

## **Le dossier:** **Néonatalogie**

**Coordination: D. Mitanchez**

**Le billet de A. Bourrillon**

**Harcèlement scolaire:  
comment le repérer et que faire?**

**Les souffrances de l'enfant atteint d'eczéma atopique**

**Prise en charge des réactions  
aux bêtalactamines chez l'enfant**

**Quand suspecter et comment explorer un trouble  
du rythme cardiaque?**





Si vous ne recommandez pas la vaccination contre la **méningite B** à vos patients,

**qui le fera ?**



Les manifestations cliniques les plus courantes des IIM sont la méningite et la septicémie, cette dernière se présentant fréquemment comme un *purpura fulminans*, nécessitant parfois l'amputation d'un membre.<sup>1</sup> Cette image ne représente pas un vrai patient. Elle a été modifiée pour illustrer une amputation qui peut être observée dans certains cas.

Les méningites sont rares mais pourraient être mortelles en 24h.<sup>1</sup> Près de 10% des enfants ont eu des séquelles majeures entraînant un handicap physique ou neurologique important. Ces séquelles comprennent des amputations majeures (1%), un QI très bas, des crises d'épilepsie (2%), une perte auditive bilatérale modérément grave ( $\geq 40$ dB) et une perte auditive majeure ( $\geq 90$ dB).<sup>2</sup>



**BEXSERO**

Vaccin méningococcique groupe B (ADNr, composant, adsorbé)

## Le seul\*\* vaccin recommandé contre le méningocoque B chez tous les nourrissons

Immunsation active des sujets à partir de l'âge de 2 mois contre l'infection invasive méningococcique (IIM) 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 pour plus d'informations sur la protection contre les souches spécifiques au groupe B.

Ce vaccin doit être utilisé conformément aux recommandations officielles.<sup>3</sup>

**La vaccination contre les IIM de séro groupe B par BEXSERO est recommandée chez l'ensemble des nourrissons selon le schéma suivant : première dose à l'âge de 3 mois, deuxième dose à 5 mois et dose de rappel à 12 mois (M3, M5, M12).<sup>4</sup>**

Avant de prescrire, consultez le calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales sur : [www.solidarites-sante.gouv.fr/](http://www.solidarites-sante.gouv.fr/)

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

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur : <https://signalement.social-sante.gouv.fr>



Liste I. Remb. Séc. Soc 65% et agréé aux collectivités dans le cadre des recommandations de la HAS. Prix public 83,70€ (hors honoraires de dispensation).

\* Séquelles attribuables aux IIM B mesurées dans une étude cas-contrôle menée au Royaume-Uni chez 245 enfants âgés de 1 mois à 13 ans.

\*\* À la date du 01/04/2023.

1. Catherine Weil-Olivier et coll. Care pathways in invasive meningococcal disease: a retrospective analysis of the French national public health insurance database, *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 2022; 18:1, 2021764, DOI:10.1080/21645515.2021.2021764. 2. HAS Stratégie de vaccination pour la prévention des infections invasives à méningocoques : Le séro groupe B et la place de BEXSERO, juin 2021. 3. RCP BEXSERO. 4. Ministère des Solidarités et de la Santé. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales en vigueur.

## ■ Billet du mois

# Des enfants émerveillés



**A. BOURRILLON**

Les enfants ont une capacité extraordinaire à s'émerveiller.

Ils savent regarder ce que nous ne voyons plus, entendre ce que nous n'écoutons plus, accueillir les émotions que nous avons perdues.

Combien sommes-nous alors à être tentés de les suivre pour retrouver les éblouissements de notre propre enfance ?

L'émerveillement ne constitue-t-il pas, aussi, un premier pas vers le respect ?

On doit, certes, attendre de l'école une éducation fondée sur la créativité et l'encouragement de la disposition à *l'étonnement*.

On peut, aussi, espérer que celle-ci puisse permettre à chaque enfant d'accéder à des oppositions telles que l'émotion et la maîtrise de soi, l'imaginaire et la rigueur, les rêves et la réalité.

Dans cette recherche de nouveaux équilibres, le développement des activités d'initiation à l'art sous toutes ses formes (la peinture, la musique, mais aussi l'introduction du théâtre,) trouverait une juste place.

*"Défamiliariser le réel et le voir en nouveauté"*, écrivait Baudelaire à propos du regard des artistes, tel celui des enfants émerveillés.

Prêts pour une  
grande avancée ?



NOUVELLE  
FORMULE



## NOTRE FORMULE LA PLUS AVANCÉE<sup>1</sup>

inspirée de la recherche sur les bébés allaités

Synergie unique<sup>2</sup> entre oligosaccharides du lait maternel<sup>3</sup> et bifidobactéries

6-Mo<sup>®</sup>

SINERGITY™

FERMENTS  
LACTIQUES  
B. INFANTIS

MODULATION DU MICROBIOTE<sup>4</sup>  
SYSTÈME IMMUNITAIRE<sup>5</sup> - PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS<sup>4</sup>

(1) Au sein des laits de suite Guigoz<sup>®</sup> (2) Swanson KS, et al. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2020;17:687-701 (3) 2'-Fucosyllactose, Difucosyllactose, Lacto-N-Tétraose, 3-Fucosyllactose, 6'-Sialyllactose et 3'-Sialyllactose, non issus du lait maternel (4) Picaud JC, et al. Abstract at Excellence in Pediatrics Conference 2023 (5) De Bruyn F, et al. Abstract presented at ESPGHAN 2023  
LABORATOIRES GUIGOZ SAS 552 120 875 RCS Nanterre, Issy-Les-Moulineaux

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

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

## COMITÉ DE LECTURE

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

## RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy  
C. Poussin (assistante)

## RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est éditée par Performances Médicales  
65, rue d'Aguesseau  
92100 Boulogne-Billancourt  
Tél. 01 47 00 67 14  
info@performances-medicales.com

## IMPRIMERIE

Imprimerie: L'Ormont  
88100 Saint-Dié-des-Vosges  
Commission paritaire: 0127 T 81118  
ISSN: 1266 - 3697  
Dépôt légal: 1<sup>er</sup> trimestre 2024

## Sommaire

Février 2024

n° 274



## BILLET DU MOIS

- 3 Des enfants émerveillés**  
A. Bourrillon

## LE DOSSIER

### Néonatalogie

- 7 Éditorial**  
D. Mitanchez
- 8 Complications postnatales du diabète gestationnel**  
D. Mitanchez
- 14 Nutrition et développement cérébral des nouveau-nés prématurés**  
L. Simon
- 19 Place de la nutrition et des thérapeutiques dans la prévention de l'entérocolite ulcéro-nécrosante de l'enfant prématuré**  
Pr J.-C. Picaud
- 25 En pratique, on retiendra**

## REVUES GÉNÉRALES

- 26 Harcèlement scolaire: comment le repérer et que faire?**  
G. Vila
- 34 Les souffrances de l'enfant atteint d'eczéma atopique**  
M. Bourrel-Bouttaz

- 40 Prise en charge des réactions aux bêta-lactamines chez l'enfant**  
G. Lezmi

- 45 Quand suspecter et comment explorer un trouble du rythme cardiaque?**  
J. Lokmer

## ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 50 Comparaison des anomalies retrouvées sur les endoscopies digestives hautes d'enfants avec un trouble du spectre autistique (TSA) et ayant, ou non, un retard du développement**

**Savoir reconnaître les symptômes évoquant un syndrome myasthénique congénital**  
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 18.

Image de couverture  
© eric1207cvb@shutterstock.com

Retrouvez-nous aux JIRP

21-22 mars 2024 - Stand #2



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

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

**Nouveau**  
Formules infantiles



**NOTRE SOLUTION  
DE RÉFÉRENCE**



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

Diversification



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

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

**Picot**  
LABORATOIRES  
**Pepti-Junior**

**DOCUMENT STRICTEMENT RÉSERVÉ AUX PROFESSIONNELS DE SANTÉ.**

LNS, 600 rue de Chalonge - Zone d'activités du Haut Montigné - 35 370 TORCE - France - LNS - SAS au capital de 1 925 410€ - RCS RENNES 451194963 - 02/2024

## Le dossier – Néonatalogie

# Éditorial

**H**ippocrate, le père de l'art médical dans la Grèce antique, fut le premier à mettre en avant l'importance de l'alimentation pour la santé. Il enseignait que "*De tes aliments tu feras ta médecine*". Jean Anthelme Brillat-Savarin dans la *Physiologie du goût*, parue en 1825, disait "*Dis-moi ce que tu manges, je te dirai ce que tu es*".

Ainsi, l'influence de la qualité de l'alimentation est pressentie depuis très longtemps. Ces préceptes s'appliquaient bien sûr à l'âge adulte. Mais, depuis quelques années, l'impact de la nutrition précoce, dès la vie fœtale, est mis en avant par des études observationnelles et confirmé par des études chez l'animal. Ainsi, on pourrait dire : "*Dis-moi ce que tu as mangé, je te dirai ce que tu seras*". Cela s'intègre dans le concept des 1 000 jours, période de la conception à l'âge de 2 ans, au cours de laquelle l'organisme dans son ensemble est malléable et s'adapte à l'influence de l'environnement. Cette plasticité peut constituer une vulnérabilité si l'environnement est délétère, mais aussi une opportunité si l'environnement est favorable au développement et à la mise en place de la physiologie des organes. Les nutriments apportés dès la vie fœtale, puis en période néonatale, constituent des éléments importants de l'environnement qui peuvent être décisifs pour le développement cérébral, en particulier chez le prématuré, et la santé future.

Le dossier "Néonatalogie" publié ici met l'accent, à travers trois articles, sur l'importance de la nutrition anténatale et néonatale.

Le premier article s'intéresse aux conséquences postnatales du diabète gestationnel. L'état métabolique et nutritionnel de la femme enceinte conditionne la qualité de la nutrition fœtale et la croissance intra-utérine et, par conséquent, la santé future de l'enfant.

Le deuxième article souligne combien la qualité de la nutrition et de la croissance pour le nouveau-né prématuré est importante pour préserver le développement cérébral qui se poursuit après la naissance et limiter les risques d'altération du neurodéveloppement.

Enfin, le troisième article met en avant les facteurs de prévention de l'entérocolite ulcéro-nécrosante. Cette atteinte digestive particulièrement grave qui atteint préférentiellement le nouveau-né prématuré, met non seulement en péril le devenir digestif des enfants mais aussi altère leur neurodéveloppement. Ces facteurs de prévention, bien détaillés dans l'article, sont multiples. Parmi eux, on retrouve l'importance de la qualité de l'alimentation et de la stratégie de sa mise en place durant les premiers jours.

Il ressort de ces articles que le lait de mère est indiscutablement l'aliment de choix pour le nouveau-né. Par conséquent, le soutien et la promotion de l'allaitement maternel doivent être une priorité dans les unités de néonatalogie et les maternités.



### D. MITANCHEZ

Service de Néonatalogie, hôpital Bretonneau, CHRU de TOURS  
INSERM UMRs-938, Centre de recherche Saint Antoine, PARIS.

## I Le dossier – Néonatalogie

# Complications postnatales du diabète gestationnel

**RÉSUMÉ :** Le diabète gestationnel (DG) est l'une des complications médicales les plus courantes de la grossesse. Le diabète maternel, souvent associé au surpoids ou à l'obésité, modifie l'environnement métabolique et nutritionnel maternel et du fœtus et contribue à un excès d'apports de nutriments par le placenta. Cela aboutit à un excès de croissance ou macrosomie. Les complications néonatales sont principalement secondaires à la macrosomie et à l'hypoxie fœtale secondaire à l'activation du métabolisme. Ces modifications de l'environnement fœtal interviennent au cours de la période des 1 000 premiers jours de vie lorsque la vulnérabilité de l'organisme aux signaux issus de l'environnement est la plus importante. Cela augmente la susceptibilité ultérieure à certaines maladies, comme le diabète et les maladies cardiovasculaires. La période des 1 000 premiers jours de vie est aussi une période d'opportunité. La nutrition des premiers mois chez un nouveau-né exposé au DG peut ainsi corriger la trajectoire initiée *in utero*.



### D. MITANCHEZ

Service de Néonatalogie, hôpital Bretonneau,  
CHRU de TOURS  
INSERM UMRs-938,  
Centre de recherche Saint Antoine, PARIS.

