

## Questions flash – 20 ans, 20 temps forts

### Suspicion d'allergie médicamenteuse : quand explorer et jusqu'où ?

→ G. POUESSEL

Service de pédiatrie, Pavillon médicochirurgical de pédiatrie, ROUBAIX, Unité de pneumologie et allergologie pédiatriques, Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU Lille et Université Lille2.

Le terme d'hypersensibilité (HS) aux médicaments recouvre l'ensemble des réactions ressemblant cliniquement à de l'allergie après la prise d'un médicament. L'allergie est une HS dont le mécanisme immunologique est identifié. Les HS sont fréquentes (7-10 % de la population), le plus souvent non allergiques et bénignes (rash maculopapuleux). Cependant, certaines réactions peuvent être graves (anaphylaxie, syndrome de Stevens-Johnson, nécrolyse épidermique toxique...) [1]. Chez l'enfant, les principaux médicaments en cause sont les antibiotiques, notamment les bêta-lactamines.

L'entretien méticuleux, aidé par l'analyse du carnet de santé et parfois de photographies, doit permettre de distinguer les réactions immédiates (début dans l'heure suivant la prise du médicament) des réactions non immédiates (au-delà d'une heure), la gravité des manifestations et, finalement, si une exploration allergologique est nécessaire ou non, prenant en compte la pertinence et la disponibilité des examens biologiques (tests *in vitro* et/ou *in vivo* : prick-test, intradermoréaction, patch-test, voire test d'activation des basophiles ou de lymphoprolifération). Le test de provocation, *gold standard* pour le diagnostic, à réaliser en milieu hospitalier, est désormais envisagé d'emblée pour des réactions non sévères, non immédiates, notamment pour les bêta-lactamines et les anti-inflammatoires [2] (fig. 1).

Une exploration allergologique doit être envisagée si la réaction est possiblement

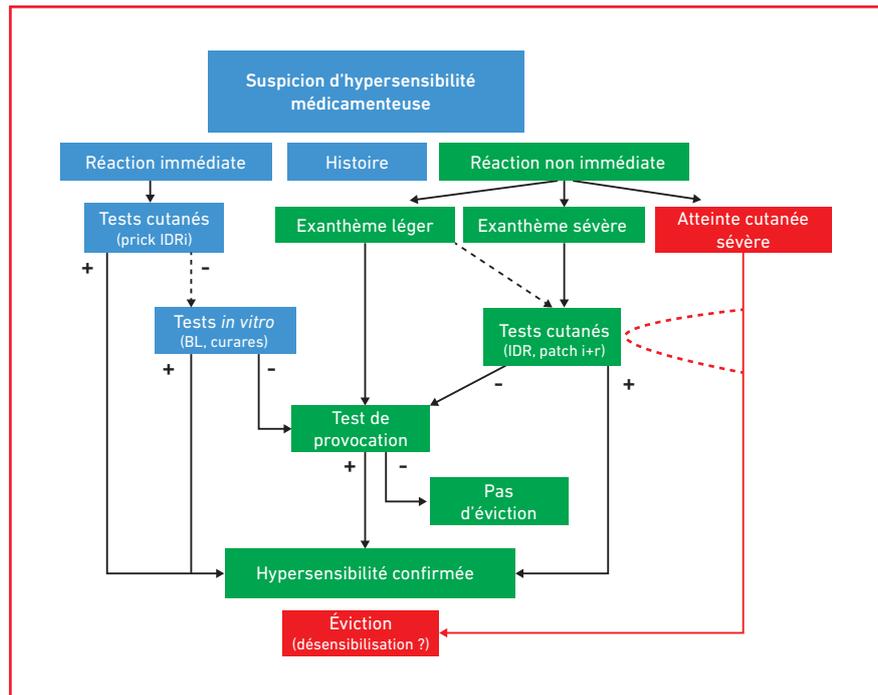


Fig. 1 : Stratégie d'exploration des hypersensibilités médicamenteuses chez l'enfant (adaptée d'après [2]). IDR : intradermoréaction ; i : lecture immédiate ; r : lecture retardée ; BL : bêta-lactamines.

évoque d'une HS, si le médicament incriminé est nécessaire, sans alternative d'efficacité comparable, en prenant en compte le rapport bénéfice-risque.

Les indications d'avis spécialisé sont les suivantes : suspicion d'anaphylaxie médicamenteuse, suspicion d'allergie aux anesthésiques locaux ou généraux, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens/antipyrétiques, aux bêta-lactamines et de façon plus large à un médicament d'intérêt dans le contexte de besoins spécifiques, et suspicion de réactions allergiques sévères. Un avis spécialisé est indispensable, au moindre doute, pour éviter un diagnostic "d'allergie" par excès et l'éviction d'une molécule de façon inadéquate.

