalable, il faut s'assurer du bon équilibre du bassin en vérifiant l'horizontalité des deux crêtes iliaques, car une inégalité de longueur des membres inférieurs peut être à l'origine d'une attitude scoliotique et induire en erreur. Auquel cas, une cale de compensation du côté le plus court est mis en place (***fig. 2***).

Le signe pathognomonique d'une scoliose est la présence d'une gibbosité, qui est le reflet de la rotation vertébrale et correspond à la saillie des côtes. L'enfant est debout, penché en avant, bras pendants, et les membres inférieurs en rectitude. L'examinateur est de face, en se positionnant à l'arrière de l'enfant. Le plus souvent, la gibbosité est thoracique droite (***fig. 3***), parfois associée à une contre courbure lombaire gauche.

L'examen au fil à plomb permet d'évaluer l'équilibre frontal. Il est placé depuis la vertèbre cervicale C7 (la plus saillante), et passe normalement par le sillon inter fessier.

D'autres signes cliniques peuvent être associés : un déséquilibre du bassin, une

Fig. 2 : La compensation par des cales jusqu'à horizontalisation du bassin fait disparaître l'attitude scoliotique.

Fig. 3 : Gibbosité thoracique droite.

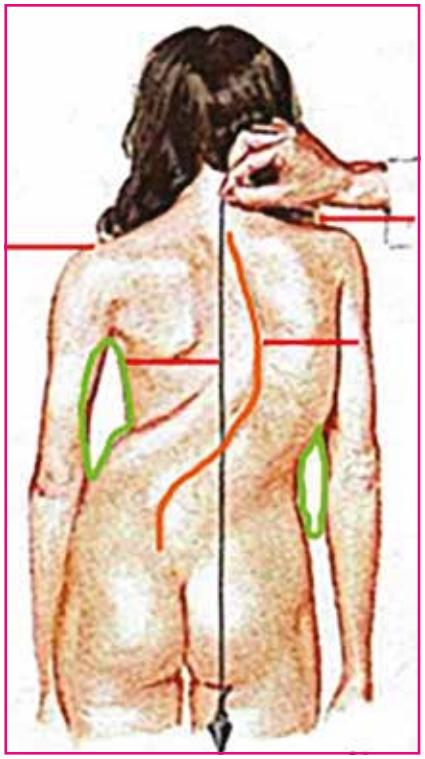


Fig. 4 : Signes cliniques frontaux d'une scoliose.

asymétrie des plis de la taille, un déséquilibre de hauteur des épaules (***fig. 4***).

Une étiologie secondaire est recherchée devant toute gibbosité thoracique gauche, une hyperlaxité articulaire ou cutanée (syndrome de Marfan), des taches café au lait (neurofibromatose), un ectoderme (spina bidifa).

L'examen clinique évalue également la souplesse vertébrale, par la distance main-sol (< 40 cm).

Un rachis raide fait systématiquement rechercher une étiologie secondaire (infectieuse ou tumorale).

L'aspect de profil évalue la cyphose thoracique et la lordose lombaire. Le plus souvent, il existe un aplatissement des courbures physiologiques (dos plat).

Enfin, l'examen neurologique recherche des réflexions cutanées abdominaux asymétriques (syringomyélie), réflexes, tonus musculaire et déficit sensitivo-moteur.

Remarque : l'attitude scoliotique est posturale, il n'y a pas de rotation vertébrale. Il n'y a pas de gibbosité à l'examen clinique.

Indications de la kinésithérapie

La kinésithérapie ne permet pas d'éviter l'aggravation d'une scoliose évolutive. Elle n'a pas non plus de rôle dans la correction esthétique ni posturale.

La rééducation est prescrite uniquement en postopératoire, consistant en un travail proprioceptif de l'équilibre en position debout et assise, de l'autocorrection posturale, gainage, travail de l'ampliation thoracique, apprentissage de l'économie lombaire, étirement passif des chaînes musculaires postérieures (ischio-jambiers) et massages décontracturants.

Semelles orthopédiques

Elles n'ont aucune place dans le traitement d'une scoliose idiopathique.

Activités sportives

La découverte d'une scoliose idiopathique n'impose pas de sélectionner les activités sportives, et encore moins de les arrêter. Toutes les activités physiques et sportives sont autorisées. Les sports asymétriques ne sont pas particulièrement privilégiés.

Il s'y associe des règles hygiéno-diététiques si besoin.

Bilan complémentaire

Un EOS rachis entier face et profil en position debout est réalisé (***fig. 5***). Par rapport à la radiographie standard, l'EOS a l'avantage d'être moins irradiant, avec des doses diminuées de 6 à 10 par rapport à des clichés standards et qui, de plus, permettent une reconstruction tridimensionnelle.

En cas d'inégalité de longueur des membres inférieurs, celle-ci est compensée par des cales au préalable.

L'EOS permet de calculer l'angle de Cobb, déterminé par les deux lignes parallèles au plateau supérieur de la vertèbre supérieure, et au plateau inférieur de la vertèbre inférieure, les plus inclinés par rapport à l'horizontale.

Questions flash – Orthopédie pédiatrique

Fig. 5 : Eos rachis entier de face avec scoliose thoracique droite, et contre courbure lombaire. Angle de Cobb au niveau de la déformation principale de 59°. De profil, le dos est plat (perte de la cyphose thoracique physiologique).

Le cliché de profil met en évidence les courbures sagittales (cyphose thoracique et lordose lombaire).

Suivi par le médecin traitant

Une fois le diagnostic de scoliose idiopathique posé, il est indispensable d'établir un pronostic d'évolutivité de la scoliose (angle > 30° d'emblée ou angle > 15° avec évolution > 5° entre deux EOS à 6 mois d'intervalle).

En l'absence de critères d'évolutivité, l'examen clinique, à la recherche d'une majoration de la gibbosité, est réalisé chaque année, voire tous les 6 mois en fonction du stade pubertaire.

En présence de critères d'évolutivité, un avis auprès du chirurgien orthopédiste pédiatre est recommandé.

Prescription d'un corset

Le corset est indiqué en cas d'évolutivité de la scoliose, avec un angle de Cobb > 20 degrés.

Son objectif n'est pas d'améliorer la courbure, mais de stabiliser la déformation, afin d'obtenir une angulation qui ne soit pas chirurgicale en fin de croissance.

Il est le plus efficace chez les enfants à Risser 0 – 2, et avant la ménarche.

Il s'agit le plus souvent d'un corset hyper correcteur rigide, nocturne (> de 8 heures de port).

Sa prescription ne s'accompagne pas d'une prescription de kinésithérapie.

Le chirurgien orthopédiste s'assure de son efficacité (progression < 5°, adapté à la correction des courbures, bien toléré).

Il est porté jusqu'à 1 an après la ménarche, sauf en cas d'évolution de l'angle de Cobb > 45° ou déséquilibre. Dans ce cas, le traitement chirurgical est recommandé.

Prise en charge chirurgicale

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'échec du traitement par corset, avec une scoliose évolutive > 45 degrés ou en cas de déséquilibre frontal et/ou sagittal.

La technique opératoire est variable selon les centres, mais le principe reste le même. Il s'agit d'une arthrodèse vertébrale postérieure, consistant en la fusion des vertèbres entre elles, en position de rectitude (***fig. 6***).

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

Fig. 6 : Radiographies pré- et postopératoire, après arthrodèse vertébrale postérieure.

Traitement des anomalies du thorax de l'enfant et de l'adolescent

→ **M. GAUME**
Service de Chirurgie orthopédique,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Généralités

Le *pectus excavatum* ou thorax en entonnoir correspond à un enfoncement du sternum, dont la physiopathologie est mal connue. Il s'agirait d'un développement excessif des cartilages costaux. Son incidence est de 1/400. Le *pectus carinatum* ou thorax en carène, est dix fois moins fréquent. Des antécédents familiaux sont retrouvés dans 40 % des cas. Ces déformations thoraciques sont le plus souvent isolées, avec un motif de consultation essentiellement esthétique.

réalités PÉDIATRIQUES

JIRP

LABORATOIRE A-DERMA

vous invitent à voir ou revoir *en différé* la retransmission du symposium organisé dans le cadre des **25es JIRP**

Lésions cutanées suintantes chez l'enfant : Partager notre expérience clinique

Échanges autour de **cas cliniques** avec la participation des :

- **Dr Brigitte MILPIED**, dermato-allergologue, Hôpital Saint-André – Bordeaux
- **Dr Nathalie BODAK**, dermato-pédiatre, Hôpital Armand-Trousseau – Paris

Cette retransmission sera accessible sur le site :

https://adermajirp.realites-pediatriques.com

Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

Questions flash – Orthopédie pédiatrique

Elles n'ont pas de conséquences respiratoires et/ou cardiaques, et n'entraînent pas de complications naturelles à long terme. Aucun examen complémentaire n'est recommandé pour étayer le diagnostic, sauf cas particulier ci-dessous.

Cas particuliers

Une pathologie du tissu conjonctif (syndrome de Marfan dans 5 % des cas, ou syndrome d'Ehler Danlos dans 1 % des cas) est néanmoins systématiquement recherché (***tableau I***).

En cas d'arguments pour un **syndrome de Marfan**, doivent être réalisés :
– une échocardiographie (à la recherche d'une dilatation ou bicuspidie aortique, prolapsus valvulaire mitral, persistance du canal artériel ou CIA) ;
– un ECG ;
– un examen ophtalmologique ;
– un EOS du rachis en entier de face et de profil (recherche d'une scoliose, d'une protrusion acétabulaire) ;
– un dosage de l'homocystéinémie, en l'absence d'une forme familiale.

Un **syndrome d'Ehler Danlos** peut également être associé à une déformation thoracique, en particulier en cas de :
– SED type musculo contractural (contractures multiples congénitales, signes crâniofaciaux caractéristiques et atteinte cutané caractéristique) ;
– SED de type cyphoscoliotique (hypotonie musculaire congénitale, cyphoscoliose congénitale ou précoce, hyperlaxité articulaire) ;
– SED de type cardiaque valvulaire (atteinte cardiaque-valvulaire, atteinte cutanée caractéristique ou hyperlaxité articulaire).

Traitement conservateur

La kinésithérapie n'a aucune indication dans la prise en charge d'une déformation thoracique isolée. Le traitement orthopédique par corset est peu efficace pour la correction des *pectus excavatum*. Il s'agit d'un cloche d'aspiration, qui peut avoir son effet dans la correction des *pectus excavatum* modérés, mais au prix d'une mise en place quotidienne, et pendant une longue période. En revanche, le traitement par corset modelant avec appuis sternaux en mousse est efficace pour la correction du *pectus carinatum*. Il est proposé dès la préadolescence.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est proposé en cas de préjudice esthétique majeur, et après évaluation psychologique. Il faut avoir bien conscience des bénéfices et risques liés à cette chirurgie, d'ordre exclusivement esthétique. Les différentes possibilités chirurgicales sont proposées par le chirurgien orthopédiste ou thoracique (implant thoracique, Nuss, sternochondroplastie).

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

Absence d'histoire familiale de syndrome de Marfan	**Dissection/dilatation de l'aorte ascendante :** (Z-score ≥ 2 associée à l'un des critères suivants : **Ectopie du cristallin* Mutation *FBN1*** **Score systémique ≥ 7***
	Ectopie du cristallin **ET** présence d'une **mutation *FBN1* précédemment associée à une dilatation aortique**
Quatre scénarios possibles pour faire le diagnostic de syndrome de Marfan en l'absence d'histoire familiale.	
Histoire familiale de syndrome de Marfan (apparentés au 1er degré) associée à l'un des critères suivants	**Dissection/dilatation de l'aorte ascendante** (Z-score ≥ 2,0 chez les sujets ≥ 20 ans ou ≥ 3,0 chez les sujets < 20 ans)* **Ectopie du cristallin Score systémique ≥ 7***

Score systémique	
Signes cliniques	**Points**
Signe du poignet ET du pouce	3
Signe du poignet OU du pouce	1
Pectus carinatum	2
Pectus exavatum ou asymétrie thoracique	1
Déformation de l'arrière-pied	2
Pieds plats	1
Pneumothorax	2
Ectasie durale	2
Protusion acétabulaire	2
Segment supérieur/inférieur < 0,86 ET envergure/taille > 1,05	1
Scoliose ou cyphose thoraco-lombaire	1
Extension des coudes < 170°	1
Au moins 3 des 5 signes craniofaciaux[1]	1
Vergétures	1
Myopie	1
Prolapsus de la valve mitrale	1
Total	

[1] Signes craniofaciaux : visage long et étroit avec énophtalmie, fentes palpébrales orientées vers le bas, hypoplasie malaire, microrétrognathie, palais ogival et dents chevauchantes.

Tableau I : Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) du syndrome de Marfan et apparentés.

Genu valgum, genu varum : quand adresser à l'orthopédiste ?

➞ **P. MARY**
Service d'Orthopédie et
de Chirurgie réparatrice de l'enfant,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Trop souvent, la confusion se fait entre **genu varum** et **valgum**. La première chose à faire est de bien définir le type de défaut d'axe. Selon les conventions anatomiques, la déformation est nommée en fonction de la position du segment distal. Un **genu varum** se définit par un segment tibial qui va en dedans et un **genu valgum** par un segment tibial qui se dirige en dehors.

Genu varum – valgum physiologique ou pathologique ?

Pour pouvoir répondre, il suffit, dans la très grande majorité des cas, d'un interrogatoire et d'un examen clinique. Aucun examen complémentaire ne se justifie en première intention.

L'interrogatoire recherche une éventuelle pathologie osseuse familiale qui puisse expliquer une telle anomalie (maladie exostosante, une fragilité osseuse, etc.). On s'assure également de l'absence de régime alimentaire particulier, de la prise régulière de vitamine D chez les petits (rachitisme).

Ces enfants sont le plus souvent asymptomatiques et ce sont les parents qui sont les plus inquiets. Fait essentiel en faveur du caractère physiologique de la déformation : elle est bilatérale et symétrique. Une déformation unilatérale ou bilatérale mais très asymétrique est toujours pathologique.

Au cours de la croissance, le morphotype des membres inférieurs varie dans le plan frontal. À la naissance, tous les bébés sont en genu varum bilatéraux et symétriques, avec le plus souvent une arcuature tibiale interne. L'évolution se fait progressivement vers le genu valgum, avec un maximum vers l'âge de 3 ou 4 ans, puis celui-ci diminue progressivement pour théoriquement faire qu'en fin de croissance, les membres inférieurs sont en genu valgum de quelques degrés.

Dans ces cas, aucun traitement ne se justifie et n'a fait la preuve d'un quelconque intérêt (semelles orthopédiques – attelles de nuit ou permanente, etc.). Ne pas proposer de traitement est très déstabilisant pour les parents. Il faut leur expliquer que la croissance est un changement de taille mais aussi de forme des segments osseux.