Le diabète gestationnel (DG) est l'une des complications médicales les plus courantes de la grossesse. En 2019, la Fédération internationale du diabète a estimé qu'une naissance vivante sur six dans le monde était compliquée par un DG. La prévalence du diabète gestationnel varie considérablement en fonction de la population, du dépistage et des critères diagnostiques utilisés. Indépendamment de ces facteurs, la prévalence du diabète gestationnel continue d'augmenter au niveau international, en lien avec d'autres facteurs épidémiologiques, notamment l'incidence accrue de l'obésité et du diabète de type 2 (DT2) chez les femmes en âge de procréer, ainsi que l'augmentation de l'âge maternel [1]. En France, l'enquête périnatale 2021 a montré que la prévalence du diabète gestationnel était de 16,4 %, en augmentation depuis 2016 de plus de 5 %.

Le diabète maternel, souvent associé au surpoids ou à l'obésité modifie l'environnement métabolique et nutritionnel du fœtus. Cela peut entraîner des modi-

fications au cours du développement, dont la principale est la macrosomie ou excès de croissance fœtale, avec pour conséquences des complications chez le nouveau-né, mais aussi l'augmentation de la susceptibilité ultérieure à certaines maladies de l'enfance à l'âge adulte [2].

### Diabète gestationnel et altération de l'environnement fœtal

Le diabète gestationnel (DG) est défini comme une intolérance au glucose, quel qu'en soit le degré, apparaissant ou constaté pour la première fois pendant la grossesse.

Dans les années 50, Pedersen a émis l'hypothèse selon laquelle l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale (puisque la glycémie fœtale s'équilibre avec celle de la mère), avec pour conséquence un hyperinsulinisme fœtal. Or, l'insuline est une hormone essentielle à la croissance fœtale,

**NOUVEAU**

## UN CAS CLINIQUE À PARTAGER ?

GASTRO-ENTÉROLOGIE  
NUTRITION INFANTILE  
ALLERGOLOGIE



### J'ENVOIE MON CAS



[cascliniques@realites-pediatriques.com](mailto:cascliniques@realites-pediatriques.com)

 **AVANT LE 30 AVRIL 2024**

## LES CAS LES PLUS RICHES D'ENSEIGNEMENT

pour la communauté pédiatrique seront  
**commentés par 3 experts** lors d'une

## WEBCONFÉRENCE PÉDAGOGIQUE INÉDITE LE 25 JUIN PROCHAIN !



Pr Patrick TOUNIAN



Dr Karine GARCETTE



Dr Grégoire BENOIST

## Le dossier – Néonatalogie

ce qui a pour conséquence un excès de la croissance de certains organes comme le foie et le rein et un excès de stockage de graisse, responsable de la macrosomie. Celle-ci est le plus souvent définie comme un poids de naissance  $\geq 90^{\text{e}}$  percentile. En réalité, la croissance de la taille est aussi excessive,  $\geq 90^{\text{e}}$  percentile, alors que la croissance du périmètre crânien est conservée. Depuis, cette hypothèse a été confirmée, en particulier par l'étude internationale HAPO (*Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome*). Celle-ci a démontré une association continue entre l'augmentation de la glycémie maternelle, l'hyperinsulinisme fœtal et un poids de naissance  $> 90^{\text{e}}$  percentile. Elle montrait également une relation linéaire et continue entre le pourcentage de masse grasse des nouveau-nés, la glycémie maternelle et le niveau d'insulinémie au sang du cordon [3].

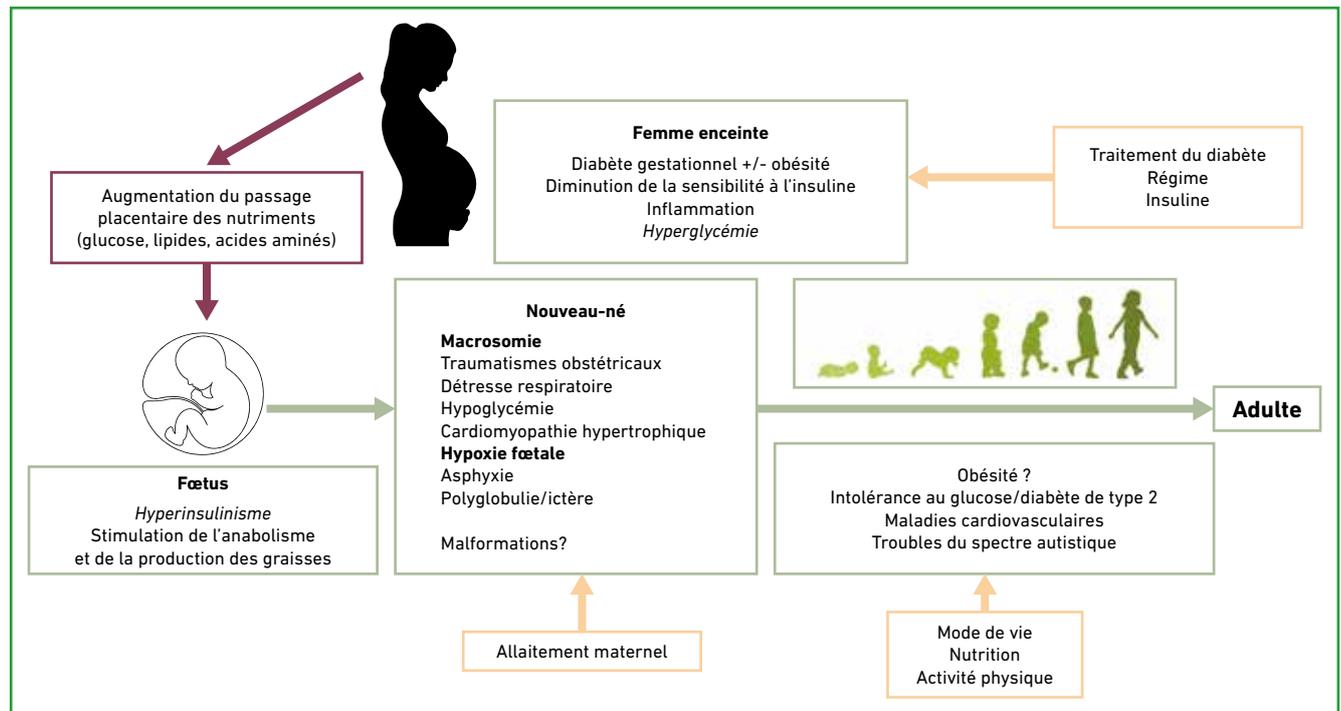
Le surpoids (IMC = 25-29,99 kg/m<sup>2</sup>) ou l'obésité (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) de la mère avant la grossesse augmente le risque de

DG. Une étude a montré un risque multiplié par 4 en cas d'IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> [4]. Au-delà de l'hyperglycémie maternelle, c'est l'ensemble de l'environnement métabolique et nutritionnel maternel qui influence la croissance excessive du fœtus. Le DG se caractérise par un déficit relatif de la sécrétion d'insuline dans la mesure où la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  pancréatiques maternelles est incapable de compenser l'augmentation physiologique progressive de la résistance à l'insuline au cours de la grossesse. Ainsi, l'environnement métabolique maternel associe une résistance à l'insuline et une inflammation de bas grade, surtout en cas de surpoids ou d'obésité associés. La résistance à l'insuline entraîne une hypertriglycéridémie maternelle qui augmente la disponibilité de ce substrat pour le fœtus [2].

Le placenta, tout comme le fœtus, est une cible de cet environnement altéré. Au total, ces altérations modifient directement ou indirectement la disponibilité des substrats pour le fœtus, soit en aug-

mentant leur source, soit en modifiant l'interface placentaire materno-fœtale. Des études sur le placenta ont montré qu'en cas de diabète maternel et/ou d'obésité, non seulement le transport de glucose placentaire de la mère vers le fœtus est augmenté, mais aussi celui des acides gras et des acides aminés [5]. Lorsque le fœtus est exposé au DG, des modifications épigénétiques placentaires et sur le sang de cordon ont été mises en évidence au niveau de *loci* génétiques impliqués dans les voies métaboliques et inflammatoires. Ces adaptations épigénétiques à un environnement *in utero* préjudiciable peuvent avoir un impact sur les systèmes de régulation métabolique du nouveau-né à court et long termes [6].

Ainsi, le diabète et l'obésité maternelle contribuent à un excès d'apports nutritionnels au fœtus, ce qui stimule le métabolisme fœtal et entraîne une hypoxie relative. Les complications néonatales sont principalement secondaires à la macrosomie et à l'hypoxie fœtale (**fig. 1**).



**Fig. 1 :** Schéma présentant les anomalies maternelles en cas de diabète gestationnel, souvent associé à l'obésité, les conséquences sur le métabolisme fœtal, les principales complications chez le nouveau-né et plus tard dans la vie. Dans les encadrés en jaune, les interventions qui améliorent ces complications sont indiquées.

## Conséquences de la macrosomie sur les complications néonatales

Le poids de naissance est le principal facteur de risque de dystocie des épaules, de lésions du plexus brachial, d'hypoglycémie néonatale et de syndrome de détresse respiratoire néonatale chez les enfants de mère avec DG.

Une étude de cohorte rétrospective a comparé le risque de morbidités chez des nouveau-nés de mère avec DG selon que le poids de naissance était < ou > à 4 kg (macrosomie) : la prévalence de la dystocie des épaules était respectivement de 1,6 % contre 10,5 %, celle des lésions du plexus brachial de 0,2 vs 2 %. Le risque d'hypoglycémie néonatale chez les nouveau-nés de poids < 4 kg était de 2,6 % contre 5,3 % pour un poids de naissance  $\geq$  4 kg (OR : 2,6 ; IC95 % : 1,05-6,45). Des résultats similaires ont été retrouvés pour le syndrome de détresse respiratoire néonatal avec un risque multiplié par trois en cas de macrosomie (OR : 3,1 ; IC95 % : 1,11-8,65) [7].

Il existe un lien entre la qualité du contrôle de la glycémie maternelle en cas de DG chez la mère et la production de surfactant en fin de grossesse [8]. Les données de la littérature montrent que le risque de détresse respiratoire, n'est augmenté que lorsque le DG requiert un traitement par insuline [9, 10].

Selon les données de l'étude HAPO, il existe une corrélation entre l'augmentation du taux de peptide C dosé au sang du cordon, la macrosomie et la prévalence de l'hypoglycémie néonatale. Dans cette étude, les épisodes d'hypoglycémie étaient fortement associés à des taux élevés de peptide C dans le sang du cordon [11]. Cependant, l'incidence de l'hypoglycémie dans les cas de DG est difficile à évaluer en raison des définitions variables de l'hypoglycémie néonatale selon les études.

L'hypertrophie myocardique est classiquement décrite chez le fœtus de mère

diabétique. Elle se développe dans tous les types de diabète maternel, mais elle est moins fréquente en cas de DG, avec un effet inconstant du contrôle de la glycémie maternelle. Elle se caractérise par une augmentation du nombre et de la taille des cellules myocardiques, associées à une hypertrophie et une hyperplasie des myofibrilles. Les mécanismes physiopathologiques sont partiellement connus, et impliquent en partie l'hyperinsulinisme fœtal. L'hypertrophie septale isolée est le plus souvent asymptomatique et disparaît en quelques semaines [12].

## Conséquence de l'hypoxie fœtale

L'hypoxie fœtale relative stimule la production d'érythropoïétine fœtale ce qui provoque une polyglobulie, celle-ci étant définie par une valeur de l'hématocrite > 60 %. La polyglobulie contribue à l'augmentation modérée du risque d'ictère à la naissance [3, 10].

Le fœtus en hypoxie est plus à risque d'asphyxie pendant le travail. Une étude de cohorte française qui a inclus 796 346 naissances après 22 SA a montré une augmentation d'environ 20 % du risque d'asphyxie périnatale en cas de DG comparé à la population sans diabète [9].

## Le DG augmente-il le risque de décès périnatal et de malformations ?

L'hyperglycémie maternelle périconceptionnelle est associée à une augmentation du risque de malformations. En cas de DG, l'hyperglycémie n'est pas présente à la période périconceptionnelle puisqu'elle apparaît plus tardivement au cours de la grossesse. Toutefois, le dépistage pratiqué pendant la grossesse peut révéler un DT2 préexistant à la grossesse mais non connu. De ce fait, dans de nombreuses publications évaluant les conséquences du DG chez le nouveau-né, des cas de nouveau-nés exposés au DT2 sont inclus.

