



Pédiatrie

Rev Med Suisse 2008; 4: 61-6

S. Fanconi
O. Reinberg
C. Gapany
B.-J. Meyrat
P. Frey
B. Vaudaux
S. Di Bernardo
T. Boulos
N. Sekarski
V. Spehrs-Ciaffi
P.-Y. Jeannet

Pediatrics

This article summarizes the medical progress achieved in 2 frequent and 2 rare pathologies: 1. Cryptorchidism should be operated around 12 months of age and hormonal treatment abandoned in order to maintain fertility and avoid development of testicular tumors. 2. For the treatment of streptococcal pharyngitis oral cephalosporins for 4 to 5 days are equivalent to a Penicillin treatment of 10 days. 3. Thanks to carvedilol (a beta-blocker agent), levosimendan (a calcium sensitizer) and nesiritide (an analog to the natriuretic peptide) a new hormonal approach to cardiac failure is possible. 4. Corticosteroids allow to improve quality of life and life expectancy in Duchenne muscular dystrophy, provided treatment starts early and a multidisciplinary approach is assured.

Cette année, nous avons résumé les avancées dans deux pathologies très fréquentes et deux plus rares: 1) la cryptorchidie est opérée plus précocement sans utiliser des hormones. Ce traitement vise à assurer la fertilité et à éviter le développement de tumeurs testiculaires. 2) Dans le traitement de la pharyngite streptococcique, les céphalosporines orales durant quatre à cinq jours, peuvent remplacer la pénicilline. 3) Le carvedilol (bêta-bloquant), le lévosimendan (sensibilisateur du calcium) et le nésiritide (analogue du peptide natriurétique) permettent une approche neurohormonale à l'insuffisance cardiaque. 4) Les glucocorticoïdes administrés tôt et une prise en charge multidisciplinaire ralentissent le cours de la dystrophie musculaire de Duchenne.

INTRODUCTION

S. Fanconi

Cette année, nous avons choisi deux pathologies très fréquentes (la cryptorchidie et la pharyngite streptococcique) et deux autres beaucoup plus rares (l'insuffisance cardiaque et la dystrophie musculaire de Duchenne). Au cours de ces dernières années, ces traitements ont été améliorés, respectivement élargis et des preuves ont été accumulées ce qui nous permet de mieux orienter le traitement.

En ce qui concerne le traitement de l'ectopie testiculaire, les *textbooks* proposent encore de ne pas opérer les enfants avant l'âge d'un an et plusieurs auteurs suggéraient un traitement hormonal avant d'opérer. O. Reinberg et coll. montrent qu'il faut prendre en charge la cryptorchidie plus tôt et éviter le traitement hormonal.

Pour ce qui concerne le traitement de la pharyngite streptococcique, nous avons tous appris, au cours de nos études, que le traitement standard était une prise de pénicilline durant dix jours. B. Vaudaux nous montre qu'un traitement avec des céphalosporines orales durant quatre à cinq jours est équivalent et présente l'avantage d'une meilleure compliance des patients.

Pour le traitement de l'insuffisance cardiaque, qui se basait sur les catécholamines et la digoxine, S. Di Bernardo et coll. nous montrent que les bêta-bloquants, les sensibilisateurs au calcium et un analogue du peptide natriurétique sont des nouveaux médicaments qui permettent un traitement neurohormonal de l'insuffisance cardiaque sévère.

Bien qu'il n'existe pas de traitement curatif pour la dystrophie musculaire de Duchenne, un traitement précoce avec des corticostéroïdes et une prise en charge multidisciplinaire permet de prolonger l'espérance de vie au-delà de 30 ans. Ce progrès est remarquable et plusieurs nouvelles approches thérapeutiques permettront, probablement dans le futur, d'améliorer encore la qualité de vie de ces patients.