Au terme de l'avis spécialisé, étayé selon les cas par une exploration allergologique, des préconisations doivent être expliquées et notifiées par écrit à l'enfant et sa famille, adressées au médecin traitant et précisant une conduite à tenir claire : existence

ou non d'une HS/allergie et, selon le contexte, liste de médicaments contre-indiqués et ceux susceptibles d'être utilisés ultérieurement. Une réévaluation de ces préconisations en vie réelle est ensuite nécessaire, à distance, afin de savoir si les médicaments autorisés ont effectivement pu être réutilisés sans réaction anormale.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BROCKOW K, ARDERN-JONES MR, MOCKENHAUPT M *et al.* EAACI position paper on how to classify cutaneous manifestations of drug hypersensitivity. *Allergy*, 2019;74:14-27.
2. GOMES ER, BROCKOW K, KUYUCU S *et al.* Drug hypersensitivity in children: report from the pediatric task force of the EAACI Drug Allergy Interest Group. *Allergy*, 2016; 71:149-161.

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

## I Questions flash – 20 ans, 20 temps forts

### Projet d'accueil individualisé pour allergie : pour qui et comment ?

→ G. POUESSEL<sup>1, 2</sup> et le groupe de travail "Allergie en milieu scolaire" de la Société Française d'Allergologie\*

<sup>1</sup> Service de pédiatrie, Pavillon médicochirurgical de pédiatrie, ROUBAIX,

<sup>2</sup> Unité de pneumologie et allergologie pédiatriques, Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU Lille et Université Lille2.

La problématique des allergies chez l'enfant, de plus en plus fréquentes et sévères, impose des mesures pour l'accueil, la prévention et le traitement des réactions allergiques en milieu scolaire et périscolaire. Le projet d'accueil individualisé (PAI) est une démarche dont le but est de faciliter l'accueil et l'intégration des enfants avec une problématique de santé (notamment les allergies alimentaires) dont le cadre s'appuie, actuellement, sur une circulaire interministérielle datant de 2003.

La mise en place du PAI pour allergie alimentaire nécessite une évaluation rigoureuse s'appuyant sur un diagnostic allergologique précis : allergène(s), conseils d'éviction et modalités de la restauration, estimation du risque allergique, intérêt d'une trousse d'urgence (avec ou sans auto-injecteur d'adrénaline). Les recommandations pour la mise en place d'un PAI pour allergie et les indications de trousse d'urgence ont été actualisées par la Société Française d'Allergologie [1].

**Les indications de mise en place obligatoire d'un PAI avec une trousse comportant l'adrénaline sont les suivantes :** anaphylaxie liée à un aliment ou au latex ou un aéroallergène, anaphylaxie induite

par exercice, anaphylaxie idiopathique, allergie alimentaire (en dehors d'un syndrome pollens-aliments) et asthme non contrôlé, allergie aux venins d'hyménoptère en cas de réaction systémique, antécédent de mastocytose ou élévation de tryptase de base sérique associée à une réaction systémique aux piqûres d'insectes (y compris pour ceux recevant une immunothérapie). **D'autres indications sont envisagées au cas par cas selon les recommandations [1].**

La démarche de mise en place du PAI incombe à la famille qui doit en faire la demande auprès du responsable de la structure d'accueil. Le médecin doit remplir les documents sollicités (notamment le protocole de soins d'urgence avec délivrance d'une ordonnance, les préconisations pour la restauration) dans l'idéal en lien avec un spécialiste en allergologie, puis les remettre aux parents. Les préconisations en matière de restauration sont les suivantes : repas adapté fourni par la restauration en application des recommandations du médecin prescripteur (éviction simple ou repas spécifique garanti), panier repas fourni par les parents en respect des conditions d'hygiène et de sécurité. Le décret n° 2015-447 du 17 avril 2015 relatif à l'information des consommateurs sur les allergènes et les denrées alimentaires non préemballées doit permettre une meilleure information aux familles et aux enfants, notamment sur la présence des 14 allergènes à déclaration obligatoire [2].

Le médecin de l'Éducation nationale est chargé de vérifier, ajuster le cas échéant, et coordonner le protocole en s'assurant des ressources locales auprès du chef d'établissement ou du directeur qui, *in fine*, est responsable de l'application pratique du PAI qui est établi pour toute une année scolaire. Les modalités du

PAI peuvent évoluer selon l'histoire allergologique et les besoins de l'enfant.

Une nouvelle circulaire doit être promulguée prochainement permettant d'actualiser le dispositif de PAI, et comportant notamment un protocole de soins d'urgence unique à l'échelon national.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. POUESSEL G, DESCHILDRÉ A, BEAUDOUIN E *et al.* Conditions d'établissement du projet d'accueil individualisé pour l'enfant allergique : position des groupes de travail "anaphylaxie", "allergie alimentaire" et "insectes piqueurs" sous l'égide de la Société Française d'Allergologie. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:434-440.
2. POUESSEL G, GRANDJEAN-CECCON V, SERGEANT P et les membres du groupe de travail "Allergie en milieu scolaire" de la Société française d'allergologie. Le règlement INCO peut permettre de réduire le risque de réactions allergiques alimentaires à l'école. *Rev Fr Allergol*, 2017;57:91-96.