Grace à une étude menée sur les naissances après 22 SA en France en 2012, il a été possible d'identifier précisément les types de diabète maternel et d'évaluer spécifiquement les risques de certaines complications en cas de DG. Cette étude a retrouvé de façon inattendue une augmentation significative du risque de malformation cardiaque (OR : 1,5 ; IC95 % : 1,3-1,8), uniquement en cas de DG traité par insuline [9]. L'hypothèse, qui n'a pas pu être démontrée en raison du schéma de l'étude, est que le risque de malformation serait en lien avec l'obésité maternelle associée au DG. En effet, l'obésité maternelle en elle-même augmente le risque d'un certain nombre de malformations [13]. Et par ailleurs, en cas d'obésité, le diabète est le plus souvent difficile à équilibrer par un régime seul et requiert un traitement par insuline.

Le risque de décès périnatal est controversé en cas de DG. Deux méta-analyses récentes ont montré que le risque de mort fœtale n'est pas augmenté en cas de DG [10, 14]. Dans les études qui retrouvent une augmentation du risque de décès périnatal, celui-ci est associé aux cas de DG non traités. Par ailleurs, le DT2 augmente le risque de mortalité périnatale ce qui constitue un facteur de confusion dans les études où les cas de DT2 méconnus avant la grossesse sont analysés dans le groupe des patientes avec DG. L'étude de cohorte française dans laquelle les cas de DG et de DT2 étaient bien identifiés n'a pas retrouvé d'augmentation du risque de la mortalité périnatale en cas de DG, mais un risque augmenté en cas de DT2 (OR : 3,6 ; IC95 % : 2,6-5) [9].

## Conséquences du DG sur la santé des descendants à plus long terme

L'altération du milieu intra-utérin, à la suite des perturbations du métabolisme maternel et de la modification des échanges fœto-placentaires, entraîne une adaptation fonctionnelle et structurelle

## Le dossier – Néonatalogie

des organes au cours du développement fœtal pouvant être à l'origine de certaines maladies de l'adulte. C'est le concept de l'origine développementale de la santé et des maladies ou en anglais “*developmental origin of health and disease*” ou concept de la DOHaD [15]. Il existe un lien entre une exposition précoce, c'est à dire de la conception à l'âge de 2 ans, à un environnement perturbé, dont l'altération du milieu intra-utérin, et la susceptibilité ultérieure à certaines maladies, de l'enfance à l'âge adulte. C'est au cours de cette période des 1 000 premiers jours de vie que la vulnérabilité de l'organisme aux signaux issus de l'environnement est la plus importante. Le diabète et l'obésité maternelle pendant la grossesse font partie de ces expositions précoces à risque.

Les premiers travaux démontrant une association entre l'exposition au diabète pendant la gestation et les risques sur le devenir ont été réalisés dans la population d'Indien Pima, autochtone du continent américain qui présente un fort taux de DT2 et d'obésité. Ainsi, il existe souvent au sein d'une même fratrie des enfants non exposés et d'autres exposés *in utero* au diabète maternel. L'IMC moyen entre l'âge de 6-9 ans et jusqu'à 21-24 ans, était plus élevé chez ceux exposés au diabète maternel (différence moyenne 2,6 kg/m<sup>2</sup> [p = 0,003]). De la même façon, on a montré dans cette population une augmentation de l'incidence du DT2 dès l'adolescence et jusqu'aux âges de 30-34 ans en cas de diabète maternel avec un taux de DT2 dès les âges de 25-29 ans de l'ordre de 60 à 70 % pour les sujets exposés vs environ 10 % pour ceux non exposés. En revanche, dans les deux études, il n'y avait pas de relation entre l'IMC ou l'apparition du DT2 dans la descendance et le statut diabétique du père [16]. Cela mettait en évidence l'importance de l'effet de l'environnement intra-utérin sur la santé à long terme.

Ces données ont été en partie confirmées et complétées avec des études de cohortes dans d'autres populations. Les résultats les plus récents montrent que

l'exposition au DG durant la vie fœtale augmente le risque d'obésité mais que ce risque est fortement atténué lorsqu'il est ajusté sur l'IMC maternel. En revanche, la majorité des études montre qu'il existe un risque de développer une intolérance au glucose dès l'âge de 10 à 14 ans ou un diabète de type 2 à l'âge adulte. Dans une étude de cohorte danoise incluant plus de 26 000 patients nés de mère avec DG, le risque de maladies cardiovasculaires avant 40 ans était augmenté de 19 % (IC95 % : 1,07-1,32). Des résultats analogues ont été retrouvés dans une cohorte canadienne (> 8 000 patients nés de mère avec DG), avec un risque augmenté d'environ 40 % de maladies cardiovasculaires (dont infarctus, arrêt cardiaque...) entre l'âge de 10 et 35 ans [17].

Enfin, plusieurs études observationnelles ont rapporté un risque augmenté chez les enfants issus de grossesses avec DG, de troubles du spectre autistique, de l'attention et d'hyperactivité. En particulier, une méta-analyse a montré une association significative entre le diabète gestationnel et les troubles du spectre autistique (RR : 1,62 ; IC95 % : 1,36-1,94) sans hétérogénéité significative dans la population étudiée [18]. Cependant, ce résultat est basé sur un nombre limité d'études et des études prospectives à plus grande échelle sont nécessaires pour tirer des conclusions définitives.

Cependant, bien que la plupart des études observationnelles fassent état d'une association entre l'exposition au diabète pendant la grossesse et les risques négatifs pour la santé future, elles ne démontrent pas d'effet causal direct. Les modèles animaux peuvent apporter la preuve d'un rôle causal direct de l'exposition au diabète maternel *in utero* sur la santé à long terme de la descendance, en limitant ainsi les facteurs de confusion. Néanmoins, les mécanismes qui sous-tendent les conséquences à long terme de l'exposition *in utero* au diabète maternel restent largement inconnus [19]. Les mécanismes épigénétiques (modification des histones, méthyla-

tion de l'ADN, action des acides ribonucléiques non codant (ARNnc), dont les microARN (miARN)) sont parmi les plus étudiés. Des altérations de la méthylation de l'ADN, en particulier en ce qui concerne les gènes impliqués dans les voies métaboliques et inflammatoires, les processus des maladies cardiovasculaires et le développement neuronal, ont été rapportées [6].

### Les risques associés à l'exposition au DG *in utero* peuvent être corrigés par une nutrition et un mode de vie adapté (après la naissance)

L'apparition de complications à long terme ne concerne pas tous les sujets issus de mère avec un DG puisqu'il s'agit de l'augmentation d'un risque. Il semble que le risque est plus élevé en cas de DG précoce au cours de la grossesse (avant 20 SA) et ce risque augmente avec la valeur de la glycémie maternelle. En revanche, le traitement du DG au cours de la grossesse diminue le risque de macrosomie, qui est le reflet de l'excès de nutrition fœtale.

La période des 1 000 premiers jours de vie est aussi une période d'opportunité. Un environnement donné peut avoir des effets favorables sur la santé future. La nutrition des premiers mois chez un nouveau-né exposé au DG peut ainsi corriger la trajectoire initiée *in utero*. Plusieurs études ont montré que l'allaitement maternel chez tous les enfants a un effet bénéfique sur le risque d'obésité et de diabète à long terme [20]. Une étude menée spécifiquement chez des enfants nés de mère avec un diabète a montré une diminution au cours des premières années de vie des marqueurs d'adiposité à la suite d'un allaitement maternel de plus de 6 mois [21]. Dans une étude canadienne, l'hémoglobine glyquée chez les enfants de 7 ans exposés *in utero* à un DG était inversement corrélée à la durée de l'allaitement maternel [22]. Au-delà des 1 000 jours, le mode de vie,

que ce soit sur le plan alimentaire ou de l'activité physique, influence aussi la santé future.

## ■ Conclusion

Un environnement nutritionnel fœtal altéré modifie le métabolisme fœtal avec un risque de complications néonatales et, par modification structurelle des organes, peut augmenter le risque de certaines maladies à l'âge adulte, en particulier pour la tolérance au glucose et la santé cardiovasculaire. Ces risques peuvent être anticipés par une prise en charge adaptée du diabète pendant la grossesse et par la qualité de la prise en charge nutritionnelle dès la naissance.

## BIBLIOGRAPHIE

1. SWEETING A, WONG J, MURPHY HR *et al.* A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocr rev*, 2022;43:763-793.
2. MITANCHEZ D, BURGUET A, SIMEONI U. Infants born to mothers with gestational diabetes mellitus: mild neonatal effects, a long-term threat to global health. *J Pediatr*, 2014;164:445-450.
3. METZGER BE, LOWE LP, DYER AR *et al.* Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*, 2008;358:1991-2002.
4. NAJAFI F, HASANI J, IZADI N *et al.* The effect of prepregnancy body mass index on the risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Obes Rev*, 2019;20:472-486.
5. GALLO LA, BARRETT HL, DEKKER NITERT M. Review: Placental transport and metabolism of energy substrates in maternal obesity and diabetes. *Placenta*, 2017;54:59-67.
6. DLUSKI DF, WOLINSKA E, SKRZYPCZAK M. Epigenetic Changes in Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci*, 2021;22.
7. ESAKOFF TF, CHENG YW, SPARKS TN *et al.* The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*, 2009;200:672 e1-4.
8. PIPER JM. Lung maturation in diabetes in pregnancy: if and when to test. *Semin Perinatol*, 2002;26:206-209.
9. BILLIONNET C, MITANCHEZ D, WEILL A *et al.* Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia*, 2017;60:636-644.
10. YE W, LUO C, HUANG J *et al.* Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2022;377:e067946.
11. METZGER BE, PERSSON B, LOWE LP *et al.* Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: neonatal glycemia. *Pediatrics*, 2010;126:e1545-52.
12. MITANCHEZ D. [Fetal and neonatal complications of gestational diabetes: perinatal mortality, congenital malformations, macrosomia, shoulder dystocia, birth injuries, neonatal outcomes]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2010;39:S189-99.
13. MITANCHEZ D, CHAVATTE-PALMER P. Review shows that maternal obesity induces serious adverse neonatal effects and is associated with childhood obesity in their offspring. *Acta Paediatr*, 2018;107:1156-1165.
14. LEMIEUX P, BENHAM JL, DONOVAN LE *et al.* The association between gestational diabetes and stillbirth: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, 2022;65:37-54.
15. CHARLES MA, DELPIERRE C, BREANT B. Le concept des origines développementales de la santé. Evolution sur trois décennies. *Med Sci (Paris)*, 2016;32:15-20.
16. DABELEA D, HANSON RL, LINDSAY RS *et al.* Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*, 2000;49:2208-2211.
17. ELETTRI L, MITANCHEZ D. How Do the Different Types of Maternal Diabetes during Pregnancy Influence Offspring Outcomes? *Nutrients*, 2022;14.
18. WAN H, ZHANG C, LI H *et al.* Association of maternal diabetes with autism spectrum disorders in offspring: A systemic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2018;97:e9438.
19. ARMENGAUD JB, MA RCW, SIDDEEK B *et al.* Offspring of mothers with hyperglycaemia in pregnancy: The short term and long-term impact. What is new? *Diabetes Res Clin Pract*, 2018;145:155-166.
20. HORTA BL, LORET DE MOLA C, VICTORA CG. Long-term consequences of breastfeeding on cholesterol, obesity, systolic blood pressure and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*, 2015;104:30-37.
21. CRUME TL, OGDEN LG, MAYER-DAVIS EJ *et al.* The impact of neonatal breastfeeding on growth trajectories of youth exposed and unexposed to diabetes *in utero*: the EPOCH Study. *Int J Obes (Lond)*, 2012;36:529-534.
22. KEARNEY M, PERRON J, MARC I *et al.* Association of prenatal exposure to gestational diabetes with offspring body composition and regional body fat distribution. *Clin Obes*, 2018;8:81-87.

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

## I Le dossier – Néonatalogie

# Nutrition et développement cérébral des nouveau-nés prématurés

**RÉSUMÉ:** Le cerveau du nouveau-né prématuré est très vulnérable et de nombreux facteurs sont associés à un moins bon développement neurologique. Une croissance pondérale et staturale (reflétant un déficit de masse maigre) insuffisante pendant l'hospitalisation néonatale est associée à un risque de moins bon développement neurologique dans l'enfance. Les apports protéiques initiaux, de la première semaine, semblent être associés au développement neurologique dans l'enfance. Le lait maternel est associé à un meilleur développement neurologique du nouveau-né prématuré, mais les composants associés à ce bénéfice ne sont pas clairement mis en évidence. Des études complémentaires sont nécessaires afin d'optimiser la nutrition des nouveau-nés prématurés pour leur permettre un développement neurologique optimal.



