VOL 28 - N°2
15 MARS - 15 MAI 2023

Percentile

LA REVUE DES PÉDIATRES

www.percentile.be

- **La scabiose chez l'enfant**
  Gaëlle Jouret (CHU de Liège)

- *Vestibular Infant Screening Flanders*
  Un dépistage des troubles vestibulaires après le dépistage auditif
  Lena Van den Bossche (Universiteit Gent)

- **Dépistage cardiaque chez les athlètes pédiatriques**
  Luc Bruyndonckx (UZ Antwerpen)

Retrouvez Percentile sur internet
www.percentile.be

BIMESTRIEL
BUREAU DE DÉPÔT CHARLEROI X
P301160
ISSN 1372-4916

Editeur Responsable: Dr Vincent Leclercq - Avenue des Fougères 6, 1950 Kraainem
PER_28_02_F_2023

Mieux boire. Mieux vivre.

SPA® REINE est une eau minérale naturelle extrêmement pure, qui peut être bue par tout le monde, à tout moment de la journée, sans la moindre restriction. Le secret de cette pureté légendaire ? Une protection draconienne de l'environnement et un très long voyage accompli dans le sous-sol des Fagnes.

Convient pour la préparation de l'alimentation des nourrissons.

PERCENTILE

Bimestriel
6 numéros par an
(Editions spéciales incluses)

Percentile est une publication réservée aux Pédiatres, Chirurgiens pédiatriques, Pédopsychiatres et Médecins scolaires

TIRAGE
2.400 exemplaires

RÉDACTEUR EN CHEF
A Van Nieuwenhove

RÉDACTION
DJ Bouilliez
JY Hindlet

COORDINATION
R Lacroix

PRODUCTION
D Thiry

PUBLICITÉ
F Neven
f.neven@rmnet.be

ÉDITEUR RESPONSABLE
V Leclercq

ABONNEMENT ANNUEL
Papier: 130€ (Belgique)
Digital: 130€

Tous droits réservés, y compris la traduction, même partiellement.
Paraît également en néerlandais.

COPYRIGHT
Reflexion Medical Network
Varenslaan 6
1950 Kraainem
02/785.07.20

Editorial

Fermer ou ne pas fermer le canal artériel, telle est la question

Le canal artériel (CA) persistant est l'un des sujets encore controversés en néonatologie, et sa prise en charge continue d'être débattue. Le CA se ferme dans les premières 72 heures de vie chez le nouveau-né (NN) à terme, mais chez le NN extrême prématuré, il peut rester ouvert plus longtemps et se fermer d'autant plus tard que l'âge gestationnel est faible.

Le volume du shunt gauche-droit par le canal diminue la perfusion au niveau rénal, intestinal et cérébral, et augmente le débit pulmonaire, par conséquent tenu responsable du risque plus élevé de mortalité et de comorbidités comme l'hémorragie intraventriculaire (HIV), l'hémorragie pulmonaire (HP), l'entérocolite nécrosante (ECN) et la bronchodysplasie pulmonaire (BDP). La volonté de traiter précocement le CA persistant s'est dès lors imposée afin d'en réduire les complications.

Toutes les attitudes thérapeutiques implémentées pour fermer le CA médicalement ou chirurgicalement, de manière prophylactique ou précoce, n'ont pas apporté les résultats escomptés (1, 2). Bien que le traitement soit efficace sur la fermeture du CA, l'incidence des complications ne diminue pas, sauf le nombre des HIV et HP, et le pronostic à long terme n'est pas meilleur (1). Les risques des traitements, surtout chez les NN plus prématurés, et la fermeture spontanée documentée du CA (3, 4) sont aussi responsables du recul progressif de la décision de traiter, voire de ne rien faire, d'où le besoin de réaliser des études (5, 6) afin de mesurer l'impact du canal non traité.

Récemment, BeNeDuctus , une étude multicentrique de non-infériorité (7), a randomisé des NN extrêmes prématurés avec un CA d'un diamètre > 1,5mm et un shunt gauche-droit mesuré à l'échographie entre 24 et 72 heures de vie, pour recevoir un traitement précoce avec ibuprofène versus une attitude expectative (pas de traitement).

Le critère de jugement principal était un composite de la mortalité et/ou d'ECN et/ou de BDP modérée-sévère évalué à 36 semaines d'âge corrigé.

Sur 273 patients randomisés, le critère principal a été observé chez 46,3% des patients non traités contre 63,5% de ceux traités par ibuprofène. On ne note pas de différence significative concernant la mortalité et l'ECN; en revanche, 33,3% des NN du groupe non traité présentaient une BDP versus 50,9% du groupe traité.

L'attitude expectative est non inférieure au traitement précoce du CA en ce qui concerne la mortalité, l'ECN et la BDP.

Certains résultats de cette étude méritent des approfondissements ultérieurs, comme l'augmentation de l'incidence de la BDP dans le groupe traité, un résultat qui diffère d'autres essais (8), et la possibilité que les garçons bénéficieraient plus de l'absence de traitement (différente sensibilité à l'ibuprofène?).

Savoir que ne pas traiter précocement le CA n'engendre pas une augmentation des risques à court terme conforte la tendance actuelle (5, 6). Mieux définir la part du CA impliquée dans les complications et caractériser la population à traiter permettront de cibler les réelles indications de traitement tout en diminuant l'exposition aux risques.

À la question de fermer ou ne pas fermer le CA, la réponse serait que la patience est parfois un moindre mal!

Daniela Avino
Service de néonatologie intensive, HUDERF

Références
1. Benitz WE. Treatment of persistent patent ductus arteriosus in preterm infants: time to accept the null hypothesis? J perinatal 2010;30:241-52.
2. Benitz WE. and Committee on Fetus and Newborn (2016). Patent ductus arteriosus in preterm infants. Pediatrics 2016;137(1).
3. Van Overmeire B, Van de Broek H, Van Laer P, Weyler J, Vanhaesebrouck P. Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. J Pediatr 2001;138(2):205–11.
4. Semberova J, Sirc J, Miletin J,et al. Spontaneous closure of patent ductus arteriosus in infants ≤1500 g. Pediatrics 2017;140(2):e20164258
5. El-Khuffash A,Bussmann N, Breatnach CR, et al. A pilot randomized controlled trial of early targeted patent ductus arteriosus treatment using a risk based severity score (The PDA RCT). J Pediatr 2021;229:127-33.
6. Clyman RI, Liebowitz M, Kaempf J, et al. PDA-TOLERATE trial: an exploratory randomized controlled trial of treatment of moderate-to-large patent ductus arteriosus at 1 week of age. J Pediatr 2019; 205:41-8.e6
7. Hundscheid T, Onland W, Kooi EMW, et al. Expectant management or early ibuprofen for patent ductus arteriosus. N Eng J Med 2022;Published Online December 14 , 2022.
8. Jansen EJS, Hundscheid T, OnlandW, et al. Factors associated with benefit of treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. Front Pediatr 2021;9:626262.

P1720F

Prix public **€ 86,52**

Si vous ne recommandez pas la vaccination contre le MenB à vos patients,

qui le fera ?

81% des parents considèrent leur médecin comme la source principale d'information concernant la vaccination de leurs enfants (n=800)[2]

BEXSERO
Vaccin méningococcique groupe B
(ADNr, composant, adsorbé)

BEXSERO est indiqué pour l'immunisation active des sujets à partir de l'âge de 2 mois contre l'infection invasive méningococcique causée par *Neisseria meningitidis* de groupe B.[1]

RÉSUMÉ ABRÉGÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT : Veuillez vous référer au Résumé des Caractéristiques du Produit pour une information complète concernant l'usage de ce médicament. **DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT :** Bexsero suspension injectable en seringue préremplie. Vaccin méningococcique groupe B (ADNr, composant, adsorbé) ; EU/1/12/812/001,EU/1/12/812/002. EU/1/12/812/003, EU/1/12/812/004. Classe pharmacothérapeutique : vaccins méningococciques, Code ATC : J07AH09. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE :** Une dose (0,5 ml) contient : Protéine de fusion recombinante NHBA de *Neisseria meningitidis* groupe B[1,2,3] : 50 microgrammes • Protéine recombinante NadA de *Neisseria meningitidis* groupe B[1,2,3] : 50 microgrammes • Protéine de fusion recombinante fHbp de *Neisseria meningitidis* groupe B[1,2,3] : 50 microgrammes • Vésicules de membrane externe (OMV) de *Neisseria meningitidis* groupe B, souche NZ98/254 mesurée en tant que proportion de l'ensemble des protéines contenant l'antigène PorA P1.4[2] : 25 microgrammes • [1] produite dans des cellules d'*E. coli* par la technique de l'ADN recombinant - [2] adsorbée sur hydroxyde d'aluminium (0,5 mg Al^{3+}) - [3] NHBA (antigène de liaison à l'héparine de Neisseria), NadA (adhésine A de Neisseria), fHbp (protéine de liaison du facteur H). Pour la liste complète des excipients, voir rubrique 6.1 du RCP complet. **Indications thérapeutiques :** Bexsero est indiqué pour l'immunisation active des sujets à partir de l'âge de 2 mois contre l'infection invasive méningococcique causée par *Neisseria meningitidis* de groupe B. L'impact de l'infection invasive à différentes tranches d'âge ainsi que la variabilité épidémiologique des antigènes des souches du groupe B dans différentes zones géographiques doivent être pris en compte lors de la vaccination. Voir rubrique 5.1 du RCP complet pour plus d'informations sur la protection contre les souches spécifiques au groupe B. Ce vaccin doit être utilisé conformément aux recommandations officielles. **Posologie et mode d'administration :** Posologie : **Tableau 1. Résumé de la posologie : Age lors de la première dose :** Nourrissons de 2 à 5 mois[a] : **Primovaccination :** Trois doses de 0,5 ml chacune. **Intervalles entre les doses de primovaccination :** 1 mois minimum. **Rappel :** Oui, une dose entre l'âge de 12 et 15 mois avec un intervalle d'au moins 6 mois entre la primovaccination et la dose de rappel[b,c]. • **Age lors de la première dose :** Nourrissons de 6 à 11 mois : **Primovaccination :** Deux doses de 0,5 ml chacune. **Intervalles entre les doses de primovaccination :** 2 mois minimum. **Rappel :** Oui, une dose au cours de la deuxième année avec un intervalle d'au moins 2 mois entre la primovaccination et la dose de rappel[c]. • **Age lors de la première dose :** Enfants de 12 à 23 mois : **Primovaccination :** Deux doses de 0,5 ml chacune. **Intervalles entre les doses de primovaccination :** 2 mois minimum. **Rappel :** Oui, une dose avec un intervalle de 12 à 23 mois entre la primovaccination et la dose de rappel[c]. • **Age lors de la première dose :** Enfants de 2 à 10 ans : **Primovaccination :** Deux doses de 0,5 ml chacune. **Intervalles entre les doses de primovaccination :** 1 mois minimum. **Rappel :** Selon les recommandations officielles, une dose de rappel peut être envisagée chez les sujets présentant un risque continu d'exposition à infection méningococcique[d]. • **Age lors de la première dose :** Adolescents (à partir de 11 ans) et adultes* : **Primovaccination :** Deux doses de 0,5 ml chacune. **Intervalles entre les doses de primovaccination :** 1 mois minimum. **Rappel :** Selon les recommandations officielles, une dose de rappel peut être envisagée chez les sujets présentant un risque continu d'exposition à infection méningococcique[d]. • [a] La première dose ne doit pas être administrée avant l'âge de 2 mois. La sécurité et l'efficacité de Bexsero chez les nourrissons de moins de 8 semaines n'ont pas encore été établies. Aucune donnée n'est disponible. [b] En cas de retard, la dose de rappel ne devrait pas être administrée audelà de l'âge de 24 mois. [c] Voir rubrique 5.1 du RCP complet La nécessité et le moment d'administration d'autres doses de rappel n'ont pas encore été déterminés. [d] Voir rubrique 5.1 du RCP complet. * Il n'existe aucune donnée chez les adultes de plus de 50 ans. Mode d'administration : Le vaccin est administré par une injection intramusculaire profonde, de préférence dans la face antérolatérale de la cuisse chez le nourrisson ou dans la région du muscle deltoïde du haut du bras chez les sujets plus âgés. Des sites d'injection distincts doivent être utilisés si plusieurs vaccins sont administrés simultanément. Le vaccin ne doit pas être injecté par voie intraveineuse, sous-cutanée ni intradermique et ne doit pas être mélangé avec d'autres vaccins dans la même seringue. Pour les instructions concernant la manipulation du vaccin avant administration, voir la rubrique 6.6 du RCP complet. **Contreindications :** Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 6.1 du RCP complet. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi :** Comme pour les autres vaccins l'administration de Bexsero doit être reportée chez des sujets souffrant de maladie fébrile sévère aiguë. Toutefois, la présence d'une infection mineure, telle qu'un rhume, ne doit pas entraîner le report de la vaccination. Ne pas injecter par voie intravasculaire. Comme pour tout vaccin injectable, un traitement médical approprié et une surveillance adéquate doivent toujours être disponibles en cas de réaction anaphylactique consécutive à l'administration du vaccin. Des réactions en rapport avec l'anxiété, y compris des réactions vasovagales (syncope), de l'hyperventilation ou des réactions en rapport avec le stress peuvent survenir lors de la vaccination comme réaction psychogène à l'injection avec une aiguille (voir rubrique «Effets indésirables »). Il est important que des mesures soient mises en place afin d'éviter toute blessure en cas d'évanouissement. Ce vaccin ne doit pas être administré aux patients ayant une thrombocytopénie ou tout autre trouble de la coagulation qui serait une contreindication à une injection par voie intramusculaire, à moins que le bénéfice potentiel ne soit clairement supérieur aux risques inhérents à l'administration. Comme tout vaccin, la vaccination par Bexsero peut ne pas protéger tous les sujets vaccinés. Il n'est pas attendu que Bexsero assure une protection contre la totalité des souches de méningocoque B en circulation (voir rubrique 5.1 du RCP complet). Comme pour de nombreux vaccins, les professionnels de santé doivent savoir qu'une élévation de la température corporelle peut survenir suite à la vaccination des nourrissons et des enfants (de moins de 2 ans). L'administration d'antipyrétiques à titre prophylactique pendant et juste après la vaccination peut réduire l'incidence et la sévérité des réactions fébriles postvaccinales. Un traitement antipyrétique doit être mis en place conformément aux recommandations locales chez les nourrissons et les enfants (de moins de 2 ans). Les personnes dont la réponse immunitaire est altérée soit par la prise d'un traitement immunosuppresseur, une anomalie génétique ou par d'autres causes, peuvent avoir une réponse en anticorps réduite après vaccination. Des données d'immunogénicité sont disponibles chez les patients présentant un déficit en complément, une asplénie ou une dysfonction splénique (voir rubrique 5.1 du RCP complet). Les personnes ayant des déficits hétréditaires du complément (par exemple les déficits en C3 ou C5) et les personnes recevant un traitement inhibiteur de l'activation de la fraction terminale du complément (par exemple, l'éculizumab) ont un risque accru de maladie invasive due à *Neisseria meningitidis* du groupe B, même après avoir développé des anticorps après vaccination par Bexsero. Il n'existe aucune donnée sur l'utilisation de Bexsero chez les sujets de plus de 50 ans et il existe des données limitées chez les patients atteints de maladies chroniques. Le risque potentiel d'apnée et la nécessité d'une surveillance respiratoire pendant 48 à 72 heures doivent soigneusement être pris en compte lors de l'administration des doses de primovaccination chez des grands prématurés (nés à 28 semaines de grossesse ou moins), en particulier chez ceux ayant des antécédents d'immaturité respiratoire. En raison du bénéfice élevé de la vaccination chez ces nourrissons, l'administration ne doit pas être suspendue ou reportée. Le capuchon de la seringue peut contenir du latex de caoutchouc naturel. Bien que le risque de développer des réactions allergiques soit très faible, les professionnels de santé doivent évaluer le rapport bénéfices/risques avant d'administrer ce vaccin à des sujets présentant des antécédents connus d'hypersensibilité au latex. La kanamycine est utilisée au début du procédé de fabrication et est éliminée au cours des étapes ultérieures de la fabrication. Les taux de kanamycine éventuellement détectables dans le vaccin final sont inférieurs à 0,01 microgramme par dose. L'innocuité de Bexsero chez les sujets sensibles à la kanamycine n'a pas été établie. Ce médicament contient moins de 1 mmol (23 mg) de sodium par dose, c'est-à-dire qu'il est essentiellement « sans sodium ». Traçabilité : Afin d'améliorer la traçabilité des médicaments biologiques, le nom et le numéro de lot du produit administré doivent être clairement enregistrés. **4.8 Effets indésirables :** Résumé du profil de sécurité : La sécurité de Bexsero a été évaluée lors de 17 études, dont 10 essais cliniques randomisés contrôlés portant sur 10 565 sujets (âgés de 2 mois minimum) ayant reçu au moins une dose de Bexsero. Parmi les sujets vaccinés par Bexsero, 6 837 étaient des nourrissons et des enfants (de moins de 2 ans), 1 051 étaient des enfants (entre 2 et 10 ans) et 2 677 étaient des adolescents et des adultes. Parmi les nourrissons ayant reçu les doses de primovaccination de Bexsero, 3 285 ont reçu une dose de rappel au cours de leur deuxième année de vie. Chez les nourrissons et les enfants (de moins de 2 ans), les réactions indésirables locales et systémiques les plus fréquemment observées lors des essais cliniques étaient : sensibilité et érythème au site d'injection, fièvre et irritabilité. Dans les études cliniques menées chez les nourrissons vaccinés à 2, 4 et 6 mois, la fièvre (≥ 38 °C) était rapportée chez 69 % à 79 % des sujets lorsque Bexsero était coadministré avec des vaccins de routine (contenant les antigènes suivants : pneumococcique heptavalent conjugué, diphtérie, tétanos, coqueluche acellulaire, hépatite B, poliomyélite inactivée et *Haemophilus influenzae* de type b), contre 44 % à 59 % des sujets recevant les vaccins de routine seuls. Une utilisation plus fréquente d'antipyrétiques était également rapportée chez les nourrissons vaccinés par Bexsero et des vaccins de routine. Lorsque Bexsero était administré seul, la fréquence de la fièvre était similaire à celle associée aux vaccins de routine administrés aux nourrissons pendant les essais cliniques. Les cas de fièvre suivaient généralement un schéma prévisible, se résolvant généralement le lendemain de la vaccination. Chez les adolescents et les adultes, les réactions indésirables locales et systémiques les plus fréquemment observées étaient : douleur au point d'injection, malaise et céphalée. Aucune augmentation de l'incidence ou de la sévérité des réactions indésirables n'a été constatée avec les doses successives du schéma de vaccination. Liste tabulée des effets indésirables : Les effets indésirables (consécutifs à la primovaccination ou à la dose de rappel) considérés comme étant au moins probablement liés à la vaccination ont été classés par fréquence. Les fréquences sont définies comme suit : Très fréquent : (≥ 1/10) - Fréquent : (≥ 1/100 à < 1/10) - Peu fréquent : (≥ 1/1 000 à < 1/100) - Rare : (≥ 1/10 000 à < 1/1 000) - Très rare : (< 1/10 000) - Fréquence indéterminée : (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). Dans chaque groupe de fréquence, les effets indésirables sont présentés par ordre de sévérité décroissante. Outre les événements rapportés lors des essais cliniques, les réactions spontanées rapportées dans le monde pour Bexsero depuis sa commercialisation sont décrites dans la liste ci dessous. Comme ces réactions ont été rapportées volontairement à partir d'une population de taille inconnue, il n'est pas toujours possible d'estimer de façon fiable leur fréquence. Ces réactions sont, en conséquence, listées avec une fréquence indéterminée. **Nourrissons et enfants (jusqu'à l'âge de 10 ans) :** Affections hématologiques et du système lymphatique : Fréquence indéterminée : lymphadénopathie. Affections du système immunitaire : Fréquence indéterminée : réactions allergiques (y compris réactions anaphylactiques). Troubles du métabolisme et de la nutrition : Très fréquent : troubles alimentaires. Affections du système nerveux : Très fréquent : somnolence, pleurs inhabituels, céphalée - Peu fréquent : convulsions (y compris convulsions fébriles). - Fréquence indéterminée : épisode d'hypotonie-hyporéactivité, irritation des méninges (des signes d'irritation des méninges, tels qu'une raideur de la nuque ou une photophobie, ont été rapportés sporadiquement peu de temps après la vaccination. Ces symptômes ont été de nature légère et transitoire). Affections vasculaires : Peu fréquent : pâleur (rare après le rappel). - Rare : syndrome de Kawasaki. Affections gastrointestinales : Très fréquent : diarrhée, vomissements (peu fréquents après le rappel). Affections de la peau et du tissu souscutané : Très fréquent : rash (enfants âgés de 12 à 23 mois) (peu fréquent après le rappel). - Fréquent : rash (nourrissons et enfants âgés de 2 à 10 ans). - Peu fréquent : eczéma. - Rare : urticaire. Affections musculosquelettiques et systémiques : Très fréquent : arthralgies. Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Très fréquent : fièvre (≥ 38 °C), sensibilité au niveau du site d'injection (y compris sensibilité sévère au site d'injection définie par des pleurs lors d'un mouvement du membre ayant reçu l'injection), érythème au site d'injection, gonflement du site d'injection, induration au site d'injection, irritabilité. - Peu fréquent : fièvre (≥ 40 °C). Fréquence indéterminée : réactions au site d'injection (incluant un gonflement étendu du membre vacciné, vésicules au point d'injection ou autour du site d'injection et nodule au site d'injection pouvant persister pendant plus d'un mois). **Adolescents (à partir de 11 ans) et adultes :** Affections hématologiques et du système lymphatique : Fréquence indéterminée : lymphadénopathie. Affections du système immunitaire : Fréquence indéterminée : réactions allergiques (y compris réactions anaphylactiques). Affections du système nerveux : Très fréquent : céphalée. - Fréquence indéterminée : syncope ou réaction vasovagale à l'injection, irritation des méninges (des signes d'irritation des méninges, tels qu'une raideur de la nuque ou une photophobie, ont été rapportés sporadiquement peu de temps après la vaccination. Ces symptômes ont été de nature légère et transitoire). Affections gastrointestinales : Très fréquent : nausées. Affections de la peau et du tissu sous-cutané : Fréquence indéterminée : rash. Affections musculosquelettiques et systémiques : Très fréquent : myalgies, arthralgies. Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Très fréquent : douleur au point d'injection (y compris douleur sévère au point d'injection définie par une incapacité à mener à bien des activités quotidiennes normales), gonflement du site d'injection, induration au point d'injection, érythème au site d'injection, malaise. Fréquence indéterminée : fièvre, réactions au site d'injection (incluant gonflement étendu du membre vacciné, vésicules au point d'injection ou autour du site d'injection et nodule au site d'injection pouvant persister plus d'un mois). Déclaration des effets indésirables suspectés : La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : **Belgique :** Agence Fédérale des Médicaments et des Produits de Santé - Division Vigilance - Boîte Postale 97 - 1000 Bruxelles - Madou - Site internet : **www.notifieruneffetindesirable.be** - e-mail : **adr@afmps.be**. **Luxembourg :** Centre Régional de Pharmacovigilance de Nancy ou Division de la pharmacie et des médicaments de la Direction de la santé - Site internet : **www.guichet.lu/pharmacovigilance**. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** GSK Vaccines S.r.l., Via Fiorentina 1, 53100 Sienne, Italie. **DATE D'APPROBATION DU TEXTE :** 09/2022 (v14). **MODE DE DELIVRANCE :** Sur prescription médicale.