I. ANOMALIES DE POSITION DES TESTICULES : ÉVOLUTION RÉCENTE DU CONCEPT

O. Reinberg, C. Gapany, B.-J. Meyrat et P. Frey

Les anomalies de position des testicules ont fait l'objet de publications récentes qui ont modifié nos attitudes de prise en charge.

La non-descente testiculaire est une anomalie fréquente survenant chez 1,8 à 9% des nouveau-nés mâles à terme avec un poids de naissance supérieur à 2300 g et environ 33% des prématurés. La plupart des testicules non descendus vont le faire au cours des trois à six premiers mois. Très peu vont descendre après ce délai.¹ La prévalence des testicules non descendus est d'environ 1% à un an.¹⁻³

On reconnaît à présent plusieurs sortes de rétentions testiculaires : la forme congénitale, mais également une forme acquise. Des formes acquises s'expliqueraient par le fait qu'il peut exister une anomalie du résidu fibreux du canal péritonéo-vaginal qui ne s'allongerait pas avec la croissance de l'enfant et entraînerait une ascension tardive.^{3,4} La connaissance de rétentions secondaires incite à reconstruire la position des testicules tout au long de la croissance.

Du point de vue cellulaire, les gonocytes se transforment en spermatogonies de type A entre quatre et douze mois. La non-descente testiculaire inhibe cette différenciation, entraînant une diminution du pool des spermatogonies et après la puberté une oligospermie. Le risque de développer une tumeur du testicule en cas de non-descente serait 4 à 8 fois plus élevé que chez un patient sain.⁵ Il serait dû à une accumulation de cellules embryonnaires (gonocytes) dans le testicule.^{3,5,6} Le risque est plus élevé pour les testicules intra-abdominaux.^{1,5}

Il a été montré chez le rat que l'administration de HCG stimulerait les spermatocytes, cellules prépubertaires, entraînant une puberté précoce.⁷ Ces résultats incitent à faire preuve d'une grande prudence dans l'utilisation des traitements hormonaux.

Ces récents travaux incitent à prendre en charge plus précocement les anomalies de descente testiculaire. Il est à présent recommandé de vérifier la position des testicules vers six mois et d'opérer vers un an les enfants dont les testicules ne sont pas descendus.^{1,3,8} Comme ces concepts sont très récents, un suivi à long terme sera nécessaire pour justifier le bien-fondé de ce changement d'attitude, d'autant que la chirurgie est basée sur la présomption non démontrée que l'anomalie de différenciation est secondaire à la non-descente testiculaire.

Après avoir exclu un testicule intracanalair par US, la méthode de choix pour rechercher un testicule impalpable est la laparoscopie, qui permet de faire la différence entre un testicule intra-abdominal, un testicule disparu (*vanishing testis*) ou une anorchie. Elle permettra en outre de réaliser le premier temps de l'intervention de Fowler-Stephens qui consiste à sectionner le pédicule spermatique pour permettre le développement d'une néo-vascularisation par les artères gubernaculaire et déférentielle. Le second temps a lieu six mois plus tard environ pour abaisser le testicule. Ces opérations permettent de ne sauver guère plus d'un testicule sur deux.⁹

Il y a enfin lieu de mentionner les anomalies de l'épididyme associées aux anomalies de position des testicules.

Leur nombre est mal connu. Parmi celles-ci, on observe différents types de dissociations épидидymo-testiculaires, tels que la probabilité est faible que des spermatozoïdes trouvent le chemin de l'épididyme si la surface d'accolement avec le testicule est réduite.^{9,10}

Si le but d'une orchidopexie précoce est de prévenir le développement d'une tumeur testiculaire, il est difficile de penser que l'orchidopexie supprime ce risque. L'orchidopexie permet de palper le testicule et de déceler plus précocement une tumeur. Cependant, une étude très récente, sur une très longue période et plus de 16 000 patients, démontre que l'orchidopexie semble diminuer le risque de cancer.¹¹ Il serait judicieux d'informer les parents d'enfants opérés, de la nécessité d'instruire leurs enfants devenus pubères à pratiquer une autopalpation régulière ou à se soumettre à des contrôles médicaux tout au long de leur vie adulte.