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

### Pourquoi ne faut-il pas demander de bilan hormonal systématique chez l'enfant obèse ?

→ É. GIABICANI

Explorations Fonctionnelles Endocriniennes, Centre de Référence des maladies endocriniennes rares de la croissance, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Devant une obésité commune de l'enfant, certains parents ou médecins cherchent une cause pathologique expliquant la prise de poids importante. Dans l'hypothèse d'un dérèglement hormonal

\* P. Beaumont, M. Braire, V. Cordebar, P. Dumond, C. Favre-Metz, V. Grandjean-Ceccon, L. Guenard-Bilbault, C. Hoarau, P. Krieger, C. Lapeyre-Santos, F. Le Pabic, V. Liabeuf, A. Martin-Blondel, B. Moltrecht, D. Nouar, G. Pouessel (coordonateur), J.-M. Rame, D. Sabouraud, G. Schoder, P. Sergeant.

expliquant l'obésité, un bilan biologique est bien souvent réalisé. Or, si certaines anomalies endocriniennes se manifestent par une prise de poids pouvant aller jusqu'à un surpoids ou une obésité, c'est exceptionnellement un symptôme isolé.

L'obésité est dite commune chez 99 % des enfants obèses, et le dernier pourcent regroupe les étiologies endocriniennes et monogéniques. Les deux endocrinopathies susceptibles d'engendrer une prise de poids sont l'hypothyroïdie et l'hypercorticisme. Le diagnostic de ces deux pathologies, s'il est biologique, est évoqué sur un faisceau de signes cliniques. Ainsi, le tracé des courbes de croissance staturale, pondérale et de l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi qu'un examen clinique complet avec mesure de la pression artérielle suffisent à évoquer ou écarter ces diagnostics.

L'hypothyroïdie chez l'enfant se manifeste en premier lieu par une cassure de la courbe staturale et la prise de poids est inconstante et modérée. La constipation, l'asthénie et la présence d'un goitre sont également des signes évocateurs. Le diagnostic sera fait sur un bilan thyroïdien comprenant le dosage plasmatique de la lévothyroxine (T4), la thyroïdostimuline (TSH) et des anticorps anti-thyroperoxydase.

La réalisation d'un bilan thyroïdien chez les patients obèses avec une croissance normale et aucun signe évocateur de dysthyroïdie peut cependant révéler une augmentation modérée et isolée (taux de T4 normal) de la TSH chez 7-23 % des enfants [1]. Il s'agit probablement d'une élévation de la TSH secondaire à l'obésité sévère, adaptative, par un mécanisme de résistance relative à la TSH induite par l'augmentation de la masse grasse. Il n'y a pas de différence d'activité des hormones thyroïdiennes malgré ces taux de TSH subnormaux [2]. Cette perturbation du bilan thyroïdien ne justifie en aucun cas la réalisation d'un bilan hormonal en cas d'obésité isolée et ne nécessite aucun traitement

ou surveillance (recommandations HAS de 2011 [3]).

L'hypercorticisme, que sa cause soit endogène (centrale par maladie de Cushing ou périphérique par pathologie surrénalienne) ou exogène (corticothérapie), entraîne un arrêt de la croissance concomitant de la prise de poids [4]. Il est éventuellement associé à une hypertension artérielle, une érythroïdémie faciale, des vergetures pourpres et une amyotrophie proximale. La prise de poids est classiquement fulgurante. La mise en évidence d'une hypercortisolurie des 24 h et d'une hypercortisolémie à minuit pose le diagnostic [5]. Il est donc extrêmement rapide, très différent dans sa présentation clinique de l'obésité commune qui s'installe plus progressivement.

Donc, dans l'enfance, ces deux endocrinopathies s'accompagnent d'une cassure staturale, signe bien plus spécifique et sensible que la prise de poids ou l'éventuelle obésité.

En conclusion, chez les enfants obèses, l'analyse de la courbe de croissance staturale, un examen clinique classique et la mesure de la pression artérielle sont essentiels. Ils suffisent, s'ils sont normaux, à éliminer une cause endocrinienne. Il n'est donc pas licite de réaliser de dosage hormonal chez ces patients, au risque de retrouver des variations sans signification clinique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. PACIFICO L, ANANIA C, FERRARO F *et al.* Thyroid function in childhood obesity and metabolic comorbidity. *Clin Chim Acta*, 2012;413:396-405.
2. LOBOTKOVÁ D, STANIČKOVÁ D, STANIČEK J *et al.* Lack of association between peripheral activity of thyroid hormones and elevated TSH levels in childhood obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 2014;6:100-104.
3. Recommandations de l'HAS. Surpoids et Obésité de l'enfant et de l'adolescent. 2011.
4. STRATAKIS CA. Cushing syndrome in pediatrics. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2012;41:793-803.
5. SHAPIRO L, ELAHI S, RIDDOCH F *et al.* Investigation for paediatric Cushing's syndrome using twenty-four-hour urinary free cortisol determination. *Horm Res Paediatr*, 2016;86:21-26.