Références : 1. SmPC Bexsero. **2.** Schmitt JH, Booy R, Astron R, et al. How to optimize the coverage rate of infant and adult immunisations in Europe. BMC Med. 2007;5:11. doi:10.1186/1741-7015-5-11.

PM-BE-BEX-ADVT-230002 - mars 2023 | ER: GlaxoSmithKline Pharmaceuticals s.a./n.v. Site Apollo Avenue Pascal, 2-4-6 1300 Wavre Belgium

GSK

PERCENTILE

COMITÉ SCIENTIFIQUE
K Allegaert
M Boel
M Boon
A Casaer
C Chantrain
L Collard
L De Waele
D De Wolf
H Dorchy
L Gilbert
B Hauser
JP Langhendries
P Lysy
R Mauel
D Mekahli
S Moniotte
Ch Mossay
F Pierart
JP Stalens
F Veyckemans

UPP
Membre de l'Union des Editeurs de la Presse Périodique

L'éditeur ne pourra être tenu pour responsable du contenu des articles signés, qui engagent la responsbilité de leurs auteurs. En raison de l'évolution rapide de la science médicale, l'éditeur recommande une vérification extérieure des attitudes diagnostiques ou thérapeutiques recommandées.

Sommaire

ÉDITORIAL
Fermer ou ne pas fermer le canal artériel, telle est la question
Daniela Avino (Service de néonatologie intensive, HUDERF) 3

Vestibular Infant Screening Flanders
Un dépistage des troubles vestibulaires après le dépistage auditif
Lena Van den Bossche (Faculté de médecine et des sciences de la santé, Universiteit Gent), et al. 6

Dépistage cardiaque chez les athlètes pédiatriques
Luc Bruyndonckx (Département de pédiatrie, UZ Antwerpen) 13

La scabiose chez l'enfant
Gaëlle Jouret (Département de Dermatologie, CHU de Liège, Université de Liège), et al. 16

Dermite du siège
Dirk Van Gysel (Service de pédiatrie, Onze-Lieve-Vrouwziekenhuis, Alost), et al. 21

La prise en charge de l'obésité chez les enfants
Inge Gies (Service d'endocrinologie pédiatrique, KidZ Health Castle, UZ Brussel) 25

ACTUA
Courrier Lecteur
S.O.S. d'un terrien en détresse
Robert Müler (Centre Hospitalier de Mouscron) 28

Revue de la littérature
Frank Vossen 31

Retrouvez-nous aussi sur internet
www.percentile.be

Vestibular Infant Screening - Flanders

Un dépistage des troubles vestibulaires après le dépistage auditif

Lena Van den Bossche[1], Leen Maes[2,3], Sarie Martens[2], Ingeborg Dhooge[1,3]

1. Département Tête et peau, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Universiteit Gent
2. Département des Sciences de la revalidation, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Universiteit Gent
3. Service d'Oto-rhino-laryngologie, UZ Gent

Les sens de l'ouïe et de l'équilibre se situent dans le même organe, à savoir l'oreille interne. Il est donc concevable que les enfants malentendants présentent également des troubles de la fonction de l'équilibre (fonction vestibulaire). Depuis 1998, un test de la fonction auditive est systématiquement réalisé chez les nouveau-nés. Cela permet de déceler très tôt les problèmes auditifs congénitaux et ainsi d'entamer la revalidation dès le plus jeune âge. Jusqu'il y a peu, on s'était en revanche très peu intéressé à la fonction de l'équilibre. Or des anomalies congénitales de l'organe vestibulaire peuvent entraîner un retard du développement moteur chez les jeunes enfants et avoir un impact sur les aptitudes scolaires. C'est la raison pour laquelle le projet «*Vestibular Infant Screening - Flanders* (VIS-Flanders)», dans le cadre duquel tous les enfants nés en Flandre et souffrant de surdité neurosensorielle congénitale sont soumis à un test de dépistage dans le but d'identifier d'éventuelles anomalies au niveau de l'organe vestibulaire, a été lancé en 2017. Cette étude prospective a révélé que 1 enfant sur 7 (14%) présentait, en plus de la perte auditive, des résultats anormaux au test de dépistage vestibulaire. Parmi ceux-ci, ce sont principalement les enfants souffrant de surdité unilatérale ou bilatérale sévère à profonde, et ceux présentant une perte auditive consécutive à une méningite, à une infection congénitale à cytomégalovirus, à une malformation de l'oreille interne ou à un syndrome, qui courent le plus grand risque de troubles vestibulaires. Outre la mise en œuvre d'un programme de dépistage des troubles vestibulaire en Flandre chez les enfants malentendants, ce projet a également permis de sensibiliser davantage les parents et les praticiens à l'impact des problèmes vestibulaires sur le développement des jeunes enfants.

P1744F

Contexte

En 1998, la Flandre a été l'une des premières régions au monde à lancer un programme de dépistage néonatal des troubles auditifs (1). Les effets positifs de ce dépistage ont entre-temps été démontrés: la surdité chez les jeunes enfants est désormais détectée et traitée à un stade précoce, de sorte que les enfants malentendants présentent un meilleur développement du langage et de la parole, et sont de plus en plus souvent scolarisés dans l'enseignement régulier (2).

L'organe de l'ouïe et l'organe vestibulaire se situent tous deux dans l'oreille interne. Compte tenu de l'étroite relation anatomique entre les sens de l'ouïe et de l'équilibre (3), les troubles vestibulaires potentiels chez les enfants sourds ou malentendants font l'objet d'une attention croissante depuis quelques années. En fonction de la sévérité et de la cause de la perte auditive, la prévalence des troubles vestibulaires dans cette population est comprise entre 38 et 91% (4). Toutefois, contrairement à la perte auditive, la fonction vestibulaire est rarement évaluée chez les enfants. L'examen vestibulaire chez les enfants est souvent considéré comme complexe et chronophage, et tous les centres ne disposent pas de l'équipement approprié adapté à ces derniers (5). Néanmoins, cet examen est tout à fait réalisable, moyennant quelques ajustements des méthodes de test (6).

L'organe vestibulaire dans le système de l'équilibre

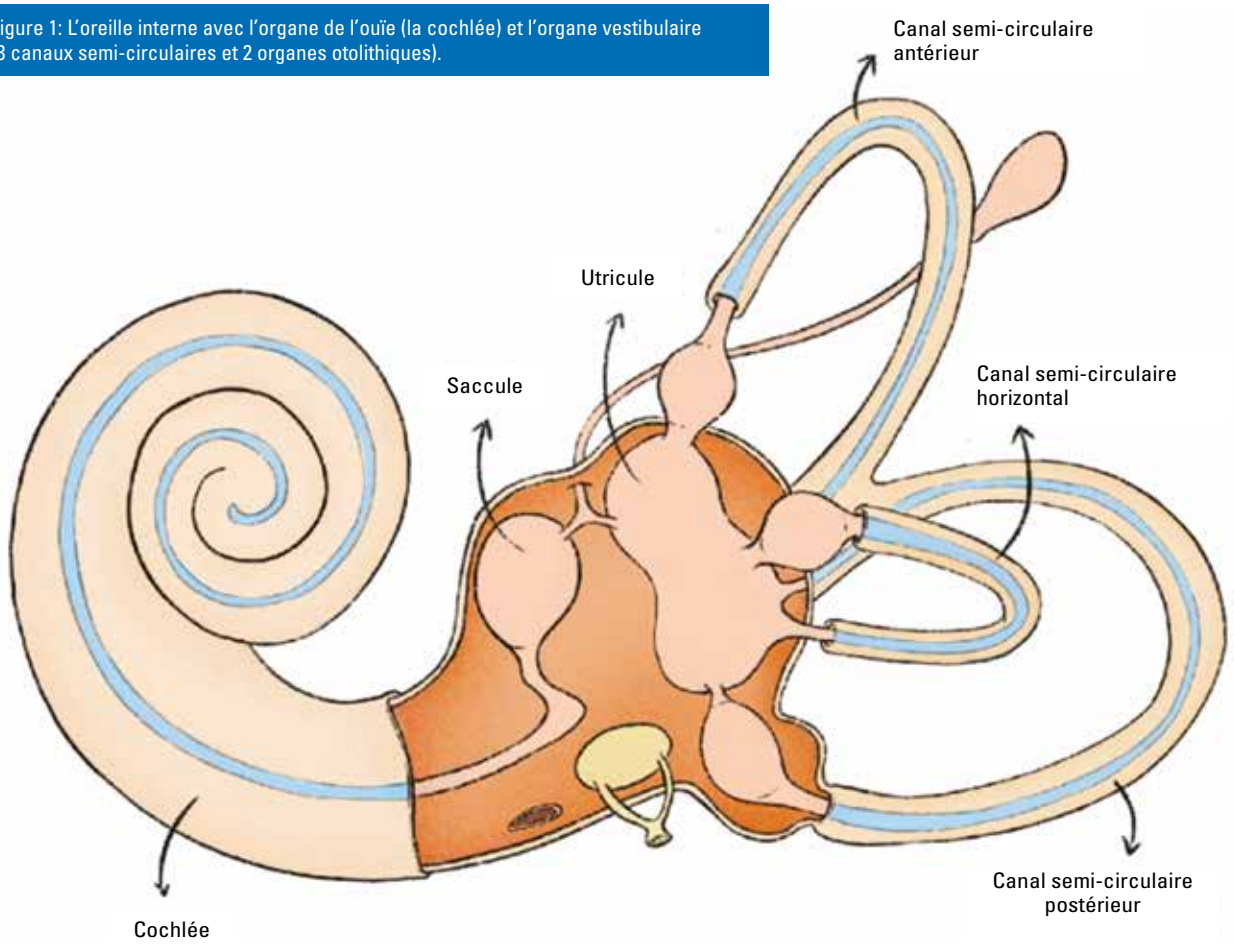
L'organe vestibulaire se compose de 5 parties: 3 canaux semi-circulaires (horizontal, antérieur et postérieur) et 2 organes otolithiques (utricule et saccule) (**Figure 1**). Chacun des 3 canaux semi-circulaires a une orientation unique, de sorte que le système canalaire est sensible à tous les mouvements de rotation et accélérations angulaires de la tête dans les 3 axes de l'espace. Le système canalaire joue un rôle majeur dans la stabilisation du regard, autrement dit, la capacité à maintenir une vision nette de l'environnement pendant les mouvements (7). Les organes otolithiques sont, quant à eux, sensibles aux mouvements et aux accélérations rectilignes de la tête et du corps par rapport à la gravité (7).

Le maintien d'un bon équilibre et d'un bon contrôle postural nécessite, en plus de l'organe vestibulaire, une coopération adéquate avec 2 autres sens importants pour l'équilibre, à savoir la vue et la proprioception. Les informations de ces 3 sens (vue, proprioception et fonction vestibulaire) sont traitées et corrigées de manière centralisée dans le cervelet. Divers réflexes moteurs nécessaires au maintien de l'équilibre, au contrôle postural et à la stabilité du regard partent du tronc cérébral (7).

Impact des problèmes vestibulaires sur le développement de l'enfant

Les problèmes vestibulaires peuvent avoir un énorme impact sur le développement de l'enfant. En raison d'un manque d'informations exactes provenant de l'organe vestibulaire, les enfants présentant des troubles vestibulaires ne détectent pas la gravité et éprouvent des difficultés à se mouvoir par rapport à cette dernière (8). Chez le jeune enfant, cela se manifeste principalement par un retard du développement moteur (8, 9). Les enfants souffrant de problèmes vestibulaires acquièrent un bon contrôle de la tête, rampent ou marchent plus tard

Figure 1: L'oreille interne avec l'organe de l'ouïe (la cochlée) et l'organe vestibulaire (3 canaux semi-circulaires et 2 organes otolithiques).



que la moyenne, et tombent plus fréquemment (10). Plus tard dans la vie, l'absence d'une bonne stabilisation du regard se fait sentir. Une bonne stabilité du regard est nécessaire pour une bonne coordination œil-main et un développement normal de la motricité fine (11). Tout cela peut avoir des répercussions sur le développement socio-émotionnel de l'enfant. Les enfants souffrant de troubles vestibulaires doivent compenser activement la perte du contrôle réflexe de l'équilibre et disposent par conséquent de moins de réserves pour d'autres tâches. Ils peuvent dès lors être en proie à la fatigue, à des frustrations, à des angoisses, à des comportements d'évitement, à des problèmes de concentration et à une perte d'estime de soi (5, 12).

Au sein de la population pédiatrique, les problèmes vestibulaires sont le plus souvent observés chez les enfants souffrant d'une perte auditive (13). Compte tenu de l'impact potentiel sur le développement de l'enfant, il importe de détecter ces troubles à un stade précoce afin que ce dernier puisse bénéficier d'un soutien adéquat sous la forme d'une stimulation du développement vestibulaire ou moteur.

Dépistage des troubles vestibulaires chez les enfants malentendants

Vestibular Infant Screening - Flanders

Fin 2017, le projet «*Vestibular Infant Screening – Flanders* (VIS-Flanders)» a été lancé par l'*Universiteit Gent* (Pr Leen Maes, audiologue) et l'*Universitair Ziekenhuis Gent* (Pr Ingeborg Dhooge, oto-rhino-laryngologiste) en collaboration avec des centres de référence flamands pour les enfants souffrant d'une perte auditive, l'association des et pour les parents d'enfants sourds et malentendants (VLOK-CI), et avec le soutien de *Kind en Gezin*.

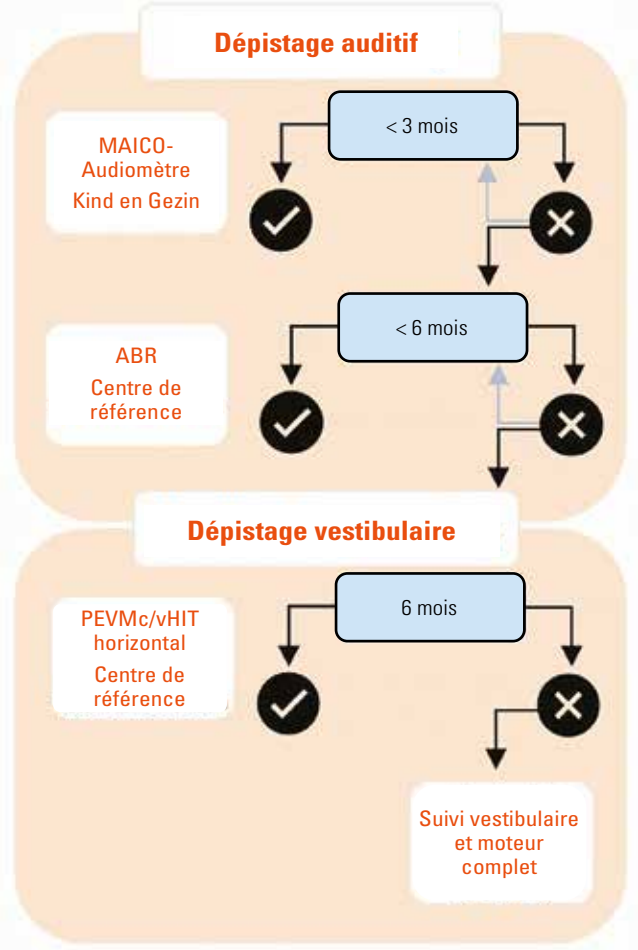
Ce projet vise principalement à remédier au manque actuel de dépistage des troubles vestibulaires chez les jeunes enfants malentendants en Flandre, en réalisant à l'âge de 6 mois un test de dépistage vestibulaire chez tous les enfants présentant une perte auditive neurosensorielle permanente. De cette manière, les problèmes vestibulaires peuvent être décelés à un stade précoce, et l'enfant peut être réorienté en vue d'un bilan vestibulaire et moteur complet, ainsi que d'un éventuel traitement (4).

Le projet VIS-Flanders a ajouté un test vestibulaire simple et de courte durée au dépistage auditif de *Kind en Gezin* (**Figure 2**). Chez tous les enfants souffrant d'une perte auditive permanente congénitale ou précoce confirmée, un test des potentiels évoqués vestibulaires myogéniques cervicaux (PEVMc) est réalisé à l'âge de 6 mois (4) afin d'évaluer la fonction du saccule. Le test des PEVMc a été choisi car il s'agit du test vestibulaire le plus réalisable chez les enfants à l'âge de 6 mois (14); de plus, il semble y avoir une corrélation entre les résultats au test des PEVMc et le développement moteur chez les enfants malentendants (4, 15).

Résultats du projet VIS-Flanders

Entre juin 2018 et juin 2021, 254 enfants souffrant de surdité neurosensorielle congénitale ont été soumis à un test de dépistage vestibulaire. Parmi ceux-ci, 1 sur 7 (14%) a obtenu des résultats anormaux à ce test (16). Le projet VIS-Flanders révèle que les enfants souffrant de surdité unilatérale ou bilatérale sévère à profonde sont ceux qui courent le plus grand risque de problèmes vestibulaires (21%) (16). Par ailleurs, les enfants dont la perte auditive a été causée par une méningite (67%), un syndrome (29%), une infection congénitale à cytomégalovirus (20%) ou des malformations de l'oreille interne (19%) présentent un risque

Figure 2: Trajet de dépistage néonatal des troubles auditifs et vestibulaires en Flandre. ABR: auditory brainstem response.



plus élevé d'obtenir des résultats anormaux au test de dépistage vestibulaire (16). Chez les enfants présentant ces causes sous-jacentes de surdité, il est également recommandé de réaliser, en plus du test de dépistage vestibulaire basé sur les PEVMc, un test vidéo d'impulsion de la tête (vHIT pour *video Head Impulse Test*) afin d'évaluer la fonction du système canalaire (**Figure 2**) (14).

Quid après le dépistage des troubles vestibulaires?

En cas de résultats anormaux au test de dépistage vestibulaire chez l'enfant, on commence par un entretien de conseil avec les parents afin de leur expliquer en détail le fonctionnement du système de l'équilibre et sa relation avec le développement moteur de l'enfant, ce qui permet également de les rassurer sur un certain nombre de points. On leur donne également des astuces et des conseils sur ce qu'ils peuvent faire eux-mêmes pour stimuler le développement de leur enfant (5). Les enfants de moins de 3 ans sont orientés vers un kinésithérapeute spécialisé en vue d'une stimulation du développement moteur. Les enfants plus âgés sont quant à eux réorientés pour une revalidation vestibulaire avec des exercices axés sur la stabilisation du regard et la stabilité posturale (5, 17).

Indépendamment des résultats du test de dépistage vestibulaire, tous les parents reçoivent une brochure (également disponible en téléchargement gratuit sur le site www.VIS-Flanders.be) contenant des explications et des conseils à propos de la fonction vestibulaire. La brochure

Tableau 1: Quelques signaux d'alarme pouvant indiquer des problèmes vestibulaires sous-jacents chez l'enfant.
L'enfant lutte contre la gravité au stade précoce du développement moteur.
L'enfant stagne ou régresse dans son développement moteur.
L'enfant marche longtemps de manière instable et tombe fréquemment, en particulier en cas de mouvements brusques de la tête ou de changements soudains de direction.
L'enfant éprouve des difficultés à marcher sur des surfaces irrégulières.
L'enfant a peur dans le noir.

donne un aperçu des signaux d'alarme (drapeaux rouges) pouvant indiquer des problèmes vestibulaires sous-jacents, qui sont susceptibles de se manifester au cours du développement de l'enfant (**Tableau 1**). Les parents, mais aussi les médecins généralistes, les pédiatres, les kinésithérapeutes et les enseignants, entre autres, peuvent se servir de ces drapeaux rouges comme repères pour détecter d'éventuels problèmes vestibulaires.

Mise en œuvre et perspectives d'avenir

Le projet VIS-Flanders a intégré avec succès le dépistage vestibulaire de masse à la prise en charge des enfants malentendants, et a démontré par la même occasion qu'un dépistage vestibulaire est possible chez les jeunes enfants, moyennant l'utilisation de méthodes d'examen adaptées. L'équipe à l'origine de cette initiative a cherché à donner l'exemple à d'autres régions du monde et à les inciter à mettre en œuvre un programme de dépistage vestibulaire afin que les troubles vestibulaires ne passent plus inaperçus et ne restent plus non traités. Un autre objectif majeur était de sensibiliser davantage toutes les parties prenantes (parents, médecins, etc.) aux problèmes vestibulaires, afin que ces troubles puissent être détectés correctement et en temps opportun. Néanmoins, il ne faut pas oublier que des problèmes vestibulaires peuvent également survenir plus tard dans le développement de l'enfant. D'où l'importance d'être attentif aux signaux d'alarme et, en cas de suspicion d'un problème vestibulaire sous-jacent, de réorienter l'enfant vers un ORL pour un diagnostic plus approfondi.

Le projet VIS-Flanders s'est concentré sur une importante population à risque, à savoir les enfants malentendants. Plusieurs projets de recherche sont également en cours pour tenter d'identifier d'éventuels problèmes vestibulaires sous-jacents chez des enfants souffrant de troubles du développement (tels que le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité, le trouble du spectre autistique ou le trouble du développement de la coordination) (18) et d'autres affections neurologiques. En plus d'un élargissement du diagnostic, il faudra, à l'avenir, également intensifier les recherches sur des thérapies scientifiquement validées. Cela permettra de se rapprocher de l'objectif ultime, à savoir réduire au maximum l'impact négatif des troubles vestibulaires sur le développement et le bien-être général des enfants.