2. PLACE DES CÉPHALOSPORINES ORALES DANS LE TRAITEMENT DE LA PHARYNGITE STREPTOCOCCIQUE

B. Vaudaux

Un brin d'histoire

Dans les années 1950, nous avons appris deux principes en matière de traitement de la pharyngite streptococcique : 1) la prévention des complications rhumatismales exige un traitement équivalent à dix jours de pénicilline,¹⁻³ 2) l'éradication du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SβGA) est un impératif puisque sa persistance est l'unique facteur prédictif des complications.^{4,5} En conséquence, nous avons considéré la pénicilline V comme le médicament standard, le traitement de dix jours comme la durée standard et le taux d'éradication à l'issue du traitement comme la mesure de l'efficacité de l'antibiotique. Or, au fur et à mesure de l'introduction des céphalosporines orales, de nombreuses études ont démontré un taux d'éradication plus élevé avec celles-ci qu'avec la pénicilline, parfois même au terme d'un traitement plus court que le standard de dix jours. Plusieurs méta-analyses ont confirmé ces observations et introduit la notion que les céphalosporines orales sont supérieures pour le traitement de l'angine streptococcique.⁶⁻⁸

Pertinence du taux d'éradication

La présence de SβGA dans le pharynx peu après l'arrêt du traitement antibiotique peut théoriquement révéler trois phénomènes distincts : 1) échec thérapeutique, peu plausible en présence de SβGA universellement sensibles à la pénicilline ; 2) nouvelle contamination à l'issue du traitement ; 3) situation de portage dans laquelle le SβGA isolé n'est que spectateur d'une inflammation pharyngée d'étiologie autre que streptococcique. Cette possibilité est clairement mise en évidence par une étude assez ancienne démontrant que la supériorité du céfadroxil sur la pénicilline s'exerce exclusivement à l'encontre du portage.⁹ Autrement dit, les céphalosporines orales sont plus efficaces que la pénicilline... pour éradiquer le portage de SβGA chez des enfants souffrant d'une pharyngite virale !



Pertinence de la durée du traitement

Le handicap majeur de la pénicilline V dans le traitement de la pharyngite est la nécessité de respecter dix jours de traitement, exigence parfois difficile à faire tenir. Deux céphalosporines orales (céfuroxime, Zinat; cefpodoxime, Podomexef) montrent une efficacité équivalente à dix jours de pénicilline malgré un traitement plus court, annonçant une simplification pratique et une compliance présumée meilleure.¹⁰⁻¹² La démonstration d'efficacité équivalente en traitement court est faite aussi avec deux autres céphalosporines qui ne sont plus disponibles.^{13,14} Indiscutablement, certaines céphalosporines trouvent leur place dans le traitement de la pharyngite streptococcique si la compliance est un enjeu (tableau 1).

Au bout du compte

Les céphalosporines orales sont équivalentes à la pénicilline V pour l'efficacité clinique et la prévention des complications rhumatismales. Leur impact est plus fort sur le portage de SβGA mais la signification de cette observation est incertaine. Une céphalosporine prise en traitement de durée standard (dix jours) exerce une pression de sélection inutile sur la flore respiratoire et intestinale. Les quelques céphalosporines orales ayant fait la preuve d'une efficacité équivalente en traitement court ont une indication lorsque la brièveté du traitement semble seule susceptible d'assurer la compliance. Dans les autres situations, l'amoxicilline (Clamoxyl) est une alternative acceptable au traitement standard de pénicilline V, combinant durée raccourcie et spectre modéré.^{15,16}