1. La torsion tibiale interne

Chez le petit enfant qui débute la marche, très souvent le genu varum noté lors de la marche par les parents n'est pas une déformation dans le plan frontal mais dans le plan horizontal. Pour s'en assurer, il suffit d'examiner ces enfants en décubitus dorsal et de positionner le genou parfaitement de face, rotule au zénith. On constate alors que la pince bimalléolaire est orientée complètement en dedans (alors qu'à l'âge adulte, elle est en rotation externe en moyenne de 20 degrés). Dans ces conditions, l'enfant lors de la marche a deux solutions : soit il marche les genoux dans l'axe de la marche et alors les pieds sont complètement en dedans, soit il marche les pieds normalement en rotation externe (ce qui est plus fonctionnel) et dans ce cas, les genoux sont vus de 3/4 lors de la marche, expliquant cet aspect de faux genu varum.

Genu varum – genu valgum unilatéral ou bilatéral et asymétrique : toujours pathologique

Ils relèvent de plusieurs étiologies possibles. Ce peut être le cas d'une ***atteinte acquise (traumatique ou infectieuse) du cartilage de croissance*** soit de l'extrémité inférieure du fémur ou de l'extrémité supérieure du tibia qui fait que la croissance va se faire de manière asymétrique. La tendance va donc être à l'aggravation progressive avec la croissance. Comme toujours en orthopédie pédiatrique, avant toute décision chirurgicale, il faut alors une idée très précise de l'évolution naturelle de la déformation.

1. La maladie de Blount

La maladie de Blount est un défaut de croissance du plateau tibial interne, à l'origine d'un genu varum évolutif. Il touche exclusivement les sujets originaires d'Afrique, justifiant la réalisation de radiographie des membres inférieurs devant un genu varum important. Cette pathologie touche les deux genoux mais de manière souvent asymétrique. La radiographie retrouve des anomalies au niveau du plateau tibial interne avec une épiphyse qui bave en dedans, un bec métaphysaire interne. Parfois, se constitue un véritable pont d'épiphysiodèse. Le traitement est chirurgical et nécessite un suivi en milieu spécialisé.

2. Le tibia vara de l'adolescent obèse

Chez certains sujets obèses, lors de l'adolescence, sur un genu varum minime au moins au début, la partie interne du cartilage de croissance semble soumis à des contraintes trop importantes, qui fait qu'elle a du mal à fonctionner, aggravant le genu varum progressivement. Le traitement fera alors appel à un agrafage externe pour rétablir un axe correct.

Existe-t-il des défauts d'axe bilatéraux et symétriques pathologiques ?

Ils sont rares et dus à ces causes médicales. Le rachitisme est la première étiologie à rechercher. Il faut se méfier des régimes alimentaires trop stricts inadaptés aux organismes en croissance. Lorsqu'il s'agit d'un rachitisme carentiel, la supplémentation (calcium-vitamine D) est efficace et corrige la déformation au

Questions flash – Orthopédie pédiatrique

cours de la croissance. Les rachitismes vitamino-résistants sont plus difficiles à traiter et nécessitent un suivi spécialisé.

Conclusion

Différencier le normal du pathologique, en ce qui concerne les troubles statiques des membres inférieurs de l'enfant, pose peu de problème dans la majorité des cas. L'absence de douleur et de gêne fonctionnelle est très rassurante. Le caractère bilatéral et symétrique de la déformation l'est également. La croissance osseuse est un changement de taille mais aussi de morphologie des segments osseux qui explique la variabilité du morphotype des membres inférieurs. Au total, toute désaxation des membres inférieurs unilatérale ou bilatérale asymétrique nécessite un avis orthopédique rapide, ceci afin d'éventuellement proposer des traitements simples qui profitent de la croissance restante.

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

Reste-il des indications aux semelles orthopédiques ?

→ **P. MARY**
Service d'Orthopédie et de Chirurgie réparatrice de l'enfant, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Le nombre de paires de semelles orthopédiques portées par des enfants et des adolescents est considérable et ne dépend plus uniquement de la prescription médicale puisqu'actuellement les podologues ont la possibilité de prescrire des orthèses plantaires prises en charge par l'Assurance Maladie, sauf avis contraire du médecin traitant. La question qui se pose donc au pédiatre est plutôt de savoir s'il cautionne ou non cette prescription par le podologue. Ceci impose donc de connaître les indications réelles des semelles orthopédiques et à chacun de décider si le fait qu'elles ne soient pas utiles justifie de les contre-indiquer.

Le pied plat valgus est le premier motif de prescription

C'est probablement dans ce cadre qu'il y a le plus de prescriptions abusives. Le pied plat est physiologique chez le petit enfant. La très grande majorité se corrige progressivement avec la croissance et lorsque le pied reste plat en fin de croissance, très peu seront symptomatiques à l'âge adulte.

Deux choses sont essentielles à rechercher :
– l'absence de douleur ;
– la souplesse, la réductibilité de l'effondrement plantaire qui ne se produit qu'en charge. Dès que le premier orteil est mis en extension, ou lorsque l'enfant se met sur la pointe des pieds, le creux plantaire interne réapparaît.

Si le pied plat est raide et/ou douloureux, un avis orthopédique est nécessaire à la recherche d'une synostose calcanéo-naviculaire ou talo-calcanéenne dont le traitement est chirurgical.

Très souvent, l'effondrement du pied en charge est dû à un trouble torsionnel, soit au niveau du fémur (hyperantéversion fémorale), soit au niveau du tibia (torsion tibiale interne). À partir du moment où la jambe se positionne à l'appui en rotation interne, le pied ne peut pas faire autrement que de se mettre en plat. Ces anomalies dans le plan rotatoire se corrigent au cours de la croissance dans la très grande majorité des cas, et ne justifient pas la prescription de semelles orthopédiques.

Parfois, le pied plat s'intègre dans le cadre d'une pathologie générale (Marfan – Ehlers Danlos) ou dans un contexte neurologique. Même si des semelles ou des coques moulées aident au confort, il ne faut pas compter obtenir une correction par ces moyens.

Les inégalités de longueur des membres inférieurs

La quantification de l'inégalité de longueur est clinique. La compensation n'est pas obligatoire ; elle dépend de la gêne fonctionnelle. Il n'y a pas de risque de créer une scoliose ou de léser la hanche en période de croissance. La compensation qu'il est raisonnable de faire par une semelle mise dans la chaussure est au maximum d'1,5 cm.

L'enfant et le sport

Les activités sportives prennent une place importante dans la vie des enfants et des adolescents. Elles doivent se faire dans de bonnes conditions et en tenant compte du fait que leur appareil locomoteur est en croissance et a des particularités anatomiques. Pour ce qui est des pieds, plusieurs pathologies sont possibles et justifient la prescription de semelles orthopédiques.

1. La maladie de Sever

Elle concerne le noyau d'ossification secondaire de la grande apophyse calcanéenne et survient entre 8 et 15 ans. La symptomatologie est celle d'une douleur mécanique localisée à ce niveau. Ce sont des lésions micro-traumatiques du cartilage de croissance qui sont responsables de ces douleurs. Le traitement associe un repos sportif momentané pour calmer la crise. Les semelles amortissantes du commerce sont souvent efficaces. Le port d'une talonnette diminue la traction sur le triceps et soulage également. Lorsqu'il existe des défauts de l'arrière pied, ce qui reste rare, des semelles orthopédiques peuvent être prescrites, en insistant sur le fait que cela ne corrigera pas les vices architecturaux.

2. La maladie de Kohler

Elle touche l'os naviculaire ou scaphoïde tarsien. Les tractions importantes par l'intermédiaire du muscle tibial postérieur en sont à l'origine. Elle concerne des enfants

jeunes de 3 à 7 ans. L'évolution se fait progressivement vers la guérison en quelques mois. Le repos sportif permet de soulager rapidement les douleurs. Des semelles orthopédiques en supination sont utiles.

3. La maladie de Freiberg

C'est une nécrose ischémique de la tête du deuxième métatarsien, parfois du troisième, exceptionnellement du quatrième. Elle touche surtout les danseuses, à l'adolescence. Le traitement consiste à mettre au repos cette zone qui a souffert, durant sa phase de reconstruction. Le port de semelles orthopédiques mettant en décharge cette zone (appui rétro-capital) est efficace sur les douleurs et permet une reconstruction dans de meilleures conditions.

Conclusion

Il existe de réelles indications des semelles orthopédiques. Il faut donc les connaître. Mais dans nos pratiques quotidiennes, force est de constater qu'il persiste de nombreuses prescriptions inutiles. Ceci a un coût non négligeable pour la société et c'est donc le devoir de tout médecin de résister à la pression des parents qui réclament ce type d'appareillage pour leur enfant pour des pathologies qui n'en sont pas réellement et qui vont se corriger au fur et à mesure de la croissance.

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

Fragilité osseuse : quand l'évoquer ?

→ **H. SIMONNET**
Service de Médecine physique et Réadaptation, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.
Centre de compétence Maladies osseuses constitutionnelles, Filière OSCAR.

La définition de la fragilité osseuse chez l'enfant et l'adolescent, quelle qu'en soit la cause, reste clinique et radiologique. Elle est préférée au terme d'ostéoporose primaire ou secondaire, réservée aux définitions de l'adulte.

Le diagnostic et l'évaluation précise doivent être réalisés à partir d'"une fracture vertébrale sans traumatisme significatif quelle que soit la densité minérale osseuse et à partir de deux fractures des os longs avant 10 ans et/ou trois fractures des os longs avant 19 ans avec un Z-score de densité minérale osseuse inférieure à –2 déviations standard" [1].

Les fractures isolées même répétées du nez, des doigts et des orteils ne sont pas considérées comme participant au diagnostic de fragilité osseuse. Le type de fracture et la localisation peuvent être variables. Les fractures dites de fatigue sont rares et doivent faire évoquer une fragilité osseuse sous-jacente.

La fracture d'un os long sans traumatisme évident est souvent le premier signe évocateur.

Les **causes secondaires**, notamment l'immobilité chez l'enfant avec handicap, toute pathologie chronique de l'enfant comme les troubles endocriniens, inflammatoires et digestifs (dénutrition et obésité), les hémopathies et cancers de l'enfant, les traitements médicamenteux (les glucocorticoïdes pris plus de 3 mois dès la dose d'1 mg/kg/j, les antiépileptiques, certaines chimiothérapies) doivent être pris en compte [2]. La multiplication des facteurs de risque est fréquente chez l'enfant peu mobile, le plus souvent en raison de pathologies neurologiques centrale ou neuro-musculaire.

Des facteurs génétiques peuvent aussi être associés. Les apports calciques et en vitamine D sont évalués à l'interrogatoire.

Pour l'enfant non marchant : sans antécédent connu, une **maltraitance est à éliminer en premier lieu** [3]. L'enfant doit être hospitalisé pour réaliser des explorations complémentaires (radiographies de squelette [4], scanner cérébral, fond d'œil, bilan sanguin et urinaire) et l'enquête sociale. La maltraitance est plus fréquente que les fragilités osseuses constitutionnelles qui peuvent cependant être associées.

Une **fragilité osseuse constitutionnelle,** dont l'ostéogénèse imparfaite est la cause génétique la plus fréquente, doit être systématiquement évoquée à l'interrogatoire et l'examen clinique. Les antécédents familiaux (petite taille, fractures répétées, scoliose, surdité, hyperlaxité), les éléments cliniques tels que les sclérotiques grises ou bleutées, l'hyperlaxité, la peau fine sont à rechercher. Le bilan biologique phosphocalcique est toujours normal chez ces patients, les examens radiologiques doivent être complétés (notamment radiographie du rachis de face et de profil, autres membres, bassin et du crâne à la recherche d'os wormiens). L'analyse moléculaire par une équipe de génétique permettra de confirmer le diagnostic et le mode de transmission [5].

Le bilan biologique permet d'éliminer les troubles du métabolisme phosphocalcique et les pathologies rares du calcium et du phosphore (dosage des PAL, PTH, 25 OH vitamine D). Les anomalies radiographiques permettent d'orienter le diagnostic [6]. Les rachitismes carentiels ou vitamino-résistants exposent peu au risque de fracture.

L'ostéodensitométrie peut être réalisée à tout âge avec des abaques dédiés et une équipe réalisant cet examen chez l'enfant. L'interprétation peut être difficile en cas de troubles de la croissance ou pubertaire, de la mobilité de l'enfant, des déformations orthopédiques, notamment du rachis. Elle est une aide au diagnostic mais ne confirme pas le diagnostic de manière isolée [7].

La prévention s'articule autour de deux points fondamentaux : les apports calciques et en vitamine D adaptés [8] et l'activité physique et sportive pour tous [2].

Questions flash – Orthopédie pédiatrique

Le traitement est celui de la cause dans les formes secondaires [2]. Le traitement orthopédique doit être adapté en cas de fractures répétées, et les bisphosphonates seront discutés au cas par cas. La douleur chronique, associée ou non aux fractures, doit être prise en compte.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bishop N, Arundel P, Clark E *et al.* Fracture prediction and the definition of osteoporosis in children and adolescents: the ISCD 2013 Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom*, 2014;17:275-280.
2. CRMR du Calcium et du Phosphate C, Filière OSCAR. Protocole National de Diagnostic et de Soins Fragilités osseuses secondaires de l'enfant. 2019.
3. Filière OSCAR. Maltraitance versus fragilité osseuse : quel bilan initial ? 2021.
4. Recommandations de la SFIPP Société Francophone d'Imagerie Pédiatrique et Prénatale.
5. CRMR Maladies Osseuses Constitutionnelles, Filière OSCAR. Protocole National de Diagnostic et de Soins Ostéogénèse Imparfaite. 2017.
6. Merzoug V, Linglart A, Adamsbaum C. Quelles anomalies radiologiques osseuses pour quelles anomalies du métabolisme phosphocalcique ? *Pas à pas en pédiatrie*, 2020.
7. Linglart A. Anomalie de la minéralisation osseuse. *Pas à pas en pédiatrie*, 2015.
8. Bacchetta J, Edouard T, Laverny G *et al.* Vitamin D and calcium intakes in general pediatric populations: A French expert consensus paper. *Archives de Pédiatrie*, 2022;29:312-325.

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

Enfant sportif : quels risques orthopédiques ?

→ **M. DELPONT**
Service Chirurgie pédiatrique orthopédique et plastique, CHU MONTPELLIER.

Pathologies d'hypersollicitation

On peut considérer que l'activité sportive hebdomadaire maximale correspond à l'âge de l'enfant (ex : 8 heures à 8 ans). Quand un enfant sportif vient en consultation pour douleurs chroniques, on se rend souvent compte à l'interrogatoire que l'activité sportive hebdomadaire est excessive. Les ostéochondroses apophysaires (Osgood-Shlatter à la tubérosité tibiale antérieure, Sinding-Larsen à la pointe de la patella, Sever au talon) et le syndrome fémoro-patellaire sont la plupart du temps bénins et dus à une inadéquation de longueur entre l'os en croissance par rapport aux muscles et tendons. Le traitement consiste, avant tout, en des étirements réguliers et une adaptation de la pratique sportive. Il faut rester méfiant avec le diagnostic de tendinite, rare chez l'enfant, et ne pas hésiter à prescrire une radiographie, voire une IRM, en cas de persistance des douleurs au fil des semaines. Les douleurs articulaires peuvent aussi être dues à une nécrose sous-chondrale (ostéochondrite) visible uniquement à l'IRM les premiers mois, mais pouvant nécessiter un traitement chirurgical (perforations sous arthroscopie, voire mosaïcplastie).