**L. SIMON**  
Service de Néonatalogie,  
CHU de NANTES.

**A**méliorer le devenir neurologique des enfants nés très grands prématurés (< 28 SA) est une priorité en néonatalogie, après les progrès ayant permis d'améliorer la survie. Les enfants très grands prématurés naissent à la fin du deuxième ou au troisième trimestre de grossesse, à une période critique du développement cérébral. Des IRM fœtales montrent qu'entre 25 et 37 SA, le volume cérébral augmente de 230 %, le volume du tronc cérébral augmente de 134 % et le volume du cervelet de 384 % [1]. L'aspect du cerveau à 40 SA est beaucoup plus proche de celui d'un adulte que celui d'un cerveau de fœtus, qu'il avait 15 semaines précédemment. Ce remarquable changement de l'aspect extérieur est concomitant de modifications structurelles et de différenciation. À partir de 24 SA, la substance grise mature, la glie radiale disparaît, la complexité des connexions augmente, les circonvolutions corticales et la gyration se complexifient beaucoup. Durant cette phase de maturation, les axones, les cellules gliales, les oligodendrocytes et les neurones se développent rapidement dans la substance blanche.

Le rôle des équipes de néonatalogie est de permettre d'apporter des conditions favorables et, en particulier, des substrats énergétiques et métaboliques pour permettre ce développement cérébral dans un environnement extra-utérin.

### La vulnérabilité du cerveau du nouveau-né prématuré

La rapidité de développement du cerveau à cette période explique la vulnérabilité du cerveau du nouveau-né prématuré. C'est une période sensible de développement, pendant laquelle de nombreux facteurs peuvent être associés à un moins bon devenir neurologique à moyen et long terme, comme le sont l'âge gestationnel (reflétant la croissance anténatale), le niveau d'éducation de la mère, la nutrition, la croissance, les morbidités néonatales. Les infections secondaires et les entérocolites ulcéro-nécrosantes augmentent le risque de difficultés motrices à deux ans chez les enfants prématurés, par une atteinte de la substance blanche [2]. La dysplasie broncho-pulmonaire joue



**NOUVELLE SAISON**

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



en partenariat avec  
**réalités**  
PÉDIATRIQUES

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

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

**Vous pouvez d'ores et déjà écouter le 10<sup>e</sup> PODCAP de cette nouvelle saison**



### **Handicap: comment aider les parents à s'y retrouver ?**

**Pr S. NGUYEN**

Cheffe du service de Neurologie pédiatrique CHU, LILLE.

La notion de handicap fait référence à des limitations d'activité provoquées par des altérations durables de certaines fonctions, physiques, cognitives, mentales, sensorielles... La situation de handicap est donc liée aux caractéristiques de la personne mais aussi à ses interactions avec son environnement. Environ 5 % des enfants sont concernés. Ces enfants et leur famille doivent être accompagnés dans le diagnostic, l'annonce et la prise en charge y compris dans les démarches administratives qui seront nécessaires. Ils auront besoin de rencontrer des professionnels compétents pour les guider avec eux dans ce paysage complexe. Découvrez dans ce PODCAP quelques éléments de réponses qui pourront vous aider.

### **À VENIR**



#### **Apnée du sommeil chez l'enfant**

**Dr J. MENARD**

Pneumologue-pédiatre, CHU, BORDEAUX.



#### **Pourquoi les nourrissons et les jeunes enfants ne mangent pas assez gras ?**

**Pr P. TOUNIAN**

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

### **Retrouvez ces PODCAP**

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



**À écouter où et quand vous voulez !**

Réservé aux professionnels de santé

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



## Le dossier – Néonatalogie

aussi un rôle [3]. Les interventions visant à réduire les infections secondaires, l'inflammation et la dysplasie bronchopulmonaire pourraient participer à limiter les atteintes de la substance blanche et améliorer le devenir.

Il est possible aussi de voir cette période sensible ou critique comme une fenêtre d'opportunité, pendant laquelle les interventions nutritionnelles, modifiables, peuvent influencer le devenir à moyen et long terme.

### Croissance précoce et développement

Une meilleure croissance pondérale pendant l'hospitalisation néonatale des nouveau-nés prématurés est associée avec un meilleur développement neurologique dans l'enfance. Ehrenkranz *et al.* ont montré dans une cohorte de plus de 600 nouveau-nés de < 1 kg, répartie en quartiles en fonction de la croissance pondérale pendant l'hospitalisation (entre 12 et 21 g/kg/j), que les enfants avec la moins bonne croissance pondérale avait significativement plus de risque de paralysie cérébrale et d'examen neurologique anormal à 18 mois [4]. Ces résultats ont été retrouvés dans une large cohorte de nouveau-nés prématurés avec une perte de Z-score de poids pendant l'hospitalisation associée avec un risque majoré de développement neurologique non optimal à 2 ans, plus marquée chez les garçons [5].

La fenêtre de temps de croissance optimale semble jouer un rôle dans l'association avec le développement neurologique. Belfort *et al.* ont montré, dans une cohorte de prématurés nés avant 33 SA, que chaque augmentation de Z-score de poids entre 1 semaine de vie et le terme augmentait le score de développement moteur et cognitif à 18 mois. Une augmentation de Z-score de poids après le terme corrigé et jusqu'à 4 mois améliorait uniquement les scores moteurs et une augmentation de Z-score

de poids de 4 à 12 mois d'âge corrigé n'améliorait pas les scores neurologiques [6]. D'autres études observationnelles ont des résultats similaires.

La croissance en taille pendant l'hospitalisation néonatale est aussi associée au développement neurologique des nouveau-nés prématurés [7]. La croissance en taille semble refléter l'accrétion de masse maigre. En sortie d'hospitalisation, les prématurés ont fréquemment un déficit de taille et un déficit de masse maigre, tous deux étant associés à un risque de développement neurologique non optimal [5].

### Le rôle des nutriments sur le développement cérébral

#### 1. Macronutriments

Le prématuré présente une vélocité de croissance extrêmement importante, le *turn-over* des protéines est plus rapide que chez les enfants nés à terme. Chaque jour, 1 à 2 % des protéines de l'organisme d'un nouveau-né prématuré est détruite par protéolyse. Un apport minimum de 1,5 g/kg/j de protéines par voie intraveineuse est nécessaire pour éviter une balance protéique négative. Des études basées sur des balances azotées ont montré que des apports protéiques entre 3 et 3,5 g/kg/j étaient nécessaires pour permettre une accrétion protéique identique à celle du fœtus du même âge gestationnel. Les recommandations d'apports protéiques européennes actuelles sont les suivantes : au minimum 1,5 g/kg/j le premier jour, augmenté de 1 g/kg/j par jour jusqu'à 3,5 g/kg/j par voie parentérale [8].

Les protéines sont essentielles pour la synthèse des structures du cerveau. Même si de nombreuses études observationnelles retrouvent une association entre apports protéiques, croissance du périmètre crânien et développement neurologique, les études randomisées comparant des apports élevés ou plus faibles de protéines chez des nouveau-

nés prématurés ne montrent pas d'effet bénéfique sur le développement neurologique [9]. Ces études sont de relativement faibles effectifs et sont difficilement comparables entre elles pour élaborer des méta-analyses.

Dans une large étude observationnelle française EPIPAGE II de plus de 1 780 nouveau-nés nés avant 30 SA en 2011, des apports protéiques plus élevés dans les sept premiers jours sont significativement associés avec une plus forte probabilité de QI mesuré à 5 ans par WPPSI IV > -1 DS [10]. Les apports protéiques initiaux, de la première semaine, semblent être associés au développement neurologique dans l'enfance.

Les apports énergétiques, et en particulier lipidiques, des deux premières semaines sont associés avec une meilleure croissance cérébrale et une maturation accélérée de la substance blanche visualisée par IRM, à l'âge du terme [11].

#### 2. Micronutriments

##### >>> Fer

Le fer est impliqué dans de nombreux aspects du développement cérébral. Les réserves en fer du nouveau-né à terme sont réalisées majoritairement au 3<sup>e</sup> trimestre de grossesse, par un transport materno-fœtal de fer actif. Le clampage retardé du cordon, maintenant recommandé, augmente le stock de fer à la naissance. Le prématuré présente des risques de carence martiale en lien avec son petit poids de naissance, la durée de grossesse raccourcie et avec des besoins en fer augmentés du fait de sa croissance rapide et à un éventuel traitement par EPO [12]. Les conséquences de la carence martiale sont une anémie par carence martiale, des troubles du développement neurologique (troubles cognitifs), des troubles du comportement [13]. Une carence martiale *in utero* est associée à des risques de retard de langage et des troubles de la motricité fine à 5 ans. Une supplémentation en

fer débutée entre 2 et 6 semaines de vie réduit le risque de transfusions, et l'administration de 2 à 3 mg/kg/j de fer diminue le risque d'anémie ferriprive et de troubles comportementaux à 3 et 7 ans [14]. Dans une large cohorte d'extrêmes prématurés, un essai randomisé contre placebo retrouve une association entre le score neurodéveloppemental de Bailey (BSID-III) et la dose de fer administrée à J60, plus marquée chez les enfants traités par érythropoïétine [15].

Cependant, il n'existe pas de mécanismes d'excrétion du fer. Le nouveau-né prématuré peut être également à risque de surcharge en fer du fait de ses capacités antioxydantes réduites et des transfusions sanguines. Il existe des conséquences de l'excès de fer (altération de la croissance, susceptibilité à certaines infections, troubles digestifs et troubles du développement) médiées par le stress oxydatif. Des doses élevées de fer non absorbé dans la lumière intestinale sont associées à une perturbation du microbiote. La supplémentation martiale est recommandée pour tous les nouveau-nés prématurés mais les posologies doivent être respectées (environ 2 à 3 mg/kg/j jusqu'à 6 à 12 mois, incluant les apports par le lait) et adaptées à la feritinémie [16].

### >>> Zinc

Le zinc joue un rôle important dans de nombreux processus enzymatiques impliqués dans la croissance et la différenciation cellulaire. Des études précliniques indiquent que le zinc est essentiel pour la neurogénèse, la myélinisation, la synaptogénèse.

Les méta-analyses de supplémentation en zinc ne montrent pas d'effet significatif sur le développement cognitif ou moteur des nouveau-nés supplémentés, possiblement du fait, en partie, de l'hétérogénéité de ces méta-analyses [17]. Cependant, des études individuelles montrent un effet bénéfique de la prévention de la carence en zinc de l'enfant

prématuré et un effet bénéfique de supplémentation combinée avec le fer.

### >>> Iode

Le rôle de l'iode sur le cerveau en développement passe par la synthèse des hormones thyroïdiennes. Au cours du premier trimestre de grossesse, la T4 fœtale est exclusivement d'origine maternelle. Pendant la grossesse, une hypothyroxinémie ou une hypothyroïdie maternelle secondaires à une carence en iode entraînent des altérations de l'architecture et de l'histologie du cortex cérébral et de l'hippocampe.

## ■ Le lait maternel

L'effet bénéfique du lait maternel sur le développement neurologique des nouveau-nés prématurés est bien montré. Rozé *et al.* ont décrit le paradoxe du lait maternel : dans deux larges cohortes de nouveau-nés prématurés, les enfants alimentés avec le lait de leur mère avait une moins bonne croissance pondérale pendant l'hospitalisation néonatale et, cependant, un meilleur développement neurologique à 5 ans [18]. De nombreuses études se sont intéressées aux composants du lait maternel qui pourraient expliquer son effet bénéfique sur le développement neurologique : acides gras, oligosaccharides, fructo-oligosaccharides et galacto-oligosaccharides, lactoferrine, microbiote, etc. Bien que les mécanismes ne soient pas clairement identifiés, les études en IRM suggèrent que le lait maternel aurait un impact sur la croissance du thalamus, de l'hippocampe, du cervelet et des effets de maturation de la substance blanche.

## ■ Nutrition différente selon le sexe ?

Les garçons prématurés sont plus sévèrement malades que les filles pendant l'hospitalisation néonatale. Ils présentent une plus grande morbidité et

mortalité, et un moins bon développement neurologique. Par ailleurs, des études ont montré que les garçons prématurés avaient un déficit de masse maigre supérieur à celui des filles à l'âge du terme [19]. Les garçons pourraient avoir des besoins protéiques plus importants.