MESSAGE

- Les problèmes vestibulaires peuvent avoir un **énorme impact** sur le développement de l'enfant.
- Un dépistage des troubles vestibulaires chez les enfants est **faisable** et a été pour la première fois mis en place à grande échelle en Flandre.
- **1** enfant malentendant **sur 7** présente un problème vestibulaire.
- Soyez attentif aux **signaux d'alarme/drapeaux rouges** pouvant indiquer des problèmes vestibulaires.
- **Réorientez** l'enfant de **manière appropriée et en temps opportun** en vue d'un suivi vestibulaire et/ou moteur.

Pour en savoir plus, rendez-vous sur **www.VIS-Flanders.be**

Références

1. Van Kerschaver E, Boudewyns AN, Stappaerts L, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Organisation of a universal newborn hearing screening programme in Flanders. B-ENT 2007;3(4):185-90.
2. Desloovere C, Verhaert N, Van Kerschaver E, Debruyne F. Fifteen years of early hearing screening in Flanders: impact on language and education. B-ENT 2013;(Suppl 21):81-90.
3. Cushing SL, Gordon KA, Rutka JA, James AL, Papsin BC. Vestibular end-organ dysfunction in children with sensorineural hearing loss and cochlear implants: an expanded cohort and etiologic assessment. Otol Neurotol 2013;34(3):422-8.
4. Martens S, Dhooge I, Dhondt C, et al. Vestibular Infant Screening - Flanders: The implementation of a standard vestibular screening protocol for hearing-impaired children in Flanders. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2019;120:196-201.
5. Martens S. Vestibular infant screening (VIS) - Flanders?: implementation of a standard vestibular screening protocol for hearing-impaired children in Flanders. [Ghent, Belgium]. Ghent University. Faculty of Medicine and Health Sciences; 2022.
6. Dhondt C, Dhooge I, Maes L. Vestibular assessment in the pediatric population. Laryngoscope 2019;129(2):490-3.
7. Goldberg JM, Wilson VJ, Cullen KE, et al. The vestibular system: a sixth sense: Oxford University Press; 2012.
8. O'Reilly RC, Morlet T, Cushing SL, Brodsky JR. Manual of pediatric balance disorders: Plural Publishing; 2020.
9. Kaga K, Suzuki JI, Marsh RR, Tanaka Y. Influence of labyrinthine hypoactivity on gross motor development of infants. Ann N Y Acad Sci 1981;374:412-20.
10. Kimura Y, Masuda T, Kaga K. Vestibular function and gross motor development in 195 children with congenital hearing loss-assessment of inner ear malformations. Otol Neurotol 2018;39(2):196-205.
11. Van Hecke R, Deconinck FJA, Wiersema JR, et al. Balanced Growth project: a protocol of a single-centre observational study on the involvement of the vestibular system in a child's motor and cognitive development. BMJ Open 2021;11(6):e049165.
12. Danneels M, Van Hecke R, Leyssens L, et al. 2BALANCE: a cognitive-motor dual-task protocol for individuals with vestibular dysfunction. BMJ Open 2020;10(7):e037138.
13. Hazen M, Cushing SL. Implications of concurrent vestibular dysfunction in pediatric hearing loss. Current Otorhinolaryngology Reports 2020;8(3):267-75.
14. Martens S, Maes L, Dhondt C, et al. Vestibular Infant Screening-Flanders: what is the most appropriate vestibular screening tool in hearing-impaired children? Ear Hear 2023;44(2):385-98.
15. Maes L, De Kegel A, Van Waelvelde H, Dhooge I. Association between vestibular function and motor performance in hearing-impaired children. Otol Neurotol 2014;35(10):e343-7.
16. Martens S, Dhooge I, Dhondt C, et al. Three years of vestibular infant screening in infants with sensorineural hearing loss. Pediatrics 2022;150(1):e2021055340.
17. Melo RS, Lemos A, Paiva GS, et al. Vestibular rehabilitation exercises programs to improve the postural control, balance and gait of children with sensorineural hearing loss: A systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2019;127:109650.
18. Van Hecke R, Danneels M, Dhooge I, et al. Vestibular function in children with neurodevelopmental disorders: a systematic review. J Autism Dev Disord 2019;49(8):3328-50.

UN NOUVEAU PARADIGME DANS LA PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DE L'ALLERGIE AUX PROTÉINES DE LAIT DE VACHE

Depuis que l'on connaît l'importance du microbiote intestinal dans le développement de l'immunité, on cherche à aller plus loin que la simple éviction de l'allergène. Une formule hypoallergénique contenant un synbiotique (prébiotiques + probiotiques) rapproche le microbiote intestinal de l'enfant allergique aux protéines de lait de vache (APLV) de celui des enfants sains (1, 2) et contribue à renforcer sa résistance aux infections (3).

ALLERGIE AUX PROTÉINES DE LAIT DE VACHE ET INFECTIONS

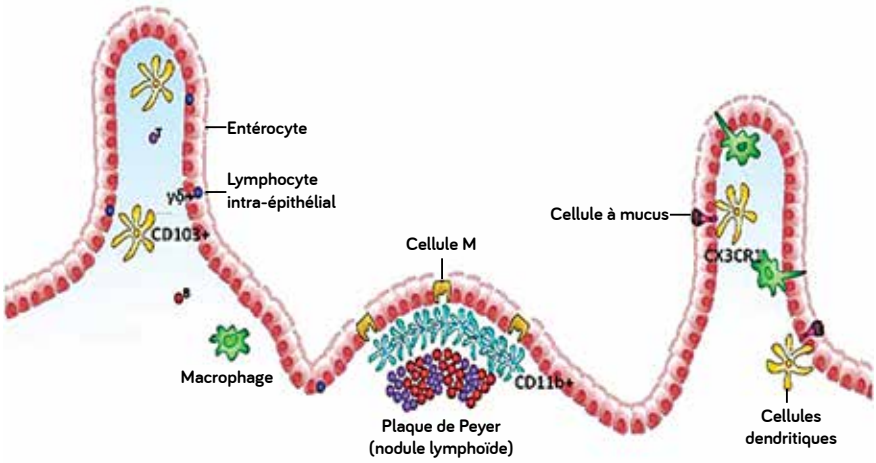
Les enfants allergiques aux protéines de lait de vache ont une vulnérabilité accrue aux infections, d'où un usage accru d'antibiotiques et un risque augmenté de dysbiose intestinale (19). Ce cercle vicieux peut avoir des conséquences négatives à court et à long terme pour l'enfant et sa famille: hospitalisation, qualité de vie, coûts de santé, absentéisme parental, infections dans la fratrie (20).

Une étude de Chatchatee et al. (21) a montré que les enfants recevant une formule à base d'acides aminés contenant un synbiotique avaient moins d'infections rapportées que ceux qui recevaient une formule sans synbiotique. Ils étaient moins souvent hospitalisés pour infection, avaient besoin de moins d'antibiotiques (3) et présentaient un microbiote plus proche de celui des enfants sains.

INTESTIN, IMMUNITÉ ET MICROBIOTE

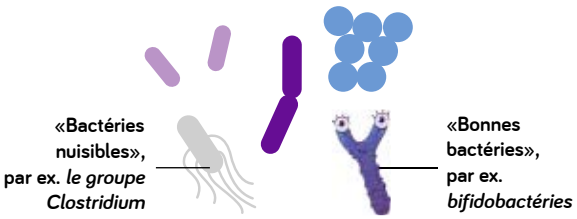
En très grande majorité (70%), les cellules immunitaires de l'organisme sont situées dans le tissu lymphoïde associé au système digestif (8).

Source: Delgobo et al. 2019 (8)



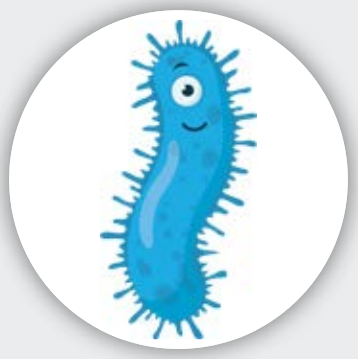
La maturation immunitaire dépend entre autres du microbiote intestinal. Les 1.000 premiers jours de la vie sont cruciaux pour le développement de ce microbiote intestinal (9).

Composition du microbiote



PRÉBIOTIQUES, PROBIOTIQUES ET SYNBIOTIQUES

Les prébiotiques sont des substrats utilisés de manière sélective par des micro-organismes qui procurent à l'hôte des bénéfices pour sa santé (5).



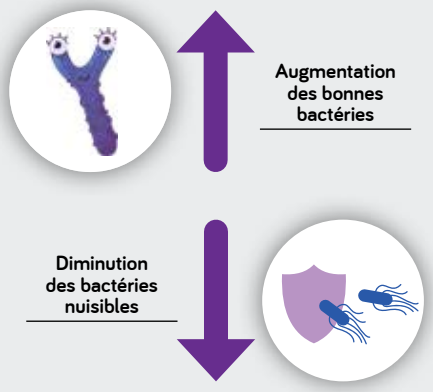
Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont pris en quantités adéquates, procurent un bénéficie pour la santé (6).

Les synbiotiques sont des associations de pré- et de probiotiques (7).

PC193F

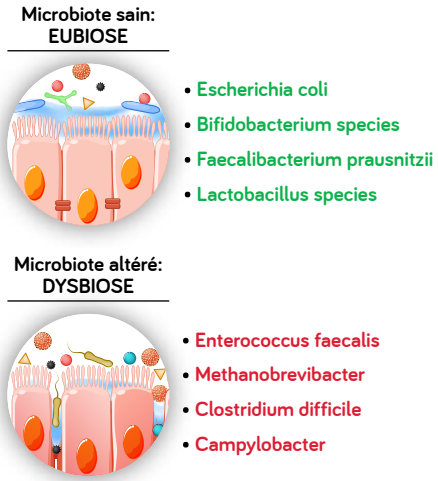
EFFICACITÉ DES SYNBIOTIQUES

Trois essais cliniques ont démontré l'efficacité des synbiotiques comprenant un probiotique (*Bifidobcterium* breve M-16V) et des prébiotiques (fructo-oligosaccharides à courte chaîne et à longue chaîne en proportions proches de celles du lait maternel) dans le rééquilibrage du microbiote intestinal chez l'enfant allergique aux protéines du lait de vache (10, 17, 18).



Ces synbiotiques augmentent la proportion des bifidobactéries bénéfiques et diminuent la proportion des bactéries potentiellement pathogènes. Ils rapprochent la composition bactérienne du microbiote des enfants allergiques aux protéines de lait de vache de celle des enfants sains (10, 17). Le même probiotique associé à des galacto- et fructo-oligosaccharides a démontré un effet positif effet sur le microbiote intestinal (15).

DYSBIOSE ET ALLERGIE



La dysbiose est un état de déséquilibre entre les bactéries intestinales bénéfiques et celles qui sont potentiellement néfastes. Chez l'enfant, on a montré qu'une dysbiose précède la sensibilisation à certains aliments (10). La proportion de bifidobactéries dans leur microbiote est abaissée par rapport à la normale, et la proportion de bactéries nuisibles des groupes de type *Clostridium* est accrue (2, 11-13). Les conséquences d'une dysbiose peuvent être multiples: troubles digestifs divers (ballonnements, flatulences, troubles de l'absorption…), aggravation des troubles inflammatoires et surtout troubles immunitaires et sensibilité accrue aux infections (14).

OPTIMISATION DU MICROBIOTE CHEZ L'ENFANT ALLERGIQUE AUX PROTÉINES DE LAIT DE VACHE

Le lait maternel est le *gold standard* pour l'enfant (15). Il contient naturellement des oligosaccharides prébiotiques et des bactéries probiotiques qui influencent le microbiote intestinal. Le microbiote des enfants nourris au sein est dominé par les bifidobactéries. Cela a été mis en rapport avec un développement et un fonctionnement appropriés du système immunitaire et une résistance aux infections (16). Contrairement au lait maternel, qui contient naturellement des oligosaccharides, les formules hypoallergéniques contiennent pas ou peu de facteurs stimulant le développement du microbiote.L'inclusion d'un mélange synbiotique dans une formule hypoallergénique vise à imiter l'action des composants immunomodulateurs du lait maternel.

CONCLUSIONS

- Le microbiote intestinal est impliqué dans l'étiologie de l'allergie au lait de vache.
- Les enfants allergiques au lait de vache présentent plus souvent une dysbiose intestinale et sont plus sujets aux infections que les autres enfants. Ils ont donc besoin d'un soutien plus important. Les synbiotiques peuvent y contribuer.
- Les synbiotiques rapprochent le microbiote intestinal des enfants allergiques de celui des enfants nourris au sein.
- Les synbiotiques sont efficaces et sûrs.
- Les enfants allergiques ayant reçu une formule hypo-allergénique contenant un synbiotique, ont eu moins d'infections et ont été moins souvent hospitalisés.
- C'est un vrai changement de paradigme dans la prise en charge nutritionnelle de l'allergie au lait de vache.

Références
1. Harvey B. et al. Effects on growth and tolerance and hypoallergenicity of an amino acid-based formula with synbiotics. Pediatric Research 2014;75(2):343-51.
2. Fox A. et al. A specific synbiotic-containing amino acid-based formula in dietary management of cow's milk allergy, a randomized controlled trial. Clinical and Translational Allergy. 2019;9(1):5.
3. Burks A. et al. Synbiotics-supplemented amino acid-based formula supports adequate growth in cow's milk allergic infants. Pediatric Allergy and Immunology. 2015;26(4):316-322.
4. Schünemann H. et al. Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA). A summary report. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2010;126(6):1119-1128e12.
5. Gibson G. et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2017;14:491-502.
6. Hill C. et al. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2014;11:506-514.
7. Pandey K. et al. Probiotics, prebiotics and synbiotics- a review. Journal of Food Science and Technology. 2015;52(12):7577-87.
8. Delgobo M. et al.Gut: key element on immune regulation. Brazilian Archives of Biology and Technology. 2019;62:e19180654.
9. Wopereis H. et al. The first thousand days – intestinal microbiology of early life: establishing a symbiosis. Ped Allergy. 2014;25:428-438.
10. Azad M. et al. Infant gut microbiota and food sensitization: associations in the first year of life. Clinical & Experimental Allergy. 2015;45(3):632-643.
11. Canani RB. et al. Lactobacillus rhamnosus GG-supplemented formula expands butyrate-producing bacterial strains in food allergic infants. ISME J. 2016;10(3):742-750.
12. Thompson-Chagoyan OC. et al. Changes in faecal microbiota of infants with cow's milk protein allergy--a Spanish prospective case-control 6-month follow-up study. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21(2p2):e394-e400.
13. Candy DCA. et al. A synbiotic-containing amino-acid-based formula improves gut microbiota in non-IgE-mediated allergic infants. Pediatr Res. 2018;83(3):677-686.
14. Giorgio V. et al. Intestinal Permeability in Children with Functional Gastrointestinal Disorders: The Effects of Diet. Nutrients. 2022;14(8):1578.
15. Martin R. et al. Early life: gut microbiota and immune development in infancy. Beneficial Microbes 2010;1(4):367-82.
16. Scholtens PAM.J et al. The early settlers: intestinal microbiology in early life. Annu Rev Food Sci Technol. 2012;3(1):425-447.
17. Vighi G. et al. Allergy and the gastrointestinal system. Clinical & Experimental Immunology. 2008;153(s1):3-6.
18. Petersen C. et al. Defining dysbiosis and its influence on host immunity and disease. Cellular Microbiology. 2014; 16(7): 1024-1033.
19. Iacob S. et al. Infectious Threats, the Intestinal Barrier, and Its Trojan Horse: Dysbiosis. Front. Microbiol. 2019; 10. doi.org/10.3389/fmicb.2019.01676.
20. Vissing N. et al. Epidemiology and Risk Factors of Infection in Early Childhood. Pediatrics, 2018;141(6): p.e20170933. 20.
21. Chatchatee P. et al. EAACI Media Library 2019. Available at http://webcast.eaaci.cyim.com/mediatheque/media.aspx?mediaId=79370&channel=8518
22. van der Aa L. et al. Effect of a new synbiotic mixture on atopic dermatitis in infants: a randomized-controlled trial. Clinical & Experimental Allergy. 2010;40(5):795-804.
23. van der Aa L. et al. Synbiotics prevent asthma-like symptoms in infants with atopic dermatitis. Allergy. 2011;66(2):170-7.
24. Abrahamse-Berkeveld M. et al. Infant formula containing galacto-and fructo-oligosaccharides and Bifidobacterium breve M-16V supports adequate growth and tolerance in healthy infants in a randomised, controlled, double-blind, prospective, multicentre study. Journal of Nutritional Science 2016;5:e42.

Important : Le lait maternel est l'aliment idéal pour les nourrissons. Ces informations sont exclusivement destinées au corps (para)médical. E.R. : Danone Belux sa, Quai des Usines 160, 1000 Bruxelles - 04/2023

SYNEO VA AU-DELÀ DU SOULAGEMENT DES **SYMPTÔMES DE L'ALLERGIE** AUX **PROTÉINES DE LAIT DE VACHE**

Aide à rééquilibrer le microbiote intestinal [1-4]

NUTRILON PEPTI SYNEO

En cas d'allergie aux protéines de lait de vache légère à modérée

Effet positif démontré sur les **symptômes** de type **asthmatique**, **les troubles gastro-intestinaux** et la **dermatite atopique**[4-6].

NEOCATE SYNEO

En cas de symptômes persistants sur un hydrolysat poussé de protéines / allergie sévère aux protéines de lait de vache

Moins d'infections rapportées et **d'utilisation d'antibiotiques,** et **moins d'infections gastro-intestinales** rapportées **entraînant** des **hospitalisations**[1-3].

NUTRICIA

Important : Le lait maternel est l'aliment idéal pour les nourrissons. Nutrilon Pepti Syneo est une denrée alimentaire destinée à des fins médicales spéciales. Pour les besoins nutritionnels en cas d'allergie aux protéines de lait de vache. Neocate Syneo est une denrée alimentaire destinée à des fins médicales spéciales pour les besoins nutritionnels en cas d'allergie aux protéines de lait de vache, de polyallergies alimentaires ou d'autres indications pour lesquelles une alimentation à base d'acides aminés est recommandée. À utiliser sous supervision médicale. Ces informations sont exclusivement destinées au corps (para)médical.

Références : 1. Burks AW. et al. Pediatr Allergy Immunol. 2015;26(4):316–322. **2.** Candy D. et al. Pediatr Res. 2018; 83(3):677-686. **3.** Fox AT. et al. Clin Transl Allergy. 2019;9(1):5. **4.** Van der Aa LB, et al. Clin Exp Allergy. 2010; 40(5):795-804. **5.** Hubbard GP. et al. Immun Inflamm Dis. 2022;10(6):e636. **6.** Van der Aa LB. et al. Allergy. 2011;66(2):170-7. • E.R. : Danone Belux sa, Quai des Usines 160, 1000 Bruxelles - 04/2023

Dépistage cardiaque chez les athlètes pédiatriques

Luc Bruyndonckx[1,2]

1. Département de pédiatrie, UZ Antwerpen
2. Laboratorium Experimentele Geneeskunde en Pediatrie, Universiteit Antwerpen

La mort subite d'origine cardiaque est rare chez les jeunes, mais il s'agit de la cause la plus fréquente de mort subite chez les jeunes athlètes. Le dépistage comme moyen de prévenir la mort subite cardiaque chez les athlètes fait l'objet d'un large consensus, mais de nombreuses questions subsistent concernant la meilleure méthode à utiliser. Ce sujet a fait l'objet de nombreux éditoriaux et de nombreuses recommandations par consensus, par rapport au nombre d'articles de recherche. Notre article tente d'expliquer succinctement la base scientifique de cette discussion et de proposer des solutions pratiques. Il passe systématiquement en revue le public cible, les conditions et les méthodes de dépistage. Aux États-Unis, on propose un dépistage systématique au moyen des antécédents (familiaux) et d'un examen clinique, mais ce dépistage est peu utilisé et présente une sensibilité faible. Le dépistage par électrocardiogramme semble être la technique la plus prometteuse. Ses différents avantages et inconvénients seront également expliqués dans cet article.

Introduction

Le sport s'intègre dans un mode de vie sain et est normalement associé à une réduction du risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires (1). Les directives destinées aux enfants et aux adolescents recommandent donc clairement de faire au moins 1 heure de sport par jour (2). Dès lors, lorsqu'un enfant ou un adolescent apparemment en bonne santé décède de mort subite cardiaque alors qu'il pratique une activité sportive, c'est un choc indescriptible pour sa famille proche et son entourage. L'attention médiatique soutenue engendre également une demande claire de l'opinion publique pour un dépistage précoce et infaillible. Interdire à certains de pratiquer un sport ou placer un défibrillateur automatique implantable chez les patients présentant des affections génétiques spécifiques pourrait réduire le risque de mort subite d'origine cardiaque. Cette solution semble tout à fait logique, mais est cependant très complexe et conduit malheureusement à de nombreuses questions qui seront systématiquement abordées dans cet article.

La mort subite d'origine cardiaque est la cause la plus fréquente de mort subite chez les athlètes pendant l'effort (3). En outre, le risque de mort subite cardiaque est 6 fois plus élevé chez les athlètes masculins et 5 fois plus élevé chez les athlètes africains que chez les athlètes caucasiens (4). La population à risque semble donc très clairement définie. Son incidence est cependant très faible et est estimée à 1-3 pour 100.000 athlètes par an (5). Pour envisager la question dans un contexte plus large: en dépit de vastes campagnes de sensibilisation et d'un renforcement de la législation, le risque d'accident de la route mortel est

P1698F

toujours de 19 pour 100.000 adolescents par an (période 2002-2011, Pays-Bas). L'incidence du suicide était de 15 pour 100.000 hommes et de 5 pour 100.000 femmes âgés de 15 à 29 ans en Belgique en 2019.

L'*American Heart Association* (AHA), l'*European Society of Cardiology* (ESC) et le Comité international olympique s'accordent à dire que le dépistage est nécessaire chez les athlètes, mais aucun consensus ne se dégage sur la manière de procéder. L'objectif de cet article est de présenter le contexte scientifique de ces différentes opinions et de fournir des solutions pratiques.

Dépistage

Faut-il alors ne soumettre que les athlètes au dépistage? Des études ont pourtant démontré que le risque de mort subite d'origine cardiaque est 3 (6) à 8 (7) fois plus élevé dans la population générale que chez les athlètes. Faut-il viser uniquement les sports de haut niveau? Dans le même temps, des études démontrent que la mort subite d'origine cardiaque survient principalement pendant le sommeil, le repos et l'exercice léger (8-10). La couverture médiatique de ces décès est toutefois nettement moins importante.