Traumatologie sportive

Le sport est la première cause d'accident chez l'enfant. En-dehors des fractures classiques (poignet, avant-bras, clavicule, jambe), les lésions ligamentaires de la cheville et du genou sont au premier plan. Les entorses graves de la cheville sont assez rares chez les enfants grâce à la bonne solidité du ligament collatéral latéral. Par contre, la rupture complète du ligament croisé antérieur et les lésions méniscales (sur ménisque normal ou discoïde) sont tout à fait possibles chez les enfants. Malheureusement, il y a souvent une errance diagnostique car ces lésions ne sont pas visibles sur les radiographies, et parce qu'une partie des médecins et du grand public pense que ces lésions n'existent pas ou ne s'opèrent pas chez les enfants. Pourtant, l'évolution se fait ensuite vers une dégradation articulaire inéluctable. Devant une impotence fonctionnelle immédiate avec hémarthrose suite à un traumatisme du genou, il faudra penser à prescrire une IRM. Il arrive aussi que les épines tibiales se fracturent au lieu du LCA et doivent être opérées en urgence. La tubérosité tibiale antérieure peut se fracturer lors d'un effort d'impulsion et s'opère aussi en urgence. En revanche, la plupart des avulsions apophysaires pouvant survenir lors d'un effort sportif violent ne s'opère pas et se traite fonctionnellement (arrachement du petit trochanter, de l'épine iliaque antéro-inférieure ou de l'ischion).

POUR EN SAVOIR PLUS

- Launay F. Sports-related overuse injuries in children. *Orthop Traumatol Surg Res*, 2015;101:S139-147.
- Stracciolini A, Casciano R, Friedman HL *et al.* A closer look at overuse injuries in the pediatric athlete. *Clin J Sport Med*, 2015;25:30-35.
- Cassel M, Müller J, Moser O *et al.* Orthopedic injury profiles in adolescent elite athletes: a retrospective analysis from a sports medicine department. *Front Physiol*, 2019;10:544.

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

25es

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

VENDREDI 22 MARS 2024

La médecine 5 P : Pédiatrie, Personnalisée, Préventie, Prédictive et Participative

Présidente : Pr C. GRAS-LE GUEN

JIRP

Mises au point interactives – La médecine 5 P

N. OULDALI
Service de Pédiatrie générale, maladies infectieuses et médecine interne pédiatrique, CHU Robert Debré, PARIS.
Groupe de Pathologies Infectieuses Pédiatriques ;
INSERM UMR 1137 IAME (Infection, Antimicrobials, Modelling, Evolution), Université Paris Cité.

La nouvelle immunisation contre le VRS a-t-elle été efficace ?

Contexte d'implémentation du nirsevimab

Le nirsevimab est un anticorps monoclonal ciblant le VRS, bénéficiant d'une demi-vie prolongée comparée au palivizumab, qui était, jusqu'à ce jour, le seul traitement préventif disponible contre les infections à VRS.

Plusieurs essais contrôlés randomisés de phase III ont démontré l'efficacité du nirsevimab dans la prévention des infections respiratoires basses à VRS, permettant une autorisation récente par l'agence européenne du médicament [1-3]. Dans ce contexte, la France a été l'un des tous premiers pays au monde, avec l'Espagne, le Luxembourg et les États-Unis, à implémenter le nirsevimab en septembre 2023. Malgré des tensions d'approvisionnement, plus de 250 000 doses ont pu être délivrées durant cet hiver 2023-2024, faisant de la France le pays à avoir administré le plus de doses au monde à ce jour.

Dans ce contexte, les premiers résultats concernant l'efficacité en vie de cette campagne sont particulièrement attendus, et permettront de guider les futures stratégies d'implémentation.

Acceptabilité et premières données d'efficacité en vie réelle

La première leçon apportée par cette campagne est sans nul doute une acceptabilité dépassant de très loin toutes les prévisions. Basées sur les expériences antérieures en vaccinologie, tenant compte du fait que la France allait être l'un des premiers pays à implémenter ce produit, et du fait de l'absence de recul, les estimations les plus optimistes tablaient sur une acceptabilité de l'ordre de 50 %. Médiatisation de la bronchiolite, contexte de dette immunitaire, "effet pénurie", implémentation d'un anticorps et non d'un vaccin, les raisons susceptibles d'expliquer l'engouement des jeunes parents pour ce produit nécessiteront d'être analysées en détail. Toujours est-il que l'acceptabilité était de l'ordre de 90 %, en France comme en Espagne [4].

Très rapidement après l'implémentation du nirsevimab, plusieurs études post-AMM se sont mises en place afin d'évaluer l'efficacité en vie réelle de cet anticorps dans la prévention des bronchiolites à VRS hospitalisées. Aux États-Unis, une toute première étude de type cas-contrôles réalisée dans quatre hôpitaux pédiatriques a inclus 699 patients hospitalisés pour bronchiolite [5]. Parmi les bronchiolites à VRS négatif, l'immunisation préalable par nirsevimab était retrouvée dans 18 % des cas (53/292), contre seulement 1 % (6/407) parmi les bronchiolites à VRS positif, permettant d'estimer une efficacité à 90 % (IC95 % : 75-96) [5].

En France, l'étude ENVIE, conduite dans six hôpitaux français entre octobre et décembre 2023, et financée par l'ANRS Maladies infectieuses émergentes, a inclus 1 035 enfants présentant soit une bronchiolite à VRS nécessitant une hospitalisation, soit une pathologie sans lien avec le VRS (gastro-entérites, pyélonéphrites notamment). Après appariement entre les cas et les contrôles sur l'âge, le centre et la date de consultation, l'efficacité ajustée estimée était également particulièrement élevée, très proche de celle retrouvée aux États-Unis [6]. D'autres études ont également retrouvé des chiffres similaires, en France mais aussi en Espagne et au Luxembourg [7, 8].

Quelle efficacité en ambulatoire ?

Grâce au réseau PARI, composé de plus de 100 pédiatres ambulatoires formés à l'infectiologie pédiatrique, et coordonnés par ACTIV et l'AFPA, des données ont pu être analysées quasiment en temps réel pour évaluer l'efficacité du nirsevimab. Ainsi, entre octobre 2023 et février 2024, 883 nourrissons ayant consulté l'un des pédiatres participants, avec un diagnostic de bronchiolite et ayant bénéficié d'un TDR recherchant la présence de VRS, ont pu être inclus. Parmi les enfants avec TDR négatif pour le VRS, 41 % (177/430) avaient été préalablement immunisés par le nirsevimab, contre seulement 14 % parmi les enfants avec test positif pour le VRS (62/453), conduisant à une efficacité ajustée estimée à 80 % (IC95 % : 68-83), soit très proche des chiffres obtenus en milieu hospitalier [9].

Peut-on espérer un effet de groupe ?

S'il est bien sûr trop tôt pour répondre avec précision à cette question, les premières données issues de la Galice offrent un début de réponse. Cette région d'Espagne a été particulièrement dotée en nirsevimab pour l'hiver 2023-2024, avec une couverture pour la cohorte de naissance concernée dépassant 85 %. Cet hiver, cette région a constaté une quasi-absence de bronchiolite à VRS chez l'enfant de moins de 6 mois [10]. À l'inverse, chez l'enfant de plus de 1 an n'ayant pas bénéficié de cet anticorps, aucun changement majeur n'a été observé concernant l'incidence des bronchiolites à VRS sur cette même période.

Doit-on craindre un surrisque lors de la deuxième saison épidémique ?

Bien que le risque d'infection sévère à VRS soit nettement plus faible lors de la deuxième année de vie, la question d'un risque de forme plus sévère d'infection à VRS lors de l'exposition à la deuxième année épidémique se pose pour les enfants ayant bénéficié d'une immunisation passive par le nirsevimab lors de leur première saison épidémique [11]. Du fait de l'absence de recul, il est évidemment trop tôt pour apporter une réponse définitive. Cependant, les patients qui avaient été inclus dans l'essai randomisé MELODY ont été réévalués lors de leur deuxième année de vie afin de tenter d'apporter un premier élément de réponse. Aucun surrisque n'a été retrouvé pour les enfants du groupe nirsevimab, comparé au groupe contrôle lors de cette deuxième saison épidémique (1 % d'infection à VRS ayant conduit à une consultation médicale dans les deux groupes pour cette deuxième saison épidémique).

Au total, la France se trouve aujourd'hui dans une position unique dans l'histoire de l'immunisation, ayant été précurseur et avant-gardiste dans l'implémentation d'un nouvel outil de prévention. La recherche scientifique a été à la hauteur de cet enjeu, permettant d'apporter très rapidement des résultats d'efficacité en vie réelle tout à fait remarquables à de nombreux égards. Il est donc raisonnable de penser que le nirsevimab est susceptible de réduire de façon majeure le fardeau associé au VRS en France et à travers le monde à l'avenir.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hammitt LL, Dagan R, Yuan Y *et al.* Nirsevimab for prevention of RSV in healthy late-preterm and term infants. *N Engl J Med*, 2022;386:837-846.
2. Muller WJ, Madhi SA, Seoane Nuñez B *et al.* Nirsevimab for prevention of RSV in term and late-preterm infants. *N Engl J Med*, 2023;388:1533-1534.
3. Domachowske J, Madhi SA, Simões EAF *et al.* Safety of nirsevimab for RSV in infants with heart or lung disease or prematurity. *N Engl J Med*, 2022;386:892-894.
4. Martinón-Torres F, Mirás-Carballal S, Durán-Parrondo C. Early lessons from the implementation of universal respiratory syncytial virus prophylaxis in infants with long-acting monoclonal antibodies, Galicia, Spain, September and October 2023. *Euro Surveill*, 2023;28:2300606.
5. Moline HL, Tannis A, Toepfer AP *et al.* Early estimate of nirsevimab effectiveness for prevention of respiratory syncytial virus-associated hospitalization among infants entering their first respiratory syncytial virus season - new vaccine surveillance network. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2024;73:209-214.
6. Assad Z, Romain A-S, Aupiais C *et al.* Nirsevimab and Hospitalization for RSV Bronchiolitis. *N Engl J Med*, 2024, under press.
7. López-Lacort M, Muñoz-Quiles C, Mira-Iglesias A *et al.* Early estimates of nirsevimab immunoprophylaxis effectiveness against hospital admission for respiratory syncytial virus lower respiratory tract infections in infants, Spain, October 2023 to January 2024. *Euro Surveill*, 2024;29:2400046.
8. Ernst C, Bejko D, Gaasch L *et al.* Impact of nirsevimab prophylaxis on paediatric respiratory syncytial virus (RSV)-related hospitalisations during the initial 2023/24 season in Luxembourg. *Euro Surveill*, 2024;29:2400033.
9. Lassoued L, Levy C, Werner A *et al.* Effectiveness of nirsevimab against RSV-bronchiolitis in pediatric ambulatory care: a test-negative case-control study. ESPID 2024.
10. Ares-Gómez S, Mallah N, Santiago-Pérez MI *et al.* Effectiveness and impact of universal prophylaxis with nirsevimab in infants against hospitalisation for respiratory syncytial virus in Galicia, Spain: initial results of a population-based longitudinal study. *Lancet Infect Dis*, 2024;S1473-3099(24)00215-219.
11. Dagan R, Hammitt LL, Seoane Nuñez B *et al.* Infants receiving a single dose of nirsevimab to prevent rsv do not have evidence of enhanced disease in their second RSV season. *J Pediatric Infect Dis Soc*, 2024;13:144-147.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : invitations en congrès (Pfizer, Sanofi, GSK, MSD).

Mises au point interactives – La médecine 5 P

V. MARCHAC
Service de Pneumo-pédiatrie, Hôpital Necker Enfants-Malades, Cabinet Spécialisé de l'Enfant et de l'Adolescent, PARIS.

Difficultés d'acceptation d'une orientation thérapeutique par le patient ou sa famille : ce que peuvent apporter les techniques de la Communication nonViolente

La Communication nonViolente (CNV) est un processus développé par Marshall Rosenberg, psychologue clinicien (1934-2015). Inspiré par Gandhi et élève de Carl Rogers, il met en lumière les pièges de la communication que nous pratiquons habituellement, et des pistes pour faire différemment.

Je vais vous raconter une histoire qui m'est arrivée récemment : je revois en consultation un garçon de 8 ans d'origine indienne avec sa maman. Il avait consulté initialement pour une toux récurrente. J'ai déjà interrompu à trois reprises le traitement par corticoïde inhalé en 18 mois. Trois fois expliqué qu'il n'y a aucun argument pour un asthme, aucune raison pour qu'il prenne un traitement de fond, ni du salbutamol. Aucune raison de mettre en place un PAI. La maman avait de nouveau obtenu une prescription d'un autre médecin pendant l'hiver. Cette prescription est terminée. Elle vient demander un renouvellement. Malgré toutes mes explications claires, rien n'y fait.

Avant de connaître la CNV, j'aurais répété à la mère : "Tout va bien Madame, il va bien, il n'a jamais sifflé, il n'a pas besoin de traitement" et j'aurais clos assez rapidement la consultation en me sentant agacée, assez frustrée et inutile. La maman aurait probablement encore une fois trouvé quelqu'un pour renouveler le traitement.

Établir une connexion de qualité en se connectant aux sentiments

Grâce à la CNV, j'ai procédé autrement : j'ai cherché à établir une connexion, un lien avec elle : "Je vois que quand je ne veux pas vous prescrire de traitement, ça a l'air compliqué pour vous ? Est-ce que c'est ça ? ". Cette phrase paraît anodine et ne me serait jamais venue à l'idée auparavant, et pourtant, c'est le détail qui fait la différence : la maman ressent que je m'intéresse à ce qu'elle vit. Et j'ai beaucoup plus de chance d'être entendue par la suite. Le premier principe de la CNV est de se mettre en lien avec, pour objectif, d'établir une connexion avec la personne en face de moi, en lâchant le but de convaincre. Cette mise en lien se fait en m'ouvrant aux émotions, aux sentiments que vit cette maman dans la situation et en lui proposant ma lecture de la situation : "Est-ce que c'est compliqué pour vous ?". J'aurais pu dire : "Est ce que vous êtes inquiète ? En colère ? Indécise ?", toujours avec un point d'interrogation, pour que la maman se sente libre de valider l'émotion ou d'affiner pour nommer une émotion plus juste pour elle. Si je lui affirme qu'elle est "inquiète", cela n'aura pas les mêmes conséquences : cela peut être plus difficile à entendre, même si c'est vrai : les êtres humains aiment conserver leur souveraineté.

Quand j'ai dit "ça a l'air compliqué pour vous ?", la maman a acquiescé. Premier principe de la CNV : se mettre en lien au niveau des sentiments.