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

## Retard de croissance staturale : quand s'inquiéter ?

→ É. GIABICANI

Explorations Fonctionnelles Endocriniennes,  
Centre de Référence des maladies endocriniennes  
rares de la croissance,  
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

La croissance staturale est un phénomène multifactoriel qui débute pendant la vie intra-utérine et s'achève à la fin de la puberté, lorsque l'organisme atteint sa taille adulte. Pour pouvoir évaluer la croissance staturale d'un enfant, il faut donc avoir en tête quelques notions de physiologie, et savoir distinguer "l'écart à la norme" tolérable du signe d'appel d'une pathologie chronique, qui va nécessiter une prise en charge spécifique [1].

Dans l'enfance, la croissance staturale est sous la dépendance de trois systèmes hormonaux : le système GH-IGF-I, les hormones thyroïdiennes et les stéroïdes sexuels (à la puberté) [2]. Le système GH-IGF-I est notamment modulé par l'état nutritionnel et l'état inflammatoire de l'organisme. Ainsi, les enfants en carence nutritionnelle (principalement protidique) expriment un degré de résistance à la GH (*growth hormone*) et une baisse d'activité de l'IGF-I [3]. Il en va de même pour les enfants souffrant d'une pathologie inflammatoire chronique [4]. Dans ces deux cas, le

## I Questions flash – 20 ans, 20 temps forts

retard statural peut mener vers le diagnostic et, réciproquement, il faudra écarter ces deux étiologies en cas de retard de croissance.

Un enfant avec une croissance normale aura :

- une taille située dans les normes pour son âge (entre -2 et 2 DS) ;
- une taille située à moins d'1,5 DS de sa taille cible génétique<sup>1</sup> ;
- une vitesse de croissance régulière.

Si l'un de ces paramètres ne se vérifie pas chez un enfant, alors il est licite de se questionner sur sa croissance staturale. En effet, les anomalies génétiques responsables de petite taille (incluant les maladies osseuses constitutionnelles) se révèlent souvent par des tailles inférieures à -2 DS et peuvent être héréditaires (la taille cible génétique étant alors ininterprétable), et la vitesse de croissance est volontiers régulière dans les premières années. La cause la plus fréquente chez la fille est le syndrome de Turner (monosomie 45X0), où retard statural et retard pubertaire s'associent [5].

De même, un ralentissement de la vitesse de croissance peut être le témoin d'une pathologie acquise. Il faut alors se méfier des pathologies chroniques qui peuvent être paucisymptomatiques (insuffisance rénale chronique, leucémie, maladie cœliaque, etc.). Cela peut également révéler une pathologie hormonale telle qu'une hypothyroïdie (thyroïdite) ou un déficit en hormone de croissance (possiblement combiné à d'autres déficits antéhypophysaires). Enfin, il faut garder à l'esprit que les traitements par corticoïdes au long cours, par voie générale ou inhalés, peuvent induire un ralentissement de la vitesse de croissance par action locale sur la réceptivité du cartilage de croissance à l'IGF-I.

Par ailleurs, il est important de préciser qu'en plus de la mesure de la taille de

l'enfant, il est nécessaire d'évaluer son stade pubertaire pour juger de l'implication des stéroïdes sexuels dans le retard statural.

Il faut finalement peu de notions pour évaluer correctement la taille d'un enfant et le tracé de la courbe de croissance permet le dépistage de nombreuses pathologies pédiatriques. Les pathologies endocriniennes rares de la croissance seront évoquées dans un second temps, lors d'une prise en charge spécialisée.

### BIBLIOGRAPHIE

1. SCHERDEL P, DUNKEL L, VAN DOMMELEN P *et al.* Growth monitoring as an early detection tool: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2016;4:447-456.
2. BACKELJAUW P, BANG P, DUNGER DB *et al.* Insulin-like growth factor-I in growth and metabolism. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2010;23:3-16.
3. GAT-YABLONSKI G, YACKOBOVITCH-GAVAN M, PHILLIP M. Which dietary components modulate longitudinal growth? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2017;20:211-216.
4. BALLINGER A. Fundamental mechanisms of growth failure in inflammatory bowel disease. *Horm Res*, 2002;58 Suppl 1:7-10.
5. GRAVHOLT CH, ANDERSEN NH, CONWAY GS *et al.* Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome: proceedings from the 2016 Cincinnati International Turner Syndrome Meeting. *Eur J Endocrinol*, 2017;177:G1-70.

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

## Puberté précoce : comment ne pas se tromper ?

→ É. GIABICANI

Explorations Fonctionnelles Endocriniennes, Centre de Référence des maladies endocriniennes rares de la croissance, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

La puberté correspond à la période de développement des caractères sexuels secondaires et s'accompagne d'une accélération importante de la vitesse de croissance, pour aboutir à l'acquisition de la fonction de reproduction.