3. NOUVEAUX TRAITEMENTS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

S. Di Bernardo, T. Boulos et N. Sekarski

Pendant longtemps le traitement de l'insuffisance cardiaque s'est limité à soutenir le myocarde défaillant. Grâce à l'avancée des connaissances des mécanismes d'adaptation face à une diminution du débit cardiaque, les traitements actuels vont au-delà : ils visent à réguler et contrôler les aspects neurohormonaux de l'insuffisance cardiaque (figure 1).¹

L'insuffisance cardiaque chez le patient d'âge pédiatrique est un problème rencontré toujours plus fréquemment en raison des patients avec malformations congénitales opérées qui s'ajoutent aux patients présentant des cardiomyopathies génétiques ou acquises. Les nouvelles molécules à disposition représentent des nouveaux défis afin de déterminer leur applicabilité à l'enfant.²

β-bloquant : le carvedilol

L'administration de β-bloquants diminue les effets défavorables de la stimulation adrénergique (figure 1). Dans cette catégorie, le carvedilol a toujours été présenté comme supérieur aux autres en raison de ses effets additionnés de β et α-bloquant. Son efficacité a été clairement démontrée chez des patients pédiatriques.^{3,4} Par contre, une grande étude pédiatrique multicentrique : carvedilol versus placebo en adjonction au traitement standard ne démontre pas d'avantages dans le groupe ayant reçu le carvedilol.⁵ Mais cette étude peut être critiquée en raison de l'inclusion de patients avec tous les types de dysfonction myocardique (cardiomyopathie acquise ou génétique, malformations congénitales...), ce qui rend la puissance de l'étude trop faible pour pouvoir démontrer les effets du carvedilol dans une population aussi inhomogène.

Senbilisateur au calcium : le lévosimendan

Le lévosimendan diffère des autres classes médicamenteuses en agissant directement au niveau du cardiomyocyte par une stabilisation de la liaison du complexe troponine C/Ca⁺⁺. Ses effets hémodynamiques sont une augmentation de la contractilité sans augmentation de la consommation en O₂ et une vasodilatation en agissant sur les canaux K⁺ périphériques. D'autre part, son métabolisme particulier permet de maintenir ses effets pendant 7-10 jours après une dose i.v.^{6,7} Des données pédiatriques existent et montrent que sa pharmacocinétique et ses effets hémodynamiques sont identiques à ceux de l'adulte.⁸ Les premières séries d'enfants traités dans la littérature montrent des résultats encourageants.⁹ Dans notre expérience, le lévosimendan a toute son utilité dans la prise en charge des patients avec bas débit cardiaque, il permet d'améliorer des situations cliniques où la seule alternative serait l'as-

Tableau 1. Antibiotiques pour traiter la pharyngite à SβGA

* Schéma posologique non enregistré en Suisse.

** Le Compendium suisse des médicaments indique faussement 10 mg/kg/j.

	Antibiotique	Posologie (mg ou U/kg/j)	Dose maximum g/j	Nombre de doses/j	Durée
Traitement standard	Ospen	50 000 U	< 30 kg : 1,2 million U > 30 kg : 2,4 millions U	3	10 jours
Traitement court	Clamoxyl	50 mg	0,75	2*	6 jours*
	Podomexef	10 mg	0,2	2	5 jours
	Zinat	20 mg	0,5	2	4 jours
Allergie à la pénicilline	Klacid/Klacid	15 mg	0,5	2	10 jours
	Dalacine C	15 mg	0,45	3	10 jours
	Zithromax	20 mg**	0,5	1	3 jours