Quelles affections faut-il dépister? Si l'on examine les causes de la mort subite d'origine cardiaque, le diagnostic le plus fréquent est la cardiomyopathie hypertrophique (44%) (3). Dans environ 15-20% des cas, il est question d'anomalies coronaires. Plusieurs autres affections représentent chacune environ 5% ou moins; il peut s'agir d'une myocardite, d'une valvulopathie, d'une cardiomyopathie dilatée, d'une rupture d'anévrisme aortique, d'une athérosclérose coronaire, d'une cardiomyopathie arythmogène, de syndromes d'arythmie héréditaire ou de canalopathies telles que le syndrome du QT long, le syndrome de Brugada ou la tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique (3). Le plus souvent, la cause du décès est alors une tachycardie ventriculaire, sauf dans le cas du syndrome de Marfan, où le décès est dû à une rupture ou à une dissection aortique.

Tableau 1: Questionnaire de l'AHA.

Anamnèse
Anamnèse personnelle
• Douleur/inconfort/pression thoracique à l'effort
• (Quasi) syncope inexpliquée
• Dyspnée ou asthénie prononcée et inexpliquée ou palpitations pendant l'effort
• Antécédents de souffle
• Hypertension systémique
• Restriction sportive antérieure
• Examen cardiaque antérieur
Anamnèse familiale
• Arrêt cardiaque précoce (soudain et inattendu ou autre) avant l'âge de 50 ans chez un ou plusieurs membres de la famille.
• Handicap dû à une affection cardiaque chez un proche parent de moins de 50 ans
• Cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, syndrome du QT long ou autre canalopathie, syndrome de Marfan ou arythmie cliniquement significative, trouble cardiaque génétique spécifique chez des membres de la famille
Examen clinique
• Souffle
• Pulsations fémorales pour exclure une coarctation
• Caractéristiques physiques du syndrome de Marfan
• Tension artérielle au niveau de l'artère brachiale

À partir de quel âge faut-il dépister? Intuitivement, on répondrait à l'adolescence, mais il convient de préciser que 49% de l'ensemble des arrêts cardiaques pédiatriques extrahospitaliers concernent des enfants de moins d'un an (11). Les paragraphes suivants traitent des différentes méthodes de dépistage.

Anamnèse (familiale) et examen clinique

L'AHA recommande un dépistage par anamnèse, antécédents familiaux et examen clinique. Le **tableau 1** énumère les 14 points qui doivent systématiquement être vérifiés (12). Il est également suggéré de répéter ce dépistage tous les 2-3 ans dès l'âge de 6 ans. Les arguments en ce sens sont que plus de 70% des jeunes présentaient au moins un symptôme cardiovasculaire avant la mort subite cardiaque et que plus de 30% ont été victimes d'une syncope avant l'arrêt cardiaque. Dans près de 30% des familles, une mort subite d'origine cardiaque survient avant l'âge de 50 ans (13, 14). Il convient toutefois de souligner que ces données proviennent d'études rétrospectives. Qui plus est, cette méthode est, sans surprise, peu sensible pour identifier les enfants à risque. En pratique, ce questionnaire constitue un récapitulatif utile pour le clinicien lorsqu'il est de toute évidence nécessaire de réorienter des athlètes, mais les réponses négatives n'excluent pas un problème cardiaque sous-jacent. C'est la raison pour laquelle on s'est mis à rechercher des méthodes de dépistage plus sensibles.

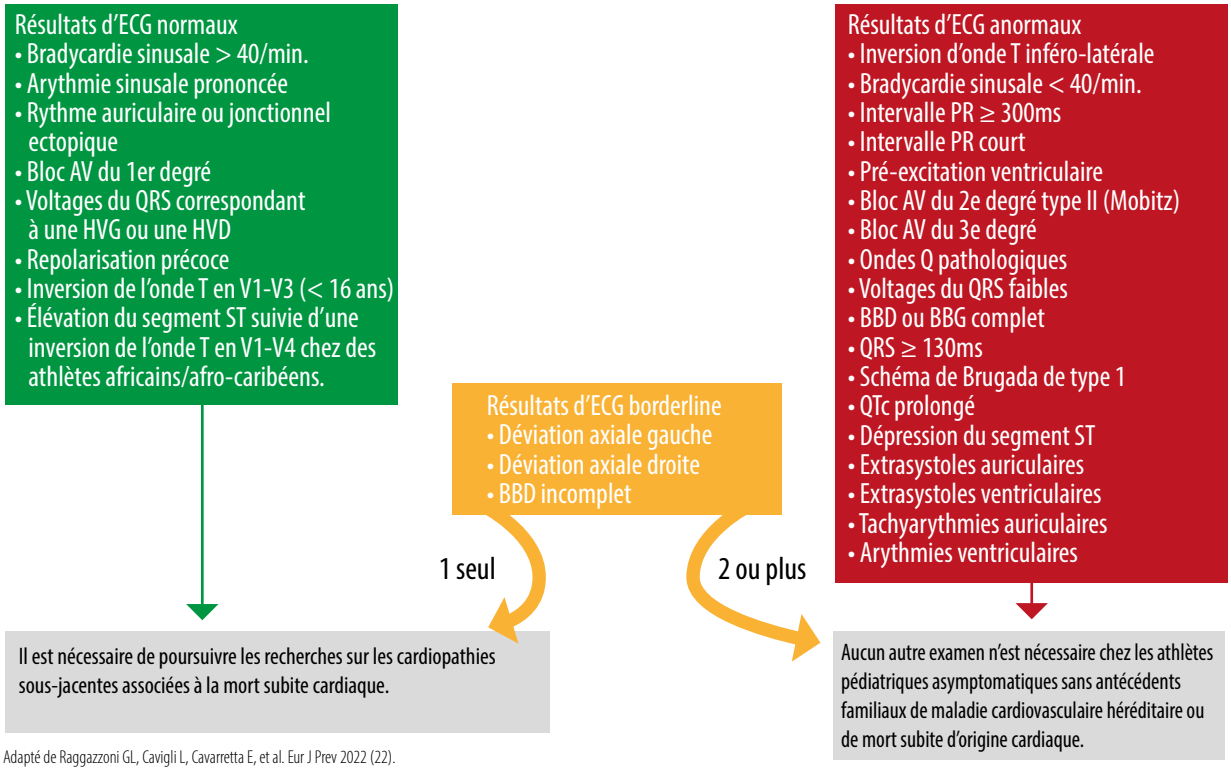
Électrocardiogramme

Une technique souvent mentionnée est l'électrocardiogramme (ECG). Les paragraphes suivants expliquent les différents arguments pour et contre l'utilisation de l'ECG pour le dépistage des athlètes.

Avantages

Il s'agit d'une technique peu coûteuse et facilement accessible. Les interventions médicales sont rentables si leur coût est inférieur à 50.000 euros par année de vie. Les analyses coûts-bénéfices donnent des résultats différents, mais l'estimation approximative des coûts est de 40.000 à 90.000 euros par vie sauvée, en fonction des taux de prévalence et de la sensibilité utilisés (15). L'ajout de l'ECG au dépistage augmente remarquablement la sensibilité: cette modalité est 5 fois plus sensible que l'anamnèse seule et 10 fois plus sensible que l'examen clinique (16). La plupart des expériences d'utilisation de l'ECG dans le cadre du dépistage pré-sportif ont été réalisées en Italie. Depuis 1982, une loi impose un dépistage à tous les athlètes âgés de 12 à 35 ans qui participent à une compétition organisée. En 2006, les auteurs ont publié leurs résultats: ils ont pu démontrer une réduction de 89% de la mortalité sur une période de 26 ans. Environ 9% des 42.386 athlètes participants ont dû subir des examens complémentaires (principalement une échocardiographie) et, au final, 1,8% des participants ont été interdits de sport (17). Ces données sont impressionnantes et ont donné lieu aux directives européennes. L'ESC et l'*Association of European Paediatric Cardiology* recommandent toutes deux un dépistage par anamnèse, examen clinique et ECG avant de commencer à pratiquer un sport de compétition. Ce dépistage doit être répété tous les 2 ans (18, 19).

Figure 1: Résultats d'ECG normaux et anormaux chez les athlètes pédiatriques.



Adapté de Raggazzoni GL, Cavigli L, Cavarretta E, et al. Eur J Prev 2022 (22).

L'interprétation de l'ECG chez les athlètes est cependant compliquée par le fait que dans ce groupe, il peut aussi montrer des altérations physiologiques consécutives à l'entraînement physique, et que ces dernières se chevauchent dans une large mesure avec les anomalies pathologiques à l'ECG provoquant une mort subite d'origine cardiaque (12, 20). L'ajustement des critères d'interprétation de l'ECG chez les athlètes a déjà permis de réduire le nombre d'ECG faussement positifs de 16 à 9% chez les athlètes universitaires (21). Chez les athlètes pédiatriques, il faut en plus tenir compte des changements physiologiques dus à la puberté et à la croissance. Récemment, Ragazzoni et al. ont également établi des critères pour l'interprétation de l'ECG chez les athlètes pédiatriques (22). Ces critères sont résumés dans la **figure 1**.

Inconvénients

Ce résultat italien n'a toutefois pas pu être reproduit à ce jour: une étude de même intention menée en Israël n'a montré aucune réduction de la mortalité après dépistage par ECG (23). Il convient toutefois de noter que cette étude se basait sur une recherche systématique de deux des plus grands journaux d'Israël au cours de la période précédant (1985-1996) et suivant (1997-2009) l'introduction du dépistage systématique. Il a également été noté que la mortalité en Italie avant le dépistage était remarquablement élevée par rapport à d'autres pays (3,6/100.000 athlètes par an). Les auteurs eux-mêmes notent que la population italienne était principalement masculine (82%), connue pour avoir un taux de mortalité plus élevé et un âge légèrement plus élevé (12-35 ans) (24). Au cours de la même période, la mortalité dans la population non sportive n'a pas changé. En outre, l'affection la plus courante dans la population italienne est la cardiomyopathie arythmogène, alors que dans les études américaines, il s'agit de la cardiomyopathie hypertrophique. Les résultats faussement positifs peuvent également entraîner des examens complémentaires coûteux et inutiles, voire des interdictions sportives injustifiées.

Échocardiographie

Jusqu'à 40% des causes de mort subite d'origine cardiaque, comme les anomalies des coronaires (17%), ne sont pas visibles à l'ECG (25), mais peuvent être détectées par échocardiographie. Cette technique est facilement disponible et n'expose pas à un rayonnement ionisant, mais prend plus de temps et exige que le personnel qui l'exécute soit hautement formé. Dans le cadre d'une étude de Riding et al. (26), 1.628 athlètes pédiatriques ont été suivis et, pour tous, un ECG et une échocardiographie ont été enregistrés et, au besoin, des examens complémentaires réalisés, comme 24 holters, 62 épreuves d'effort, 25 imageries par résonance magnétique, 2 études électrophysiologiques et 2 tests génétiques. Le coût total s'est élevé à 811.730 dollars. Finalement, 8 athlètes ont été identifiés comme souffrant de cardiomyopathie hypertrophique et 2 du syndrome de Wolff-Parkinson-White. Aucun de ces 10 patients ne présentait un ECG normal, et donc l'échocardiographie n'a apporté aucune valeur ajoutée dans cette étude, alors que, sans elle, les coûts auraient pu être réduits de 380.600 à 43.113 dollars par diagnostic.

Conclusion

La mort subite d'origine cardiaque chez les athlètes pédiatriques reste rare, même si les médias donnent l'impression qu'elle est fréquente. L'objectif du dépistage est d'identifier les athlètes présentant un risque de mort subite cardiaque et de maximiser leur santé et leur sécurité pendant la pratique du sport. Il existe un large consensus sur la nécessité de proposer aux athlètes pédiatriques un dépistage des affections cardiovasculaires, mais il n'en existe aucun sur un protocole de dépistage uniforme. L'ajout d'un ECG au protocole de dépistage, accompagné d'une bonne interprétation et d'une capacité suffisante pour des examens complémentaires, est une solution prometteuse. Cependant, la littérature montre clairement que cette technique n'est pas infaillible et que des recherches supplémentaires sont nécessaires pour l'optimiser davantage.

Références sur www.percentile.be

La scabiose chez l'enfant

Gaëlle Jouret, Gilles Absil, Arjen F. Nikkels

Département de Dermatologie, CHU de Liège, Université de Liège

La scabiose est une ectoparasitose due à un parasite de type *Sarcoptes scabiei* var *hominis*. Elle est en recrudescence importante dans nos régions. Le sarcopte est responsable d'une éruption cutanée très prurigineuse accompagnée de lésions caractéristiques dans sa forme classique, mais des présentations atypiques, difficiles à diagnostiquer, sont possibles. En l'absence de traitement, il existe un risque de morbi-mortalité important associé à des complications notamment infectieuses. La prise en charge repose sur un traitement antiscabieux (topique et/ou systémique) du patient et des contacts proches, ainsi que sur des mesures de désinfestation adaptées.

Introduction

La scabiose, ou gale, est une ectoparasitose affectant une centaine de mammifères sauvages et domestiques, dont chaque espèce est spécifique d'un hôte: chez l'homme, elle est causée par le *Sarcoptes scabiei* var *hominis*. Elle touche principalement les régions tropicales pauvres du globe, mais son incidence est en recrudescence importante en Europe depuis quelques années. Diverses théories sont avancées pour expliquer cette recrudescence: l'augmentation de l'espérance de vie et les épidémies dans les maisons de repos, l'augmentation du nombre de cas transmis par les rapports sexuels, le flux de migrants venant de zones de haute prévalence ou encore des travailleurs venant de régions économiquement pauvres (1).

Manifestations cliniques

Entre 3 à 6 semaines après un premier contact avec le sarcopte se développe un prurit intense, exacerbé la nuit et souvent responsable d'insomnies. La contamination a lieu lors d'un contact peau à peau, par contact sexuel et, moins fréquemment, par contact avec des textiles contaminés. Cependant, lors des ré-infestations le patient peut développer des symptômes dans les heures ou les jours qui suivent (2).

Le diagnostic est essentiellement clinique, sur la base de la mise en évidence d'un signe pathognomonique, à savoir l'observation au dermatoscope du parasite femelle au sein du sillon qu'elle a creusé dans l'épiderme, sous la forme d'un triangle noir («signe du deltaplane», **figure 1**) représentant la tête et les deux paires de pattes avant du sarcopte (3, 4).

Les autres signes cliniques observés sont un rash aspécifique formé de papules érythémateuses souvent excoriées et des nodules scabieux, le plus souvent en regard des régions génitales (**Figure 2**). Ceux-ci seraient liés à une réaction d'hypersensibilité à des antigènes du parasite ou de ses productions (œufs, déjections) et peuvent persister plusieurs mois malgré un traitement bien conduit. Plus rarement, des vésicules, des bulles et des pustules sont observées (4).

Chez l'adulte, les lésions sont le plus fréquemment localisées au niveau des faces palmaires des mains et des faces plantaires des pieds, des faces antérieures des poignets, des plis axillaires et inguinaux, des fesses, ainsi que des régions péri-aréolaires et de la zone péri-ombilicale. Le visage est typiquement épargné (4).

La gale croûteuse, anciennement dite norvégienne, est une forme particulière de scabiose liée à une hyperinfestation avec parfois des millions de sarcoptes. Sa survenue impose la recherche d'une immunosuppression sous-jacente (HIV, néoplasie, âge). Ici, tout le tégument peut être atteint, et l'on observera des lésions squameuses, hyperkératosiques, jaunâtres, finement poussiéreuses et souvent fissurées. Le prurit est inconstant, parfois totalement absent (5, 6).

D'autres présentations atypiques sont occasionnellement rencontrées, et la scabiose doit être ajoutée au groupe des «grands imitateurs» (pemphigoïde bulleuse, dermatite atopique, éruption médicamenteuse, pityriasis rosé, onychomycose…). Le terme de «scabiose surrepticius» a ainsi été suggéré pour englober toutes les manifestations atypiques de la scabiose.

P1748F

Figure 1: Sillon et «V» à l'aboutissement du sillon: signe du deltaplane.

Figure 2: Nodules scabieux chez l'enfant.

Spécificités chez l'enfant

Chez l'enfant jeune (souvent < 2 ans), les lésions sont prédominantes au niveau palmo-plantaire (**Figure 3**), mais tout le tégument peut être atteint, y compris la face et le scalp (6). L'impétiginisation et l'eczématisation sont plus fréquentes également chez les enfants, avec souvent une infection secondaire par *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus* (7). En effet, les traitements topiques utilisés contre la scabiose sont irritants et potentiellement allergisants, pouvant ainsi provoquer fréquemment une dermite irritative ou de contact.

Le prurit peut être moins important chez les enfants que chez les adultes. L'impact négatif de la scabiose se manifeste alors par un comportement irritable et un appétit diminué.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur plusieurs données: il est suspecté à l'anamnèse et à l'examen clinique, mais également confirmé par la visualisation de sillons et de sarcoptes à l'examen dermoscopique. La notion de contagion est évocatrice: histoire suggestive de contamination, prurit et lésions cutanées présentes chez les autres membres de la famille vivant sous le même toit ou ayant été en contact avec le patient atteint (4).

À l'examen dermoscopique, le signe du deltaplane (**Figure 1**) est la visualisation du sarcopte en forme de «V» à la terminaison d'un sillon. Ce signe est pathognomonique de la scabiose. Cependant, cet examen dispose d'une faible sensibilité (4).

Le diagnostic de scabiose peut parfois être compliqué suite à la présence d'une eczématisation secondaire ou à cause des traitements erronés administrés préalablement. De plus, l'utilisation d'un savon peut altérer la morphologie du sarcopte et également diminuer le nombre de parasites visibles à l'examen clinique (3, 5).

Complications

La scabiose comporte un risque important de morbi-mortalité. Elle altère considérablement la qualité de la vie, notamment à cause du prurit à prédominance nocturne engendrant des altérations du sommeil avec alors un impact négatif sur la journée.

Le grattage chronique peut également provoquer une surinfection secondaire par des germes engendrant un impétigo. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus* (8). L'effraction de la barrière cutanée, mais également la réaction immunitaire face à la colonisation par le sarcopte favorisent leur prolifération. En effet, cette dernière inhibe le système immunitaire de l'hôte et favorise la croissance bactérienne. Cette complication est fréquemment retrouvée chez les enfants. Une infection locale peut mener à une infection invasive provoquant potentiellement d'autres altérations systémiques, telles que la glomérulonéphrite post-streptococcique, la fièvre rhumatismale et le sepsis (6, 8).

Figure 3: Scabiose plantaire chez l'enfant.

Traitement

Le traitement de la scabiose peut être réalisé par voie topique ou par voie orale et comprend également des mesures d'hygiène des textiles potentiellement contaminés.

Les mesures hygiéniques

Les sarcoptes sont détruits à une température supérieure à 50°C. Ainsi, les textiles peuvent être traités à la machine à laver à 60°C, ou bien dans un séchoir à 50°C durant plus de 10 minutes. Il est également possible de placer les textiles au congélateur à une température inférieure à 10°C durant au moins 5 heures. Aussi, il est possible d'isoler les textiles jusqu'à la mort des sarcoptes. Cependant, cette option est aléatoire, et le temps d'isolation varie de 3 à 8 jours en fonction des conditions d'humidité et de température du milieu (8, 9).

Traitement général

En Europe, deux traitements topiques sont recommandés dans le traitement de la scabiose:

- la permethrine 5% doit être appliquée durant 8 à 12 heures, et l'application doit être répétée après 7 à 14 jours. Elle peut être utilisée de façon sécuritaire chez les enfants à partir de 2 mois et chez les femmes enceintes et allaitantes (4);
- une préparation magistrale de benzoate de benzyl 10% (pour les enfants de moins de 12 ans), et 25% pour les enfants de plus de 12 ans, doit être appliquée durant 8 à 12 heures deux soirs d'affilés, et l'application doit être répétée 7 jours plus tard. Cette molécule peut également être utilisée chez les femmes enceintes (9).

Concernant les enfants de moins de 2 mois, aucun traitement n'a été approuvée par la *US Food And Drug Administration*. Il semble cependant que l'utilisation de la permethrine 5% soit totalement sécuritaire et efficace (10).

À ce jour, le seul traitement systémique disponible est l'ivermectine. Celui-ci doit être prescrit à la dose de 200 à 250µg/kg, et la prise doit être répétée 7 jours plus tard. L'ivermectine n'est pas recommandée chez les femmes enceintes et les enfants < 5 ans ou < 15kg (9). Cependant, une étude multicentrique a démontré son efficacité et sa sécurité chez des enfants < 15kg (11).

Toutes les personnes vivant sous le même toit doivent être traitées, même si elles ne présentent pas de symptômes (9).

Le prurit peut persister 1 à 4 semaines après un traitement correctement conduit. Ce prurit peut être facilement géré par des émollients, l'utilisation d'antihistaminiques sédatifs ou l'application de dermocorticoïdes de faible puissance (3).

Résistance et échec au traitement

Un échec du traitement de la scabiose dans les populations pédiatriques est fréquent (2, 3). Si les symptômes persistent malgré le traitement, plusieurs facteurs d'échec doivent être considérés:

- un manque de compliance au traitement. En effet, la crème peut avoir un effet irritant ou un eczéma de contact peut se déclencher suite à son application. Les parents peuvent également avoir peur d'appliquer la crème chez l'enfant, notamment au niveau du visage;
- un diagnostic incorrect;
- une réinfestation;
- un échec de la désinfestation.

Étant donné que le visage et la face sont fréquemment atteints chez les enfants < 2 ans, il est nécessaire d'appliquer la crème également à ce niveau. Cependant, les parents y sont souvent réticents, et ceci est responsable d'une rechute plus fréquente. L'atteinte du scalp par la scabiose chez l'enfant est due à la moindre activité des nombreuses glandes sébacées présentes à cet endroit (12) (qui sont sous l'influence des androgènes), ce qui pourrait expliquer l'atteinte plus fréquente de ces zones par le parasite (3). Chez l'adulte, le sarcopte n'atteint que très rarement le scalp et la face, excepté dans les cas de gale croûteuse.

C'est seulement lorsque tous ces facteurs ont été exclus que nous pouvons considérer une résistance du sarcopte à la molécule. En effet, des études *in vivo* et *in vitro* confirment à présent une résistance de certains sarcoptes à l'ivermectine et à la perméthrine (13).