Chez la fille, c'est le développement mammaire (volontiers unilatéral ou asymétrique) qui signe le début de la puberté, dont la survenue est physiologique entre 8 et 13 ans (11,5 ans en moyenne) [1, 2]. Concernant la croissance staturale, elle se fait en parallèle, passant d'une prise moyenne de 5 cm par an en période pré-pubertaire à 9 cm par an durant le pic de croissance pubertaire. Le gain statural moyen est de 25 cm entre le début de la puberté et la taille adulte (à l'âge de 16 ans en moyenne). La survenue des règles, si elle ponctue la mise en place des fonctions reproductives, ne scelle pas la taille définitive, et il reste entre 3 et 14 cm de gain statural selon l'âge du début pubertaire.

Chez le garçon, c'est l'augmentation de la taille des testicules qui témoigne du début de la puberté (grand axe de plus de 2,5 cm – 4 mL). L'âge physiologique de début pubertaire va de 9 à 14 ans. La cinétique de la puberté est différente de chez la fille, l'accélération de la vitesse de croissance staturale survient légèrement décalée dans le temps (jusqu'à 18 mois) et le gain statural moyen se situe autour de 30 cm jusqu'à la taille adulte. La virilisation (pilosité, mue de la voix, augmentation de la taille de la verge) survient également de manière légèrement décalée.

<sup>1</sup> Taille cible génétique = (taille du père + taille de la mère)/2 + 6,5 (si garçon) – 6,5 (si fille).

La prévalence de la puberté précoce chez la fille est bien plus élevée que chez le garçon. En effet, alors que la puberté précoce est un motif très fréquent de consultation chez la fille et que son origine est classiquement d'origine centrale idiopathique, elle est rare chez le garçon et plus souvent secondaire à une tumeur hypophysaire [3]. Les cas de pubertés précoces périphériques sont l'apanage des tumeurs gonadiques ou de certaines pathologies rares du développement gonadique dans les deux sexes.

Il est important de distinguer la puberté précoce de la prématurité thélarche, qui correspond à un développement mammaire isolé (sans accélération de la vitesse de croissance et sans pilosité) chez la fillette avant l'âge de 3 ans et qui est physiologique [4]. De même, une pilosité pubienne ou axillaire isolée (prématurité pubarche) n'est pas un signe de puberté précoce en l'absence de seins, néanmoins son développement avant l'âge de 8 ans peut être pathologique (hyperplasie congénitale des surrénales dans sa forme non classique, tumeur surrénalienne) et nécessite des investigations spécialisées.

Devant une puberté précoce, il est recommandé de réaliser un test de stimulation des gonadotrophines (LH et FSH) par la GnRH afin de juger de son origine centrale ou périphérique et guider la suite des explorations. Enfin, un traitement freinateur de la puberté peut être envisagé dans certaines conditions (analogues de la GnRH), son indication et son suivi étant du ressort de l'endocrinologue pédiatre [5]. Il ne se substitue pas au traitement d'une cause éventuellement retrouvée.

## BIBLIOGRAPHIE

1. MARSHALL WA, TANNER JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child*, 1969;44:291-303.
2. MARSHALL WA, TANNER JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child*, 1970;45:13-23.

3. CAREL JC, LÉGER J. Clinical practice. Precocious puberty. *N Engl J Med*, 2008;358:2366-2377.
4. BOURAYOU R, GIABICANI E, POUILLOT M *et al*. Premature pubarche before one year of age: distinguishing between mini-puberty variants and precocious puberty. *Med Sci Monit*, 2015;21:955-963.
5. GUARALDI F, BECCUTI G, GORI D *et al*. Management of endocrine disease: Long-term outcomes of the treatment of central precocious puberty. *Eur J Endocrinol*, 2016;174:R79-R87.

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

## Coprologie : comment s'y retrouver ?

→ M. BELLAÏCHE<sup>1</sup>, A. FABRE<sup>2</sup>, N. KALACH<sup>3</sup>, J. VIALA<sup>1</sup>, J.-P. HUGOT<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hôpital Robert-Debré, PARIS.

<sup>2</sup> Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

<sup>3</sup> Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, LILLE.

>>> Devant des œdèmes d'apparition brutale, en l'absence de kwashiorkor, d'insuffisance hépatocellulaire et de bandelette urinaire négative, l'hypothèse diagnostique la plus probable est la **gastropathie exsudative**. En cas de gastropathie exsudative, la clairance de l'alpha-1 antitrypsine est négative. En cas d'entéropathie exsudative, la clairance de l'alpha-1 antitrypsine est augmentée.

**Mémo pratique pour la clairance de l'alpha-1 antitrypsine** : les sécrétions pancréatiques, hépatiques et gastriques provoquent une perte d'albumine dans les selles de 15 mL/j environ. Il n'y a pas de perte normale par l'intestin. La réalisation implique une prise de sang avec l'échantillon de selles. La valeur normale est < 13 mL/j.

>>> **L'insuffisance pancréatique externe** s'évalue de manière non invasive par l'élastase fécale. Les causes hors

pancréatite chronique chez l'enfant sont essentiellement la mucoviscidose, le syndrome de Shwachman-Diamond, le syndrome de Johanson-Blizzard et le syndrome de Pearson (donc rares...).