Plusieurs études ont montré des effets différents pour les filles et les garçons, secondaires à des interventions nutritionnelles précoces [20]. Les garçons prématurés pourraient avoir des besoins nutritionnels en macronutriments supérieurs à ceux des filles pour une croissance cérébrale optimale. Par ailleurs, la composition du lait maternel des mamans de nouveau-nés filles est différente de celle du lait de mamans de nouveau-nés garçons [21]. Des études complémentaires sont nécessaires afin de déterminer si les recommandations nutritionnelles devraient être adaptées au sexe du nouveau-né.

## ■ Conclusion

L'hospitalisation néonatale est une période d'opportunité pendant laquelle les interventions nutritionnelles peuvent avoir un effet sur le développement neurologique ultérieur du nouveau-né prématuré. Celui-ci doit recevoir des apports nutritionnels adaptés pour lui permettre une croissance proche de celle qu'il aurait eu *in utero*, en gain de poids et composition corporelle. Des études complémentaires sont nécessaires afin de déterminer les apports nutritionnels en macronutriments et micronutriments optimaux afin de permettre un développement cérébral optimal. Les études futures devraient prendre en compte le sexe du nouveau-né. La promotion de l'allaitement maternel doit être une priorité en néonatalogie. Par ailleurs, les mesures permettant de lutter contre les infections secondaires, les entérocolites et la dysplasie bronchopulmonaire sont aussi essentielles pour améliorer le développement neurologique.



## Le dossier – Néonatalogie

# Place de la nutrition et des thérapeutiques dans la prévention de l'entérococolite ulcéro-nécrosante de l'enfant prématuré

**RÉSUMÉ:** L'ECUN de l'enfant grand prématuré est associée à une morbi-mortalité significative à court et long termes. Cette gravité, associée au fait que nous ne disposons pas de traitements curatifs, souligne l'importance primordiale de sa prévention. L'ECUN étant multifactorielle, sa prévention doit concerner tous les aspects de la prise en charge de ces enfants, depuis la période anténatale. La prise en charge nutritionnelle ainsi que les thérapeutiques utilisées dans la prise en charge néonatale sont des facteurs de risque d'ECUN particulièrement intéressants car ils sont modifiables.



**Pr J.-C. PICAUD**

Service de Néonatalogie,  
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON,  
Université Claude-Bernard, LYON 1.

L'entérococolite ulcéro-nécrosante (ECUN) est une pathologie relativement rare, mais potentiellement grave. Elle survient chez 3 à 5 % des enfants grands prématurés, jusqu'à 10-12 % chez les enfants les plus immatures. La mortalité est de l'ordre de 15 à 25 % en cas d'ECUN médicale et 40 à 50 % en cas d'ECUN chirurgicale. En cas d'ECUN, le risque de décès est multiplié par 2 à 10, en fonction de l'âge gestationnel (AG) à la naissance. L'ECUN est aussi associée à une morbidité significative à court terme (septicémie, résection intestinale, nutrition parentérale prolongée), moyen terme (sténose intestinale, grêle court, croissance suboptimale) et long terme (neurodéveloppement suboptimal). Ainsi, environ 27 % des enfants qui ont présenté une ECUN médicale et 43 % des enfants qui ont présenté une ECUN chirurgicale ont une anomalie du développement psychomoteur significative. Par ailleurs, une fois que l'ECUN survient, il n'existe pas de traitement curatif puisque la prise en charge consiste à placer l'intestin au repos et à traiter les complications liées à l'ECUN. La gravité et les difficul-

tés de prise en charge curative de l'ECUN justifient de tout mettre en œuvre pour la prévenir. La nutrition et les thérapeutiques utilisées pour prendre en charge des enfants prématurés sont importantes à considérer dans la prévention de l'ECUN.

La prévention de l'ECUN repose sur une bonne connaissance de sa physiopathologie. Elle est due à une interaction anormale entre un microbiote intestinal déséquilibré (dysbiose) et l'épithélium intestinal immature dont la motilité est désorganisée, la fonction barrière partiellement inefficace et la vascularisation incomplètement développée [1]. L'inflammation excessive caractéristique de l'ECUN semble due à une immaturité de l'expression des gènes de la réponse immunitaire innée. Parmi les molécules transmembranaires particulières, les *toll-like* récepteurs (TLR), le TLR4 est plus exprimé dans les entérocytes de l'enfant prématuré que dans ceux de l'enfant à terme ou de l'adulte. Son activation a une action à la fois pro-inflammatoire (sécrétion de cytokines) et sur le développement de l'intestin

## Le dossier – Néonatalogie

### Grossesse et accouchement

- Pathologies et thérapeutiques maternelles : hypertension artérielle, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.
- Altération du bien-être fœtal : restriction de croissance intra-utérine, flux diastolique artériel ombilical absent ou inversé.
- Anoxo-ischémie périnatale, absence de clampage retardé du cordon.
- Immaturité intestinale (fonction barrière, motilité, immunité) : prématurité, absence de corticothérapie anténatale.

### Nouveau-né

- Situations associées à des perturbations hémodynamiques significatives : hypotension artérielle sévère, canal artériel hémodynamiquement significatif.
- Situations associées à un défaut d'oxygénation : syndrome brady-apnéique sévère, polyglobulie, objectifs de SpO<sub>2</sub> cibles trop basses, anémie.
- Médicaments : antiacides, antibiotiques, glucocorticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, mydriatiques, médicaments hyperosmolaires, alimentation hyperosmolaire (> 500 mOsm/kg).
- Nutrition entérale : absence de protocole d'équipe, retard du début de l'alimentation entérale, exposition aux préparations pour enfants de faible poids à la naissance, alimentation duodénale.

**Tableau 1 :** Facteurs favorisant l'entérocolite ulcéro-nécrosante.

(augmentation de l'apoptose et réduction de la prolifération/migration des entérocytes) [1].

L'ECUN est multifactorielle et il est donc vain d'espérer la prévenir en intervenant sur un seul aspect. Elle requiert une approche holistique de l'enfant, de sa mère, y compris des conditions de naissance. Parmi les facteurs de risque, les thérapeutiques ainsi que la nutrition entérale jouent un rôle significatif et sont des facteurs sur lesquels il est possible d'intervenir (**tableau 1**).

### Nutrition et prévention de l'ECUN

Deux aspects doivent être évoqués : les modalités d'administration de la nutrition et le type de lait utilisé (**fig. 1**).

#### 1. Modalités d'alimentation

Le fait de disposer d'un protocole standardisé de nutrition dans l'unité de néonatalogie permet de réduire significativement le risque d'ECUN [2], mais aussi d'atteindre plus vite la ration complète, de réduire la durée de nutrition parentérale, d'améliorer la croissance et

le neurodéveloppement. Ce document issu d'un consensus d'équipe doit expliquer le début de la nutrition entérale puis le rythme de progression, et la surveillance de la tolérance digestive.

Le début de la nutrition entérale doit être géré de façon individualisée. La nutrition trophique (ou nutrition entérale minimale) a été proposée. La pratique consistant à donner de petites quantités de lait (12-24 mL/kg/j) sans augmenter la ration durant 3 à 7 jours a été évaluée et il n'y a aucun effet bénéfique démontré sur le risque d'ECUN, par rapport à l'augmentation des rations rapidement après la naissance. Il est donc recommandé de commencer des petits volumes de nutrition entérale dès que possible après la naissance et d'augmenter en fonction de la tolérance digestive de chaque enfant.

Il n'a pas été démontré qu'une progression lente de la nutrition entérale permet de réduire le risque d'ECUN. Chez les enfants stables, il est donc recommandé d'augmenter quotidiennement la ration de 18 à 30 mL/kg/j.

La surveillance de la tolérance digestive doit impérativement être d'excellente qualité chez tous les enfants grands pré-

maturés, quels que soient les facteurs de risque. Elle repose avant tout sur la surveillance clinique régulière : inspection et palpation de l'abdomen (sensibilité à la palpation, distension, coloration de la paroi, circulation collatérale), relevé des régurgitations/vomissements ainsi que la consistance et la fréquence des selles, présence de sang dans les selles et éventuellement sur la mesure des résidus gastriques. Certaines études ont suggéré que la surveillance des résidus gastriques pourrait être utile pour évaluer le risque d'ECUN [3]. Une méta-analyse de deux études randomisées effectuées chez un faible nombre d'enfants (n = 141), suggère que cette pratique pourrait allonger le délai pour atteindre la ration complète et la durée de nutrition parentérale, sans réduire le risque d'ECUN [4]. Il n'y a donc pas actuellement de niveau de preuve suffisant pour recommander la surveillance systématique des résidus gastriques chez les enfants stables. Dans ce contexte, certaines équipes mesurent encore les résidus gastriques, mais seulement chez les enfants à très haut risque d'ECUN (ex : extrêmes prématurés), ou en cas d'apparition de troubles digestifs.

Certains auteurs ont proposé d'utiliser l'analyse des flux doppler anténataux afin de définir une population à risque d'ECUN dès la période anténatale, et d'adapter la prise en charge nutritionnelle. Dorling *et al.* ont montré que l'ECUN est plus fréquente chez les enfants avec un flux de fin de diastole nul ou inversé (*Absence or reversal of end diastolic flow*), surtout s'ils étaient petits pour l'âge gestationnel [5]. Aucune stratégie de prise en charge spécifique, notamment concernant la conduite de la nutrition entérale, chez les enfants avec des anomalies doppler anténatales, n'a montré son efficacité pour prévenir l'ECUN. Des données récentes suggèrent que ces anomalies doppler prédiraient plus les difficultés de tolérance digestive que l'ECUN [6].

La nutrition entérale peut être administrée en bolus (10 min) ou en continu (sur

## PRÉMATURITÉ

### UNE GAMME COMPLÈTE POUR UNE PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE OPTIMISÉE

#### Nourrissons prématurés ou de faible poids de naissance

≤ 1000 g

#### BÉBÉ EXPERT NUTRIprem

DADFMS\*



50 sachets de 1 g

Supplément protéique  
du lait maternel fortifié

≤ 1800 g

#### BÉBÉ EXPERT FORTéma

DADFMS\*



200 g

Fortifiant nutritionnel  
du lait maternel

≤ 1800 g

#### BÉBÉ EXPERT Pré-Gallia ÉTAPE 1

DADFMS\*



70 mL 200 mL

> 1800 g

#### BÉBÉ EXPERT Pré-Gallia ÉTAPE 2

DADFMS\*



70 mL 200 mL

> 1800 g

#### BÉBÉ EXPERT Pré-Gallia

DADFMS\*



400 g

Disponible

En pharmacie

À l'hôpital

\* DADFMS : Denrée Alimentaire destinées à des Fins Médicales Spéciales

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

BSA - RCS LYON 301 374 922 - MED G 2209 - FÉVRIER 2024 - AVICOM<sup>1</sup>

## Le dossier – Néonatalogie

2-3 heures) car il n'y a pas d'effet démontré sur le risque d'ECUN [7]. Cependant, le bolus pourrait être considéré comme préférable car il favorise la libération cyclique des hormones intestinales, la motilité intestinale, la perfusion splanchnique et, est associé à un délai plus court pour atteindre la ration complète, ainsi qu'à de moindres pertes de lipides que l'administration continue.

### 2. Type de lait et suppléments

Le principal élément de prévention des ECUN est la nutrition par le **lait maternel**, qu'il s'agisse du lait de la propre mère ou de lait de don issu d'un lactarium [8, 9]. D'une part, car son utilisation réduit l'exposition de l'enfant à des préparations pour enfants prématurés à base de lait de vache et, d'autre part, en raison de sa composition spécifique. En effet, il contient des oligosaccharides spécifiques ou HMOs, qui influencent l'immunité intestinale (inhibition du TLR4) et la composition du microbiote intestinal de l'enfant, ainsi que des facteurs de croissance qui contribuent à la maturation intestinale. Lorsqu'il est donné non pasteurisé, il contient en plus un microbiote spécifique et un peu plus de protéines anti-infectieuses (lactoferrine, IgA, etc.) [10]. Au total, il contribue à réduire le risque d'ECUN d'environ 40 % [11].

L'administration du colostrum est intéressante du point de vue immunologique. Elle doit être intégrée dans la stratégie nutritionnelle car une méta-analyse récente a confirmé son impact positif sur la santé des enfants prématurés, notamment en réduisant de 50 % le risque d'ECUN [12].