Faire émerger le besoin sous-jacent

Nous avons continué à cheminer puisqu'elle n'était pas rassurée par tout ce que j'avais pu lui expliquer. Je lui ai demandé si, dans son vécu, dans sa famille, ses amis, des maladies avaient pu s'aggraver faute de médicaments. Ce n'était pas le cas. Je lui ai demandé si, de manière habituelle, elle est inquiète dans la vie. Pas trop. Si elle avait eu un accouchement difficile, un évènement pendant lequel elle avait craint pour la vie de son fils. Non. Si elle était aussi inquiète pour ses autres enfants. Non, pas pour ses filles aînées. Je vous rappelle qu'elle est indienne. Je lui ai demandé "est-ce que dans votre culture, c'est vraiment important d'avoir un fils en bonne santé ? Est-ce que c'est une histoire de transmission ?". Il y a eu un silence, je l'ai vu prendre conscience de son Besoin, qu'on pourrait dire vital, d'assurer la descendance, la continuité de sa lignée. Et elle s'est détendue. Le second principe de la CNV est : "Toute action est une tentative pour satisfaire un Besoin". Toutes les actions, réactions (comportements ou paroles) des humains ont pour origine un ou des Besoins profonds. J'écris Besoins avec une majuscule car je parle des Besoins du processus de la CNV : ils sont universels (communs à tous les humains), immatériels (on ne peut pas les toucher), ils ne

Survie, Sécurité	Bien-être	Relations		Réalisation de soi	Célébration de la vie	Grandes aspirations
Intégrité Alimentation Hydratation Évacuation Respiration Reproduction Repos Lumière Abri Sécurité ...	Mouvement Contact physique Douceur Chaleur humaine Tendresse Délicatesse Se sentir exister Calme Détente Défoulement Récréation Toucher Ressourcement ...	Bienveillance Considération Acceptation, Accueil, Affection, Soutien Appartenance à un groupe, Appréciation, Attention, Confiance, Honnêteté, Authenticité Compréhension, Empathie, Compassion, Intimité, Partage, Échange Reconnaissance, Respect, Équité, Justice Réconfort, Réciprocité Contribution à la vie, Préserver son temps	Préserver son énergie Clarté, simplicité Cohérence Communication Expression Concertation Collaboration, Coopération Donner/Recevoir Présence Intégration Amitiés Expression sexuelle Proximité ...	Estime de soi Respect de soi, de son rythme Autonomie Connaissance de soi Choix de ses rêves, valeurs, buts et de la manière de les atteindre Solitude, espace pour soi Action Accomplissement Créativité Apprentissage Participer à Authenticité Sens Unicité Trouver sa place ...	Créativité Intensité Réalisation de rêves Légèreté Faire le deuil d'êtres, de rêves Jeu Fête Humour ...	Amour Liberté Beauté Harmonie Ordre, Repères Paix Inspiration Espoir Ouverture ...

Tableau I: BESOINS : universels, ne dépendant pas d'une action particulière, d'un lieu particulier, d'une personne particulière.

dépendent ni d'une personne spécifique, ni d'un lieu, ni d'un projet, ni d'un objet ni d'un moment précis. Ils correspondent à nos "aspirations", "nos valeurs", nos "j'aime vivre…". Ils sont nos élans vitaux. Par exemple : la confiance, l'équité, l'authenticité, l'appartenance à un groupe, la considération, la tendresse, l'accomplissement, la sécurité, l'harmonie, la bienveillance, l'apprentissage, l'évolution, la détente… (***tableau I*** et ***encadré 1***).

Écoute empathique avec le processus de la CNV :

Comment faire émerger le Besoin ? En écoutant les pensées qui donnent beaucoup d'informations (j'ai peur quand il tousse, il faut me prescrire le traitement, etc.), puis en allant proposer un sentiment, une émotion (ça m'a l'air compliqué pour vous quand…, est ce que c'est ça ?), puis un Besoin (est-ce que pour vous, c'est important de comprendre ? Non, j'ai peur quand il tousse. Est-ce que vous avez besoin de… ?) et on affine ensemble, pas à pas. Pour découvrir ce qui se joue en profondeur. Prendre conscience du Besoin profond permet de s'ouvrir ensuite à d'autres stratégies, tenant compte des Besoins mutuels.

Encadré 1.

Si je reviens à notre maman en consultation, elle a Besoin de contribuer à perpétuer sa lignée. Pour elle, cela est vital. Obtenir une ordonnance est un moyen, une stratégie pour satisfaire ce Besoin. En l'aidant à prendre conscience du Besoin profond qui est en jeu chez elle, elle va pouvoir envisager de satisfaire ce Besoin autrement qu'en demandant des médicaments.

Différencier un besoin d'une stratégie

Nous ne sommes pas habitués à faire la différence entre un Besoin et la stratégie pour satisfaire ce Besoin. Dans la langue française, l'expression "j'ai besoin" peut être suivi soit d'un Besoin ("valeur, aspiration, j'aime vivre"), soit d'une stratégie (moyen concret d'essayer de satisfaire le Besoin). Par exemple, on peut dire "j'ai besoin que vous apportiez le carnet de santé en consultation ainsi que les comptes rendus d'hospitalisation" : ce n'est pas un Besoin tel qu'on l'entend en CNV, c'est une stratégie (elle est concrète, précise dans le temps, matérielle). En fait, j'ai Besoin de préserver mon énergie et mon temps, et je choisis une stratégie : je veux que les parents apportent le carnet de santé en consultation. Une astuce pour faire la différence (qui est cruciale) entre un Besoin et une stratégie, est de regarder la préposition située après "j'ai besoin". Les Besoins de la CNV seront suivis par la préposition "de" : j'ai besoin **de** préserver mon énergie, j'ai besoin **de** faire bon usage de mon temps, j'ai besoin **d'**amour. Les stratégies seront souvent suivies par la préposition "que" : j'ai besoin **que** vous apportiez le carnet de santé, j'ai besoin **que** vous arriviez à l'heure dite, j'ai besoin **que** tu m'aimes.

Mises au point interactives – La médecine 5 P

Découvrir le besoin pour ouvrir à d'autres stratégies

Pourquoi chercher le Besoin profond ? Revenons à notre maman indienne : grâce à sa prise de conscience, elle a pu prendre de la hauteur et abandonner sa stratégie de traitement d'asthme. Nous avons pu, ensemble, envisager d'autres moyens concrets de satisfaire son Besoin de contribuer à perpétuer sa lignée : consulter son pédiatre régulièrement à un rythme défini et aussi en urgence en période de toux, filmer son fils pour nous permettre de revoir ce qui l'inquiète à un moment précis, se faire aider elle-même pour ne pas se laisser envahir par son anxiété… Toutes ces nouvelles stratégies tiennent compte de son Besoin, ET de mon Besoin de soignant de contribuer à la bonne santé de cet enfant.

Le troisième principe de la CNV est "1 Besoin = 1 000 stratégies". Trouver le Besoin profond permet de ré-ouvrir sur un nombre considérable de différentes stratégies pour satisfaire nos Besoins mutuels.

La "posture" empathique

En réalité, je ne vous ai pas encore tout raconté. Lors de cette consultation, après lui avoir expliqué pour la quatrième fois que son fils n'avait pas d'asthme, quand elle m'a redemandé le traitement de fond, je n'étais vraiment pas "zen" : j'ai senti la moutarde me monter au nez. J'étais incapable de l'écouter calmement dans cet état-là. Alors j'ai respiré, et j'ai cherché mon Besoin non satisfait. J'ai écouté ce que je me disais (mes pensées) : "Mais ce n'est pas possible ! À quoi je sers ? Toutes ces années d'études pour ne pas être entendue ! […] et puis si je prends du temps pour faire de l'écoute empathique, je vais partir en retard et je vais rater le début du spectacle auquel je vais ce soir… blablabla !" J'ai senti mon agacement (mon sentiment de l'instant), j'ai vu qu'être à l'heure à ce spectacle où je devais retrouver des amis était vraiment important pour moi. J'ai regardé ma montre et vu que j'avais encore un peu de temps. Je me suis détendue, mais pas complètement. Et puis, j'ai vu le Besoin de sens qui finalement dans cette situation était le plus important pour moi. J'ai pris conscience qu'en clôturant la consultation rapidement, ce Besoin ne serait pas satisfait. Et qu'en revanche, j'avais plus de chances de le satisfaire en pratiquant l'écoute empathique. Cela m'a permis de redevenir disponible pour cette maman, et vous connaissez la suite.

Principe numéro "zéro" : je vérifie d'abord ma disponibilité d'écoute. L'écoute empathique est possible uniquement si j'ai la disponibilité intérieure. Pour retrouver de la disponibilité, je m'applique les mêmes principes : j'écoute à l'intérieur de moi quels sont mes sentiments, mes Besoins, puis je fais le choix conscient d'une stratégie.

William Zinn dit : "*Seul le médecin en contact avec lui-même est à même d'établir un contact avec son patient*" [1].

Réponse à une question de la salle : la CNV et les avis critiques sur *google*

Un pédiatre a demandé si la CNV pouvait aider à répondre aux avis défavorables postés par les parents sur Google. J'ai répondu du tac au tac de derrière mon pupitre : "Moi, je ne regarde pas les avis". Ma réponse était typiquement sur le mode de communication habituelle : dans la réactivité. En rentrant chez moi, j'ai même réalisé que je n'avais pas répondu à la question, j'ai interprété "que faites-vous des avis ?" Je suis allée regarder les avis négatifs que peuvent écrire des parents énervés. Oui, la CNV peut aider. Les avis négatifs sur Google peuvent porter sur le temps d'attente avant la consultation, le refus de voir l'enfant si les parents arrivent en retard, le peu d'empathie montrée à un nourrisson qui pleure, le manque de réassurance, le retard diagnostic, le secrétariat injoignable… La première étape est de regarder ce que cela me fait quand un parent me critique. Est-ce que je suis énervée ? De quoi cela me parle ? À chacun d'écouter ce qui le touche et de découvrir le Besoin sous-jacent, en évitant de répondre dans la réactivité.

Je vais prendre l'exemple d'un de mes patients. Un père m'a écrit un courriel pour me dire qu'il était en colère. Son fils de quelques mois avait un asthme sévère du nourrisson, difficile à contrôler, sans antécédent de reflux gastro-œsophagien cliniquement extériorisé. Il est allé voir un confrère qui a demandé une pHmétrie. Celle-ci était positive et l'enfant s'est amélioré sous inhibiteur de la pompe à protons. Il m'en voulait de n'avoir pas fait ce qu'il fallait rapidement. C'était un mail, mais il aurait aussi pu mettre un avis sur google.

En y repensant, je suis encore vraiment triste pour cet enfant, parce que j'aime soulager, contribuer à la santé de mes patients. Le ton agacé du mail me reste quand même en travers de la gorge, je me dis que ce père ne voit pas tout ce que je mets en œuvre pour être un bon médecin (le temps passé, les formations…) : je vois que j'aime vivre de la reconnaissance pour ce que je mets en œuvre pour soigner, écouter (les années d'études, les congrès, les staffs…). Je me dis que suis nulle, que j'aimerais avoir plus de discernement dans mes diagnostics, de précision, que cela me permettrait de mieux contribuer pour les autres. Je regarde ce qui se passe en moi jusqu'à atteindre un apaisement. Cet apaisement s'installe peu à peu car, au fond, je sais que poser un diagnostic n'est pas toujours facile et qu'aucun médecin n'est "parfait", que beaucoup d'autres parents me témoignent de la reconnaissance pour ma pratique et l'engagement que j'y mets. L'apaisement vient aussi du choix que je fais d'aller rediscuter avec ma collègue gastro-pédiatre de ces nourrissons sans antécédents de reflux clinique dont la pHmétrie est positive…

Apaisée, je retrouve de l'empathie pour ce père et je peux me demander ce qu'il vit : il a vu son enfant avec des difficultés respiratoires qui peuvent être angoissantes, il rêvait de pouvoir le soulager, il m'avait fait confiance, il juge qu'il a eu tort et qu'il aurait aimé faire preuve de plus de discernement sur le fait de demander plus tôt un deuxième avis. J'ai préféré appeler ce père plutôt que de lui répondre par mail. J'aurais pu lui écrire sur Google : "vous m'écrivez que vous êtes en colère : le diagnostic de reflux a été long et j'imagine comme cela a été éprouvant de voir votre enfant gêné pour respirer sans pouvoir le soulager. Je suis, de mon côté, vraiment désolée : j'aurais bien sûr aimé soulager votre enfant bien plus vite. Je reste disponible pour en reparler de vive voix. Et je vous remercie de m'avoir tenue au courant, cela me permettra de progresser dans l'exercice de mon métier. Enfin, je dois vous dire, j'aurais préféré qu'il y ait assez de confiance entre nous pour en discuter directement, plutôt que de découvrir votre avis sur Google : les parents qui liront votre avis n'auront que des bribes d'un diagnostic compliqué. Et si j'ai dit ou fait quelque chose qui n'a pas permis d'installer cette confiance, je veux bien que vous m'en fassiez part. Ma préférence est vraiment d'instaurer une relation de confiance avec mes patients et leurs parents.

Conclusion

Le processus de la CNV invite à sortir de nos habitudes de communication et d'écoute. Devant un parent/patient qui n'adhère pas à ma stratégie thérapeutique, je vérifie d'abord ma disponibilité d'écoute (principe "zéro"). Si je ne suis pas disponible, je trouve mon Besoin non satisfait. Cela me permet de prendre du recul, et de faire le choix conscient d'une stratégie. Je sors de la réactivité. Quand je vois que je suis calme, que je n'ai plus l'intention de convaincre mais juste d'écouter avec bienveillance et curiosité, je pratique l'écoute empathique de la CNV : je me mets en lien pour faire émerger les sentiments (premier principe), puis les Besoins profonds qui sont en jeu pour l'autre (deuxième principe). Car prendre conscience du Besoin sous-jacent ré-ouvre le champ des possibles pour trouver un moyen de satisfaire le Besoin du parent/patient, et le mien (faire de mon mieux pour soigner cet enfant) (troisième principe).

POUR EN SAVOIR PLUS

- Marshall Rosenberg : livre : "Les mots sont des fenêtres ou bien ce sont des murs", et ses conférences sur You tube.
- Site internet "l'apprentie girafe"
- Formations :
  - dpcmédical.aphp.fr
  - DU de CNV pour les professionnels de la santé (Sorbonne Université)
  - DU Accompagnement de la parentalité (4 jours de CNV inclus dans le cursus)
  - Premiers modules de CNV tout public sur https://cnvformations.fr/
- Association CAP CNV Santé https ;//cap-cnv.com, site, chaine Youtube

BIBLIOGRAPHIE

1. Zinn W. The empathic physician. *Arch* Intern Med, 1993;153:306-312.

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

Mises au point interactives – La médecine 5 P

D. GENEVIEVE
Centre de référence Anomalies du développement et Syndromes malformatifs. Université Montpellier, CHU MONTPELLIER.

Le dépistage périnatal systématisé : une évolution inéluctable ?

Glossaire :

ABM : Agence de la biomédecine
HAS : Haute autorité de la santé
ADNlc-f : ADN libre circulant fœtal
DPNI : dépistage prénatal non invasif

La révolution du séquençage très haut débit

Les récents progrès concernant les outils de génétique ont permis de grandes avancées, à la fois concernant le diagnostic des personnes atteintes de maladies génétiques, mais également des connaissances sur l'implication grandissante des causes génétiques de différentes portes d'entrée cliniques (surdité, cardiomyopathie hypertrophique, insuffisance rénale chronique, auto-immunité). Ces récent progrès ont également permis de proposer ces examens à un plus grand nombre de personnes en comparaison aux techniques plus anciennes.