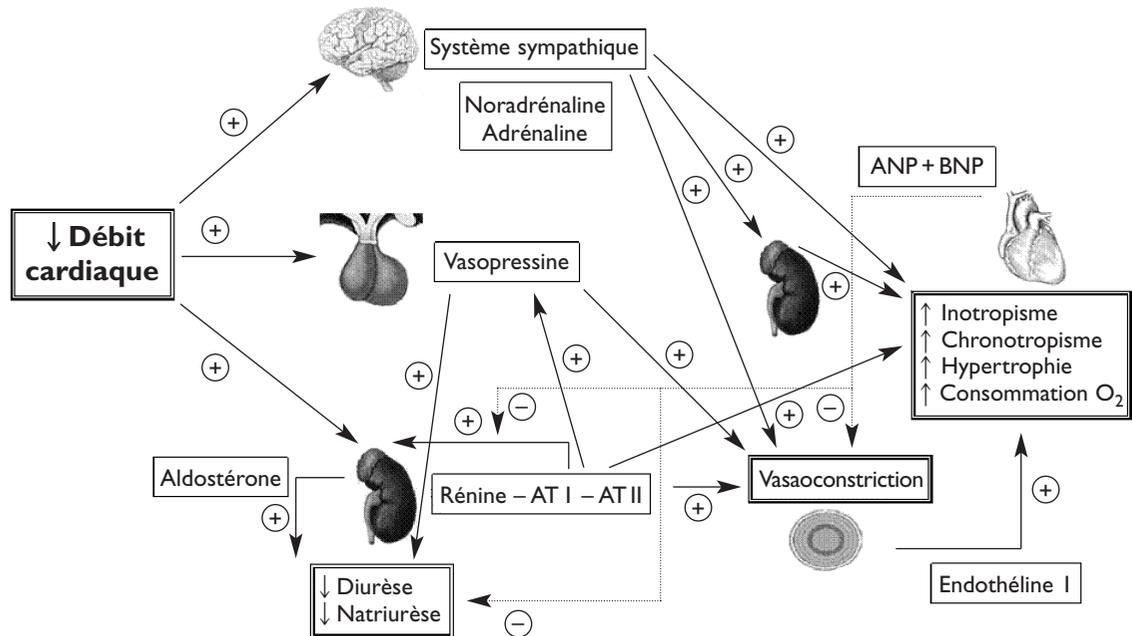


Figure 1. Mécanismes de régulation neurohormonaux de l'insuffisance cardiaque

La baisse du débit cardiaque va provoquer au niveau du système nerveux central la stimulation du système sympathique agissant directement sur le cœur, les vaisseaux périphériques et les surrénales avec une augmentation de production d'adrénaline et de noradrénaline endogène. L'effet sur le système nerveux central est complété via l'hypothalamus et l'hypophyse par la sécrétion de vasopressine qui agira par effet vasoconstricteur direct et par effet anti-diurétique direct. Finalement, la perfusion rénale diminuant, le système rénine-angiotensine I-angiotensine II est activé provoquant des effets cardiaques directs, une vasoconstriction, une stimulation de la production de vasopressine et stimulant la production d'aldostérone ce qui mène à une rétention liquidienne. La vasoconstriction vasculaire est modulée par l'endothéline I, qui a aussi des effets myocardiques. La seule contre-régulation vient de la production par les cavités cardiaques de peptides natriurétiques atrial (ANP) et cérébral (BNP), qui ont un effet vasodilatateur direct, un effet diurétique et un effet inhibiteur de la rénine.

sistance ventriculaire.¹⁰ Des études prospectives et randomisées sont nécessaires afin de confirmer ces premiers résultats.

Analogue du peptide natriurétique : le nésiritide

Le nésiritide est une forme recombinante du peptide natriurétique type B, il agit sur divers organes cibles dont le rein, le cœur et les vaisseaux périphériques. Ces effets principaux sont une diminution de la précharge, de la post-charge par une augmentation de la diurèse et de la natriurèse, un effet vasodilatateur direct et une réduction de l'activation du système rénine-angiotensine.¹¹ Son utilisation dans le cadre de l'insuffisance cardiaque ayant été approuvée par la Food and drug administration (FDA), une étude pédiatrique a été publiée cette année. Elle démontre l'efficacité du nésiritide dans l'insuffisance cardiaque chez l'enfant par augmentation de la diurèse et amélioration de la fonction systolique du ventricule gauche. Par contre, les effets escomptés sur les mécanismes neurohormonaux de régulation tels que le système rénine-angiotensine n'ont pu être mis en évidence.¹²