Il est recommandé de n'utiliser les préparations à base de lait de vache que lorsqu'il n'y a pas de lait de la propre mère, ni de lait de lactarium disponible. Il est souhaitable d'utiliser des "préparations pour enfants de faible poids à la naissance", dont la composition est adaptée aux besoins élevés des enfants préma-

turés, contrairement aux hydrolysats extensifs qui sont des préparations pour nourrissons dont la source protéique est extensivement hydrolysée, et les lipides riches en triglycérides à chaîne moyenne. Aucune étude n'a démontré l'intérêt des hydrolysats extensifs pour la nutrition des enfants prématurés, que ce soit pour débiter la nutrition entérale, ou pour reprendre celle-ci après une ECUN.

Le lait maternel doit être enrichi en nutriments, car sa composition qui est parfaitement adaptée pour le nouveau-né à terme, ne permet pas de couvrir les besoins élevés de l'enfant prématuré. Cette fortification repose sur l'utilisation de "*fortifieurs*", multi-composants en quantité fixe (3-4 g/100 mL de lait maternel) : c'est la fortification standardisée, longtemps utilisée exclusivement, mais qui ne suffit pas à soutenir une bonne croissance postnatale chez environ 30 % des grands prématurés. Depuis quelques années, il est apparu qu'il faut individualiser cette fortification, ce qui est maintenant possible grâce à la commercialisation de suppléments protéiques conçus pour l'enfant prématuré. Les "*fortifieurs*" actuellement disponibles sont, le plus souvent, faits à partir de lait de vache et augmentent l'osmolalité du lait maternel [13]. Il est important de vérifier que l'addition des suppléments aboutit à une osmolalité du lait qui reste < 500 mOsm/kg. La fortification n'est pas associée à une augmentation du risque d'ECUN et le lait maternel, même quand il est pasteurisé et fortifié, réduit le risque d'ECUN par rapport aux préparations à base de lait de vache [8]. Dans ce contexte, certaines sociétés ont commercialisé des "*fortifieurs*" à base de lait maternel de don. Ces produits commencent à être disponibles en Europe. Il n'y a actuellement pas de preuve de l'efficacité de ce type de "*fortifieur*" pour prévenir l'ECUN, et ils sont très coûteux [14].

La dysbiose intestinale étant un élément fondamental dans le processus d'ECUN, il a été proposé d'utiliser des

modificateurs du microbiote que sont les probiotiques et les prébiotiques. Ces produits visent à favoriser le développement d'un microbiote équilibré et riche en bactéries bénéfiques pour la santé des enfants. Les probiotiques sont des micro-organismes vivants, sélectionnés sur leur capacité à favoriser le développement de certaines bactéries. Les prébiotiques sont des oligosaccharides qui vont servir de nutriment à certaines bactéries. Les prébiotiques sont, soit d'origine végétale (fructo-oligosaccharides, FOS ; galacto-oligosaccharides, GOS) ou, plus récemment d'origine synthétique, ce qui leur permet d'avoir une structure similaire à celle des oligosaccharides du lait maternel, d'où leur appellation actuelle de "*human milk oligosaccharides, HMOs*". Les méta-analyses ont montré que les probiotiques semblent réduire d'environ 50 % la prévalence de l'ECUN et de 30 % la mortalité, mais l'analyse des essais randomisés à faible risque de biais montre une réduction de 30 % du risque d'ECUN et l'absence d'effet sur la mortalité [15]. Quoi qu'il en soit, il n'existe pas actuellement en France de probiotique commercialisé disposant d'une AMM pour l'utilisation chez l'enfant prématuré. La situation est la même aux USA, où l'utilisation de ces produits n'est pas recommandée en routine, notamment chez les bébés < 1 kg à la naissance, qui sont paradoxalement les plus à risque d'ECUN [16].

Concernant les prébiotiques, l'utilisation des FOS/GOS modifie la composition du microbiote intestinal mais n'a pas montré son efficacité pour prévenir l'ECUN [17]. Les HMOs ne sont pas encore disponibles pour l'usage clinique chez l'enfant prématuré. Certaines études ont montré un lien entre la composition en HMOs du lait des mères et la survenue d'ECUN chez leur enfant, ouvrant la porte à une supplémentation en HMOs de l'alimentation des enfants prématurés, une fois que les HMOs les plus efficaces auront été identifiés [18].

L'apport de lactoferrine *per os*, avec ou sans probiotiques semble réduire le

risque d'ECUN et d'infection tardive mais le niveau de preuve est faible [19]. La lactoferrine bovine est disponible dans d'autres pays européens mais pas encore en France. La meilleure source de lactoferrine pour les enfants prématurés est le lait maternel, qu'il s'agisse du lait de la propre mère ou du lait de don, puisqu'il persiste de la lactoferrine dans le lait maternel après pasteurisation [20].

### Thérapeutiques et prévention de l'ECUN

La prévention passe à la fois par l'administration d'une corticothérapie anténatale qui a une action positive sur la maturité intestinale, et sur la réduction de l'exposition à des thérapeutiques qui favorisent l'ECUN (fig. 1).

La corticothérapie anténatale bien réalisée reste un élément important de prévention de l'ECUN, même dans les conditions actuelles de prise en charge. Il est important que les professionnels chargés de la prise en charge des mères comprennent bien que cette corticothérapie n'a pas qu'un effet respiratoire, mais aussi bien d'autres effets importants pour la santé de l'enfant prématuré.

Certaines thérapeutiques maternelles ont été associées à l'augmentation du risque d'ECUN, tels que les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine [21]. Le lien de causalité n'est pas établi mais la prudence veut de choisir une alternative thérapeutique quand c'est possible. Par ailleurs, la bonne gestion des thérapeutiques maternelles doit intégrer la question de l'allaitement. Chaque contre-indication médicamenteuse à l'allaitement doit être soigneusement évaluée, car l'absence d'allaitement va favoriser la survenue de l'ECUN. L'absence d'évaluation du passage de certains médicaments dans le lait maternel, amène souvent les fabricants à contre-indiquer l'allaitement par précaution, alors que les vraies contre-indications sont en réalité peu nombreuses.

Certaines thérapeutiques néonatales favorisent l'ECUN. Les mécanismes ne sont pas toujours parfaitement éclaircis, mais on peut retenir que les médicaments agissent soit en modifiant le microbiote (antiacides, antibiotiques), soit en agissant sur la muqueuse intestinale (corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, produits hyperosmolaires) ou sa vascularisation/oxygénation (mydriatiques pour le fond d'œil,

limites de SpO<sub>2</sub>). La transfusion a longtemps été incriminée dans la survenue de l'ECUN, mais les dernières études montrent que c'est l'anémie qui est en cause [22]. Le clampage retardé du cordon permet d'ailleurs de réduire le risque d'ECUN [23]. Il n'y a pas encore de réponse définitive à la question de l'alimentation entérale pendant (ou dans la période entourant) la transfusion et cela reste une décision prise au quotidien par chaque praticien en fonction de la situation de chaque enfant.

L'administration d'antibiotiques et la durée de ce traitement augmentent le risque d'ECUN. Ainsi, il a été calculé que chaque jour supplémentaire d'antibiothérapie probabiliste augmente de 7 % le risque d'ECUN [24]. L'utilisation des antiacides augmente significativement le risque d'ECUN et leur efficacité n'étant pas démontrée chez l'enfant prématuré, il est souhaitable de s'en passer [25]. L'indication d'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens, notamment pour fermer le canal artériel, doit être soigneusement posée, surtout si l'enfant est traité par glucocorticoïdes de façon concomitante [26]. D'autres médicaments tels que le topiramate (anticonvulsivant) ou le diazoxide (traitement de l'hyperinsulinisme) ont été associés à un surrisque d'ECUN. La gestion rigoureuse des traitements utilisés pour prendre en charge les enfants prématurés, contribue donc à prévenir l'ECUN. Les études qui ont évalué l'utilisation de valeurs cibles de saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>) à 85-88 % vs 91-95 % ont rapporté un surcroît de mortalité néonatale et d'ECUN dans le groupe avec les valeurs cibles les plus basses [27]. L'oxygénothérapie doit donc être considérée comme un "médicament" et administrée à la dose utile pour l'enfant.

L'administration de mydriatiques utilisés pour le dépistage de la rétinopathie a été associée à la survenue d'ECUN [28].

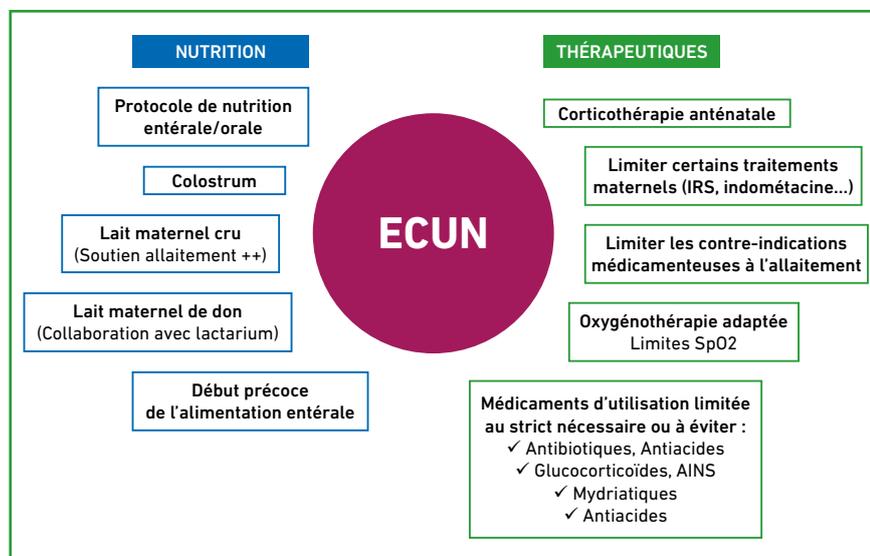


Fig. 1: Comment agir sur la nutrition entérale et les thérapeutiques pour prévenir l'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) chez l'enfant prématuré.

Bien que le lien entre osmolalité et ECUN ne soit pas avéré sauf pour des osmolalités

## Le dossier – Néonatalogie

très élevées (> 600 mOsm/L), l'administration de produits hyperosmolaires est associée à des signes de mauvaise tolérance digestive. La valeur limite d'osmolalité à ne pas dépasser est donc difficile à définir. D'après les dernières données de la littérature, elle se situe entre 450 et 500 mOsm/kg [29]. Il est donc indispensable de s'assurer que les produits administrés par voie entérale (médicaments, nutrition) ont une osmolalité < 500 mOsm/kg. Si tel est le cas, il faut préciser les modalités d'utilisation, notamment la dilution à effectuer pour rester en dessous de cette valeur.

Au total, le risque d'ECUN, qui est relativement rare mais potentiellement grave à court et long termes, peut être réduit significativement en agissant sur la nutrition et en étant vigilant concernant l'utilisation de certaines thérapeutiques chez la mère et l'enfant.