En effet, au 20e siècle, les techniques d'analyse de gènes (Sanger) ou des chromosomes (caryotype et FISH) ne permettaient pas de réaliser des analyses pour un grand nombre de personnes et seules les formes très stéréotypées et classifiées, en passant par des consultations de génétique, autorisaient un accès à ces analyses coûteuses et lentes à mettre en œuvre.

Or, au 21e siècle nous avons vécu une grande révolution technologique avec le séquençage à très haut débit (STHD, également appelée séquençage nouvelle génération ou séquençage massif parallèle – vidéo courte de la filière de santé AnDDI-Rares, https://youtu.be/fZQfpE67pcI). Alors que la réalisation d'un génome d'une personne (analyse des 3 milliards de paires de bases) relevait d'un exploit technique et financier international en 2003 (projet génome humain 2003 Projet Génome humain – wikipedia.org ; https://fr.wikipedia.org/wiki/Projet_G%C3%A9nome_humain), il est maintenant possible de réaliser le séquençage en génome dans le cadre du soin courant.

Des stratégies de médecine génomique sont identifiées à travers le monde. La France a souhaité dès 2015 déployer le plan France médecine génomique 2025 (https://pfmg2025.aviesan.fr/ – listes des portes d'entrée clinique : https://pfmg2025.aviesan.fr/professionnels/preindications-et-mise-en-place/) afin de donner un accès à tous les Français malades au meilleur examen pour le diagnostic dans le cadre de leurs parcours de soin. L'accès au génome à visée diagnostic en France est disponible depuis 2019. Pour certains pays, l'accès est disponible depuis plus longtemps (exemple *Genomic England* pour l'Angleterre).

Ainsi, il est maintenant tout à fait possible techniquement de proposer pour de larges populations des analyses génétiques dites pangénomiques (analyse chromosomique par puce à ADN -également appelée CGH array-, exome et génome) permettant de révolutionner le parcours de soins.

Il est alors tentant d'utiliser ces examens initialement déployés pour le diagnostic à des fins de dépistage. Le but étant de découvrir des maladies ou prédispositions génétiques (à pénétrance complète ou incomplète) avant les premiers symptômes, pour prévenir ces symptômes en lien avec la maladie génétique dépistée, de traiter certains symptômes (exemple : en cas de phénylcétonurie, éviction de la phénylalanine pour éviter un trouble du développement intellectuel), voire de traiter la maladie (thérapie ciblée pour la mucoviscidose par la trithérapie elexacaftor-tezacaftor-ivacaftor, thérapie ciblée de l'hypercholestérolémie familiale par un anticorps bloquant de PCSK9, ou thérapie génique dans l'amyotrophie spinale infantile par exemple).

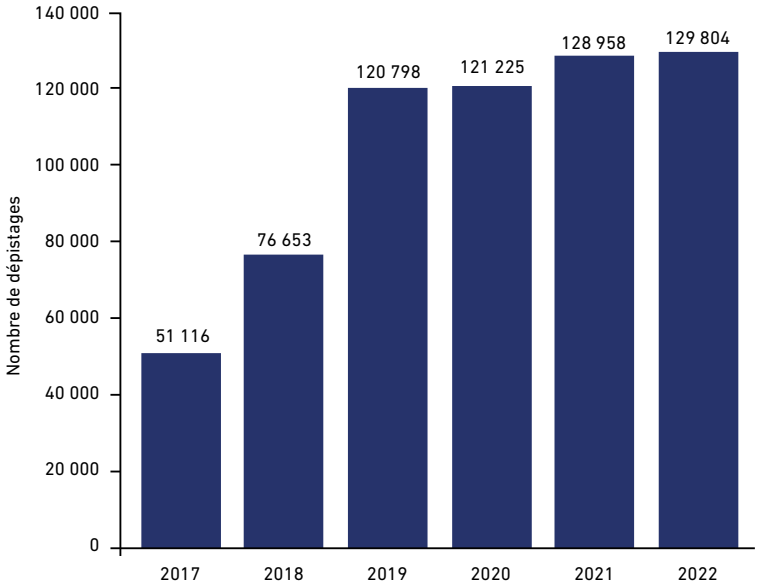
Dépistage systématisé au cours de la grossesse : une évolution inéluctable ?

En France, il est possible de dépister plusieurs maladies chromosomiques par l'étude de l'ADN libre circulant, d'origine fœtale (ADNlc-f).

L'ADNlc-f a été pour la première fois identifié en 1997 [1] mais son implication clinique n'a été possible que grâce aux nouvelles technologies d'analyses génétiques, une dizaine d'années plus tard.

Depuis, l'analyse de l'ADNlc-f (également appelé DPNI pour dépistage non invasif de la trisomie 21) s'est démocratisée et est proposée en France pour au moins une grossesse sur six (129 804 dépistages non invasifs en 2022, chiffres de l'Agence de la biomédecine – ABM ; (***fig. 1A***) ; alors qu'initialement la cible attendue et définie par la HAS pour le dépistage de la trisomie 21 était de 58 455 tests pour 524 788 femmes enceintes, soit environ 11 % des grossesses (HAS dépistage de la trisomie 21 – (***fig. 1B***). Au total,

A



B

Stratégie	Population	Nb tests ADN sans échec	Nb Caryotypes	Nb pertes fœtales	Nb de T21 diagnostiquées en prénatal par caryotype fœtal	Coût/ femme	Coût total	Performance dépistage					
								VP	FP	VN	FN	Arrêt / T21* / non T21**	Echec T21* / non T21**
CN ≥ 3,5mm en T1	3 332	-	3 147	4,3	566 -	3 €	1 598 435 €	566	2 581	-	-	33 / 152	0 / 0
S1 (≥ 1/250) → Caryotype	16 180	-	14 146	19,5	742 (72%)	126 €	65 458 530 €	742	13 404	505 097	179	107 / 1928	0 / 0
S2a (≥ 1/250) → DPNI	16 180	16 059	816	1,1	788 (77 %)	126 €	65 899 015 €	788	29	520 378	193	46 / 2	1 /20
S2b [1/1 000 ; 1[	58 455	58 380	976	1,3	867 (84 %)	160 €	83 469 336 €	867	109	520 240	108	51 / 6	1 / 74
S3a [1/1 000 ; 1/50[	58 455	55 804	3 014	4,1	909 (88 %)	160 €	83 350 529 €	909	2 105	518 247	99	19 / 6	0 /71
S3b [1/1 000 ; 1/100[	58 455	53 098	5 662	7,8	914 (89 %)	160 €	83 461 557 €	913	4 747	515 608	98	16 / 6	0 / 68
S3c [1/1 000 ; 1/250 [	58 455	44 252	14 408	19,8	921 (90 %)	161 €	83 867 920 €	921	13 487	506 880	96	11 / 5	0 / 57
S2c [1/2 500 ; 1[	125 618	125 457	1 141	1,6	905 (88 %)	214 €	111 339 908 €	905	235	520 020	68	53 / 14	1 / 160
S4a [1/2 500 ; 1/50[	125 618	122 880	3 178	4,4	947 (92 %)	213 €	111 221 102 €	947	2 231	518 026	58	22 / 14	1 / 157
S4b [1/2 500 ; 1/100[	125 618	120 174	5 826	8	952 (93 %)	214 €	111 331 962 €	952	4 874	515 387	57	18 / 13	0 / 154
S4c [1/2 500 ; 1/250[	125 618	111 329	14 572	20	959 (93 %)	214 €	111 738 492 €	959	13 614	506 660	56	13 / 12	0 / 143
S5 [0; 1[	521 456	520 787	1 935	2,7	954 (93 %)	451 €	234 957 270 €	954	982	518 721	16	56 / 58	1 / 668

FN : faux-négatifs ; FP : faux-positifs : SAE : signes d'appels échographiques ; T21: trisomie 21 ; Nb : nombre ; VN : vrai-négatif ; VP : vrai-positif.
**Echec ou arrêt du dépistage avec diagnostic final de T21 positif.*
*** Echec ou arrêt du dépistage avec diagnostic final de T21 négatif.*

Fig. 1 : **A:** Évolution du nombre total de femmes ayant eu un examen d'ADNlc-f de 2017 à 2022. **B:** Cible définie par la HAS (encadré en rouge) parmi différentes hypothèses, pour le déploiement et le remboursement en France du dépistage non invasif de la trisomie 21 par ADN libre circulant. Sources : https://rams.agence-biomedecine.fr/activite-des-laboratoires-realisant-les-examens-de-recherche-daneuploidie-par-analyse-dadn-libre-0 et https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-05/dir42/synthese_et_recommandations__place_des_tests_adn_libre_circulant_dans_le_sang_maternel_dans_le_depistage_de_la_trisomie_21_f.pdf

le nombre de test par ADNlc-f est largement supérieur à la cible proposée par l'HAS car correspond à 17 % des grossesses au lieu des 11 % initiales, témoignant d'un dépistage plus étendu qu'estimé auparavant par l'HAS.

Par ailleurs, les évolutions techniques de ce test, qui était initialement prévu uniquement pour dépister la trisomie 21, ont tendance à étendre la détection à d'autres pathologies chromosomiques.

En effet, il est actuellement possible de dépister activement non seulement la trisomie 21 mais également les trisomies 13 et 18 et les grandes délétions. Les évolutions techniques vont permettre dans un court laps de temps de dépis-

Mises au point interactives – La médecine 5 P

ter les micro-délétions (micro-délétion 22q11.2 autrefois appelée syndrome de Di Georges, syndrome de Williams, etc.). L'accès plus étendu à ce dépistage est néanmoins variable sur le territoire en fonction de l'offre des laboratoires et doit être financé par les couples qui le souhaitent.

Les médecins en Belgique proposent, depuis juillet 2017, un dépistage systématique par ADNlc-f pour les femmes enceintes, dépistage remboursé par leur système de santé. Les marqueurs sériques ne sont plus remboursés.

Les femmes enceintes belges souhaitent ce dépistage par ADNlc-f pour 81,5 % d'entre elles. Ce dépistage anténatal systématisé porte sur toutes les anomalies de nombre des chromosomes mais également sur les grandes délétions ou duplications et les petites délétions ou duplications.

Le taux de réponse pour les femmes ayant souhaité faire ce test non invasif de dépistage est de 99,3 % (0,7 % échec non concluant). Le taux de dépistage de fœtus porteurs de trisomie 21 est observé pour 0,32 % des grossesses. La VPP est de 92,39 % et la VPN de 100 % [2].

Par ailleurs, il est identifié en donnée secondaire (dépistage systématique), des variations chromosomiques maternelles pour 0,32 % des tests. Ces variations n'ont pas forcément des conséquences utiles pour la prise en charge de la femme enceinte ou de son fœtus. Le nombre de micro-délétions dépistées au cours des grossesses est de 0,07 %. La VPP du dépistage des micro-délétions est de 47 %, nécessitant une vérification par amniocentèse [2].

Il est difficile de prédire quelle sera la suite apportée au dépistage par ADNLc fœtal, pour l'instant "presque" ciblé, en France. Est-ce que ce dépistage sera similaire à celui proposé en Belgique ? Les chiffres de l'ABM tendent à nous démontrer que la courbe semble aller vers un dépistage de plus en plus systématisé en France. Il est néanmoins nécessaire que les autorités françaises, à l'instar de ce qui a été fait en Belgique, oriente cette politique publique sciemment, afin d'accompagner les acteurs de la santé française vers un dépistage plus homogène et équitable sur son territoire.

Dépistage systématisé par le génome à la naissance : une évolution inéluctable ?

Le dépistage néonatal actuel est disparate entre divers pays à travers l'Europe et le monde (***fig. 2***). Ce dépistage pour de nombreux pays est actuellement uniquement biochimique ou, comme en France, biochimique et couplé avec un examen génétique (pour la mucoviscidose et la drépanocytose).

En France, le dépistage actuel porte sur treize maladies. Les critères permettant de proposer un dépistage néonatal ont été revus est discutés récemment par l'HAS (https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-03/guide_methodologique_depistage_neonatal.pdf)

La liste des maladies dépistées à la naissance en France est très loin du nombre de maladies à révélation néonatale ou dans la petite enfance qui pourraient être traitées (maladies traitables), ou dont la prise en charge précoce pourrait permettre de modifier positivement la trajectoire de vie (notion de maladies actionnables). Ce nombre de maladies n'est pas encore clairement défini (il serait aux alentours de 1 000) [3]. Il n'est également pas défini de liste de maladies génétiques communes pouvant faire l'objet d'un dépistage néonatal par le génome à travers le monde. Ainsi le nombre de maladies génétiques dépistées par le génome à la naissance varie de 126 à 1 000 maladies, avec une moyenne aux alentours de 400 à 500 maladies d'après les projets de dépistages en cours [4]. Ces maladies peuvent être traitables ou actionnables.

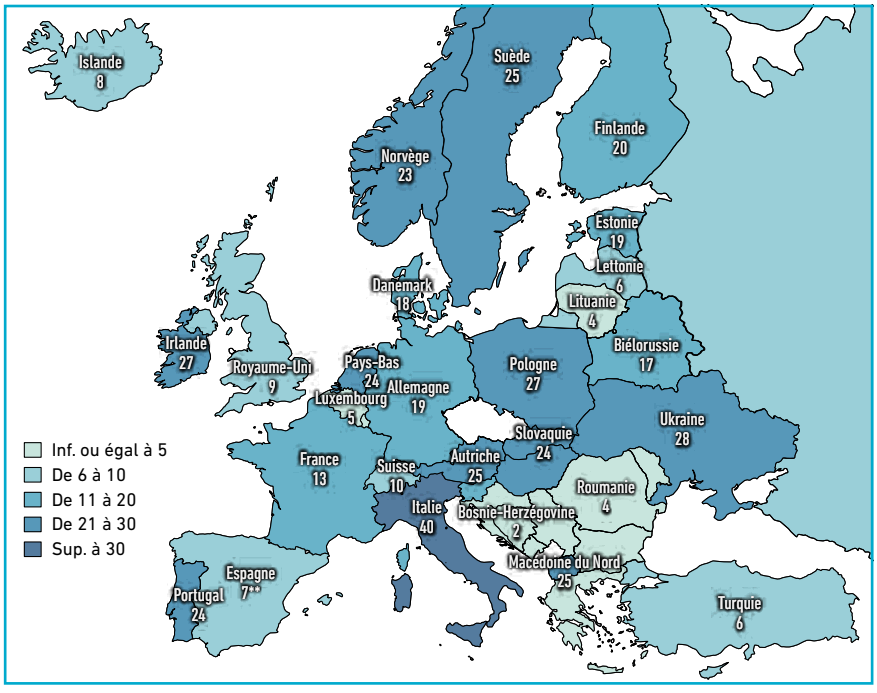


Fig. 2 : Cartographie du nombre de maladies rares dépistées dans les programmes nationaux en Europe. Données issues de la HAS. D'après les données de Loeber *et al.*, 2021. En Espagne, 26 études pilotes ou dépistages régionaux ont été recensés.