Les nouveaux agents thérapeutiques – Perspectives futures

L'huile essentielle ayant le plus démontré son efficacité dans le traitement de la scabiose provient du *Melaleuca alternifolia* (*tea tree*) (3). Elle a été largement utilisée dans les communautés aborigènes de la côte nord-est de l'Australie. Dans cette région, la scabiose est endémique et affecte 7 enfants sur 10 à un âge inférieur à 1 an (14). En effet, cette huile essentielle a démontré une activité acaricide *in vitro* supérieure à celle de la perméthrine et de l'ivermectine (15). Elle peut être utilisée seule ou en combinaison avec les traitements habituellement utilisés en dermatologie dans le traitement de la scabiose.

L'apparition d'une dermatite de contact est cependant un effet secondaire observé dans l'application d'huile essentielle de *tea tree*, mais il est reste peu fréquent (3).

Le spinosad est un nouveau traitement topique qui sera bientôt disponible en Europe. Il a l'avantage de ne devoir être appliqué qu'une seule fois, ce qui augmente la compliance, et par conséquent le taux de réussite thérapeutique (16).

Conclusion

La scabiose atteint les individus de tout âge, mais les enfants sont très fréquemment atteints. Les symptômes et signes cliniques sont différents de ceux des adultes, notamment avec un prurit moins intense mais un impact plus important sur le comportement, ainsi qu'une atteinte du segment céphalique en dessous de 2 ans. Le traitement doit être adapté en conséquence. De plus en plus de parasites sont résistants aux traitements conventionnels, et il est alors recommandé de recourir aux traitements alternatifs.

Références sur www.percentile.be

Modalités de remboursement

ATC Code et RIZIV	Produit	Code	Base légale – Chapitre – Pararaphe	(Cat) Groupe	Prix (€) (PP TTC *)	Remboursement %
M05BX05	burosumab					
Code RIZIV 01510808	Crysvita 10mg/ML	7729-064	A.R. 01.02.2018-IV-10400000	(A)A-138	3.598,04	100%
Code RIZIV 01510810	Crysvita 20mg/ML	7729-072	A.R. 01.02.2018-IV-10400000	(A)A-138	7.188,96	100%
Code RIZIV 01510811	Crysvita 30mg/ML	7729-080	A.R. 01.02.2018-IV-10400000	(A)A-138	10.779,89	100%

*PP : Prix Public, TTC : Toutes Taxes Comprises

CRYSVITA® ▼
burosumab

En injection sous-cutanée

/2 SEMAINES

FAIRE DÉCOUVRIR À UN ENFANT
UN MONDE DE CHOIX

CRYSVITA® est indiqué dans le traitement de l'hypophosphatémie liée à l'X chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans présentant des signes radiographiques d'atteinte osseuse et les adultes[1].

Anticorps monoclonal humain recombinant inhibiteur de l'hormone FGF23[1]

▼Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

CRYSVITA® 10-20-30 mg, solution injectable, prête à l'emploi.

XLH : X-Linked Hypophosphatemia ; FGF23 : Fibroblast Growth Factor 23

Crysvita® est une marque déposée de Kyowa Hakko Kirin Co., Ltd. KKI/BE/CYS/0108 mars 2023

1. Crysvita® Résumé des caractéristiques du produit

Kyowa KIRIN

▼Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Les professionnels de la santé déclarent tout effet indésirable suspecté. Voir rubrique 4.8 pour les modalités de déclaration des effets indésirables.

DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT : CRYSVITA 10 mg, 20 mg et 30 mg solution injectable. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE :** Chaque flacon contient 10 mg, respectivement 20 mg et 30 mg de burosumab dans 1 mL de solution. Le burosumab est un anticorps IgG1 monoclonal humain recombinant anti-FGF23 et il est produit par la technologie de l'ADN recombinant en culture de cellules de mammifère (cellules d'ovaire de hamster chinois, CHO). **Excipient à effet notoire :** Chaque flacon contient 45,91 mg de sorbitol. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Solution injectable. Solution limpide à légèrement opalescente, incolore à marron clair-jaunâtre. **INDICATIONS THERAPEUTIQUES :** CRYSVITA est indiqué dans le traitement de l'hypophosphatémie liée à l'X chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans présentant des signes radiographiques d'atteinte osseuse et chez les adultes. CRYSVITA est indiqué dans le traitement de l'hypophosphatémie liée au FGF23 chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans et chez les adultes atteints d'ostéomalacie oncogénique associée aux tumeurs mésenchymateuses phosphaturiques qui ne relèvent pas d'une exérèse à visée curative ou ne peuvent pas être localisées. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION :** Le traitement doit être instauré par un médecin expérimenté dans la prise en charge des patients atteints de maladies osseuses métaboliques. **Posologie :** Le phosphate oral et les analogues de la vitamine D actifs (par exemple calcitriol) doivent être arrêtés une semaine avant le début du traitement. Le traitement de substitution ou de supplémentation avec des formes inactives de vitamine D doit être instauré ou poursuivi conformément aux recommandations en vigueur avec une surveillance de la calcémie et de la phosphatémie. La phosphatémie à jeun doit être inférieure aux valeurs de référence pour l'âge lors de l'instauration du traitement (voir rubrique « Contre-indications »). **Hypophosphatémie liée à l'X (HLX) :** ***Posologie chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans atteints d'HLX :*** La dose initiale recommandée chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans est de 0,8 mg/kg de poids corporel administrée toutes les deux semaines. Les doses doivent être arrondies aux 10 mg les plus proches. La dose maximale est de 90 mg. Après le début du traitement par burosumab, la phosphatémie à jeun doit être mesurée toutes les deux semaines pendant le premier mois de traitement, toutes les quatre semaines pendant les deux mois suivants et comme approprié ensuite. La phosphatémie à jeun doit également être mesurée deux semaines après un ajustement posologique. Si la phosphatémie à jeun est dans les valeurs de référence pour l'âge, la même dose doit être maintenue. Augmentation de la dose : Si la phosphatémie à jeun est inférieure aux valeurs de référence pour l'âge, la dose peut être augmentée par paliers de 0,4 mg/kg jusqu'à une dose maximale de 2 mg/kg (dose maximale de 90 mg). La phosphatémie à jeun doit être mesurée deux semaines après l'ajustement posologique. La dose de burosumab ne doit pas être ajustée à une fréquence inférieure à toutes les quatre semaines. Diminution de la dose : Si la phosphatémie à jeun est supérieure aux valeurs de référence pour l'âge, la dose suivante ne doit pas être administrée et la phosphatémie à jeun doit à nouveau être contrôlée dans un délai de deux semaines. Pour pouvoir reprendre le traitement par burosumab à une dose correspondant à la moitié de la dose antérieure arrondie comme il est indiqué ci-dessus, le patient doit avoir une phosphatémie à jeun inférieure aux valeurs de référence pour l'âge. Conversion de la dose à l'âge de 18 ans : Les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans doivent être traités selon les recommandations posologiques ci-dessus. À l'âge de 18 ans, le patient doit passer à la dose adulte et au schéma posologique indiqué ci-dessous. ***Posologie chez les adultes atteints d'HLX :*** La dose initiale recommandée chez les adultes est de 1 mg/kg de poids corporel administrée toutes les quatre semaines. Les doses doivent être arrondies aux 10 mg les plus proches. La dose maximale est de 90 mg. Après le début du traitement par burosumab, la phosphatémie à jeun doit être mesurée toutes les deux semaines pendant le premier mois de traitement, toutes les quatre semaines pendant les deux mois suivants et comme approprié ensuite. La phosphatémie à jeun doit être mesurée deux semaines après la précédente administration de burosumab. Si la phosphatémie à jeun est dans les valeurs de référence, la même dose doit être maintenue. Diminution de la dose : Si la phosphatémie est supérieure à la limite supérieure des valeurs de référence, la dose suivante ne doit pas être administrée et la phosphatémie doit à nouveau être contrôlée dans un délai de deux semaines. Avant la reprise du traitement, le patient doit avoir une phosphatémie inférieure aux valeurs de référence. Une fois la phosphatémie inférieure aux valeurs de référence, le traitement peut être repris à une dose correspondant à la moitié de la dose initiale, jusqu'à une dose maximale de 40 mg toutes les quatre semaines. La phosphatémie doit être à nouveau contrôlée deux semaines après toute modification de la dose. **Ostéomalacie oncogénique (*tumor-induced osteomalacia* - TIO) :** La posologie chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans atteints de TIO a été déterminée à l'aide d'une modélisation et de simulations pharmacocinétiques. ***Posologie chez les enfants âgés d'1 an à 12 ans atteints de TIO :*** La dose initiale recommandée chez les enfants âgés d'1 an à 12 ans est de 0,4 mg/kg de poids corporel administrée toutes les deux semaines. Les doses doivent être arrondies aux 10 mg les plus proches. La dose maximale est de 90 mg. Augmentation de la dose : Si la phosphatémie à jeun est inférieure aux valeurs de référence pour l'âge, la dose peut être augmentée par paliers. La dose doit être augmentée d'un palier initial de 0,6 mg/kg, puis, en fonction de la réponse du patient au traitement, par paliers de 0,5 mg/kg, jusqu'à une dose maximale de 2 mg/kg. La dose maximale ne doit pas excéder 90 mg administrée toutes les deux semaines. Les doses doivent être arrondies comme il est indiqué ci-dessus. La phosphatémie à jeun doit être mesurée deux semaines après l'ajustement posologique. La dose de burosumab ne doit pas être ajustée à une fréquence inférieure à toutes les 4 semaines. ***Posologie chez les adolescents âgés de 13 à 17 ans atteints de TIO :*** La dose initiale recommandée chez les adolescents âgés de 13 à 17 ans est de 0,3 mg/kg de poids corporel administrée toutes les deux semaines. Les doses doivent être arrondies aux 10 mg les plus proches. La dose maximale est de 180 mg. Augmentation de la dose : Si la phosphatémie à jeun est inférieure aux valeurs de référence pour l'âge, la dose peut être augmentée par paliers. La dose doit être augmentée d'un palier initial de 0,3 mg/kg, puis par paliers de 0,2 mg/kg à 0,5 mg/kg (le palier dépendant de la réponse du patient au traitement en termes de phosphatémie) jusqu'à une dose maximale de 2 mg/kg (dose maximale de 180 mg) administrée toutes les deux semaines. Les doses doivent être arrondies comme il est indiqué ci-dessus. La phosphatémie à jeun doit être mesurée deux semaines après l'ajustement posologique. La dose de burosumab ne doit pas être ajustée à une fréquence inférieure à toutes les 4 semaines. ***Posologie chez les enfants et adolescents âgés d'1 an à 17 ans atteints de TIO :*** Après le début du traitement par le burosumab, chez tous les patients pédiatriques, la phosphatémie à jeun doit être mesurée toutes les deux semaines pendant le premier mois, toutes les quatre semaines pendant les deux mois suivants et comme approprié ensuite. La phosphatémie à jeun doit également être mesurée deux semaines après un ajustement posologique. Si la phosphatémie à jeun est dans les valeurs de référence pour l'âge, la même dose doit être maintenue. Diminution de la dose : Si la phosphatémie à jeun est supérieure aux valeurs de référence pour l'âge, la dose suivante ne doit pas être administrée et la phosphatémie à jeun doit à nouveau être contrôlée dans un délai de deux semaines. Une fois la phosphatémie inférieure aux valeurs de référence pour l'âge, le traitement peut être repris à une dose correspondant à la moitié de la dose antérieure, arrondie comme il est indiqué ci-dessus. La phosphatémie à jeun doit être contrôlée deux semaines après l'ajustement posologique. Si le taux reste inférieur aux valeurs de référence pour l'âge après la reprise du traitement, la dose peut être ajustée à nouveau. Conversion de la dose à l'âge de 18 ans : À l'âge de 18 ans, le patient doit passer à la dose et au schéma posologique adultes indiqués ci-dessous. ***Posologie chez les adultes atteints de TIO :*** La dose initiale recommandée chez les adultes est de 0,3 mg/kg de poids corporel administrée toutes les quatre semaines. Les doses doivent être arrondies aux 10 mg les plus proches. Après le début du traitement par le burosumab, la phosphatémie à jeun doit être mesurée deux semaines après l'administration de chaque dose pendant les trois premiers mois de traitement et comme approprié ensuite. Si la phosphatémie est dans les valeurs de référence, la même dose doit être maintenue. Augmentation de la dose : Si la phosphatémie est inférieure aux valeurs de référence, la dose peut être augmentée par paliers. La dose doit être augmentée d'un palier initial de 0,3 mg/kg, puis par paliers de 0,2 mg/kg à 0,5 mg/kg (le palier dépendant de la réponse du patient au traitement) jusqu'à une dose maximale de 2 mg/kg (dose maximale de 180 mg) administrée toutes les quatre semaines. La phosphatémie à jeun doit être mesurée deux semaines après l'ajustement posologique. Chez les patients dont la phosphatémie reste inférieure aux valeurs de référence malgré l'administration de la dose maximale toutes les quatre semaines, la dose antérieure peut être fractionnée et administrée toutes les deux semaines, avec si nécessaire des augmentations par paliers comme il est indiqué ci-dessus, jusqu'à une dose maximale de 2 mg/kg administrée toutes les deux semaines (dose maximale de 180 mg). Diminution de la dose : Si la phosphatémie est supérieure aux valeurs de référence, la dose suivante ne doit pas être administrée et la phosphatémie à jeun doit à nouveau être contrôlée dans un délai de deux semaines. Pour pouvoir reprendre le traitement par le burosumab, le patient doit avoir une phosphatémie inférieure aux valeurs de référence. Une fois la phosphatémie inférieure aux valeurs de référence, le traitement peut être repris à une dose correspondant à environ la moitié de la dose antérieure, administrée toutes les quatre semaines. La phosphatémie doit être à nouveau contrôlée deux semaines après toute modification de la dose. Si le taux reste inférieur aux valeurs de référence après la reprise du traitement, la dose peut être ajustée à nouveau. ***Interruption du traitement chez les patients pédiatriques et adultes atteints d'ostéomalacie oncogénique :*** Si un patient bénéficie d'une intervention pour la tumeur sous-jacente (exérèse chirurgicale ou radiothérapie), le traitement par le burosumab doit être interrompu. À l'issue du traitement de la tumeur sous-jacente, la phosphatémie doit être à nouveau contrôlée avant la reprise du traitement par le burosumab. Si la phosphatémie reste en dessous de la limite inférieure des valeurs de référence, le traitement par le burosumab doit être repris à la dose initiale du patient. Suivre les recommandations pour les ajustements de la dose indiquées ci-dessus pour maintenir la phosphatémie dans les valeurs de référence pour l'âge. Chez tous les patients atteints de TIO, le traitement doit être arrêté si le médecin traitant considère qu'il n'est pas observé d'amélioration significative des marqueurs cliniques ou biochimiques de la réponse malgré l'administration de la dose maximale. **Tous les patients :** Pour diminuer le risque de minéralisation ectopique, il est recommandé de cibler une phosphatémie à jeun à la limite inférieure de l'intervalle de référence pour l'âge. Dose oubliée : Le traitement peut être administré dans un créneau de plus ou moins trois jours par rapport à la date de traitement planifiée si nécessaire pour des raisons pratiques. Si un patient n'a pas reçu une dose, le traitement par burosumab doit être repris dès que possible à la dose prescrite. **Populations particulières :** Insuffisance rénale : Le burosumab n'a pas été étudié chez les patients atteints d'insuffisance rénale. Le burosumab ne doit pas être administré chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère ou une insuffisance rénale terminale (voir rubrique « Contre-indications »). Population pédiatrique : *Hypophosphatémie liée à l'X (HLX) :* La sécurité et l'efficacité du burosumab chez les enfants atteints d'HLX âgés de moins d'un an n'ont pas été établies dans des études cliniques. *Ostéomalacie oncogénique (TIO) :* La sécurité et l'efficacité du burosumab chez les enfants et adolescents atteints de TIO n'ont pas été établies dans des études cliniques. Sujets âgés : Les données disponibles chez les patients âgés de plus de 65 ans sont limitées. **Mode d'administration :** Voie sous-cutanée. Le burosumab doit être injecté dans le haut du bras, l'abdomen, la fesse ou la cuisse. Le volume maximal de médicament par site d'injection est de 1,5 mL. Si un jour donné, le volume à administrer est supérieur à 1,5 mL le volume doit être fractionné et administré à deux sites d'injection différents ou plus. Les sites d'injection doivent être alternés et faire l'objet d'une surveillance attentive afin de déceler des signes de réactions éventuelles. Pour la manipulation du burosumab avant administration, voir la rubrique 6.6 du RCP. Pour certains patients, l'auto-administration ou l'administration par un aidant peut être adaptée. Lorsqu'il n'est pas prévu de modifications immédiates de la dose, l'administration peut être effectuée par une personne ayant été formée aux techniques d'injection. La première auto-administration après l'instauration du traitement ou une modification de la dose doit se faire sous la supervision d'un professionnel de santé. Le suivi clinique du patient, incluant la surveillance de la phosphatémie, doit être poursuivi comme nécessaire et comme il est indiqué dans la rubrique 4.4 du RCP. Une section « Mode d'emploi » détaillée destinée aux patients figure à la fin de la notice. **CONTRE-INDICATIONS :** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 6.1 du RCP. Administration concomitante de phosphate oral, d'analogues de la vitamine D actifs. Phosphatémie à jeun supérieure aux valeurs normales pour l'âge en raison du risque d'hyperphosphatémie. Insuffisance rénale sévère ou insuffisance rénale terminale. **EFFETS INDESIRABLES : Résumé du profil de sécurité :** Les effets indésirables les plus fréquents (> 10 %) rapportés chez les enfants et adolescents atteints d'HLX au cours des études cliniques, sur la base des études à long terme achevées représentant une exposition maximale au burosumab de 214 semaines (avec une durée d'exposition variable dans la population d'analyse de la sécurité) étaient : toux (55 %), réactions au site d'injection (54 %), pyrexie (50 %), céphalées (48 %), vomissements (46 %), extrémités douloureuses (42 %), abcès dentaire (40 %), vitamine D diminuée (28 %), diarrhée (27 %), nausées (21 %), rash (20 %), constipation (12 %) et caries dentaires (11 %). Les effets indésirables les plus fréquents (> 10 %) rapportés lors des études cliniques chez les patients adultes atteints d'HLX ou les patients adultes atteints de TIO, sur la base des études à long terme achevées représentant une exposition maximale au burosumab de 300 semaines (avec une durée d'exposition variable dans la population d'analyse de la sécurité) étaient : dorsalgies (30 %), réaction au site d'injection (29 %), céphalées (28 %), infection dentaire (28 %), vitamine D diminuée (28 %), contractures musculaires (18 %), syndrome des jambes sans repos (16 %), sensations vertigineuses (16 %) et constipation (13 %) (voir « Description de certains effets indésirables » ci-dessous). **Liste des effets indésirables :** Les fréquences des effets indésirables sont présentées dans la liste 1 (HLX, patients pédiatriques) et la liste 2 (HLX et TIO, patients adultes). Les effets indésirables sont présentés par classes de systèmes d'organes et catégories de fréquence, définies selon la convention suivante : très fréquent (≥ 1/10) ; fréquent (≥ 1/100, < 1/10) ; peu fréquent (≥ 1/1 000, < 1/100) ; rare (≥ 1/10 000, < 1/1 000) ; très rare (< 1/10 000), fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). Au sein de chaque groupe de fréquence, les effets indésirables sont présentés suivant un ordre décroissant de gravité. Liste 1 : Effets indésirables observés chez des patients pédiatriques âgés d'1 an à 17 ans atteints d'HLX, rapportés dans les études cliniques (N = 120) et depuis la commercialisation : *Infections et infestations :* Très fréquent : abcès dentaire (inclut abcès dentaire, infection dentaire et douleur dentaire). *Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales :* Très fréquent : toux (inclut toux et toux productive). *Affections du système nerveux :* Très fréquent : céphalées, sensations vertigineuses (inclut sensations vertigineuses et sensation vertigineuse à l'effort). *Affections gastro-intestinales :* Très fréquent : vomissements, nausées, diarrhée, constipation, caries dentaires. *Affections de la peau et du tissu sous-cutané :* Très fréquent : rash (inclut rash, rash érythémateux, rash généralisé, rash prurigineux, rash maculopapuleux et rash pustuleux). *Affections musculosquelettiques et du tissu conjonctif :* Très fréquent : myalgies, extrémités douloureuses. *Troubles généraux et anomalies au site d'administration :* Très fréquent : réaction au site d'injection (inclut réaction au site d'injection, érythème au site d'injection, prurit au site d'injection, gonflement au site d'injection, douleur au site d'injection, rash au site d'injection, ecchymose au site d'injection, altération de la couleur au site d'injection, gêne au site d'injection, hématome au site d'injection, hémorragie au site d'injection, induration au site d'injection, macule au site d'injection et urticaire au site d'injection), fièvre. *Investigations :* Très fréquent : vitamine D diminuée (inclut carence en vitamine D, 25-hydroxycholécalciférol sanguin diminué et vitamine D diminuée). Fréquence indéterminée : phosphore sanguin augmenté (inclut phosphore sanguin augmenté et hyperphosphatémie). Liste 2 : Effets indésirables observés dans les études cliniques chez des adultes (N = 203) atteints d'HLX (N = 176) ou de TIO (N = 27) : *Infections et infestations :* Très fréquent : infection dentaire (inclut abcès dentaire, infection dentaire et douleur dentaire). *Affections du système nerveux :* Très fréquent : céphalées (inclut céphalées et gêne due à un mal de tête), sensations vertigineuses, syndrome des jambes sans repos. *Affections gastro-intestinales :* Très fréquent : constipation. *Affections de la peau et du tissu sous-cutané :* Fréquent : rash (inclut rash, rash papuleux et rash érythémateux). *Affections musculosquelettiques et du tissu conjonctif :* Très fréquent : dorsalgies, contractures musculaires. *Troubles généraux et anomalies au site d'administration :* Très fréquent : réaction au site d'injection (inclut réaction au site d'injection, érythème au site d'injection, prurit au site d'injection, gonflement au site d'injection, douleur au site d'injection, rash au site d'injection, ecchymose au site d'injection, altération de la couleur au site d'injection, gêne au site d'injection, hématome au site d'injection, hémorragie au site d'injection, induration au site d'injection, macule au site d'injection, urticaire au site d'injection, hypersensibilité au site d'injection et inflammation au site d'injection). *Investigations :* Très fréquent : vitamine D diminuée (inclut carence en vitamine D, 25-hydroxycholécalciférol sanguin diminué et vitamine D diminuée). Fréquent : phosphore sanguin augmenté (inclut phosphore sanguin augmenté et hyperphosphatémie). **Description de certains effets indésirables :** Réactions au site d'injection : *Enfants et adolescents atteints d'HLX :* Des réactions locales (ex. urticaire, érythème, rash, gonflement, ecchymose, douleur, prurit et hématome au site d'injection) ont été observées au site d'injection. Dans les études pédiatriques, environ 54 % des patients ont présenté une réaction au site d'injection, sur la base des données issues des études cliniques. En général, les réactions au site d'injection étaient d'intensité légère, elles apparaissaient dans les 24 heures suivant l'administration du médicament, duraient environ 1 à 3 jour(s) dans la plupart des cas, ne nécessitaient pas de traitement et se sont résolues dans pratiquement tous les cas. *Adultes atteints d'HLX ou de TIO :* Les réactions au site d'injection étaient généralement d'intensité légère, ne nécessitaient pas de traitement et se sont résolues dans pratiquement tous les cas. Chez les patients atteints d'HLX, dans la période de traitement contrôlée contre placebo de l'étude UX023-CL303, la fréquence des réactions au site d'injection (réaction au site d'injection, érythème, rash, ecchymose, douleur, prurit et hématome) était de 12 % dans les deux groupes burosumab et placebo. Chez les patients atteints de TIO, la fréquence des réactions au site d'injection (réaction au site d'injection, douleur au site d'injection et gonflement au site d'injection), sur la base des données issues des études cliniques à long terme achevées, était de 22 %. Hypersensibilité : *Enfants et adolescents atteints d'HLX :* Des réactions d'hypersensibilité (par exemple : réactions au site d'injection, rash, urticaire, gonflement du visage, dermatite, etc.) ont été rapportées chez 39 % des patients pédiatriques, sur la base des données issues des études cliniques. Toutes les réactions rapportées étaient d'intensité légère ou modérée. *Adultes atteints d'HLX ou de TIO :* Les réactions d'hypersensibilité étaient d'intensité légère ou modérée. Chez les patients atteints d'HLX, dans la période de traitement contrôlée contre placebo de l'étude UX023-CL303, l'incidence de réactions d'hypersensibilité possible était comparable chez les patients adultes traités par le burosumab et chez ceux recevant le placebo (6 %). Chez les patients atteints de TIO, la fréquence des réactions d'hypersensibilité (rash, éruption d'origine médicamenteuse et hypersensibilité), sur la base des données issues des études cliniques à long terme achevées, était de 30 %. Vitamine D diminuée : *Enfants et adolescents atteints d'HLX :* Une diminution du taux sérique de 25 hydroxy-vitamine D, potentiellement due à une transformation accrue en la forme active 1,25-dihydroxy-vitamine D, a été observée après l'instauration du traitement par le burosumab chez environ 8 % des patients pédiatriques. Une supplémentation avec une forme inactive de vitamine D a été efficace pour normaliser les taux plasmatiques. Hyperphosphatémie : *Adultes atteints d'HLX ou de TIO :* Chez les patients atteints d'HLX, dans la période de traitement contrôlée contre placebo de l'étude UX023-CL303, 9 patients (13,2 %) du groupe burosumab ont présenté une phosphatémie élevée à au moins une reprise ; des réductions de dose spécifiées par le protocole ont été nécessaires chez 5 de ces 9 patients. Après l'instauration du burosumab dans la période de poursuite du traitement en ouvert, 8 patients (12,1 %) du groupe placebo→burosumab avaient des valeurs élevées de la phosphatémie. Des réductions de dose spécifiées par le protocole ont été nécessaires chez 4 de ces 8 patients. La dose a été réduite de 50 % chez tous les patients répondant aux critères définis par le protocole. Une seconde réduction de dose n'a été nécessaire que chez un seul patient (1 %) en raison d'une hyperphosphatémie persistante. Chez les patients atteints de TIO, sur la base des données issues des études cliniques à long terme achevées, 11 % des patients ont présenté des événements du type hyperphosphatémie, qui ont été gérés par des réductions de dose. Syndrome des jambes sans repos : *Adultes atteints d'HLX ou de TIO :* Chez les patients atteints d'HLX, dans la période de traitement contrôlée contre placebo de l'étude UX023-CL303, environ 12 % des patients du groupe traité par le burosumab et 8 % des patients du groupe placebo ont présenté une aggravation du syndrome des jambes sans repos présent à l'inclusion ou un syndrome des jambes sans repos *de novo* d'intensité légère à modérée. Chez les patients atteints de TIO, sur la base des données issues des études cliniques à long terme achevées, 11 % des patients ont présenté des événements du type syndrome des jambes sans repos d'intensité légère à modérée. Immunogénicité : *Enfants et adolescents atteints d'HLX :* Sur la base des données issues des études cliniques, l'incidence globale d'anticorps anti-médicament (AAM) contre le burosumab chez les patients pédiatriques recevant le burosumab était de 10 %. L'incidence d'AAM neutralisants chez les patients pédiatriques était de 3 %. Ces observations n'ont pas été associées à des événements indésirables, à une perte d'efficacité ou à des modifications du profil pharmacocinétique du burosumab. *Adultes atteints d'HLX ou de TIO :* Sur la base des données issues des études cliniques à long terme achevées, menées chez des adultes atteints d'HLX ou de TIO, l'incidence des patients qui ont été testés positifs pour les AAM contre le burosumab était de 15 %. Aucun de ces patients n'a développé d'AAM neutralisants. Ces observations n'ont pas été associées à des événements indésirables, à une perte d'efficacité ou à des modifications du profil pharmacocinétique du burosumab. **Effets indésirables chez les enfants et adolescents atteints de TIO :** Il n'existe pas de données chez les enfants et adolescents atteints de TIO. **Déclaration des effets indésirables suspectés :** La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via : Belgique : Agence fédérale des médicaments et des produits de santé, Division Vigilance, Avenue Galilée 5/03, 1210 Bruxelles ou Boîte Postale 97, 1000 Bruxelles Madou – Site Internet : www.notifieruneffetindesirable.be – e-mail : adr@afmps.be. Luxembourg : Centre Régional de Pharmacovigilance de Nancy ou Division de la pharmacie et des médicaments de la Direction de la santé. Site internet : www.guichet.lu/pharmacovigilance. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** Kyowa Kirin Holdings B.V., Bloemlaan 2, 2132NP Hoofddorp, Pays-Bas. **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** EU/1/17/1262/001 (10 mg) – EU/1/17/1262/002 (20 mg) – EU/1/17/1262/003 (30 mg). **MODE DE DÉLIVRANCE :** Médicament sur prescription médicale. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE :** 09/2022. Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments http://www.ema.europa.eu.