### BIBLIOGRAPHIE

- HACKAM DJ, SODHI CP, GOOD M. New insights into necrotizing enterocolitis: From laboratory observation to personalized prevention and treatment. *J Pediatr Surg*, 2019;54:398-404.
- PATOLE SK, DE KLERK N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2005;90:F147-151.
- BERTINO E, GIULIANI F, PRANDI G *et al*. Necrotizing enterocolitis: risk factor analysis and role of gastric residuals in very low birth weight infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009;48:437-442.
- ABIRAMALATHA T, THANIGAINATHAN S, NINAN B. Routine monitoring of gastric residual for prevention of necrotising enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;7:CD012937.
- DORLING J, KEMPLEY S, LEAF A. Feeding growth restricted preterm infants with abnormal antenatal Doppler results. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2005;90:F359-363.
- ARADHYA AS, MUKHOPADHYAY K, SAINI SS *et al*. Feed intolerance in preterm neonates with antenatal reverse end diastolic flow (REDF) in umbilical artery: a retrospective cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2020;33:1846-1852.
- WANG Y, ZHU W, LUO BR. Continuous feeding versus intermittent bolus feeding for premature infants with low birth weight: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Clin Nutr*, 2020;74:775-783.
- QUIGLEY M, EMBLETON ND, MCGUIRE W. Formula versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;7:CD002971.
- MILLER J, TONKIN E, DAMARELL RA *et al*. A Systematic Review and Meta-Analysis of Human Milk Feeding and Morbidity in Very Low Birth Weight Infants. *Nutrients*, 2018;10:707.
- PICAUD JC, BUFFIN R. Human Milk-Treatment and Quality of Banked Human Milk. *Clin Perinatol*, 2017;44:95-119.
- ALTOBELLI E, ANGELETTI PM, VERROTTI A *et al*. The impact of human milk on necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 2020;12:1322.
- HUO M, LIU C, MEI H *et al*. Intervention effect of oropharyngeal administration of colostrum in preterm infants: a meta-analysis. *Front Pediatr*, 2022;10:895375.
- KREINS N, BUFFIN R, MICHEL-MOLNAR D *et al*. Individualized Fortification Influences the Osmolality of Human Milk. *Front Pediatr*, 2018;6:322.
- PREMKUMAR MH, PAMMI M, SURESH G. Human milk-derived fortifier versus bovine milk-derived fortifier for prevention of mortality and morbidity in preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019:CD013145.
- SHARIF S, MEADER N, ODDIE SJ *et al*. Probiotics to prevent necrotising enterocolitis in very preterm or very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020;10:CD005496.
- POINDEXTER B. Committee on fetus and newborn. Use of probiotics in preterm infants. *Pediatrics*, 2021;147:e2021051485.
- SRINIVASJOIS R, RAO S, PATOLE S. Prebiotic supplementation in preterm neonates: updated systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Nutr*, 2013;32:958-965.
- MASI AC, EMBLETON ND, LAMB CA *et al*. Human milk oligosaccharide DSLNT and gut microbiome in preterm infants predicts necrotising enterocolitis. *Gut*, 2021;70:2273-2282.
- PAMMI M, ABRAMS SA. Oral lactoferrin for the prevention of sepsis and necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015;2:CD007137.
- BUFFIN R, HAYS S, DRAI J *et al*. Better Control of Holder Pasteurization Results in Higher Retention of Human Milk Lactoferrin, IgA, and Lysozyme. *Front Pediatr*, 2018;6:381.
- TREICHEL M, SCHWENDENER SCHOLL K, KESSLER U *et al*. Is there a correlation between venlafaxine therapy during pregnancy and a higher incidence of necrotizing enterocolitis? *World J Pediatr*, 2009;5:65-67.
- PATEL RM, KNEZEVIC A, SHENVI N *et al*. Association of red blood cell transfusion, anemia, and necrotizing enterocolitis in very low-birth-weight infants. *JAMA*, 2016;315:889-897.
- RABE H, GYTE GM, DÍAZ-ROSSELLO JL *et al*. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;9:CD003248.
- COTTEN CM. Modifiable Risk Factors in Necrotizing Enterocolitis. *Clin Perinatol*, 2019;46:129-143.
- GUILLET R, STOLL BJ, COTTEN CM *et al*. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Association of H2-blocker therapy and higher incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics*, 2006;117:e137-142.
- GUTHRIE SO, GORDON PV, THOMAS V *et al*. Necrotizing enterocolitis among neonates in the United States. *J Perinatol*, 2003;23:278-285.
- SAUGSTAD OD. Oxygenation of the immature infant: a commentary and recommendations for oxygen saturation targets and alarm limits. *Neonatology*, 2018;114:69-75.
- JIANG JB, ZHANG ZW, ZHANG JW *et al*. Systemic changes and adverse effects induced by retinopathy of prematurity screening. *Int J Ophthalmol*, 2016;9:1148-1155.
- ELLIS ZM, TAN HSG, EMBLETON ND *et al*. Milk feed osmolality and adverse events in newborn infants and animals: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2019;104:F333-F340.

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

## Le dossier – Néonatalogie

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Complications postnatales du diabète gestationnel (DG)

- La principale conséquence du DG est l'excès de croissance fœtale.
- La macrosomie augmente le risque de complications néonatales.
- L'obésité maternelle, associée au diabète, augmente le risque de complications.
- Les sujets issus d'une grossesse avec DG ont plus de risques de complications métaboliques et cardiovasculaires à l'âge adulte.
- L'allaitement maternel a un effet bénéfique sur le devenir à long terme des enfants de mère ayant eu un DG.

#### Nutrition et développement cérébral des nouveau-nés prématurés

- Une croissance pondérale insuffisante pendant l'hospitalisation néonatale est associée à un risque de moins bon développement neurologique dans l'enfance. Une croissance en taille insuffisante pendant l'hospitalisation néonatale reflète un déficit de masse maigre et est associée à un risque majoré de développement neurologique non optimal dans l'enfance.
- Il semble que des apports protéiques plus élevés la première semaine soient associés à un meilleur développement neurologique dans l'enfance.
- Une carence martiale est associée à des risques neurologiques, en particulier des troubles cognitifs et du comportement. Le nouveau-né prématuré est à risque de carence martiale, il nécessite une supplémentation débutée entre 2 et 6 semaines de vie et prolongée jusqu'à 6 à 12 mois.
- Le lait maternel est bénéfique pour le développement neurologique du nouveau-né prématuré.
- Les effets de la nutrition sur le développement neurologique des prématurés sont différents pour les filles et les garçons. Plusieurs études ont montré des compositions du lait maternel différentes selon le sexe du nouveau-né. Les recommandations nutritionnelles futures seront possiblement adaptées au sexe.

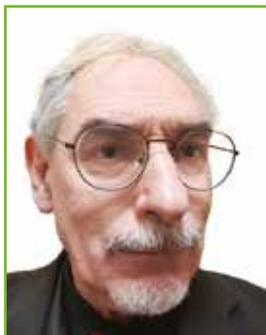
#### Place de la nutrition et des thérapeutiques dans la prévention de l'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) de l'enfant prématuré

- En anté- et per-natal, une corticothérapie anténatale bien réalisée (*dose, timing*) est utile pour prévenir l'ECUN. La qualité de la surveillance de la grossesse et de l'accouchement doit permettre d'éviter la prématurité, la restriction de croissance fœtale et l'anoxo-ischémie périnatale qui sont des facteurs de risque d'ECUN. Le clampage retardé du cordon prévient l'anémie, qui est aussi un facteur de risque d'ECUN.
- La façon de conduire la nutrition entérale a un impact sur le risque d'ECUN. Il faut alimenter le plus tôt possible, avec du lait maternel, administrer du colostrum et progresser de façon rapide et bien harmonisée entre les professionnels (protocole de service).
- Certains médicaments peuvent favoriser la survenue d'une ECUN en induisant une dysbiose, une réduction de l'oxygénation tissulaire, ou en raison de leur hyperosmolalité. L'oxygène doit être considéré comme un médicament et administrer à la bonne "dose", c'est-à-dire en fonction de valeurs de SpO<sub>2</sub> adaptées. L'antibiothérapie doit être limitée au strict nécessaire, les indications d'anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être bien discutées, ainsi que leur association aux corticoïdes. Les antiacides doivent être évités. L'utilisation des mydriatiques pour le dépistage de la rétinopathie doit être prudente.

## I Revues générales

# Harcèlement scolaire : comment le repérer et que faire ?

**RÉSUMÉ :** Le harcèlement scolaire est un problème fréquent affectant de nombreux élèves dès le plus jeune âge, à la confluence de problématiques de socialisation, de respect d'autrui et de réussite personnelle. La diffusion des écrans a modifié sa présentation et accentué sa nocivité. Le pédiatre est un acteur clé, pour qui il est capital de mieux connaître ce phénomène et ses conséquences, très diverses et potentiellement graves, pour mieux conseiller et intervenir. Le dépistage invite à y penser systématiquement devant des plaintes somatiques récurrentes, des modifications récentes du comportement ou des prises de risque. L'évaluation se heurte à la loi du silence des jeunes envers les adultes. La fréquence des troubles psychopathologiques et de complications, comme des tentatives de suicide, des fugues ou une déscolarisation, montrent l'intérêt de ne pas banaliser ce qui est trop souvent vu comme des "chamaileries" entre enfants et constitue pourtant un délit. Les dispositifs d'aide sont en pleine évolution, notamment avec les outils informatiques à disposition des professionnels, des jeunes et des parents. Il est capital d'encourager le dialogue entre famille et école. Un suivi psychologique est à recommander dans la majorité des cas.



**G. VILA**

Centre de Victimologie pour mineurs, Hôpital Trousseau, PARIS.  
Centre régional psychotraumatisme, pôle enfant/adolescent, PARIS-CENTRE-SUD.

Le harcèlement scolaire ne résume pas toute la violence scolaire (citons par exemple les "jeux" dangereux comme "le petit pont massacreur" ou "le jeu de la canette") mais constitue **une source importante de victimation**, en fréquence et par son retentissement [1]. En France, on estime que quelques 700 000 élèves sont victimes de harcèlement scolaire, dont la moitié de manière sévère. Un enfant sur deux en est victime dès l'âge de 7 ans, et un adolescent sur quatre à 18 ans ; près d'1/3 des élèves interrogés disent subir souvent des attaques et des moqueries blessantes de la part d'autres enfants ou adolescents [2] ; près d'un jeune sur dix déclare avoir été agressé ou harcelé sur les réseaux sociaux, avec un maximum à 24 % chez les adolescents de 18 ans. Un collégien ou lycéen sur cinq est victime de harcèlement scolaire [3]. Les conséquences sont nombreuses, jusqu'au suicide.

**Pour mieux repérer le harcèlement scolaire**, il faut le connaître. Il s'agit d'une

entité complexe et évolutive. Trois moments sont importants pour l'évolution des phénomènes. Tout d'abord, l'ambition de l'enseignement de masse, de mise en œuvre récente sur le plan historique, va réaliser le partage de l'espace éducatif et scolaire par un très grand nombre d'individus et des populations très hétérogènes, devant apprendre à vivre ensemble et à se côtoyer, au risque de la confrontation. Ensuite, le développement des écrans au tournant de l'année 2000 va changer la physionomie du harcèlement, perdant toute limite dans le temps et l'espace et trouvant des modèles bien au-delà de la proximité. Enfin, par vagues successives, à coup de faits divers, sous l'effet de la presse et des médias, les violences scolaires sortent de l'ombre, de la méconnaissance, voire du déni ; on se souvient des publications sur l'*Ijime* (brimades à l'école) au Japon ; elles surprennent, dérangent, choquent, sans arriver à être prises en compte pour ce qui est révélé, connu depuis longtemps et pourtant négligé.

## ■ De quoi parle-t-on ?

**Pour qu'il y ait harcèlement, il doit s'agir de faits répétés et non d'un épisode unique.**

La durée peut être de quelques semaines à plusieurs années scolaires, avec des incidents plus ou moins espacés ou un harcèlement quotidien. L'intensité du harcèlement, sa nocivité, est corollaire de sa temporalité mais difficile à évaluer, en dehors des actes les plus marquants. L'attention a porté davantage sur les violences physiques entre garçons. S'il s'agit de faits à bas bruit, comme un dénigrement, des rumeurs, ils sont plus difficiles à repérer mais peuvent aboutir par répétition à des désordres sévères, faisant penser à un travail de sape. Le harcèlement pose un problème de limites pour sa définition et donc son repérage : à partir de quand s'inquiéter, alerter et intervenir ? Une réponse des adultes peut être de banaliser ou de temporiser en disant par exemple : "S'il recommence, tu viens m'en parler..." ; ce qui peut avoir comme effet de décourager celui ou celle qui est venu.e chercher de l'aide en ayant l'impression de ne pas être entendu.e. Il n'y a pas d'accord pour considérer un seuil de définition. Mais l'intensité, la fréquence et la durée sont intimement liées au retentissement.

Le second élément de définition, est l'**intention de nuire**. Il s'agit de conduites délibérées visant autrui pour faire mal. Et le but est souvent atteint : celui ou celle qui est visé en souffre ; sinon l'auteur ou les auteurs en perdent leur motivation et passent à autre chose, ou à quelqu'un d'autre, plus vulnérable à ce moment-là. Il s'agit souvent d'humilier, de stigmatiser, d'établir et de profiter d'un rapport de forces et de domination. On parle aussi d'"intimidation" dans ce dernier cas où il s'agit de susciter la peur.

Le harcèlement est **très polymorphe** dans sa présentation. Il peut être social, psychologique, verbal, physique ou sexuel, associant souvent diverses

modalités. À mesure qu'une situation s'aggrave, les formes verbales (insultes, moqueries, commentaires, menaces...) et sociales (mise à l'écart, rumeurs, graffitis injurieux...) font habituellement place aux formes physiques de harcèlement (bousculades, vols, racket, dégradations des biens, coups, épier ou suivre quelqu'un...). Les vols de fournitures, les mises à l'écart et les surnoms désagréables sont les plus cités. Il peut s'agir aussi d'inciter à la haine contre la victime, de la faire accuser, de montrer une arme, d'extorsion, de défis ou de contrainte poussant la victime à accomplir un acte dangereux ou illégal.