4. DYSTROPHIE MUSCULAIRE DE DUCHENNE

V. Spehrs-Ciaffi et P.-Y. Jeannet

La dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est une myopathie progressive liée au chromosome X qui touche

un garçon sur 3500. Le diagnostic est le plus souvent posé entre deux et cinq ans. La maladie se manifeste par un retard de la marche, des chutes fréquentes, une marche sur les pointes ou des difficultés à se relever. La course n'est souvent jamais acquise. Un retard de langage est présent chez 50 à 70% des patients au moment du diagnostic et peut être le motif initial de la consultation. Au moment du diagnostic, l'examen révèle souvent une hypertrophie des mollets, un léger dandinement à la marche et le signe de Gowers (appuis sur les cuisses pour se relever). Le dosage des CK est toujours très élevé (100x la norme) et signe le processus de destruction du muscle. L'immunohistochimie sur la biopsie musculaire révèle l'absence de dystrophine (protéine de la membrane cellulaire du muscle). L'analyse de génétique moléculaire est indispensable en vue du conseil génétique.

L'évolution naturelle est marquée par une perte de la marche entre neuf et douze ans suivie de l'apparition d'une scoliose et d'une insuffisance respiratoire progressive à l'adolescence nécessitant une ventilation non invasive (VNI). Des anomalies ECG sont visibles dès dix-douze ans et une cardiomyopathie dilatée apparaît vers vingt ans.

Il n'existe pas de traitement curatif, mais il est maintenant clairement démontré que la prescription de glucocorticoïdes dès le diagnostic permet de ralentir le cours de la maladie, retardant l'âge de perte de la marche, de l'apparition de l'insuffisance respiratoire et de l'atteinte cardiaque.



Le suivi dans une consultation pluridisciplinaire spécialisée est nécessaire pour surveiller l'évolution de la maladie et les effets secondaires des stéroïdes. Un supplément de calcium et vitamine D est indiqué. La fonction respiratoire est mesurée une fois par année à partir de sept ans et deux fois par année après la perte de la marche. Un monitoring de la SaO₂ et du CO₂ nocturne est réalisé lorsque la capacité vitale chute en dessous de 40% et la VNI est initiée en cas d'hypoventilation alvéolaire. Une vaccination contre l'influenza et le pneumocoque est recommandée. Les contrôles cardiaques ont lieu tous les deux ans jusqu'à dix ans, puis une fois par année. Le bilan cardiaque et pulmonaire doit être attentivement réévalué avant chaque intervention chirurgicale (correction de scoliose, pose de gastrostomie...).

L'espérance de vie des patients s'est considérablement prolongée grâce à une meilleure prise en charge des multiples complications de la maladie, de nombreux patients vivent au-delà de trente ans.

D'importants progrès sont réalisés dans la recherche de thérapies pour la DMD. Il s'agit de thérapies géniques ou de «réparation du gène», de thérapies cellulaires et pharmacologiques. Plusieurs essais thérapeutiques de phase I et II sont en cours, cependant plusieurs années seront né-

cessaires avant de pouvoir offrir des traitements à plus large échelle. ■

Adresses

Pr Sergio Fanconi
Service de pédiatrie
Pr Olivier Reinberg, Drs Christophe Gapany, Blaise-Julien Meyrat et Peter Frey
Service de chirurgie pédiatrique
Dr Bernard Vaudaux
Unité d'infectiologie pédiatrique et vaccinologie
Drs Stefano Di Bernardo, Tatiana Boulos et Nicole Sekarski
Unité de cardiologie pédiatrique
Drs Virginia Spehrs-Ciaffi et Pierre-Yves Jeannet
Centre neuromusculaire pédiatrique
CHUV, 1011 Lausanne
Département médico-chirurgical de pédiatrie
sergio.fanconi@chuv.ch
olivier.reinberg@chuv.ch
christophe.gapany@chuv.ch
blaise-julien.meyrat@chuv.ch
peter.frey@chuv.ch
bernard.vaudaux@chuv.ch
stefano.di-bernardo@chuv.ch
tatiana.boulos@chuv.ch
nicole.sekarski@chuv.ch
virginia.spehrs-ciaffi@chuv.ch
pierre-yves.jeannet@chuv.ch