En France, certaines maladies recherchées lors du dépistage actuel sont traitables (exemple : phénylcétonurie). D'autres, jusqu'à peu, étaient uniquement actionnables (exemple : la mucoviscidose). Il reste encore en France des maladies uniquement actionnables (pas de thérapie ciblée, prise en charge uniquement des symptômes, mais avec amélioration du parcours des personnes malades, exemple drépanocytose).

La démonstration de la faisabilité du génome à travers le monde *via* les nombreuses initiatives de médecine génomique pour les personnes avec maladies d'origine génétique (environ 1 personne sur 20 en population générale), pose la question, pour certaines personnes, de son extension vers le dépistage néonatal, dans l'idée qu'un dépistage précoce permettrait de mieux traiter. D'autres personnes estiment qu'il n'est pas souhaitable pour certaines pathologies génétiques d'avoir des informations avant les premiers symptômes car, outre le stress lié à cette découverte avant tout symptôme, il n'est pas possible de prédire quand les premiers symptômes pourraient apparaître (s'il s'agit d'une pathologie à pénétrance complète) ni de proposer une prise en charge permettant de modifier l'apparition des premiers symptômes.

Néanmoins, de nombreux pays ont développé des programmes de soins et/ou de recherche autour de l'utilisation du génome pour le dépistage néonatal (***fig. 3***). Il existe un consortium international autours des initiatives de dépistage par le génome à travers le monde (ICONS consortium https://www.iconseq.org/).

Des études préliminaires ont démontré des taux d'acceptation par la population du génome pour dépistage néonatal autours de 80 %, y compris pour des maladies uniquement actionnables, et parfois même pour des maladies à révélation à l'âge adulte [5]. Néanmoins, ces études ont plusieurs écueils : les populations étudiées sont issues de pays différents avec des sensibilités différentes. Pour certaines études, l'accès aux soins étant payant dans le pays d'où est issue cette étude, il est possible que le taux élevé d'acceptation soit lié à un effet "d'aubaine", ou d'opportunisme (accès gratuit au séquençage de génome).

Pour exemple de programme de dépistage néonatal par le génome, nous pouvons citer le projet Guardian de l'état de New York (https://guardian-study.org/). Ce projet propose à toutes les femmes enceintes de l'État de New York qui le souhaitent, la réalisation d'un génome à la naissance de leur futur enfant. Ce dépistage comporte deux listes de maladies génétiques à dépister : une

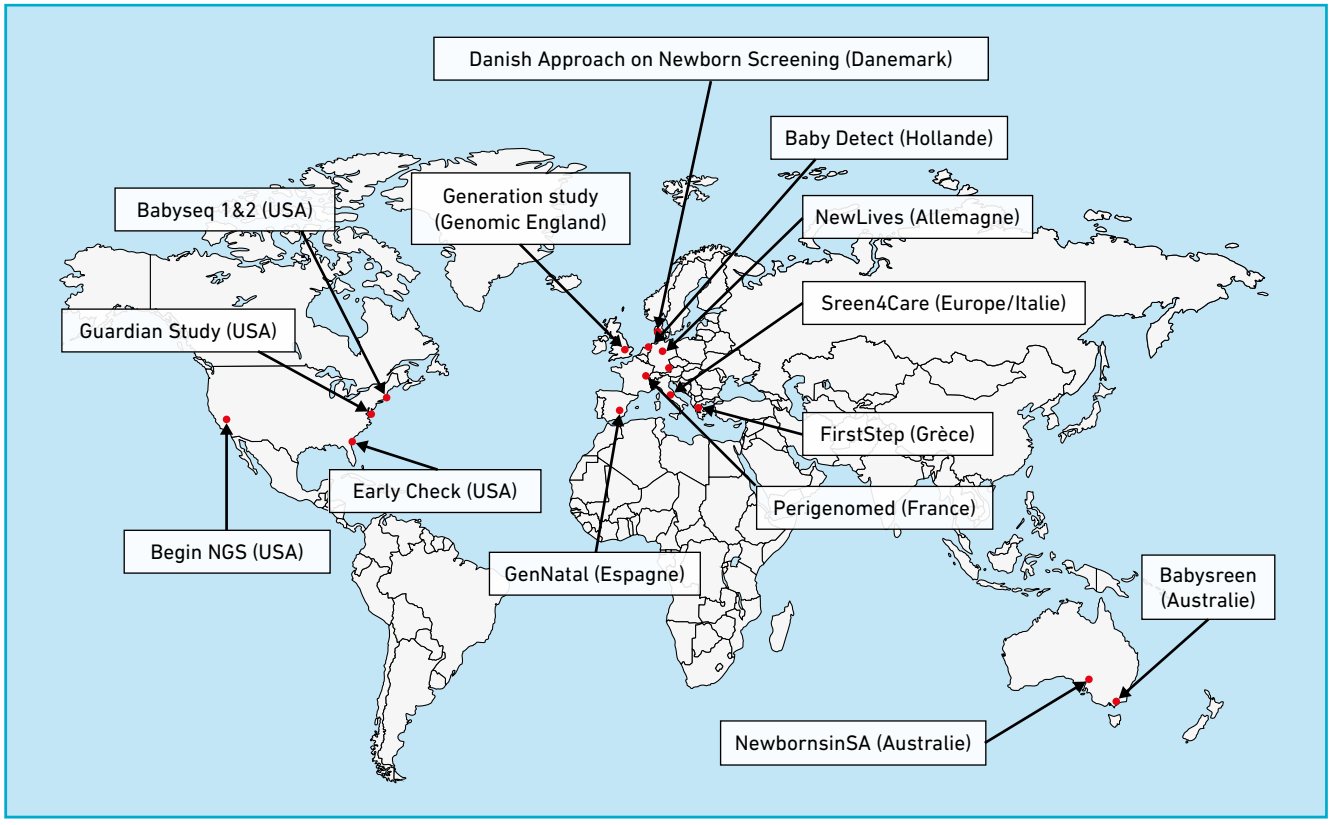


Fig. 3 : Initiatives de dépistage néonatal par le génome à travers le monde. Modifié d'après [4].

Mises au point interactives – La médecine 5 P

liste de maladies traitables et une liste de maladies actionnables.

Ce dépistage est complémentaire du dépistage néonatal classique proposé par l'État (56 maladies).

Le taux d'acceptation est de 72 %. Les parents qui acceptent de faire le génome à la naissance souhaitent avoir accès aux deux listes à 90 %.

Le taux de séquençage de génome réussi est de 99, 4 % et le délai moyen pour rendre les résultats après le prélèvement est de 32 jours. Le taux de positif est de 3,5 %, la VPP est de 78 % [6].

En France, le projet Perigénomed (CHU Bourgogne, porteur Laurence Olivier-Faivre) vise à réaliser un dépistage par génome chez 2 500 nouveau-nés en 2025 (il est attendu 20 à 30 génomes positifs), puis 20 000 nouveau-nés pour 2026. Il s'agit d'un projet pilote de recherche visant à évaluer la faisabilité et l'acceptabilité du dépistage néonatal par le génome, en complément du dépistage biochimique.

La loi française, pour anticiper les évolutions thérapeutiques des maladies à révélation en périodes néonatale et pédiatrique, a autorisé l'utilisation de l'outil génétique seul pour le dépistage néonatal (article 27, https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000043884384). Cette autorisation était souhaitée par de nombreux acteurs médicaux et par les associations de personnes malades, en particulier du fait de la nécessité de proposer un dépistage présymptomatique chez les enfants porteurs d'amyotrophie spinale infantile (SMA) afin de proposer une thérapie génique avant tous symptômes, c'est à dire avant l'âge de 2 mois. Le projet Depisma a confirmé que le dépistage et le traitement de la SMA étaient possibles en France (note de cadrage dépistage néonatal de l'amyotrophie spinale par l'HAS – https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-07/note_de_cadrage_depistage_neonatal_amyotrophie_spinale_vf.pdf).

La loi française prévoit, dans le cadre de l'utilisation de la génétique seule pour le dépistage néonatal, que le résultat puisse être rendu par une autre personne que celle qui a prescrit l'examen génétique et propose également que l'obligation d'informer les apparentés soit donnée *a posteriori* avec le résultat, modifiant profondément la modalité d'information et de rendu de résultat par rapport à la prescription d'examens génétiques dans les autres contextes autorisés.

Ainsi, il paraît inéluctable que soit établi en France un dépistage systématisé par le génome à la naissance. Il est cependant difficile de dire quand sera proposé ce dépistage et quelles maladies seront dépistées.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lo YM Corbetta N Chamberlain PF *et al.* Presence of fetal DNA in maternal plasma and serum. *Lancet*, 1997; 350:485-487.
2. Van Den Bogaert K, Lannoo L, Brison N *et al.* Outcome of publicly funded nationwide first-tier noninvasive prenatal screening. *Genet Med*, 2021;23: 1137-1142.
3. Ceyhan-Birsoy O, Machini K, Lebo MS *et al.* A curated gene list for reporting results of newborn genomic sequencing. *Genet Med*, 2017;19:809-818.
4. Stark Z, Scott RH. Genomic newborn screening for rare diseases. *Nat Rev Genet*, 2023;24:755-766.
5. Armstrong B, Christensen KD, Genetti CA *et al.* Parental attitudes toward standard newborn screening and newborn genomic sequencing: findings from the babyseq study. *Front Genet*, 2022;13:867371.
6. Wendy C, Ziegler A, Koval-Burt C *et al.* Feasibility of expanded newborn screening using genome sequencing for early actionable conditions in a diverse city Genetic in Medicine open communication orale O35. Genetics in Medicine.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Agence de la biomédecine : https://www.agence-biomedecine.fr/
- Haute autorité de la santé : https://www.has-sante.fr/

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

Questions flash – La médecine 5 P

Faut-il élargir la vaccination anti-méningococcique ?

➞ **R. COHEN**
Pédiatre, CRÉTEIL.

La question à cette réponse est indiscutablement OUI. Les raisons en sont multiples.

La première est que, pendant trop longtemps, sous l'influence de l'ancien président du CTV, nous sommes restés le pays d'Europe ayant la politique de vaccination contre les méningocoques, la plus restrictive.

La deuxième est que, du fait de la dette immunitaire, il y a eu, lors de la levée des mesures d'hygiène imposées par la COVID, une remontée brutale, intense et durable de l'ensemble des infections invasives à méningocoques, incluant les sérotypes W, Y et B. Le seul taux d'incidence n'ayant pas augmenté est celui du sérotype C. Ceci n'est pas étonnant car les implémentations, il y a déjà près d'une dizaine d'années, de la recommandation vaccinale contre ce sérotype, puis en 2018 de l'obligation vaccinale, ont abouti à des couvertures vaccinales tout à fait correctes contre ce sérotype. Cette expérience vient confirmer ce qui a été observé dans de nombreux pays : l'extraordinaire efficacité des vaccins anti- méningococciques conjugués.

La troisième raison justifiant un élargissement de la vaccination contre les méningocoques réside dans les énormes difficultés actuelles des services d'urgence, y compris pédiatriques, qui conduisent à des délais d'attente et probablement un retard de diagnostic qui peut s'avérer extrêmement délétère pour les infections invasives à méningocoques. La meilleure méthode reste donc la prévention. Récemment, la HAS a recommandé de remplacer le vaccin contre le méningo C à 5 mois et à 12 mois par une vaccination contre les méningocoques ACWY (Nimenrix) et de proposer un rappel en début de puberté, à partir de 11-12 ans. De plus, la HAS a recommandé la vaccination contre le méningocoque B à l'adolescence, et a demandé que ces vaccins soient remboursés, si les parents le souhaitaient.

Ainsi, aujourd'hui, le schéma idéal est le suivant :
– 3 mois, 5 mois, 12 mois : Bexsero ;
– 13-15 ans : deux doses de Bexsero ou Trumemba à au moins 2 mois d'intervalle ;
– 6 mois, 12-13 mois : Nimenrix ;
– 11-12 ans : Menquadfi, Menveo, ou Nimenrix.

POUR EN SAVOIR PLUS

- https://www.has-sante.fr/jcms/p_3460601/fr/strategie-de-vaccination-contre-les-infections-invasives-a-meningocoques-revision-de-la-strategie-contre-les-serogroupes-acwy-et-b

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

Quelle place pour la vaccination anti-VRS en complément des immunoglobines ?

➞ **R. COHEN**
Pédiatre, CRÉTEIL.

Jusqu'à il y a moins de 2 ans, nous voyions déferler dans nos consultations, aux urgences et dans les services de pédiatrie, des dizaines de milliers de cas de bronchiolites plus ou moins graves, entre début novembre et début janvier. L'immense majorité de ces bronchiolites est due au virus respiratoire syncytial (VRS). Nous ne disposions d'aucune autre méthode de prévention applicable à l'ensemble des enfants, que des mesures d'hygiène. Certes, le palivizumab existait déjà depuis 20 ans mais, du fait de son coût et du nombre d'injections nécessaires pour obtenir une prévention relativement efficace, il était strictement réservé aux plus fragiles, en particulier aux grands prématurés.

La situation s'est transformée du tout au tout, car ont été mis successivement sur le marché, un anticorps monoclonal anti-VRS à longue demi-vie (nirsévimab) permettant une injection unique dès les premiers jours vie, puis une vaccination maternelle (Abrysvo).

Le nirsévimab a fait la preuve de son efficacité à la fois dans les études précédant l'autorisation de mise sur le marché et dans des études d'efficacité sur témoin et sur le terrain : on peut estimer que le taux de protection induite par ces anticorps monoclonaux avoisine les 80 %.

Le vaccin contre le VRS administrable pendant la grossesse (Abrysvo) a également démontré dans les études pré-AMM, une très bonne efficacité clinique dans la prévention des bronchiolites hospitalisées et apporte ainsi une seconde arme préventive.

On ne peut dire aujourd'hui si un produit est plus efficace que l'autre ou si la durée de protection est plus prolongée pour l'un que pour l'autre. La décision d'implémentation de ces deux mesures préventives devrait être prise par la HAS dans les semaines ou mois à venir, mais leurs succès dépendront énormément de l'acceptabilité par les parents des deux stratégies et des différences de coûts éventuels.

POUR EN SAVOIR PLUS

- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2024-03/recommandation_vaccinale_contre_les_infections_a_vrs_chez_les_femmes_enceintes_-_version_provisoire.pdf

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

Questions flash – La médecine 5 P

TDR des virus respiratoires : lesquels avoir et quand les utiliser au cabinet ?

➞ **R. COHEN**
Pédiatre, CRÉTEIL.