**Mémo pratique pour l'élastase fécale** : il existe des aliments non digérés. L'élastase fécale est normale quand elle est > 200 ug/g de selles. Les enzymes pancréatiques restent non dégradées pendant 1 semaine à 4 °C. le dosage est fait par méthode ELISA spécifique. Attention, l'élastase fécale reste effondrée en cas de substitution par des enzymes pancréatiques.

>>> La calprotectine fécale évalue l'**état inflammatoire de la muqueuse digestive**. C'est un peu la "CRP de l'intestin". Elle s'élève donc dans tous les états inflammatoires digestifs et représente un bon marqueur pour suivre une évolution. Les faux positifs sont nombreux : perte de sang (> 100 mL), polypes, prise d'AINS, ulcérations de toute origine en particulier chez l'enfant. Attention aux faux négatifs comme la neutropénie ou la diarrhée profuse.

**Mémo pratique pour la calprotectine fécale** : pour sa réalisation, 1 à 2 g de selles suffisent. La conservation est bonne pendant 7 jours à température ambiante. La technique de dosage ELISA est facile, pas chère et reproductible. Il existe une assez bonne corrélation interindividuelle (un seul dosage suffit). Aucun effet du régime alimentaire n'est noté. La valeur seuil admise après 4 ans est de 50 mg/g de selles avec une très bonne discrimination entre normale et pathologique (< 25 mg/g *versus* > 250 mg/g).

Taux normaux chez l'enfant en fonction de l'âge :  
 – 538 mg/g avant 6 mois ;  
 – 214 mg/g avant 3 ans ;  
 – 75 mg/g avant 4 ans.

>>> Diarrhée, douleurs abdominales et irritation du siège chez le nourrisson font parfois évoquer le diagnostic

## Questions flash – 20 ans, 20 temps forts

d'intolérance au lactose. Ces signes cliniques de l'hypolactasie après charge en lactose apparaissent après la prise de lactose (30-240 min) ou après un test de charge de 2 g/kg pour les enfants (25 g pour les adultes). Un rappel des définitions nous semble indispensable :

- **hypolactasie** : diminution du taux de lactase comparé au taux d'un enfant à terme ;
- **maldigestion du lactose** : digestion inefficace du lactose due à une diminution de l'activité du lactase ;
- **malabsorption du lactose** : absorption inefficace du lactose avec persistance de lactose non assimilé au niveau du côlon ;
- **intolérance au lactose** : malabsorption du lactose associée à des symptômes cliniques.

**Mémo pratique de recherche de sucres réducteurs et pH des selles** : c'est un test indirect de la malabsorption du lactose, non spécifique de l'intolérance au lactose. Donc tout déficit en disaccharidases pourra être incriminé.

La valeur est positive :

- si le pH est < 5,5 ou 6 ;
- si les sucres réducteurs sont > 0,25 % ;
- n'est pas valable au-delà de 2 ans.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- PANG T, LEACH ST, KATZ T *et al.* Fecal biomarkers of intestinal health and disease in children. *Front Pediatr*, 2014;2:6.

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

## Gastrite à *Helicobacter pylori* : comment éviter les diagnostics par excès ?

→ M. BELLAÏCHE<sup>1</sup>, A. FABRE<sup>2</sup>, N. KALACH<sup>3</sup>, J. VIALA<sup>1</sup>, J.-P. HUGOT<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hôpital Robert-Debré, PARIS,  
<sup>2</sup> Hôpital de la Timone, MARSEILLE,  
<sup>3</sup> Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, LILLE.

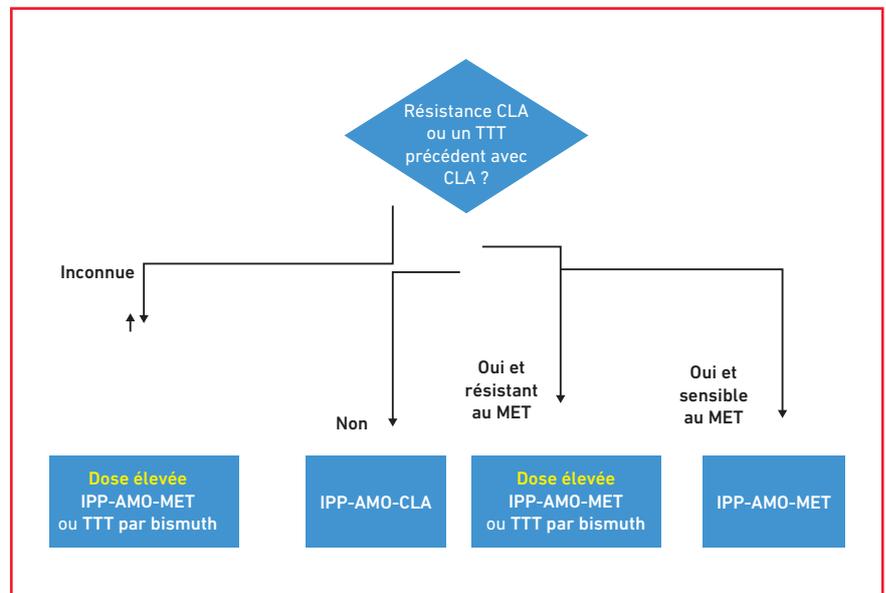
>>> La recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* est utile uniquement en cas de douleurs abdominales récurrentes suggérant une maladie peptique :  
 – douleurs épigastriques calmées par les repas ou réveillant l'enfant la nuit ;  
 – ± nausées, vomissements, perte pondérale ;  
 – antécédents familiaux d'ulcère gastroduodénal.