Bibliographie 1

- Murphy F, Sri Paran T, Puri P. Orchidopexy and its impact on fertility. *Pediatr Surg Int* 2007;23:625-32.
- Berkowitz GS, Lapinski RH, Dolgin SE, et al. Prevalence and natural history of cryptorchidism. *Pediatrics* 1993;92:44-9.
- Hutson JM, Hasthorpe S. Testicular descent and cryptorchidism: The state of the art in 2004. *J Pediatr Surg* 2005;40:297-302.
- Hack WW, Meijer RW, van der Voort-Doedens LM. Natural course of acquired undescended testis in boys. *Br J Surg* 2003;90:728-31.
- Cortes D, Thorup JM, Visfeldt J. Cryptorchidism: Aspects of fertility and neoplasms. A study including data of 1,335 consecutive boys who underwent testicular biopsy simultaneously with surgery for cryptorchidism. *Horm Res* 2001;55:21-7.
- Huff DA, Fenig DM, Canning DA. Abnormal germ cell development in cryptorchidism. *Horm Res* 2001;55:11-7.
- Zhou B-Y, Hutson JM, Watts LM. Human chorionic gonadotrophin (hCG) stimulates spermatogenesis in immature mice in vivo. *J Pediatr Surg* 2002;37:1751-3.
- Timing of elective surgery on the genitalia of male children with particular reference to the risks, benefits, and psychological effects of surgery and anesthesia. *American academy of pediatrics. Pediatrics* 1996;97:590-4.
- Vaysse P. Laparoscopy and impalpable testis: A prospective multicentric study (232 cases). GECl. Groupe d'étude en coelochirurgie infantile. *Eur J Pediatr Surg* 1994;4:329-32.
- Mollaiean M, Mehri V, Elahi B. Significance of epididymal and ductal anomalies associated with undescended testis: Study in 652 cases. *Urology* 1994;43:857-60.
- Petersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, Kaijser M, Akre O. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Engl J Med* 2007;356:1835-41.

Bibliographie 2

- Denny FW, Wannamaker LW, Brink WR, et al. Pre-

- vention of rheumatic fever: Treatment of the preceding streptococcal infection. *JAMA* 1950;143:151-3.
- Wanamaker LW, Rammelkamp CH, Denny FW, et al. Prophylaxis of acute rheumatic fever by treatment of the preceding streptococcal infection with various amounts of depot penicillin. *Am J Med* 1951;10:673-95.
- Catanzaro FJ, Stetson CA, Morris AJ, et al. The role of the streptococcus in the pathogenesis of rheumatic fever. *Am J Med* 1957;17:749-56.
- Massell BF, Sturgis GP, Knobloch JD, et al. Prevention of rheumatic fever by prompt penicillin therapy of hemolytic streptococcal respiratory infections: Progress report. *JAMA* 1951;146:1469-74.
- Rammelkamp CH, Denny FW, Wannamaker LW. Studies on the epidemiology of rheumatic fever in the armed services. In: Thomas L, ed. *Rheumatic Fever*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1952;72.
- Pichichero ME, Margolis PA. A comparison of cephalosporins and penicillins in the treatment of group A beta-hemolytic streptococci: A meta-analysis supporting the concept of microbial co-pathogenicity. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:275-81.
- Deeter RG, Kalman DL, Rogan MP, et al. Therapy for pharyngitis and tonsillitis caused by group A beta-hemolytic streptococci: A meta-analysis comparing the efficacy and safety of cefadroxil monohydrate versus oral penicillin V. *Clin Ther* 1992;14:740-54.
- Casey JR, Pichichero ME. Meta-analysis of cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatrics* 2004;113:866-82.
- Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, et al. Potential mechanisms for failure to eradicate group A Streptococci from the pharynx. *Pediatrics* 1999;104:911-7.
- Aujard Y, Boucote I, Brahimi N, et al. Comparative efficacy of four-day cefuroxime axetil and ten-day penicillin treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:295-300.
- Pichichero ME, Gooch WM, Rodriguez W, et al. Effective short-course treatment of group A beta-hemolytic streptococcal tonsillopharyngitis. Ten days of penicillin V vs 5 days or 10 days of cefpodoxime