Les tests de diagnostic rapide ciblant particulièrement un agent pathogène ont été mis au point depuis maintenant plus de 40 ans pour dépister le streptocoque du groupe A, en particulier dans les angines avec une réponse binaire : un test positif impose une prescription d'antibiotiques, un test négatif, une abstention de prescription d'anti-infectieux. La COVID a modifié la situation car un dépistage de virus n'impliquait pas de mesures thérapeutiques particulières, mais des mesures de prévention de la diffusion de l'infection au sein de la famille, de l'école, du lieu de travail…

Ces tests de diagnostic rapide des virus respiratoires ont cependant vite montré leurs limites :
– le plus souvent, la probabilité pré-test était faible (sauf au moment des grosses vagues épidémiques) si bien qu'un nombre de tests considérable était réalisé avant d'obtenir un test positif ;
– l'infection à SARS-CoV-2 donnait à tout âge, et en particulier chez l'enfant, des tableaux cliniques d'une grande diversité, allant de formes asymptomatiques, aux rhinopharyngites, angines, syndromes grippaux, bronchiolites et laryngites… Bref, des tableaux identiques à ceux induits par tous les autres virus respiratoires, confirmant la pauvreté de la clinique dans ce domaine ;
– enfin la réalisation de ces tests était, au départ, relativement désagréable, inconfortable, ce qui très vite a conduit à une réticence importante chez les patients et surtout chez les enfants.

Nous avons donc contribué à la mise au point et surtout à l'évaluation d'un triple test le moins désagréable possible (la profondeur du prélèvement étant remplacée par un temps plus long) et ayant de bonnes performances : le AAZ permettant le dépistage du SARS-CoV2, du VRS, et des virus de la grippe A et de la grippe B. Une étude réalisée chez des enfants, comportant plus de 800 prélèvements doublés d'une PCR a montré que la spécificité de ce triple test avoisine les 100 % et que la sensibilité s'échelonne entre 80 et 90 % pour le SARS-CoV-2 et la grippe, et de 70 à 80 % pour le VRS.

Les deux critères les plus importants plaidant pour l'utilisation de ces tests sont les suivants :
– plus de 50 % des enfants venant consulter pour syndrome respiratoire ressortent avec un diagnostic viral précis (grippe, VRS ou COVID) ce qui rassure à la fois les médecins et les parents ;
– ces tests permettent un suivi épidémiologique bien plus rigoureux et bien plus précis que ceux qui existent actuellement. En France, au moins une centaine de médecins appartenant au groupe de recherche Pari, les utilisent, ce qui fait que nous avons réalisé plus de tests qu'a pu le faire l'ensemble des systèmes de surveillance mis en place par Santé Publique France.

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

Participation des pédiatres à la permanence des soins. Comment avancer ?

➞ **F. KOCHERT**
Association française de Pédiatrie ambulatoire, ANCENIS SAINT-GÉRÉON.

Le nombre de passages dans les services d'urgence hospitalière ne cesse de progresser. Après une petite diminution post pandémie en 2020 [1], les chiffres remontent depuis 2022 [2].

30 % des passages aux urgences concernent les enfants.

Les parents se rendent aux urgences parce que le médecin traitant ou le pédiatre de leur enfant n'est pas joignable, mais aussi parce qu'ils sont inquiets et comptent sur le plateau technique hospitalier pour avoir accès à des examens complémentaires non accessibles en ville [3]. Pourtant, beaucoup d'enfants vus aux urgences relèvent d'une prise en charge ambulatoire.

Si les pédiatres libéraux n'ont pas d'obligation de permanence des soins (PDS), ils ont celle d'assurer la continuité des soins à leur cabinet, donc de répondre aux demandes de soins non programmés (SNP) de leur patientèle en semaine de 8 h à 20 h et le samedi matin. En cas absence, ils sont tenus d'orienter leurs patients vers un confrère ou une organisation de SNP de leur territoire.

Ils peuvent participer sur la base du volontariat aux organisations de SNP existantes éventuellement en lien avec les CPTS, ce qui implique une régulation adaptée à la pédiatrie.

Les SNP représentent une part non négligeable de l'activité des pédiatres de ville. Une enquête sur un jour donné auprès des pédiatres de l'Association française de pédiatrie ambulatoire (AFPA) en 2015 (434 réponses) a montré que 44 % des consultations réalisées étaient des SNP [4].

La permanence des soins ambulatoires (PDSA) est une mission de service public inscrite dans le code de la santé publique. Elle permet l'accès à un médecin et d'éviter le passage aux urgences lorsque les cabinets médicaux sont fermés : en semaine de 20 h à 8 h, le samedi après-midi, le dimanche et les jours fériés. La PDSA est assurée par les médecins généralistes libéraux et sala-

Questions flash – La médecine 5 P

riés des centres de santé sur la base du volontariat.

Seulement 8 % des départements français ont mis en place une PDSA spécialisée, dont certains, une PDSA pédiatrique [5].

La faible démographie des pédiatres libéraux (sur les 8 500 pédiatres en France, 24 % sont libéraux exclusifs et 22 % ont une activité mixte) ne leur permet pas d'assurer tous les SNP pédiatriques. Quant à la participation des pédiatres à la PDSA notamment le samedi après-midi et le dimanche, envisagée par certaines ARS en période épidémique, elle nécessiterait une régulation pédiatrique et ne pourrait reposer que sur le volontariat.

Une réflexion sur la prise en charge des SNP et éventuellement la PDSA pédiatrique pourra se faire sur les différents territoires avec les futures équipes de soins spécialisées pédiatriques en lien avec les organisations de SNP existantes puis le système d'accès aux soins.

BIBLIOGRAPHIE

1. DREES, Statistiques Annuelles des Établissements de santé (SAE) 1996-2021, traitements DREES
2. Actualités de l'urgence. Société française de médecine d'urgence. APM news, avril 2023. https://www.sfmu.org/fr/actualites/actualites-de-l-urgences/services-d-urgence-l-activite-en-augmentation-de-7-3-en-2022-donnees-fedoru-/new_id/68999
3. Enquête FHF IPSOS 2019. https://www.fhf-hdf.fr/2019/03/19/contribution-de-la-fhf-au-grand-debat-national/
4. Kouche C, Stagnara J, Assathiany R *et al.* Enquête nationale sur les consultations non programmées en pédiatrie de ville. *Archives de Pédiatrie*, 2015;5:480-484.
5. Enquête du CNOM sur l'état des lieux de la permanence de soins ambulatoires en médecins générale. Décembre 2022

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

Quelle place pour la télémédecine en pédiatrie ?

F. KOCHERT, R. ASSATHIANY, A. WERNER
Association française de Pédiatrie ambulatoire, ANCENIS SAINT-GÉRÉON.

La télémédecine (TM) regroupe l'ensemble des activités de soins et de consultations exercées par les professionnels de santé grâce aux technologies numériques [1].

Cadre légal et règlementaire

La TM a été reconnue en France en 2009 par la loi Hôpital Patients Santé Territoires (HPST). L'arrêté du 13 septembre 2018 a permis d'inscrire les actes de TM dans le droit commun [2]. Enfin, l'arrêté du 22 septembre 2021 portant approbation de l'avenant 9 à la convention médicale de 2016 a assoupli les conditions de remboursement des actes de téléconsultation (TC) et de téléexpertise (TE) [3]. L'activité totale de TM (TC et TE) ne doit pas dépasser 20 % de l'activité médicale annuelle conventionnée du médecin.

C'est à la faveur de la crise du COVID-19 que les activités de TC ont progressé. Le nombre annuel d'actes de TM est passé de 88 000 en 2019 à 13,5 millions en 2020. En 2022, 1 million d'actes de TC par mois ont été facturés à l'Assurance maladie, surtout par les médecins généralistes et dans les grandes métropoles [4].

Télémédecine en pédiatrie

Nous avons envoyé par mail un questionnaire aux pédiatres de l'association française de pédiatrie ambulatoire (AFPA) : deux envois espacés de 10 jours en février 2024.

Nous avons obtenu 301 réponses. Sur ces 301 pédiatres, 194 (64 %) proposent la TC, en semaine, en dehors des horaires de permanence des soins. La majorité d'entre eux (63 %) a débuté cette activité pendant le confinement. 96 % réservent cette activité à leur patientèle. C'est une activité qui reste modérée, la majorité des pédiatres effectuant moins de cinq TC/semaine.

Les motifs de ces TC sont en premier lieu des conseils aux parents, certains pédiatres proposent aussi des suivis, des renouvellements d'ordonnance et des avis dermatologiques. Environ 1/3 proposent des TC pour des demandes de soins non programmés.

Nous n'avons eu que 189 réponses à la question sur la TE ; seulement 42 pédiatres la pratiquent pour répondre rapidement à une demande, donner un avis au sujet d'un patient non suivi à leur cabinet. Leurs motivations sont l'amélioration du parcours de soins des enfants et une meilleure visibilité de la pédiatrie libérale grâce à une meilleure collaboration avec les autres professionnels.

Qu'en pensent les parents ?

Nous avons réalisé une enquête en février 2024 auprès des parents inscrits sur *mpédia* [5], site de conseils aux parents de l'AFPA. Nous avons obtenu 750 réponses. 25 % des répondants ont eu recours à une TC pour leur enfant, dans 52 % des cas avec le médecin qui suit leur enfant (médecin généraliste ou pédiatre). Dans près de 50 % des cas, cette TC est motivée par une maladie aiguë, 25 % des demandes concernent la dermatologie. Ces TC ont lieu majoritairement en semaine et en journée entre 8 h et 20 h. Seulement 34 % des répondants ont fait appel à une plateforme de TC, notamment le soir ou le weekend.

Conclusion

L'activité de TM des pédiatres libéraux reste encore marginale. La TC peut

Questions flash – La médecine 5 P

être utile pour rassurer et conseiller les parents. La TE mériterait d'être développée. Elle permet de répondre aux demandes de professionnels de première ligne, d'améliorer le parcours de soins des enfants, de diminuer le recours hospitalier et assure une meilleure visibilité de la pédiatrie libérale.

BIBLIOGRAPHIE

1. https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/prises-en-charge-specialisees/telesante-pour-l-acces-de-tous-a-des-soins-a-distance/article/la-telesante
2. https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000037399738
3. https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000044097701
4. DREES : Études et résultats, n° 1249, décembre 2022
5. https://www.mpedia.fr/

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

Prévention de l'obésité : efficace ou délétère ?

➞ **P. TOUNIAN**
Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

Depuis plus de 50 ans, les articles se succèdent en énumérant toutes les mesures qu'il serait indispensable de mettre en place pour enfin stopper l'épidémie d'obésité infantile : une alimentation saine pendant la grossesse, la promotion de l'allaitement, l'acquisition précoce de bonnes habitudes alimentaires, l'éducation nutritionnelle à l'école, des actions permettant d'accroître l'activité physique dès le plus jeune âge et, plus récemment, la lutte contre la publicité promouvant la "malbouffe" et destinée aux enfants, pour les plus fréquemment suggérées.

Bien évidemment, de multiples travaux contrôlés et randomisés ont été réalisés pour tenter de démontrer l'efficacité de ces mesures. La dernière méta-analyse *Cochrane* publiée en 2019 suggérait indûment une fenêtre d'opportunité entre 6 et 12 ans [1]. Si elle avouait l'inefficacité de la prévention entre 0 et 5 ans d'une part, et 13 et 18 ans d'autre part, elle rapportait une différence statistiquement significative du z-score de l'IMC entre les enfants ayant bénéficié de mesures préventives et les témoins entre 6 et 12 ans sur un total de 24 043 enfants. Cependant, si cette différence était peut-être statistiquement significative, elle restait cliniquement insignifiante. En effet, le groupe ayant bénéficié de la prévention pesait seulement 120 g de moins que les témoins en moyenne ! Heureusement, la toute dernière méta-analyse capitule enfin en démontrant que ni les actions de prévention à l'école, ni celles réalisées au niveau du grand public, ni enfin celles visant la famille ne sont efficaces [2].

Donc très clairement, la prévention de l'obésité est inefficace, quels que soient les moyens utilisés. Sont inclus l'allaitement, la modification du microbiote intestinal, la réduction des apports protéiques, les écoutes des sensations de faim et de satiété du nourrisson et la limitation de la publicité destinée aux enfants [3, 4].

En plus d'être inefficaces, ces actions préventives sont aussi probablement délétères. En effet, les injonctions laissant croire que l'obésité est due à une mauvaise hygiène de vie, un laxisme diététique de la part des parents, une paresse exagérée de l'enfant ou une propension à succomber aux publicités télévisuelles, aggravent la souffrance des enfants obèses et majorent la culpabilité de leurs parents [5]. On notera aussi la gabegie d'argent public que génèrent les innombrables actions de prévention de l'obésité, notamment en France [6].

En conclusion, il faut se rendre à l'évidence, on ne sait pas prévenir l'obésité de l'enfant. La raison en est simple, l'obésité n'est pas due à une mauvaise hygiène de vie qu'il suffirait de corriger pour prévenir la survenue d'une surcharge pondérale. Elle est liée à une programmation génétique des centres de régulation du poids à une valeur plus élevée qui conduit les enfants à manger davantage pour atteindre le poids pour lequel ils sont génétiquement programmés [3, 7]. Il s'agit donc d'une injustice de la nature contre laquelle il faut lutter toute sa vie. On comprend donc mieux pourquoi toutes les mesures mentionnées précédemment sont inefficaces car elles ne ciblent pas la cause réelle de l'obésité. Et en médecine, quand on ne peut pas faire de bien, on essaie au moins de ne pas faire de mal. Le célèbre adage "*Primum non nocere*" s'applique donc parfaitement à la prévention de l'obésité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brown T, Moore TH, Hooper L *et al.* Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;7:CD001871.
2. Hodder RK, O'Brien KM, Lorien S *et al.* Interventions to prevent obesity in school-aged children 6-18 years: An update of a Cochrane systematic review and meta-analysis including studies from 2015-2021. *eClinical Medicine*, 2022;54:101635.
3. Casazza K, Fontaine KR, Astrup A *et al.* Myths, presumptions, and facts about obesity. *N Engl J Med*, 2013;368:446-454.
4. Putet G, Labaune JM, Mace K *et al.* Effect of dietary protein on plasma insulin-like growth factor-1, growth, and body composition in healthy term infants: a randomised, double-blind, controlled trial (Early Protein and Obesity in Childhood (EPOCH) study). *Br J Nutr*, 2016;115:271-284.
5. Richmond TK, Thurston IB, Sonneville KR. Weight-focused public health interventions-no benefit, some harm. *JAMA Pediatr*, 2021;175:238-239.
6. Omorou AY, Manneville F, Achit H *et al.* Economic evaluation of a school-based strategy to prevent overweight and obesity in French adolescents: insights from the PRALIMAP randomised trial. *Public Health*, 2023;215:75-82.

HiPP COMBIOTIC®

La meilleure protection pour les enfants nés par césarienne

GOS
L. fermentum

HiPP COMBIOTIC®
Permet la formation d'un microbiote intestinal équilibré.

Bébé : Anna, 8 mois

APPROCHE FONDÉE SUR DES PREUVES SCIENTIFIQUES

NOUVEAU ! Une méta-analyse démontre :
73% de réduction des infections gastro-intestinales chez les enfants nés par césarienne et nourri par une formule contenant L.fermentum CECT57161[1]

Information importante :
L'allaitement est la meilleure alimentation pour les bébés. Les formules infantiles doivent être données sur les conseils d'un pédiatre, d'une sage-femme ou d'un expert indépendant.