Version 12/2022

Dermite du siège

Dirk Van Gysel[1,2], Hannelore De Maeseneer[1]

1. Service de pédiatrie, Onze-Lieve-Vrouwziekenhuis, Alost
2. Interdisciplinary Unit of Pediatric Dermatology, VUB, UZ Brussel

La dermite du siège est l'une des affections les plus fréquentes chez les nourrissons. L'occlusion et les lésions causées par le frottement de la couche, conjuguées à l'incontinence urinaire et fécale, jouent un rôle prépondérant dans la pathogenèse. Les grands principes de la prévention consistent donc à éviter la macération et le frottement, à séparer l'urine et les selles, et à renforcer ou restaurer la fonction barrière de la peau. Pour le traitement, on optera de préférence pour un corticostéroïde topique légèrement à modérément puissant, éventuellement associé à un agent antifongique contre *Candida albicans*. Si les résultats ne sont pas concluants, il convient d'envisager la possibilité d'une mauvaise observance thérapeutique, de la présence persistante de facteurs déclenchants/aggravants et d'autres affections sous-jacentes susceptibles de provoquer des lésions cutanées dans la région du siège.

Introduction

La dermite du siège est l'une des dermatoses les plus fréquentes chez les nourrissons. Même si l'on pourrait croire que le terme «dermite du siège» englobe toutes les affections associées à des lésions cutanées au niveau du siège, il est généralement utilisé au sens strict et désigne une dermite irritative non allergique dans cette région, également appelée dermatite des langes ou dermite en W. La dermite du siège est aussi fréquente chez les garçons que chez les filles, et sa prévalence est la plus élevée chez les nourrissons âgés de 9 à 12 mois (1). Le champignon *Candida albicans* peut être isolé dans les selles dans 30% des cas.

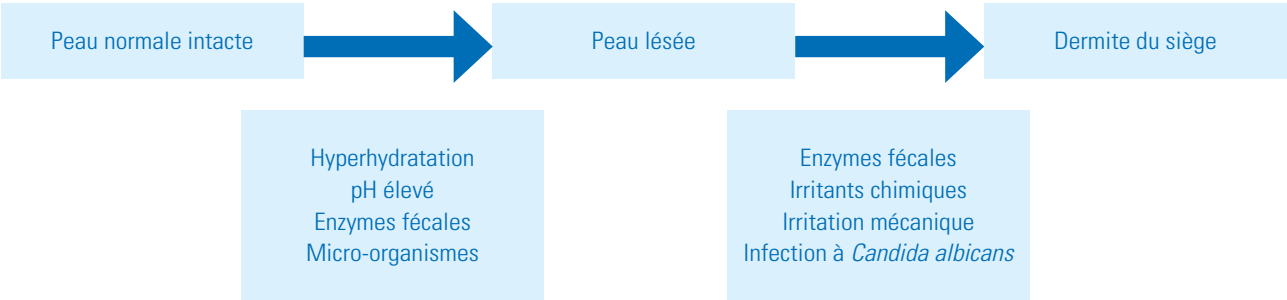
Étiopathogenèse

La pathogenèse est multifactorielle (**Figure 1**). En résumé, l'occlusion et des lésions causées par le frottement de la couche, conjuguées à l'incontinence urinaire et fécale, entraînent une hyperhydratation de la couche cornée, une abrasion chimique et mécanique, ainsi que la pénétration de substances irritantes et de micro-organismes (2).

La macération (ramollissement dû à une exposition prolongée à l'humidité) de la couche cornée est probablement le principal facteur prédisposant. La couche cornée est constituée de cellules hydrophiles (les

P1669F

Figure 1: Représentation schématique de l'étiopathogenèse.



cornéocytes) et d'une matrice extracellulaire hydrophobe. Les cornéocytes forment une couche de protection mécanique contre l'environnement extérieur, tandis que la matrice extracellulaire empêche à la fois la perte d'eau transépidermique et l'afflux d'eau et d'autres composants hydrophiles. La macération rend la peau plus fragile et donc plus sensible aux lésions dues aux frottements. Elle perturbe également le métabolisme hydrique de la couche cornée et rend la peau plus perméable aux substances et micro-organismes extérieurs.

La présence d'urine et de matières fécales joue un rôle central dans le développement de la dermite du siège. L'urine renforce l'hydratation déjà induite par l'effet occlusif des couches (3). Les matières fécales exercent un effet toxique direct en raison de la présence d'enzymes fécales (protéases et lipases) et augmentent la perméabilité de la peau (4). Par ailleurs, l'interaction entre l'urine et les matières fécales est également très importante. L'uréase fécale dégrade l'urée urinaire en ammoniaque, ce qui fait augmenter le pH dans la région du siège. Cette élévation du pH entraîne à son tour une hausse de l'activité des protéases et lipases fécales, qui peuvent endommager la peau (5).

Plusieurs autres facteurs peuvent déclencher ou exacerber la dermite du siège (6). Une hygiène sous-optimale de la peau peut conduire à une altération de l'intégrité physique et biochimique de la couche cornée. Il existe également une corrélation manifeste entre la sévérité d'une dermite du siège irritative primaire et la concentration de *Candida albicans* dans les selles. Cela pourrait également expliquer l'association entre l'utilisation d'antibiotiques à large spectre et une incidence accrue de la dermite du siège. La diarrhée a également un effet néfaste, dans la mesure où elle est associée à un temps de transit plus court, de sorte que les selles contiennent davantage de protéases et de lipases résiduelles, et agissent de manière plus agressive sur la peau. Enfin, l'incontinence urinaire donne lieu à un environnement constamment (plus) humide et constitue par conséquent un facteur prédisposant.

Tableau clinique

Dans le cas d'une dermite du siège irritative non allergique, les lésions se situent au niveau des zones convexes (des fesses, des organes génitaux, du bas-ventre et des cuisses), alors que les plis proprement dits restent épargnés (**Figure 2**). Au début, les lésions sont purement érythémateuses. Par la suite, des desquamations, des vésicules et des érosions peuvent apparaître. La dermite érosive de Jacquet peut être considérée comme la forme la plus sévère (quoique peu fréquente), et se caractérise par des érosions et des ulcérations à l'emporte-pièce avec des bords surélevés ressemblant à des cratères.

Une fois la peau lésée, une surinfection à *Candida albicans* se produit presque systématiquement (dans les 3 jours).

Contrairement à une dermite du siège irritative non allergique, une dermite du siège à *Candida* affecte les plis. L'éruption commence au niveau des aines et des plis fessiers, et peut ensuite s'étendre à l'ensemble de la région du siège. Elle se caractérise par un érythème rouge vif et brillant avec une fine desquamation et de multiples petites lésions vésiculo-pustuleuses (lésions satellites) en périphérie, telles de «petites îles au large de la côte» (**Figure 3**).

L'intertrigo est un processus inflammatoire au niveau des zones de contact peau à peau, comme les plis inguinaux et le sillon interfessier (**Figure 4**). Il se développe souvent en cas de diarrhée et se présente

Figure 2: Dermite irritative non allergique, également appelée dermite en W.

Figure 3: Dermite du siège à *Candida*.

Figure 4: Intertrigo.

sous la forme d'un érythème des plis, parfois accompagné d'une macération et de crevasses. La présence d'une collerette squameuse au bord de l'érythème peut indiquer une (sur)infection à *Candida*.

La dermatite de contact allergique provoque des lésions cutanées au niveau des zones en contact avec l'agent causal incorporé à la couche ou appliqué dans la région du siège (7). Une forme particulière de cette affection est la dermite dite «de Lucky Luke», qui se caractérise par l'apparition, au niveau des hanches, de lésions dont l'aspect est très proche de celui d'un holster de cow-boy (**Figure 5**). Cette forme de dermite est attribuée à une allergie de contact à des additifs du caoutchouc (8) (notamment le mercaptobenzothiazole et le cyclohexylthiophtalimide) et à la résine p-tert-butyl-phénol-formaldéhyde. En 2013, la méthylisothiazolinone, une substance présente dans divers types de lingettes humides, a été élue «allergène de contact de l'année» par l'*American Contact Dermatitis Society* (9).

Diagnostic différentiel

Diverses affections systémiques et dermatologiques, ainsi que certaines infections, peuvent être associées à des lésions cutanées dans la région du siège. Ces pathologies présentent généralement des caractéristiques/signes pathognomoniques (au sein ou hors de la région du siège) qui leur sont propres, ce qui facilite le diagnostic. Néanmoins, il est parfois difficile de faire le diagnostic différentiel avec la dermite du siège irritative. Dès lors, en cas de dermite du siège résistante à la thérapie, ces affections sous-jacentes doivent être suspectées. Pour une approche et un aperçu plus détaillés de ce diagnostic différentiel, nous vous renvoyons à l'article repris en référence 10.

Traitement

Le traitement comporte un volet préventif et un volet curatif.

Les grands principes de la prévention consistent à éviter la macération et le frottement, à séparer l'urine et les selles, ainsi qu'à renforcer ou restaurer la fonction barrière de la peau (11, 12). Pour ce faire, il est important d'utiliser des couches jetables super-absorbantes, de les vérifier régulièrement et de les changer dès qu'elles sont (trop) mouillées ou contiennent des selles. Depuis leur introduction, les couches jetables ont connu d'énormes progrès technologiques; à cet égard, les principales améliorations incluent l'augmentation de la capacité d'absorption, la compartimentation de l'urine et des selles, une plus grande respirabilité et l'incorporation d'un émollient (qui réduit le frottement, offre une

Figure 5: Dermite de Lucky Luke.

protection et renforce la barrière cutanée) dans la couche supérieure des langes. Ces adaptations ont eu un effet bénéfique manifeste sur la fréquence et la sévérité de la dermite du siège chez les nourrissons (2, 13).

Par ailleurs, une bonne hygiène de base de la peau est également très importante. La peau peut être nettoyée à l'aide d'un gant de toilette et d'eau ou d'une crème/lotion huile-dans-eau. Les lingettes humides constituent une alternative au moins équivalente en cas de peau non lésée (14, 15). Après séchage de la peau par tapotement, il peut être utile d'appliquer un onguent à base d'oxyde de zinc ou une couche de vaseline. Il est également recommandé de donner un bain au moins 2 fois par semaine (en utilisant éventuellement un nettoyant doux avec un pH faible ou neutre dans l'eau du bain).

La prévention consiste également à éviter tous les facteurs susceptibles de déclencher ou d'aggraver une dermite du siège, notamment à limiter l'utilisation d'antibiotiques.

Dans la majorité des formes non compliquées de dermite du siège, les mesures (préventives) susmentionnées suffisent également pour parvenir à une guérison. L'utilisation d'antiseptiques locaux est vivement déconseillée, dans la mesure où ils sont peu efficaces et potentiellement irritants.

En présence de formes plus sévères de dermite du siège, des corticostéroïdes topiques sont utilisés pour contrôler la composante inflammatoire. À cet égard, on optera de préférence pour des produits légèrement à modérément puissants qui sont relativement sûrs. Avec des corticostéroïdes plus puissants, il convient d'être attentif, en particulier en cas d'utilisation prolongée, aux effets secondaires potentiels (atrophie cutanée, vergetures, granulome glutéal infantile et tachyphylaxie, entre autres), étant donné le degré d'absorption accru en raison de la présence de lésions cutanées et de l'occlusion causée par la couche.

En cas de surinfection à *Candida*, un médicament contre *Candida albicans* doit être ajouté au traitement.

Si les méthodes de traitement susmentionnées ne donnent pas de résultats concluants, il convient d'envisager la possibilité d'une mauvaise observance thérapeutique, de la présence persistante de facteurs déclenchants/aggravants et d'autres affections sous-jacentes susceptibles de provoquer des lésions cutanées dans la région du siège.

Conclusion

La dermite du siège reste l'une des dermatoses les plus fréquentes chez le nourrisson, même si son incidence a nettement diminué depuis l'apparition des couches jetables super-absorbantes. La prévention repose sur des mesures d'hygiène correctes et sur l'évitement des facteurs déclenchants ou aggravants. Le traitement standard consiste en l'application d'un corticostéroïde topique légèrement à modérément puissant, éventuellement associé à un agent antifongique contre *Candida albicans*. Si les résultats ne sont pas concluants, il convient d'envisager la possibilité d'une mauvaise observance thérapeutique et/ou d'autres affections sous-jacentes susceptibles de provoquer des lésions cutanées dans la région du siège.

Références

1. Jordan WE, Lawson KD, Berg RW, Franxman JJ, Marrer AM. Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. Pediatr Dermatol 1986;3(3):198-207.
2. Odio M, Thaman L. Diapering, diaper technology, and diaper area skin health. Pediatr Dermatol 2014;31(Suppl 1):9-14.
3. Berg RW, Buckingham KW, Stewart RL. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of urine. Pediatr Dermatol 1986;3(2):102-6.
4. Buckingham KW, Berg RW. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. Pediatr Dermatol 1986;3(2):107-12.
5. Berg RW. Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. Adv Dermatol 1988;3:75-98.
6. Atherton DJ. The aetiology and management of irritant diaper dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001;15(Suppl 1):1-4.
7. Smith WJ, Jacob SE. The role of allergic contact dermatitis in diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 2009;26(3):369-70.
8. Roul S, Ducombs G, Leaute-Labreze C, Taieb A. 'Lucky Luke' contact dermatitis due to rubber components of diapers. Contact Dermatitis 1998;38(6):363-4.
9. Chang MW, Nakrani R. Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes (baby wipes). Pediatrics 2014;133(2):e434-8.
10. Van Gysel D. Infections and skin diseases mimicking diaper dermatitis. Int J Dermatol 2016;55(Suppl 1):10-3.
11. Burdall O, Willgress L, Goad N. Neonatal skin care: Developments in care to maintain neonatal barrier function and prevention of diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 2019;36(1):31-5.
12. Blume-Peytavi U, Kanti V. Prevention and treatment of diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 2018;35(Suppl 1):s19-s23.
13. Adam R. Skin care of the diaper area. Pediatr Dermatol 2008;25(4):427-33.
14. Visscher M, Odio M, Taylor T, et al. Skin care in the NICU patient: effects of wipes versus cloth and water on stratum corneum integrity. Neonatology 2009;96(4):226-34.
15. Lavender T, Furber C, Campbell M, et al. Effect on skin hydration of using baby wipes to clean the napkin area of newborn babies: assessor-blinded randomised controlled equivalence trial. BMC Pediatr 2012;12:59.

Retrouvez-nous aussi sur internet

www.percentile.be

La prise en charge de l'obésité chez les enfants

Inge Gies

Service d'endocrinologie pédiatrique, KidZ Health Castle, UZ Brussel

En Belgique, 1 enfant sur 5 environ est en surpoids ou obèse. L'obésité étant une maladie chronique, elle persiste également à l'âge adulte et nécessite un suivi rapide, structuré et à vie. Cet article se penche plus en détail sur la définition de l'obésité chez les enfants et présente un plan de soins s'appuyant sur le système de classification *Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics*. Cette échelle permet d'établir une classification de la sévérité de l'obésité en tenant compte à la fois des anomalies métaboliques, des problèmes mécaniques, des troubles mentaux et des problèmes au niveau de l'environnement de l'enfant. Ce plan de traitement est alors adapté au domaine dans lequel l'estimation du risque est la plus élevée.

La prévalence de l'obésité chez les enfants continue d'augmenter dans le monde entier, principalement dans les pays à faibles et moyens revenus. Entre 1975 et 2016, la charge mondiale estimée de l'obésité chez les enfants (de 5 à 19 ans) a explosé de 11 à 124 millions et, selon les estimations, on comptait quelque 213 millions d'enfants supplémentaires en surpoids (1, 2).

D'après le dernier rapport de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (2022) (3), en Belgique, 5,1% des enfants de moins de 5 ans souffrent de surpoids ou d'obésité, 25,5% de nos enfants entre 5 et 9 ans sont en surpoids et 8,7% en obésité; entre 10 et 19 ans, 23,1% présentent un surpoids et 6,1% sont obèses.

Des études de population mettent en lumière que, si un enfant est obèse avant la puberté, le risque de souffrir d'obésité à l'âge adulte peut s'élever à 70%. **Plus l'indice de masse corporelle (IMC) est élevé pendant l'enfance, plus il y a de risques de souffrir d'obésité à l'âge adulte** (4). Il est important de noter qu'environ un quart des enfants et adolescents souffrant d'obésité présentent déjà une ou plusieurs comorbidités. Ces comorbidités affectent chaque système d'organes, ou presque (**Figure 1**).