- py in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148:1053-60.
- Dajani AS. Pharyngitis/tonsillitis: European and United States experience with cefpodoxime proxetil. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(Suppl. 4):S7-S11.
- Milatovic D, Knauer J. Cefadroxil versus penicillin in the treatment of streptococcal tonsillopharyngitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989;8:282-8.
- Gervais A, Brighi L, Halperin DS, et al. Cefetamet pivoxil in the treatment of pharyngotonsillitis due to group A beta-hemolytic streptococci: Preliminary report. *J Chemother* 1995;7(Suppl. 1):21-4.
- Peyramond D, Portier H, Geslin P, et al. 6-day amoxicillin versus 10-day penicillin V for group A beta-hemolytic streptococcal acute tonsillitis in adults: A French multicentre, open-label, randomized study. *Scand J Infect Dis* 1996;28:497-501.
- Cohen R, Levy C, Doit C, et al. Six-day amoxicillin vs ten-day penicillin V therapy for group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:678-82.

Bibliographie 3

- Fenton M, Burch M. Understanding chronic heart failure. *Arch Dis Child* 2007;92:812-6.
- Moffett BS, Chang AC. Future pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. *Pediatr Cardiol* 2006;27:533-51.
- Rusconi P, Gomez-Marin O, Rossique-Gonzalez M, et al. Carvedilol in children with cardiomyopathy: 3-year experience at a single institution. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:832-8.
- Blume ED, Canter CE, Spicer R, et al. Prospective single-arm protocol of carvedilol in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Cardiol* 2006;27:336-42.
- Shaddy RE, Boucek MM, Hsu DT, et al. Carvedilol for children and adolescents with heart failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298:1171-9.
- Raja SG, Rayen BS. Levosimendan in cardiac surgery: Current best available evidence. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1536-46.
- De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, et al. Evidence-based use of levosimendan in different clinical



settings. Eur Heart J 2006;27:1908-20.

8 Turanlahti M, Boldt T, Palkama T, et al. Pharmacokinetics of levosimendan in pediatric patients evaluated for cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:457-62.

9 Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW, et al. Early experience with Levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:445-8.

10 Di Bernardo S, Stucki P, Perez MH, et al. Levosimendan as rescue therapy after surgery for congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8(Suppl.):

A280.

11 Costello JM, Goodman DM, Green TP. A review of the natriuretic hormone system's diagnostic and therapeutic potential in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:308-18.

12 * Jefferies JL, Price JF, Denfield SW, et al. Safety and efficacy of nesiritide in pediatric heart failure. *J Card Fail* 2007;13:541-8.

Bibliographie 4

• Bushby K, Bourke J, Bullock R, et al. The multidisciplinary

management of Duchenne muscular dystrophy. *Curr Paediat* 2005;15:292-300.

• Darras B, Korf B, Urion D. Dystrophinopathies. Gene review. www.genetests.org

• Finsterer J. Cardiopulmonary support in Duchenne muscular dystrophy. *Lung* 2006;184:205-15.

• Muntoni F, Wells D. Genetic treatments in muscular dystrophies. *Curr Opin Neurol* 2007;20:590-4.

* à lire

** à lire absolument