>>> En l'absence d'ulcérations ou d'érosions, gastriques ou duodénales, l'éradication de l'infection à *H. pylori* n'améliore pas les symptômes chez l'enfant. Au cours d'une endoscopie

digestive haute effectuée pour une symptomatologie peptique, la présence d'érosions ou d'ulcérations gastriques ou duodénales nécessitent impérativement la pratique de biopsies à la recherche d'une infection à *H. pylori* en anatomopathologie et bactériologie.

>>> Recommandations sur l'anémie ferriprive : l'association entre l'infection à *H. pylori* et l'anémie ferriprive a été démontrée, mais la recherche de *H. pylori* (par fibroscopie œsogastro-duodénale ou test non invasifs) n'est pas recommandée dans le bilan d'investigation initiale d'une anémie par carence martiale. En cas d'anémie ferriprive non expliquée réfractaire au traitement martial, on recherche des lésions gastroduodénales par une endoscopie avec biopsies. Si *H. pylori* est détecté, un traitement d'éradication doit alors être associé à la supplémentation martiale.

>>> Purpura thrombocytopénique immunologique chronique : l'éradication de l'infection à *H. pylori* est plus souvent suivie de guérison par rapport aux enfants non traités. La recherche de l'infection à *H. pylori* doit se faire



**Fig. 1 :** Algorithme pour la sélection du traitement d'éradication de *H. pylori* chez l'enfant basé sur la connaissance de la susceptibilité aux antibiotiques. CLA : clarithromycine ; MET : métronidazole ; AMO : amoxicilline ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons ; TTT : traitement.

Susceptibilité antimicrobienne de <i>H. pylori</i>	Traitements proposés
Connue	
Sensible à la CLA et au MET	IPP-AMO-CLA 14 J avec une dose standard ( <b>tableau II</b> ) ou séquentiel 10 J <sup>1</sup>
Résistant à la CLA, sensible au MET	IPP-AMO-MET 14 J ou TTT incluant du bismuth <sup>2</sup>
Résistant à la MET, sensible à la CLA	IPP-AMO-CLA 14 J ou TTT incluant du bismuth <sup>2</sup>
Résistant à la CLA et au MET	Forte dose IPP-AMO-MET 14 J ( <b>tableau III</b> ) ou TTT incluant du bismuth <sup>2</sup>
Inconnue	
	Forte dose IPP-AMO-MET 14 J ( <b>tableau III</b> ) ou TTT incluant du bismuth <sup>2</sup>

<sup>1</sup> En cas d'allergie à la pénicilline, si la souche est sensible à la clarithromycine et au métronidazole, une triple thérapie en remplaçant l'amoxicilline par le métronidazole sera utilisée ; si la souche est résistante à la clarithromycine, un traitement associant les sels de bismuth à la tétracycline sera utilisé chez les enfants de plus de 8 ans.

<sup>2</sup> Ou un traitement concomitant (IPP-AMO-MET-CLA) de 14 jours.

**Tableau I :** Traitements proposés en fonction de la susceptibilité antimicrobienne de *H. pylori*. CLA: clarithromycine; MET: métronidazole; AMO: amoxicilline; IPP: inhibiteur de la pompe à protons; TTT: traitement.

Médicaments	Poids corporel	Dose du matin	Dose du soir
IPP <sup>1</sup>	15 à 24 kg	20 mg	20 mg
	25 à 34 kg	30 mg	30 mg
	> 35 kg	40 mg	40 mg
Amoxicilline	15 à 24 kg	500 mg	500 mg
	25 à 34 kg	750 mg	750 mg
	> 35 kg	1000 mg	1000 mg
Clarithromycine	15 à 24 kg	250 mg	250 mg
	25 à 34 kg	500 mg	250 mg
	> 35 kg	500 mg	500 mg
Métronidazole	15 à 24 kg	250 mg	250 mg
	25 à 34 kg	500 mg	250 mg
	> 35 kg	500 mg	500 mg <sup>2</sup>
Sels de bismuth <sup>3</sup>	< 10 ans	262 QID	
	> 10 ans	524 QID	

<sup>1</sup> Les doses des différents IPP ne sont pas équivalentes. Il faut se référer à la recommandation 14.

<sup>2</sup> En cas d'utilisation d'une suspension orale de métronidazole, la dose pourrait être divisée en deux fois toutes les 12 h.

<sup>3</sup> Les sels de bismuth utilisés au Canada et aux États-Unis sont du sous-salicylate de bismuth.