L'obésité est une maladie chronique. Par conséquent, la prise en charge de ce problème pendant l'enfance peut améliorer la santé et le bien-être de ces personnes à l'âge adulte et réduire les conséquences sociales et économiques de la maladie (5).

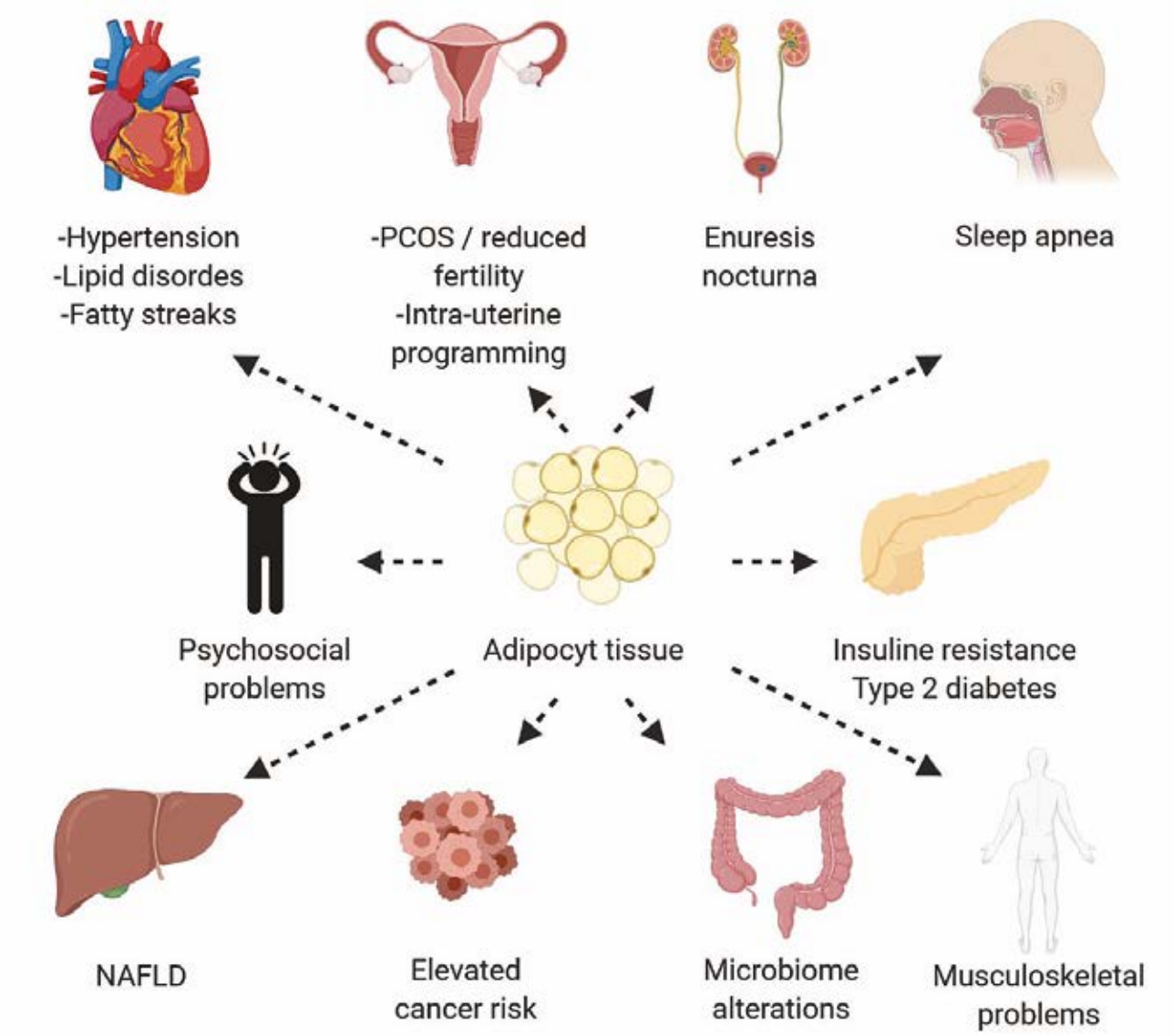
Quand doit-on parler de surpoids ou d'obésité chez les enfants?

Chez les enfants, l'IMC en lui-même ne suffit pas à évaluer le poids. En effet, le poids évolue constamment pendant la croissance, ce qui explique pourquoi l'IMC n'est pas stable dans l'enfance et ne peut donc pas servir en lui-même de référence. **Pour déterminer le niveau de poids des enfants, nous reportons l'IMC sur une courbe de poids.** Ce type de courbe reflète l'évolution du poids des enfants en fonction de l'âge, de la taille et du sexe.

GE0215F

Figure 1: Effet de l'obésité chez les enfants sur les différents systèmes d'organes.

Rijckmans E, Van De Maele K, Gies I. Belgian Journal Pediatrics 2020,22(4):210-12.



Le surpoids dans l'enfance et l'adolescence est défini par un IMC supérieur à la ligne de percentile qui correspond à une valeur de 25kg/m^2 à l'âge de 18 ans. Par ailleurs, l'obésité est définie par un IMC supérieur à la ligne de percentile de 30kg/m^2 à 18 ans. Ces lignes de percentile spécifiques sont indiquées sur les courbes d'IMC, établies à partir d'études de population. En Belgique, nous disposons ainsi des courbes de croissance flamandes, qui doivent être utilisées pour la population locale. Pour les enfants d'origine ethnique multiculturelle, il est préférable de se référer aux courbes de croissance de l'OMS.

Chez les jeunes enfants, l'IMC n'est pas un paramètre fiable pour évaluer la masse grasse, et il faut utiliser la courbe poids/taille pour détecter de manière précoce un poids anormal. Sur ces courbes, toute valeur poids/taille dépassant le 90e percentile est définie comme un surpoids et, au-dessus du percentile 97, comme de l'obésité.

En quoi consiste la meilleure prise en charge pour l'enfant?

Le traitement de l'obésité suit les principes des soins échelonnés et de la continuité des soins.

De manière générale, le poids n'occupe plus la place centrale dans l'évaluation et la gestion du surpoids et de l'obésité, mais bien le risque plus large pour la santé selon l'***Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics*** (EOSS-P) (6). Cette échelle permet d'établir une classification de la sévérité de l'obésité en tenant compte à la fois des anomalies métaboliques, des problèmes mécaniques, des troubles mentaux et des problèmes au niveau de l'environnement de l'enfant (**Tableau 1**).

En fonction de la sévérité de la comorbidité ou des possibles obstacles à un pronostic favorable, un plan de prise en charge plus intensif est proposé selon l'EOSS-P. Ce plan de traitement est adapté au domaine dans lequel le risque estimé est le plus élevé (donc s'il n'y a pas de problème au niveau mécanique [stade 0], mais bien des complications métaboliques ou des troubles psychiques [stade 2], le plan de prise en charge du stade 2 correspond le mieux). Si les résultats de la prise en charge sont insuffisants, le traitement doit être intensifié.

Il est donc important, en premier lieu, d'effectuer une évaluation correcte selon l'EOSS-P.

Tableau 1: *Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics.* Adapted from Hadjiyannakis et al. Paediatr Child Health 2016;21(1):21-6.

	Évaluation du risque pour la santé			
Stade 0	**Métabolique/médical:** aucune anomalie métabolique	**Mécanique:** aucune limitation fonctionnelle	**Mental:** aucune psychopathologie	**Environnemental:** aucune inquiétude au niveau du contexte parental, familial ou social
Stade 1	**Métabolique:** légères anomalies cardiométaboliques (par ex., tolérance au glucose réduite, préhypertension, légères anomalies au niveau des lipides [par rapport aux valeurs limites], légère infiltration graisseuse du foie/augmentation des transaminases (ALT: 1,5 à 2 fois au-dessus de la normale)	**Mécanique:** légères complications biomécaniques (par ex., apnées obstructives du sommeil sans ventilation en pression positive [*positive airway pressure,* PAP], légères douleurs musculo-squelettiques ou essoufflement lors de l'activité physique qui n'interfèrent pas dans les activités quotidiennes)	**Mental:** légère psychopathologie, trouble du déficit de l'attention avec/sans hyperactivité, trouble de l'apprentissage, légère préoccupation par rapport à l'image corporelle, alimentation émotionnelle occasionnelle ou frénésies alimentaires occasionnelles, harcèlement, léger retard développemental	**Environnemental:** légers problèmes relationnels, légères limitations dans les possibilités des figures de référence en matière de soins à répondre aux besoins de l'enfant
Stade 2	**Métabolique:** complications métaboliques modérées qui exigent un traitement (médicamenteux) (par ex., diabète de type 2 sans complications, hypertension, trouble modéré des lipides, syndrome des ovaires polykystiques, infiltration graisseuse modérée à sévère du foie (ALT: 2 à 3 fois supérieure à la normale)	**Mécanique:** complications biomécaniques modérées (par ex., apnées obstructives du sommeil qui nécessitent une assistance respiratoire/PAP, reflux gastro-œsophagien, douleurs/complications musculo-squelettiques ou essoufflement qui entravent le niveau d'activité, limitations modérées dans les activités quotidiennes)	**Mental:** troubles mentaux modérés (par ex., dépression majeure, trouble anxieux, frénésies alimentaires fréquentes, distorsion significative de l'image corporelle, retard développemental modéré)	**Environnemental:** problèmes relationnels modérés, harcèlement notable à la maison ou à l'école, limitations évidentes dans les possibilités des figures de référence en matière de soins à répondre aux besoins de l'enfant
Stade 3	**Métabolique:** complications cardiométaboliques non maîtrisées, par ex., diabète de type 2 avec complications ou sans atteindre les valeurs cibles de glycémie, taux de lipides élevé qui nécessite une médication, perturbation sévère de la fonction hépatique (ALT: plus de 3 fois supérieure à la normale), cardiomégalie	**Mécanique:** apnées obstructives du sommeil qui nécessite une PAP et une supplémentation en oxygène, hypertension pulmonaire, mobilité limitée, maladie de Blount, glissement de la tête fémorale, arthrose, essoufflement en position assise/pendant le sommeil, œdème périphérique	**Mental:** psychopathologie non maîtrisée, décrochage scolaire, frénésies alimentaires quotidiennes, distorsion sévère de l'image corporelle	**Environnemental:** problèmes relationnels graves, figures de référence en matière de soins incapables de répondre aux besoins de l'enfant (peut comprendre une exposition à des violences familiales), environnement dangereux (domicile, quartier ou école)

Pour les enfants au **stade 1 selon l'EOSS-P**, le mieux est de prévoir une prise en charge en 1ère ligne. Le traitement consiste alors à fournir des lignes directrices pour une alimentation saine, une activité physique suffisante et un sommeil correct. La prise en charge met l'accent non pas sur la perte de poids, mais sur le fait d'empêcher que le poids continue d'augmenter. En effet, avec la poursuite de la croissance, cette stabilisation suffit souvent à éviter l'apparition de comorbidités.

Une fois qu'un **stade 2 selon l'EOSS-P** a été constaté, ou si **l'effet du traitement est insuffisant pour un enfant au stade 1**, la littérature montre qu'une prise en charge plus intensive est nécessaire et que la seule application des lignes directrices n'est pas suffisamment efficace. Il est dès lors recommandé d'adresser directement l'enfant à une équipe multidisciplinaire qui, parallèlement aux lignes directrices plus intensives concernant l'alimentation, l'activité physique et le sommeil et à l'accompagnement par un psychologue, devra souvent aussi commencer à prendre en charge les comorbidités (par ex., antihypertenseurs, metformine en cas de test de tolérance au glucose anormal, CPAP pour un syndrome d'apnées obstructives du sommeil, etc.). C'est également à ce niveau que la nécessité éventuelle de commencer un médicament contre l'obésité (liraglutide) est évaluée. En cas d'échec de la prise en charge dans le centre multidisciplinaire ou de constat d'un stade 3 selon l'EOSS-P, après le début du traitement des comorbidités, il est préférable d'orienter l'enfant rapidement vers un 3e niveau de soins en résidence (par ex. Clairs Vallons/Zeepreventorium).

La **chirurgie bariatrique** est uniquement proposée dans des cas exceptionnels, notamment lorsque l'adolescent se trouve au stade 3 selon l'EOSS-P et que les autres traitements ont échoué. Le patient doit en outre avoir déjà atteint la puberté pour éviter une interruption de la puberté et/ou de la croissance par une perte pondérale rapide après l'intervention bariatrique.

Un élément important dans la prise en charge de l'obésité chez les enfants et les adolescents est la communication entre les différents niveaux de soins. Il est crucial d'adresser et de revoir rapidement les patients ainsi que de faire circuler ses antécédents médicaux, psychologiques et sociaux entre les différents prestataires de soins.

En conclusion, nous pouvons affirmer que l'obésité chez les enfants s'apparente à une maladie chronique. Tout comme pour n'importe quelle maladie chronique, une rechute de la maladie est souvent observée en cas de diminution (ou d'arrêt) de l'intensité de la prise en charge. Un suivi à vie reste donc important.

Références sur www.percentile.be

S.O.S. d'un terrien en détresse

Robert Müler
Pédiatre, Chef de service, Centre Hospitalier de Mouscron

C'est Daniel Balavoine qui lança cette chanson en 1978, avec cette phrase qui décrit parfaitement la détresse actuelle des services de pédiatrie régionaux en Belgique, qui subissent un processus accéléré de dépopulation en spécialistes.

Si la volonté est de fermer de tels services, alors que ce soit dit clairement et soumis a un débat publique! Laisser mourir les pédiatries d'une mort lente par manque de personnel médical spécialisé est aussi inutile que cruel. Faut-il croire qu'il s'agit peut-être d'une direction politique assumée et voulue, ou alors d'une négligence condamnable?

Les terriens en détresse en question, dont je défends la position, sont les chefs des services de pédiatrie périphériques et leurs équipes restantes de pédiatres et d'infirmier(e)s, qui, coûte que coûte, ont la lourde charge de maintenir en vie leur service et sont soumis à des charges de travail de plus en plus difficiles à supporter.

Les maintenir en vie, oui, mais alors avec quels spécialistes?

On constate une fuite, facile à documenter et à chiffrer, des pédiatres vers leurs cabinets privés. Cela peut être compréhensible, mais difficile à défendre du point de vue social. C'est plus compliqué de continuer à faire des gardes, des permanences et à supporter la pression des cas difficiles (chocs et ponctions lombaires, entre autres). En outre, on oublie trop vite l'investissement sociétal énorme dans la formation des pédiatres, aussi bien que leur mission de se maintenir à jour, chose difficile à imaginer quand on compare le travail en cabinet, où on se limite à traiter des pathologies relativement légères.

Dans une vision plus sociétale, faire partie d'un rôle de garde hospitalier est un minimum nécessaire pour pouvoir continuer à porter le nom de spécialiste, dans ce domaine si particulier de la médecine qu'est la pédiatrie.

Et, si vous croyez, chers responsables politiques, qu'en réduisant le nombre des pédiatres formés localement d'année en année et en faisant venir des spécialistes formés à l'étranger, la situation va s'améliorer, alors c'est une erreur! Il y a une «injustice» envers les pays qui ont investi dans leur formation et la complication se situe à plusieurs niveaux, par exemple les différences de langue et pratique médicale.

J'entends bien également qu'avec de jolis mots, on veut «reformer» la pédiatrie et favoriser les sous-spécialités de haut niveau.
Il s'agit d'un autre sujet, car les soins pédiatriques de premier niveau ne disparaîtront pas pour autant, les listes d'attente des pédiatres hautement spécialisés ne vont pas se raccourcir, les généralistes ne vont pas se substituer aux pédiatres et, dans la foulée, une méningite, un choc grave, un coma diabétique ou un nouveau-né prématuré, qui n'ont pas pu bénéficier d'un diagnostic correct et d'une stabilisation dans un centre périphérique, vont probablement décéder sur la route vers les hôpitaux universitaires!

P1753F

RÉGURGITATIONS IMPORTANTES[1]

0-36 mois[1]
800 g

Information importante : Le lait maternel est l'alimentation idéale du nouveau-né.

COMPLEXE ÉPAISSISSANT breveté :

PECTINE – AMIDON – CAROUBE[1°]

[1] Etiquette Novalac AR Digest+
°Official logo PAX Complex - Innovation brevetée: en fonction de la formule association de pectine - amidon - caroube ou xanthane
Date de rédaction: 15/03/2023 - Editeur responsable: Menarini Benelux

BE-NOV-15/03/2023-(PUB Novalac AR Digest+)-v1 FR

BrainTop
MEDICAL E-LEARNING & PODCAST

Medical podcast

AS FROM NOW

NEW

BrainTop, the place to be for your scientific **podcasts**

braintop.be

Revue de la littérature

Frank Vossen

Détection concomitante d'autres virus chez les enfants hospitalisés atteints du Covid-19

De mars 2020 à février 2022, plus de 100.000 enfants américains atteints du Covid-19 ont été hospitalisés. Après une diminution initiale du nombre d'affections respiratoires ayant d'autres causes que le SARS-CoV-2, grâce aux mesures de prévention prises, l'incidence des détections concomitantes a recommencé à augmenter durant le pic de la période du variant Delta, à partir de la mi-2021. Les virus détectés concomitamment peuvent présenter diverses caractéristiques cliniques par rapport aux infections isolées par le SARS-CoV-2. Aucun chiffre utilisable n'était cependant encore disponible à ce sujet.

Le *Pediatric Health Information System* contient les données relatives aux hospitalisations dans plus de 50 hôpitaux pédiatriques américains. Cette base de données a été utilisée afin de rechercher des corrélations et des différences en termes de caractéristiques cliniques des enfants dont le test du SARS-CoV-2-était positif, hospitalisés de mars 2020 à février 2022 à la suite de fièvre et d'affections respiratoires probablement provoquées par le Covid-19 et chez qui d'autres virus ont été détectés concomitamment ou non.

Un quart des enfants hospitalisés étaient âgés de moins de 6 mois, un quart avait plus de 12 ans et les 50% restants étaient répartis de manière uniforme entre les catégories d'âge intermédiaires. Les hospitalisations ont été plus nombreuses durant la période pré-Delta et la période Delta que durant la période Omicron.

Les résultats de l'étude ont montré que les détections concomitantes de virus respiratoires, tels que le virus respiratoire syncytial (VRS) et les rhinovirus/entérovirus, n'augmentent pas la gravité de la maladie chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés atteints d'une infection par le SARS-CoV-2. Sur les patients testés afin de détecter des virus en plus du SARS-CoV-2 pendant l'hospitalisation (n = 10.336), un virus concomitant a été détecté chez 3.174 patients (30,7%). Les agents pathogènes viraux les plus fréquents, en plus du SARS-CoV-2, étaient le VRS et les rhinovirus/entérovirus. Les patients chez qui un virus a été détecté concomitamment étaient souvent âgés de moins de 5 ans. Ils couraient un risque plus élevé de problèmes respiratoires graves, avaient davantage besoin d'une oxygénothérapie et étaient plus souvent admis en unité de soins intensifs. Ils couraient également un risque de décès légèrement supérieur (1% contre 0,6%).

Sur la base de ces observations, il semble indiqué de tester les patients pédiatriques atteints du Covid-19 afin de détecter d'autres virus respiratoires circulants, en particulier si ces enfants présentent des facteurs de risque sous-jacents.

Agathis NT, Patel K, Milucky J, et al. Codetections of other respiratory viruses among children hospitalized with COVID-19. Pediatrics 2023;151(2).

Le vaccin 4CMenB protège les jeunes enfants contre la méningococcie

Depuis septembre 2015, le vaccin à 4 composants contre les méningocoques du sérogroupe B (4CMenB), basé sur des protéines, est disponible en Espagne. Pour les enfants présentant un profil à risque, le 4CMenB a été repris dans le schéma de vaccination officiel comprenant un vaccin ciblant le sérogroupe C pour tous les enfants. Pour les enfants ne possédant pas un profil à risque, les parents pouvaient acheter le vaccin eux-mêmes. Conformément aux recommandations, les enfants ayant reçu 2 doses, éventuellement complétées par une 3e, étaient considérés comme complètement immunisés.

Afin d'évaluer l'efficacité du vaccin 4CMenB dans la prévention de la méningococcie invasive chez les enfants, une étude cas-témoin nationale a été menée. Elle comprenait tous les cas confirmés de méningococcie invasive survenus chez des enfants de moins de 60 mois, entre le 5 octobre 2015 et le 6 octobre 2019, en Espagne. Chaque cas a été apparié avec 4 témoins, sur la base de la date de naissance et de la province. Le statut vaccinal pour le 4CMenB des cas et des témoins a été comparé à l'aide de la régression logistique multivariée.

306 cas, dont 79,4% atteints d'une maladie à méningocoques du sérogroupe B, ont été comparés à 1.224 témoins. Les symptômes les plus graves chez les petits patients étaient une méningite (33%) et un sepsis (38%), ayant entraîné la mort dans 5% des cas et des séquelles chez 9% des survivants.

Au total, 35 cas (11,4%) et 298 témoins (24,3%) avaient reçu au moins 1 dose de 4CMenB. L'efficacité de la vaccination complète par le 4CMenB (au moins 2 doses) était de 71% contre la méningococcie causée par les méningocoques du sérogroupe B et de 76% contre la méningococcie invasive provoquée par un sérogroupe quelconque. La vaccination partielle s'est avérée efficace à 64% contre la méningococcie causée par les méningocoques du sérogroupe B et à 82% contre la méningococcie causée par les méningocoques d'un sérogroupe non-B.

À l'aide du *Meningococcal Antigen Typing System* génétique, les souches du sérogroupe B qui, selon les prévisions, seraient couvertes par le 4CMenB, ont été détectées chez 44 patients, dont pas un n'était vacciné. Comme les antigènes ciblés par le 4CMenB ne sont pas uniques au sérogroupe B, il apparaît que le vaccin est aussi efficace contre les autres sérogroupes.

La vaccination complète par le 4CMenB s'avère donc efficace dans la prévention de la méningococcie invasive causée par des méningocoques du sérogroupe B ou non, chez les enfants de moins de 5 ans.

Castilla J, García Cenoz M, Abad R, et al. Effectiveness of a meningococcal group B vaccine (4CMenB) in children. N Engl J Med 2023;388(5):427-38.

P1749F

Deux ou 5 jours d'antibiotiques après une appendicectomie?