[1] Blanco-Rojo R et al. Front. Pediatr. 2022; 10: 906924. doi: 10.3389/fped.2022.906924

Pour plus d'informations, rendez-vous sur www.hipp.fr/hipp-professionnels-de-sante

Questions flash – La médecine 5 P

7. Tounian P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab*, 2011;58:30-41.

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

Traitements médicamenteux ciblés de l'obésité : pour qui ?

➞ **P. TOUNIAN**
Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

Le traitement actuel de l'obésité repose sur un régime restrictif [1]. Il consiste en une restriction cognitive permanente visant à manger en deçà de sa faim à chaque repas. Il est très efficace à condition de ne jamais lâcher les efforts consentis. Mais en pratique, il est très difficile de refréner constamment l'envie de manger que provoque cette restriction, expliquant les nombreux échecs de cette thérapeutique. La chirurgie bariatrique, et notamment le bypass gastrique, est une solution efficace à moyen terme, mais elle est réservée aux formes sévères, est susceptible d'entraîner des complications graves et une reprise pondérale peut survenir à plus ou moins long terme [2]. L'avenir thérapeutique repose sur les traitements médicamenteux.

Agonistes de GLP-1

Les seuls traitements médicamenteux commercialisés en France sont les agonistes de *Glucagon Like Peptide-1* (GLP-1). Cette entérohormone est produite par les cellules endocrines intestinales après un repas. Elle stimule la sécrétion d'insuline et a une action anorexigène centrale. Les premiers agonistes de GLP-1 ont été développés comme traitement du diabète de type 2, leurs propriétés anorexigènes ont été exploitées secondairement.

Le liraglutide a été le premier agoniste de GLP-1 indiqué pour le traitement de l'obésité, et c'est actuellement le seul ayant une AMM en pédiatrie. Il est indiqué pour les adolescents obèses d'au moins 12 ans ayant un poids supérieur à 60 kg. Il requiert une injection sous-cutanée quotidienne et entraîne de très fréquents effets indésirables (nausées, vomissements, diarrhée). La perte de poids est en moyenne de 5 % et l'arrêt du traitement conduit à une reprise pondérale [3]. Le traitement n'est pas remboursé par l'Assurance maladie (coût d'environ 200 € par mois).

Le sémaglutide se distingue du liraglutide par une fréquence d'injection hebdomadaire et une efficacité supérieure, la perte pondérale étant de 10-15 % en moyenne chez l'adolescent [4]. Il entraîne les mêmes effets indésirables. Il n'est toujours pas commercialisé en France. Le sémaglutide dont l'indication est officiellement limitée au diabète de type 2, a longtemps été utilisé comme anorexigène. On notera cependant que les doses recommandées de sémaglutide sont de 1 mg/j pour le traitement du diabète et de 2,4 mg/j pour l'obésité. Une forme orale de sémaglutide, l'orforglipron, a été récemment développée [5]. Son efficacité est identique à la forme parentérale avec une prise orale quotidienne chez l'adulte [5].

Les pancréatites sont les principaux effets collatéraux sévères décrits avec les analogues de GLP-1 chez l'adulte, mais le recul est encore limité [6].

Médicaments du futur

Le développement de nouveaux médicaments va se poursuivre, en associant notamment les agonistes de GLP-1 avec d'autres agonistes. Le tirzépatide, un double agoniste de GLP-1 et du *Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptid* (GIP), entraîne une perte pondérale de 20 à 25 % en moyenne chez l'adulte [7], comme le rétatrutide, un triple agoniste de GLP-1, GIP et du glucagon [8]. Ces médicaments ne sont pas encore commercialisés.

En quelques années, ces nouveaux médicaments ont supplanté l'anneau gastrique et la *sleeve* gastrectomie. En effet, le sémaglutide est aussi efficace que l'anneau gastrique chez l'adolescent, alors que le tirzépatide et le rétatrutide sont aussi efficaces que la *sleeve* gastrectomie. On peut espérer que les futurs médicaments qui seront développés seront au moins aussi efficaces que le bypass, sonnant ainsi le glas pour la chirurgie bariatrique.

Des thérapeutiques ciblées selon la cause génétique de l'obésité vont aussi se développer. Le traitement par leptine a montré depuis longtemps son efficacité chez les enfants porteurs d'une mutation du gène de la leptine [9]. La setmélanotide, un agoniste du récepteur de type 4 aux mélanocortines, est plus efficace que le bypass chez les patients porteurs d'une mutation sur le gène de la pro-opiomélanocortine, et à un moindre degré, chez ceux ayant une mutation sur le gène du récepteur de la leptine [10, 11].

Conclusion

Comme d'autres pathologies pour lesquelles le traitement a longtemps été limité à la diététique (HTA, hypercholestérolémie, certaines maladies métaboliques, etc.), le développement de nouvelles thérapeutiques médicamenteuses efficaces et bien tolérées va révolutionner la prise en charge de l'obésité. Espérons que cette évolution permettra aussi enfin de montrer que l'obésité n'est pas une maladie de la "malbouffe".

BIBLIOGRAPHIE

1. Tounian P. Prise en charge pratique de l'obésité. *Réalités Pédiatriques*, 2022;254:38-45.

2. Lacrosniere SM, Dubern B, Pelta S *et al.* Bariatric procedures including Roux-en-Y gastric bypass in French adolescents. *Arch Pediatr*, 2023;30:408-414.
3. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M *et al.* A randomized, controlled trial of liraglutide for adolescents with obesity. *N Engl J Med*, 2020;382:2117-2128.
4. Weghuber D, Barrett T, Barrientos-Pérez M *et al.* Once-weekly semaglutide in adolescents with obesity. *N Engl J Med*, 2022;387:2245-2257.
5. Wharton S, Blevins T, Connery L *et al.* Daily oral GLP-1 receptor agonist orforglipron for adults with obesity. *N Engl J Med*, 2023; 389:877-888.
6. Sodhi M, Rezaeianzadeh R, Kezouh A *et al.* Risk of gastrointestinal adverse events associated with glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss. *JAMA*, 2023; 330:1795-1797.
7. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN *et al.* Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med*, 2022;387:205-216.
8. Jastreboff AM, Kaplan LM, Frías JP *et al.* Triple-hormone-receptor agonist retatrutide for obesity - A phase 2 trial. *N Engl J Med*, 2023;389:514-526.
9. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM *et al.* Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest*, 2002;110:1093-1103.
10. Clément K, van den Akker E, Argente J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8: 960-970.
11. Kühnen P, Clément K. Long-term MC4R agonist treatment in POMC-deficient patients. *N Engl J Med,* 2022;387: 852-854.

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

Analyse bibliographique

Efficacité du lubiprostone dans le traitement de la constipation fonctionnelle de l'enfant

Elkaragy E, Shamseya MM, Metwally RH *et al.* Efficacy of lubiprostone for functional constipation treatment in adolescents and children: randomized controlled trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2024;78:800-809.

La constipation est un problème fréquent en pédiatrie puisqu'elle touche jusqu'à 39 % des enfants et adolescents. Une prise en charge précoce est nécessaire pour en limiter les conséquences. Actuellement, le diagnostic de constipation fonctionnelle repose sur les critères de ROME IV. L'utilisation de PEG avec ou sans électrolytes est le traitement de choix, mais certains patients le refusent et leurs parents sont parfois réfractaires à l'utilisation prolongée de ces laxatifs. Il existe cependant peu d'alternative en pédiatrie.

Le lubiprostone, en activant les canaux chlore de la zone apicale de l'entérocyte, induisent une augmentation de la concentration de chlore dans les sécrétions intestinales, et entraînent de façon passive l'élimination de sodium et d'eau dans la lumière, ramollissant ainsi les selles. Une action sur la motricité est également décrite. Ce traitement est utilisé dans la constipation fonctionnelle de l'adulte aux États-Unis. Les études chez l'enfant sont rares avec des résultats contradictoires.

Le but de ce travail était d'étudier l'efficacité et la sécurité d'emploi du lubiprostone dans la population pédiatrique.

Il s'agissait d'une étude prospective, randomisée, réalisée entre février et décembre 2022 en Égypte ayant inclus des enfants de 8 à 18 ans avec un diagnostic de constipation fonctionnelle selon les critères de ROME IV. Les patients devaient avoir arrêté tout traitement modifiant la motricité intestinale dans les 2 semaines précédant l'inclusion et présenter moins de trois selles par semaine de type 1 ou 2, selon la classification de Bristol. Les critères d'exclusion étaient les enfants avec des troubles cognitifs, psychiatriques ou une maladie chronique. Les patients inclus étaient randomisés pour recevoir soit du lubiprostone 3 µg × 3/j si < 50 kg ou 24 µg × 2/j si ≥ 50 kg, soit un traitement par lactulose, bisacodyl ou picosulfate de sodium aux doses adaptées au poids. Chaque traitement était donné pendant 12 semaines avec une période de 4 semaines de suivi à l'arrêt. Le nombre et l'aspect des selles étaient notés tous les jours, des visites régulières étaient réalisées à 0, 2, 8, 12 et 16 semaines.

L'objectif principal était d'évaluer l'efficacité du traitement en obtenant au moins une selle en plus par semaine et de maintenir pendant 8 semaines au moins trois selles/semaine. Les objectifs secondaires étaient de déterminer le nombre de patients ayant une selle dans les 48 h suivant l'initiation du traitement, le nombre de patients avec des selles d'aspect 3-4 selon l'échelle de Bristol et maintenant cet aspect pendant 8 semaines.

Au total, 280 enfants (52 % de garçons) ont été inclus, randomisés selon un ratio 1:1 avec un appariement sur l'âge. L'âge moyen des enfants était de 10,44 +/–2,39 ans dans le groupe lubiprostone et 10,57 ± 2,37 ans dans le groupe traitement conventionnel. La durée moyenne de la constipation avant l'inclusion était respectivement de 10,11 ± 5 *vs* 9,94 ± 4,76 mois dans le groupe lubiprostone et contrôle. Il existait un échec des traitements antérieurs entrepris dans 60,7 et 62,9 % des cas avant le début de l'étude.

L'amélioration de la constipation selon l'objectif primaire survenait chez 91,4 % des patients dans le groupe lubiprostone et 34,3 % dans l'autre groupe ($p < 0,001$). Dans le groupe lubiprostone, 24,3 % des enfants avaient une selle dans les 48 h suivant le début du traitement *vs* 22,14 % dans l'autre groupe ($p = 0,21$). L'aspect des selles de type 3 ou 4 selon l'échelle de Bristol, maintenu au moins 4 semaines, était retrouvé chez 75,7 % des patients dans le groupe lubiprostone *vs* 35,7 % dans le groupe traitement conventionnel.

À 12 semaines, la moyenne du changement du nombre de selles était de 3,52 ± 1,12 avec le lubiprostone et 1,50 ± 0,96/semaine avec les autres traitements ($p < 0,001$), cet effet se maintenait à 16 semaines de l'étude. Aucun effet secondaire n'a nécessité l'arrêt du traitement. Des effets indésirables mineurs (douleurs abdominales, céphalées) étaient plus fréquents avec le lubiprostone.

Ce travail montre que le lubiprostone est efficace et bien toléré à l'âge pédiatrique. On regrettera bien sûr l'absence de comparaison par rapport à l'utilisation de PEG, mais ce traitement pourrait être, à l'avenir, une alternative, voire une optimisation d'un traitement déjà en place.

Expansion volémique et syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant

Böckenhauer J, Schild R, Kemper MJ *et al.* Volume expansion mitigates Shiga toxin-producing *E. Coli*-hemolytic uremic syndrome in children. *Pediatr Nephrol*, 2024;39:1901-1907.

Les *E. Coli* producteurs de shiga-toxines (STEC) peuvent induire une entérocolite qui est suivie dans 15-20 % des cas par un syndrome hémolytique et urémique (SHU), atteignant majoritairement les enfants de moins de 5 ans. Les principaux organes atteints sont le rein et le système nerveux central. En l'absence de traitement spécifique, la prise en charge est celle des complications. Au début d'un SHU, les

enfants sont déshydratés après plusieurs jours de gastroentérite mais en contrepartie, ceux avec une atteinte rénale aiguë sont parfois oligo/anuriques avec un risque de surcharge vasculaire. Ainsi, certaines équipes mettent en place une restriction hydrique limitée aux pertes insensibles et à la diurèse. Mais des auteurs ont montré qu'une expansion volémique corrige la déshydratation et favorise la perfusion des organes pouvant ainsi limiter les lésions rénales et/ou neurologiques.

En l'absence de protocoles bien définis, le but de ce travail était d'évaluer, chez des enfants présentant un SHU, le bénéfice d'une expansion volémique précoce sur l'évolution de la maladie.

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée en Allemagne ayant repris les dossiers d'enfants avec un diagnostic de SHU entre 2019 et 2022 et ayant reçu une expansion volémique. Ils ont été comparés aux dossiers d'enfants (cohorte historique) ayant eu un SHU entre 2009 et 2018 et qui avaient reçu une hydratation en fonction de leur diurèse. Le débit de filtration glomérulaire était établi avec la formule de Schwartz. L'expansion volémique consistait à administrer du sérum physiologique pour atteindre un poids cible, c'est-à-dire le poids antérieur connu + 5 %, dans les 48 premières heures.

Au total, 149 enfants dont 53 % de filles, avec un âge moyen de 3,9 ans (1,7-8,1) ont présenté un SHU entre 2009 et 2022. La PCR des selles était positive à STEC dans 76 % des cas. Une atteinte du système nerveux était retrouvée dans 29 % des cas et une dialyse d'une durée médiane de 10 jours était réalisée chez 57 % des enfants. 2 % ont eu une insuffisance rénale terminale et 2 % des patients sont décédés.

Les patients avec une expansion volémique avaient un gain pondéral médian significativement plus élevé que ceux de la cohorte historique à 48 h de l'admission (7,8 % *vs* 1,2 %, $p < 0,0001$). La nécessité d'une dialyse n'était pas différente entre les deux groupes (55,3 % *vs* 57,7 %, $p = 0,8$). Cependant, l'atteinte neurologique était significativement diminuée dans le groupe d'expansion volémique par rapport à l'autre groupe (15,8 % *vs* 34,2 %, $p = 0,03$). Aucun patient du groupe expansion volémique n'est décédé ni n'a développé une insuffisance rénale terminale alors que dans la cohorte historique, trois patients sont décédés et trois ont eu une dialyse chronique.

Ce travail, bien que rétrospectif, confirme que l'expansion volémique au début de la prise en charge des SHU limite les conséquences des STEC, principalement l'atteinte neurologique et la sévérité de l'atteinte rénale. Des travaux prospectifs sont bien sûr nécessaires pour établir des protocoles spécifiques chez l'enfant.

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

UN

DEUX

FINI !

Protégez les nourrissons tôt dans la vie contre la gastro-entérite à rotavirus, avec seulement 2 doses orales[1]

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.[1] **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.[2] 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.

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

Département Information et Accueil Médical
Des réponses à vos questions au 01 39 17 84 44
Du lundi au vendredi de 9h30 à 18h00

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.