**Tableau II :** Les doses standards des différents régimes thérapeutiques. IPP: inhibiteur de la pompe à protons.

Médicament	Poids corporel	Dose du matin	Dose du soir
Amoxicilline	15 à 24 kg	750 mg	750 mg
	25 à 34 kg	1000 mg	1000 mg
	> 35 kg	1500 mg	1500 mg

**Tableau III :** Doses élevées d'amoxicilline.

par des tests non invasifs qui, s'ils sont positifs, fera discuter l'indication d'une endoscopie en fonction de la numération plaquettaire.

>>> La recherche d'une infection à *H. pylori* lors de l'exploration des causes d'une petite taille n'est pas recommandée. De même, il n'est pas recommandé de rechercher systématiquement une infection à *H. pylori* chez un enfant dont un membre de la famille vivant au domicile a été retrouvé positif.

>>> La sélection et les différents traitements d'éradication de *H. pylori* sont détaillés dans la **figure 1** et les **tableaux I à III**.

#### POUR EN SAVOIR PLUS

- JONES NL, KOLETZKO S, GOODMAN K *et al.* Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of helicobacter pylori in children and adolescents (update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;64:991-1003.

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

## Corps étrangers digestifs : lesquels extraire ?

→ M. BELLAÏCHE<sup>1</sup>, A. FABRE<sup>2</sup>, N. KALACH<sup>3</sup>, J. VIALA<sup>1</sup>, J.-P. HUGOT<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hôpital Robert-Debré, PARIS.

<sup>2</sup> Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

<sup>3</sup> Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, LILLE.

>>> Devant toute ingestion de corps étranger à l'origine de symptômes, l'extraction doit être la plus rapide possible (**fig. 1**). Ces symptômes sont :

- respiratoires : toux, gêne respiratoire, modification de la voix ;
- digestifs : hypersialorrhée, dysphagie, odynophagie, refus alimentaire, douleur, hématurie.

## Questions flash – 20 ans, 20 temps forts

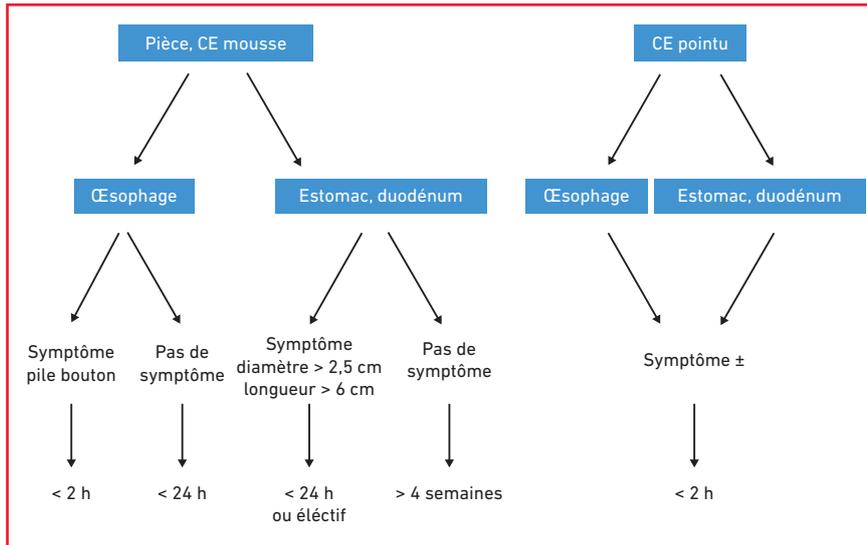


Fig. 1 : Arbre décisionnel en cas d'ingestion de corps étranger (d'après [1]). CE: corps étranger.

>>> En pratique les dimensions à risques sont évaluées à :

- un diamètre supérieur à 20 mm ;
- une longueur supérieure à 3 cm avant 1 an, 5 cm après 1 an.

Le risque de perforation est de 15-35 % si le corps étranger passe le pylore.

>>> Les piles boutons ingérées sont synonymes de danger. Les piles de 25 mm sont les plus dangereuses car “plus volée” : 3 V vs 1,5 V. Les piles au lithium contiennent quant à elles plus d’hydroxydes. Plus la pile est large, plus on a un risque d’immobilité et d’ischémie.

Il faut faire attention aux complications décalées des ingestions de piles boutons :

- perforation œsophagienne ;
- fistule œsotrachéale : symptômes vers J9 ;
- hémorragie massive par rupture vasculaire : jusqu’à J18 ;
- spondylodiscite : jusqu’à 6 semaines après.

Toutes les 48 h jusqu’à l’exonération, il est indispensable de réaliser des radiographies de l’abdomen sans préparation pour s’assurer de la non-incarcération de la pile à un endroit de l’intestin.

>>> Si plusieurs aimants ont été ingérés, la situation est d’une gravité extrême avec urgence chirurgicale possible. Un seul aimant n’expose pas à un risque, une surveillance simple suffit : “un aimant ça va, à partir de 2 bonjour les dégâts”.

>>> Un trichobézoard important n’est pas de traitement endoscopique.

### BIBLIOGRAPHIE

1. THOMSON M, TRINGALI A, DUMONCEAU JM *et al.* Paediatric gastrointestinal endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;64:133-153.

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