Après l'opération d'une appendicite complexe (à savoir avec nécrose, perforation, abcès ou péritonite purulente), des antibiotiques sont administrés généralement pendant 3 à 5 jours. Quelques études montrent qu'une administration plus courte, en vue d'une bonne gestion des antibiotiques, ne nuit pas à la sécurité. Lors d'un essai de non-infériorité pragmatique, mené entre 2017 et 2021, 15 hôpitaux néerlandais ont affecté de manière aléatoire 1.066 patients opérés à la suite d'une appendicite complexe à 2 jours ou 5 jours d'administration d'antibiotiques. Un score composite rassemblant les complications infectieuses et la mortalité dans les 90 jours a été choisi comme critère d'évaluation. Les dossiers électroniques et une enquête par téléphone après 90 jours ont fourni les données qui ont été utilisées, après des corrections pour l'âge et la gravité de l'appendicite, afin de calculer la différence des risques absolus entre les groupes, selon le principe de l'intention de traiter. Les patients étaient âgés de 51 ans en moyenne, 10% avaient moins de 18 ans. Leur température corporelle était de 37,5°C, leur fréquence cardiaque de 90 et leur taux de CRP de 100mg/l.

Une appendicectomie par laparoscopie a été réalisée chez 955 d'entre eux. Le critère d'évaluation principal a été observé chez 51 (10%) des 502 patients analysés dans le groupe 2 jours et chez 41 (8%) des 503 patients analysés dans le groupe 5 jours. Le nombre de complications et de réinterventions était comparable entre les deux groupes de l'étude. Moins de patients ont ressenti des effets indésirables des antibiotiques dans le groupe 2 jours (n = 45), par rapport au groupe 5 jours (n = 112). En revanche, une hospitalisation a été plus souvent nécessaire dans le groupe 2 jours (n = 58) que dans le groupe 5 jours (n = 29). Aucun décès lié au traitement n'est survenu.

Avec une différence des risques absolus de 2% pour les complications infectieuses et la mortalité, c'est-à-dire moins que la marge de non-infériorité de 7,5% prédéfinie, les antibiotiques administrés pendant 2 jours par voie intraveineuse après une appendicectomie par laparoscopie ne sont pas inférieurs à une administration pendant 5 jours. Cette stratégie peut réduire les effets indésirables des antibiotiques et la durée de l'hospitalisation.

de Wijkerslooth EML, Boerma E-JG, van Rossem CC, et al. 2 days versus 5 days of postoperative antibiotics for complex appendicitis: a pragmatic, open-label, multicentre, non-inferiority randomised trial. The Lancet 2023. DOI:https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02588-0

Propranolol ou aténolol pour les hémangiomes infantiles?

Les hémangiomes infantiles (HI) sont des tumeurs vasculaires très fréquentes chez les enfants, qui doivent souvent être traitées au moyen de bêtabloquants afin d'éviter les complications. Des inquiétudes ont été formulées en ce qui concerne les effets à long terme du propranolol, un bêtabloquant fréquemment utilisé dans le traitement de l'HI, sur le système nerveux central (SNC) à un âge vulnérable. L'aténolol est aussi efficace et semble avoir moins d'effets sur le SNC. Cette étude transversale a comparé la fonction neurocognitive 6 ans après le traitement d'enfants par propranolol ou aténolol. Les enfants participants avaient tous reçu du propranolol ou de l'aténolol. Compte tenu des critères différents dans deux centres de traitement, deux cohortes homogènes et comparables étaient disponibles. Ces cohortes ont pu être comparées entre elles, d'une part, et à la norme dans la population générale, d'autre part.

Des instruments de mesure courants tels que le *Cognitive Proficiency Index* (CPI), ainsi que des tests d'évaluation de l'intelligence et de la mémoire, ont été utilisés comme critères d'évaluation. Sur les 299 participants potentiels, 105 ont finalement été inclus dans l'analyse. Ils étaient âgés de 7 ans en moyenne, étaient à 80% de sexe féminin et avaient pour la plupart au moins un parent issu de la migration. L'HI traité se situait généralement sur la tête. Le traitement avait débuté à l'âge de 3 ans et avait duré de 1 à 2 ans.

Aucune différence significative n'a été observée entre les deux cohortes en ce qui concerne le critère d'évaluation principal, à savoir le CPI, ni les autres tests (intelligence, sens, mémoire…). Aucune différence n'a non plus été mise en évidence lors de la comparaison avec la norme. Une sous-analyse des deux sexes a toutefois révélé que les participants de sexe masculin (n = 20) obtenaient de moins bons résultats que les participants de sexe féminin (n = 85) en ce qui concerne les aptitudes cognitives telles que la mémoire de travail, la vitesse de traitement et l'attention (CPI), ainsi que l'intelligence. Le retard des garçons par rapport aux filles était de 10 points au CPI et a été confirmé par une comparaison supplémentaire avec les témoins d'une autre cohorte.

Contre toute attente, il s'est avéré que les enfants ayant été traités par propranolol n'obtenaient pas de moins bons résultats que ceux ayant été traités par aténolol. Le retard des garçons ayant reçu ce médicament est toutefois préoccupant et doit être étudié plus amplement.

Hermans MM, Rietman AB, Schappin R, et al. Long-term neurocognitive functioning of children treated with propranolol or atenolol for infantile hemangioma. Eur J Pediatr 2023;182:757-67.

Phobie de la fièvre chez les pédiatres et les soignants

La gestion de la fièvre par les soignants est en grande partie influencée par des inquiétudes irréalistes et non fondées sur les dégâts qu'une température corporelle élevée peut provoquer. Ce phénomène est souvent désigné par le terme de phobie de la fièvre. Une étude sur la phobie de la fièvre s'est principalement intéressée au rôle des idées fausses qui suscitent la peur et empêchent la gestion correcte de la fièvre.

On sait toutefois moins de choses au sujet de l'influence de la relation entre les soignants et l'équipe de soins. Une étude pilote réalisée auprès de soignants et de pédiatres, en Suisse, a répertorié des connaissances et des comportements liés à la fièvre. Cette étude qualitative repose sur des entretiens semi-structurés avec 5 pédiatres actifs dans des établissements de soins de santé privés, 4 assistants médicaux et 10 parents et soignants ayant au moins un enfant âgé de 0 à 3 ans. Les entretiens individuels ont été menés en face à face ou par téléphone en 2020 et 2021.

Une analyse inductive-déductive des transcriptions a identifié les thèmes les plus significatifs parmi les réponses des participants. Cette analyse a ainsi permis de dégager 3 thèmes principaux. Le 1er concerne l'importance de la composante émotionnelle dans la gestion de la fièvre et les défis que cette composante pose. La déclaration d'une mère – «je panique à partir de 39 degrés» – est caractéristique à cet égard. Le 2e thème décrit le risque de surtraitement, lorsque le droit de l'enfant à être malade n'est pas reconnu ni respecté. Le 3e thème met en avant l'influence de la composante relationnelle: il apparaît qu'une relation thérapeutique solide avec l'équipe de soins («j'ai parfois l'impression d'être un pompier», a déclaré un médecin) aide les soignants à prendre confiance en eux en ce qui concerne la gestion de la fièvre de l'enfant. Ces résultats montrent qu'il est important de dépasser le paradigme du

manque de connaissances et de reconnaître les composantes tant émotionnelle que relationnelle de la phobie de la fièvre, ainsi que la relation thérapeutique unique entre les soignants et les médecins.

Merlo F, Falvo I, Caiata-Zufferey M, et al. New insights into fever phobia: a pilot qualitative study with caregivers and their healthcare providers. Eur J Pediatr 2023;182:651-9.

Antipaludéens pendant le 1er trimestre de la grossesse

Jusqu'à la fin de l'année 2022, les directives de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) relatives au traitement du paludisme non compliqué au cours du 1er trimestre de la grossesse privilégiaient la prise de quinine pendant 7 jours. Des études récentes n'ont mis en évidence aucune différence en ce qui concerne les risques pour la grossesse entre une exposition à l'artémisinine et une exposition à la quinine au cours du 1er trimestre. En 2021, l'OMS a dès lors ordonné de mettre à jour les preuves.

La nouvelle méta-analyse ne repose pas sur les données agrégées, mais utilise les données originales de plus de 34.000 femmes de pays d'Afrique et d'Asie, présentant une infection par le parasite *Plasmodium* à 8 à 9 semaines. Cette *individual patient data analysis* montre que les risques d'issue défavorable de la grossesse des femmes exposées pendant la grossesse à un traitement à base ou non d'artémisinine au cours du 1er trimestre sont comparables (*adjusted hazard ratio* [aHR]: 0,71).

Des résultats comparables sont observés en ce qui concerne les risques individuels de fausse couche (aHR: 0,74), de mortinaissance (aHR: 0,71) et d'anomalies congénitales (aHR: 0,60). L'artéméther-luméfantrine (*artemisinin-based combination therapy*, ACT) s'est également avéré associé à un risque plus faible d'issue défavorable de la grossesse, par rapport à la quinine.

Les nouvelles données de sécurité (à savoir aucune preuve d'embryotoxicité ou de tératogénicité des ACT au cours du 1er trimestre), associées à la meilleure tolérance, à l'efficacité supérieure et à la plus large disponibilité des ACT, semblent indiquer que l'artéméther-luméfantrine devrait remplacer les régimes habituels basés sur la quinine comme traitement de prédilection en cas de paludisme non compliqué au cours du 1er trimestre de la grossesse. D'autres ACT sont pris en considération sous condition lorsque l'artéméther-luméfantrine n'est pas disponible.

Une nouvelle stratégie, cruciale pour les femmes exposées au risque de paludisme, basée sur un profil bénéfices-risques correct des antipaludéens pour le traitement durant le 1er trimestre de la grossesse, s'impose.

Saito M, McGready R, Tinto H, et al. Pregnancy outcomes after first-trimester treatment with artemisinin derivatives versus non-artemisinin antimalarials: a systematic review and individual patient data meta-analysis. Lancet 2023;401:118-30.

ADN du sang maternel pour déterminer l'aneuploïdie après une fausse couche

Une grossesse sur 4 se termine par une fausse couche. Le diagnostic de ploïdie est donc important, mais pose aussi un défi car le prélèvement de tissu fœtal est nécessaire. L'aneuploïdie fœtale est en effet associée à une probabilité plus élevée de réussite de la grossesse suivante, par rapport à une fausse couche euploïde, dont une affection maternelle sous-jacente peut être la cause. Un ADN fœtal libre (*cell-free fetal DNA*, cffDNA) provenant du sang de la mère permet potentiellement d'évaluer le statut de ploïdie du fœtus. Cette méthode devait toutefois encore être validée.

Des femmes ayant fait une fausse couche ont été recrutées dans le cadre de l'étude de cohorte prospective *Copenhagen Pregnancy Loss* de 3 cliniques gynécologiques au sein d'hôpitaux publics au Danemark. Les femmes prises en considération pour l'inclusion présentaient une grossesse intra-utérine confirmée par échographie et une fausse couche avant 22 semaines. Les grossesses ectopiques et les grossesses môlaires étaient exclues. Le sang maternel a été collecté alors que le tissu fœtal était encore *in situ* ou au cours des 24 heures après son expulsion. Le cffDNA a été analysé par séquençage du génome entier, tandis qu'un séquençage direct du tissu fœtal a servi de référence.

Au cours de deux phases entre 2020 et 2022, les résultats de 1.000 femmes ayant fait une fausse couche (2020-2021) ont été utilisés afin de déterminer la précision des tests basés sur le cffDNA. Les femmes étaient âgées de 33 ans en moyenne et la durée de la grossesse variait de 35 à 149 jours (70,5 jours en moyenne). Un quart des femmes avaient déjà fait une fausse couche précédemment. Les facteurs liés à la conception ou au mode de vie se sont avérés ne jouer aucun rôle significatif.

Le test basé sur le cffDNA avait une sensibilité de 85% en ce qui concerne la détection de l'aneuploïdie (intervalle de confiance [IC] à 95%: 79-90) et une spécificité de 93% (IC à 95%: 88-96), par rapport au séquençage direct du tissu fœtal. 45% des échantillons analysés étaient euploïdes, 41% étaient aneuploïdes, et le reste n'était pas utilisable ou était ambigu. Le séquençage du cffDNA s'avère donc réalisable et valide afin de bien informer les parents sur le risque de fausse couche lors de grossesses suivantes éventuelles.

Schlaikjær Hartwig T, Ambye L, Gruhn JR, et al. Cell-free fetal DNA for genetic evaluation in Copenhagen Pregnancy Loss Study (COPL): a prospective cohort study. Lancet 2023;401:762-71.

Nouvelle définition du syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique MIS-C

Au printemps 2020, les instances de santé publique du monde entier ont émis des avertissements alarmants au sujet d'une maladie hyperinflammatoire rare chez les enfants, probablement une réaction immunitaire post-infectieuse au Covid-19.

Aux États-Unis, les *Centers for Disease Control and Disease Prevention* ont baptisé le syndrome MIS-C (*multisystem inflammatory syndrome in children*) ou syndrome inflammatoire multi-systémique pédiatrique associé au Covid-19. Depuis la première publication, en mai 2020, beaucoup de nouvelles connaissances ont été acquises, de sorte qu'en 2021, une définition plus précise s'imposait.

C'est pour cette raison qu'en 2021, les instances américaines ont constitué un groupe de travail ayant pour mission d'élaborer une meilleure définition. L'élaboration de cette définition avait un double objectif. Premièrement, la nouvelle définition doit réduire le risque d'erreur de classification et de confusion avec d'autres affections inflammatoires pédiatriques. Deuxièmement, une définition moins complexe doit également permettre aux travailleurs de la santé publique sans formation clinique de constater les cas de maladie.

La nouvelle définition est entrée en vigueur le 1er janvier 2023. Elle est basée sur 3 sources de données: un panel d'experts qui a nommé les caractéristiques distinctives du MISC, un aperçu de la littérature avec évaluation des données d'une étude d'ensemble publiée précédemment

et l'application de la nouvelle définition de cas à un jeu de données de 8.800 cas de maladie rapportés précédemment. Le groupe de travail a déterminé le pourcentage de cas répondant à la définition, avec des adaptations pour les caractéristiques cliniques et de laboratoire.

Dans l'ancienne définition de 2020, les caractéristiques étaient les suivantes: âge < 21 ans, hospitalisation, fièvre (> 38°C), SARS-CoV-2 dans les antécédents, atteinte multi-organique avec implication des poumons, du cœur, des reins, de l'hémogramme, du tube digestif, de la peau et du système nerveux. La nouvelle définition, en vigueur depuis le 1er janvier 2023, n'ajoute pas de nouvelles caractéristiques, mais précise et simplifie les critères et les valeurs limites pour les différentes observations.

La nouvelle définition contribue à une meilleure compréhension du contexte physiologique, du diagnostic et du traitement du MIS-C, et permet une meilleure identification des cas de maladie par le personnel administratif et juridique.

Son MBF, Burns JC, Newburger JW. A new definition for Multisystem Inflammatory Syndrome in Children. Pediatrics 2023;151(3):e2022060302.

Toxicité des produits comestibles du cannabis

Aux États-Unis, de plus en plus d'États légalisent la vente de produits du cannabis. Les produits comestibles du cannabis se présentent souvent sous forme de bonbons ou de biscuits, de sorte qu'aux États-Unis, l'intoxication au cannabis chez les jeunes enfants représente déjà plus de 50% de l'ensemble des cas d'intoxication.

Une analyse rétrospective de plus de 7.000 intoxications montre une augmentation de pas moins de 1.375% du nombre d'intoxications au cannabis chez les enfants de moins de 6 ans au cours de la période 2017-2021. Presque toutes les intoxications ont eu lieu dans le milieu familial. 70% des enfants intoxiqués présentaient des symptômes neurologiques qui, dans 22% des cas, ont nécessité une hospitalisation.

Les enfants de 2 et 3 ans courent le plus grand risque. À cet âge, les enfants présentent un comportement d'exploration typique, mais ils ne sont pas capables de faire la distinction entre les friandises qui leur conviennent et les autres. Avant et après cet âge, le risque semble plus faible.

Une augmentation marquante des intoxications a été notée durant les périodes du Covid, au cours desquelles les parents passaient plus de temps chez eux à la suite des mesures de restriction. Dans la plupart des cas, les enfants étaient déjà arrivés à l'hôpital lorsque le centre antipoisons était consulté. Dans une majorité des cas, l'enfant a pu rentrer chez lui après évaluation et traitement, mais 15% ont dû être hospitalisés et 8% admis dans un service de soins intensifs.

Les symptômes étaient légers chez un tiers des enfants, et modérés à sévères chez un quart. Il s'agissait principalement d'une dépression du système nerveux central, parfois accompagnée d'une ataxie ou d'un coma. L'implication des autres systèmes d'organes s'exprimait principalement sous forme de tachycardie, de vomissements, d'une mydriase, d'une dépression respiratoire et d'autres troubles autonomes.

Une perfusion, une dilution et la prise de nourriture ont généralement suffi comme traitement. L'intubation et l'administration d'oxygène n'ont été nécessaires que dans un nombre de cas très limité, à l'instar de l'administration de naloxone ou de charbon activé.

Ces chiffres préoccupants exigent l'attention des décideurs politiques, mais requièrent aussi des efforts sur le plan de l'éducation et de la prévention. Les auteurs plaident dès lors en faveur, entre autres, d'emballages sûrs pour les enfants, d'une limitation de la teneur en tétrahydrocannabinol et d'étiquettes d'avertissement sur les produits comestibles légaux du cannabis.

Tweet MS, Nemanich A, Wahl M. Pediatric Edible Cannabis Exposures and Acute Toxicity: 2017–2021. Pediatrics. 2023;151(2):e2022057761

Risques et efficacité du vaccin chez les femmes enceintes pendant la période Omicron du Covid-19

Comme le SARS-CoV-2 a subi des mutations génétiques en 2020 et 2021, un consortium d'étude international a évalué les effets du Covid-19 pendant la grossesse sur l'issue maternelle et périnatale, ainsi que l'efficacité du vaccin durant la période où Omicron (B.1.1.529) était le variant préoccupant.

INTERCOVID-2022, une étude observationnelle impliquant 41 hôpitaux dans 18 pays, a inclus toutes les femmes atteintes de Covid-19 confirmé pendant la grossesse, avec 2 femmes appariées sans diagnostic de Covid-19 pendant la grossesse recrutées simultanément.

Les critères d'évaluation principaux étaient la morbi-mortalité chez la mère et l'enfant, ainsi que l'efficacité du vaccin. Du 27 novembre 2021 (le lendemain de l'avertissement de l'Organisation mondiale de la Santé concernant le variant Omicron) au 30 juin 2022, 1.545 (33%) femmes se sont vu poser un diagnostic de Covid-19 (durée médiane de la grossesse: 36,7 semaines), tandis que 3.073 (67%) femmes présentant des caractéristiques démographiques similaires n'ont pas été atteintes du Covid-19. Dans l'ensemble, les femmes atteintes du Covid-19 couraient un risque accru de complications (risque relatif [RR]: 1,16), tout comme leur nouveau-né (RR: 1,21).

Les femmes non vaccinées atteintes du Covid-19 couraient un risque plus élevé de complications maternelles (RR: 1,36). Les symptômes graves du Covid-19 augmentaient par ailleurs le risque de complications périnatales (RR: 1,84), d'admission au service de soins intensifs et de décès (RR: 11,83). Chez les femmes non vaccinées, le risque de complications graves ou de décès était multiplié par 2. Chez les femmes atteintes du Covid-19, l'efficacité vaccinale de tous les vaccins était de 74% chez celles qui avaient reçu un schéma complet et de 91% après une dose de rappel. La vaccination a permis de prévenir de manière efficace les symptômes graves et les complications, notamment la mortalité maternelle et l'admission au service des soins intensifs, si les femmes étaient entièrement vaccinées, avec une efficacité accrue si elles avaient reçu une dose de rappel.

Le Covid-19, durant les 6 premiers mois où Omicron était le variant préoccupant, s'est donc avéré associé à un risque accru de morbi-mortalité maternelle, surtout chez les femmes symptomatiques et non vaccinées.

Villar J, Soto Conti CP, Gunier RB, et al. Pregnancy outcomes and vaccine effectiveness during the period of omicron as the variant of concern, INTERCOVID-2022: a multinational, observational study. Lancet 2023;401:447-57.

Imutis colic

Coliques et crampes digestives*

Dès la naissance

Composition par dose:
40 mg de siméticone dans l'huile d'olive

Dispositif médical • CE 0426

* Dispositif médical préconisé pour traiter la dyspepsie, le météorisme abdominal, l'aérophagie et les coliques chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.

Imutis BABY

De bonnes bactéries dès la naissance

Avec vitamine D

Composition par dose:

- 1 x 10^9 CFU *Lactobacillus rhamnosus* GG
- 1 x 10^9 CFU *Lactobacillus rhamnosus* R-11
- 0,5 x 10^9 CFU *Lactobacillus helveticus* R-52
- 0,5 x 10^9 CFU *Bifidobacterium longum* R-175
- 400 UI de vitamine D** (200% AR)

Complément alimentaire • NUT/AS 21/43
©Trenker 2022-08

** La vitamine D contribue au fonctionnement normal du système immunitaire des enfants.

En pharmacie

Made in Belgium

www.imutis.be | www.trenker.be

Passion for family health | Trenker laboratoires

Diarrhée aiguë et gastro-entérite
chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

FANOLYTE®

Réhydratation = PRIORITÉ N°1 [1,2,3,4]

- solution orale de réhydratation
- composition basée sur les recommandations ESPGHAN et WHO pour nourrissons et enfants[1,2,3,4]

Valeur nutritive moyenne mmol/litre
Glucose : **90**
Potassium : **20**
Sodium : **60**
Citrates: **10**
Chlorures : **60**

Osmolarité mOsm : **240**
Valeur énergétique kcal : **64**

- dissolution optimale dans 200 ml d'eau
- goût neutre

- aliment diététique à usage médical
- boîte de 10 sachets de 4,5g

042/09/2022 - Sept. 2022

1. A.Guarino et al., J Pediatr Gastroenterol Nutr, May 2008, Vol 46, SuppL 2, S97-S98.
2. A.Guarino et al., J Pediatr Gastroenterol Nutr, May 2008, Vol 46, SuppL 2, S99.
3. N. Radiovic et al., Srp Arh Celok Lek. 2015 Nov-Dec;143(11-12):755-762.
4. Oral rehydration salts (ORS) a new reduced osmolarity formulation,WHO/FCH/CAH/01.22.

bioprojet BENELUX SA