Le plus souvent, **le harcèlement scolaire est le fait des élèves entre eux**, même s'il peut concerner l'un des professionnels de l'établissement ou même si certains adultes s'associent aux jeunes auteurs pour harceler eux aussi ou encourager les harceleurs. Quand on parle de violences scolaires, les victimes sont les élèves et les agresseurs sont les élèves dans près de 90 % des cas, selon les données du ministère de l'Éducation nationale.

**Les acteurs sont multiples.** Il est le fait d'un ou plusieurs auteurs, dans ce cas avec un ou plusieurs meneurs, et vise une ou plusieurs victimes. La dynamique interactive ne se limite pas au couple agresseur/agressé mais inclut aussi les témoins, moins passifs qu'il ne semble. La crainte d'être harcelé à son tour, d'être classé dans le camp des faibles, est très présente. Le rôle des adultes n'est pas négligeable, tant du côté scolaire que familial. Les écrans et les réseaux sociaux élargissent encore le cercle des acteurs et la scène, dans l'espace et le temps.

## ■ Quel est le profil des protagonistes ?

Il n'existe pas de profil type. Tous les milieux, tous les âges sont concernés et les filles pratiquement autant que les garçons ; le phénomène toucherait

davantage les garçons à l'âge de l'école primaire, période de la vie où ces derniers cherchent à s'affirmer entre eux. Les filles sont plus souvent la cible du harcèlement en ligne. Elles font presque autant d'intimidation que les garçons. S'il était classique que l'on repérait plus ces derniers comme auteurs car maniant la violence physique, les filles n'hésitent plus à en découdre pour s'imposer, même avec l'autre sexe, comme si elles avaient compris que le respect allait avec la force. Classiquement, elles ont plus recours aux violences verbales et sociales, insultes, dénigrement, rumeurs, ostracisme, etc.

La victime joue le rôle de faire-valoir pour l'harceleur, qui montre ainsi à lui-même et au groupe de pairs son pouvoir, sa supériorité, et impose le respect, compensant ce dont il ne bénéficie pas forcément ailleurs, que ce soit auprès des enseignants, par exemple pour ses notes ou son comportement, ou de sa famille, où il peut se sentir mal aimé, négligé, voire être maltraité, ou socialement, par exemple par des représentations liées à ses origines. L'harceleur peut l'être devenu après avoir été harcelé, renversant les rôles ou s'alliant au camp des forts. Il peut être à son tour harcelé dans d'autres circonstances, par exemple un déménagement ou un changement d'établissement ou de situation sociale.

Une enquête INSERM a montré que 43 % des élèves victimes de violences physiques et 49 % des victimes de violences sexuelles présentaient des conduites violentes habituelles [4]. Harceleur comme harcelé peuvent l'être en réaction à ce qu'ils ont vécu ou ce qu'ils vivent, sur un mode agressif ou passif, avec les parents, la fratrie, ou d'autres camarades, d'école ou dans des activités extrascolaires. On peut retrouver les mêmes indicateurs de souffrance : tentatives de suicide, fugues, conduites addictives, etc. On dit la victime souvent timide, en retrait, et il est vrai que l'isolement est un facteur de risque ouvrant la porte aux brimades ; on a décrit, à l'inverse, des jeunes au profil

## I Revues générales

perturbateur, agité, provocateur, s'attirant le rejet et les représailles de ceux qu'ils dérangent et dont ils sollicitent maladroitement l'intérêt. La victime se caractérise par sa différence mais ne se distingue souvent que par des traits mineurs et le regard qu'on lui porte : son physique, un détail vestimentaire, une façon de parler, ses notes, sa couleur, sa religion, sa sexualité supposée ou avérée, tout ce qui peut troubler la recherche de réassurance par l'identification au semblable.

L'absence de respect des différences individuelles peut mener au harcèlement par la voie de la discrimination ou de préjugés, se manifestant souvent par des comportements sociaux passifs d'exclusion susceptibles d'engendrer des sentiments d'aliénation chez les victimes et, associés à d'autres facteurs, des comportements violents et antisociaux ou autodestructeurs chez les personnes exclues. Les cyber-victimes ont significativement plus tendance à apporter des armes en classe, notamment en cas de victimisation fréquente, ce qui accroît la probabilité de passages à l'acte [5]. Les risques sont encore plus grands lorsqu'une personne se sent détachée de la société en général. Que l'exclusion prenne une forme officielle (une suspension ou un renvoi de l'école par exemple) ou plus subtile (l'isolement social par les pairs ou les sentiments liés à la séparation d'avec les adultes importants), elle peut entraîner des comportements violents envers autrui ou soi-même. L'exclusion infligée aux agresseurs constituerait un dénominateur commun à tous les incidents de violence extrême à l'école. Chez les victimes, les sentiments d'exclusion et d'aliénation sont souvent des conséquences du harcèlement ; ils peuvent nourrir des comportements antisociaux, voire violents.

On a montré que **les comportements d'intimidation commencent à un jeune âge** chez certains enfants, à 2 ou 3 ans. Ces types de comportements précoces tendent à rester constants et même à

s'aggraver avec l'âge. Les enfants qui se livrent à des actes d'intimidation à l'encontre d'autres enfants croient souvent que ces derniers les ont contrariés et que, par conséquent, ce sont eux qui sont à l'origine du problème. Des enfants agressifs possèdent des capacités limitées à gérer les conflits interpersonnels, ce qui engendre chez eux colère et agressivité. Souvent, ceux qui font de l'intimidation interprètent l'information sociale de façon erronée ; ils attribuent des intentions hostiles aux autres ; ils perçoivent de l'hostilité là où il n'y en a pas et éprouvent un besoin de dominer ; ils ont de la difficulté à comprendre les sentiments des autres, à exprimer de la compassion et ils croient que l'agressivité est la meilleure façon de régler les conflits [6].

**Les témoins d'une manifestation de harcèlement au sein d'un groupe jouent un rôle essentiel**, subissant et exerçant une influence. Les jeunes, comme les adultes, tendent à se comporter de façon plus agressive lorsqu'ils sont témoins d'un comportement agressif chez des personnes qu'ils perçoivent comme plus puissantes qu'eux, en particulier lorsque cela semble leur valoir de l'attention et du prestige. Les inhibitions des spectateurs à l'égard des conduites blessantes peuvent alors diminuer, surtout lorsque plusieurs personnes sont en cause. Un témoin sera favorablement disposé envers l'agresseur s'il a l'impression que la victime a mérité ce qui lui arrive. Les témoins, jeunes ou adultes, participent au harcèlement ou à l'intimidation lorsqu'ils encouragent ou provoquent l'agresseur (en riant ou en l'interpellant), lorsqu'ils regardent la scène sans aider la victime ou lorsqu'ils ne signalent pas l'incident. Les témoins, surtout ceux qui occupent une position sociale enviable, peuvent aussi jouer un rôle crucial en mettant un terme au harcèlement et à l'intimidation. Les observations montrent que les interventions des spectateurs sont suivies d'effet et donc l'intérêt d'élargir les interventions au-delà du couple auteur/victime.

### ■ Quelles conséquences ?

Le harcèlement n'est pas neutre sur les acteurs ni sur l'entourage. Environ 10 % des élèves risquent d'être marqués fortement à long terme, agresseurs ou victimes ; 25 % risquent d'être marqués moyennement à court terme [7]. On observe de multiples conséquences chez les victimes : des manifestations de stress (insomnie, syndromes psychotraumatiques, maladie physique, etc.), une diminution de l'estime de soi, désespoir, dépression, risque accru de suicide, des troubles du comportement, des difficultés scolaires (absentéisme, fléchissement des résultats ou décrochage scolaire), ou relationnelles (sentiment d'isolement, rejet par les anciens amis, inaptitude à se faire de nouveaux amis). **Ces enfants sont habituellement plus sensibles, plus réservés et plus nerveux que les autres.** Ils prennent peur en situation de conflit et se mettent en retrait en cas de confrontation. **Leur isolement social les rend vulnérables et les prive d'occasions d'acquérir et de mettre en pratique des habiletés sociales adaptées.** Ils développent souvent une représentation négative de l'école et leur rendement scolaire finit par en souffrir. Ils peuvent s'isoler dans un monde à part, recourir à des conduites addictives, s'enfermer dans les jeux vidéo et les écrans, ne plus sortir, véritables *hikikomoris*. En revanche, les attaques agressives et l'isolement social poussent parfois l'enfant qui subit de l'intimidation à fuir dans le monde des livres et à obtenir un rendement scolaire supérieur. La victime est susceptible de devenir agresseur et de rencontrer de sérieuses difficultés à s'intégrer une fois adulte (difficultés à aller vers les autres, repli sur soi, troubles psychologiques, comportement agressif, délinquance).

**L'agresseur peut subir des conséquences à court et à long terme.** On voit une image de soi faussée, une façon déformée de voir le monde, où l'agression est considérée comme un moyen d'exercer du pouvoir, un réseau social et amical

Vous invitent à la retransmission  
**EN DIRECT** du symposium  
organisé dans le cadre  
des **25<sup>es</sup> JIRP**

**Jeudi**  
**21 Mars 2024**  
**12h45 – 14h00**



## INFECTIONS INVASIVES À MÉNINGOCOQUES ET GASTRO-ENTÉRITES À ROTAVIRUS – LES EXPERTS VOUS RÉPONDENT

**Avec la participation des :**

**Dr Véronique Dufour, Pr Joël Gaudelus et Dr Christophe Batard**

- **Infections invasives à méningocoques et gastro-entérites à rotavirus – Où en sommes-nous ?**
- **La vaccination en pratique : réponses aux questions les plus fréquentes**
- **Table ronde : comment aborder ces vaccinations ?**



Cette retransmission sera accessible sur le site :  
<https://gsk2.realites-pediatriques.com>

La retransmission est strictement réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

© Liudmila Fadzeyeva@shutterstock.com

## I Revues générales

affaibli, la solitude, une mauvaise santé mentale, l'interruption des études ou le chômage, le harcèlement sexuel et la violence manifestés plus tard, des violences familiales à l'âge adulte, un risque plus élevé d'être impliqué dans des activités criminelles plus tard dans la vie, des blessures physiques à cause de la plus grande participation à des incidents violents. Le nombre de suicides est plus élevé que dans la population générale, plus important chez les agresseurs que chez les victimes.

**Les témoins ne restent pas indemnes.** De 70 à 80 % des élèves sont témoins de ce qui se passe mais les camarades de classe ne s'interposeraient que dans 11 % des cas et les adultes dans 4 % des cas [8]. Le harcèlement et l'intimidation peuvent entraîner, entre autres choses, chez les membres de la collectivité touchés, des craintes et de l'anxiété chroniques, un sentiment d'insécurité, une image de la collectivité faussée, un isolement social, de la culpabilité, une désensibilisation ou une hypersensibilité au harcèlement.

### ■ Que faire ?

Pour agir, il faut **reconnaître le harcèlement scolaire, c'est-à-dire prendre la mesure de ce qui se joue et de la gravité.** Dans la plupart des cas, les adultes ne savent pas ce qui se passe entre élèves. Souvent c'est l'*omerta* et rien n'est "rapporté" aux adultes, par peur des réactions négatives, de représailles et pour tenter de régler le problème soi-même et entre soi. Parfois les adultes ne veulent pas savoir, face à des situations complexes décrites avec des mots d'enfants. C'est vrai pour les professionnels de l'école, comme pour les parents. Il est souvent difficile d'évaluer l'intensité, la nocivité de ce que vit la victime et la réalité de ce que chaque enfant rapporte avec son vécu propre, si l'on prend la peine de les interroger. Les adultes ont souvent tendance à minimiser l'importance et la gravité de ce qu'ils voient et entendent, disant à celui qui se plaint qu'il exagère.

Ils renvoient souvent la victime à elle-même et l'incitent à réagir, à se défendre, à ne pas se laisser faire, ce qu'elle n'arrive justement pas à faire et qui prend l'allure d'une injonction paradoxale. Il est sous-entendu ou clairement dit que c'est la faute de la victime, de sa faiblesse, de ses insuffisances, et finalement non celle des auteurs, ce qui dédouane de toute action contre eux. Ils peuvent aussi considérer qu'il s'agit simplement d'un conflit entre pairs, renvoyant chacun dos à dos, chacun à ses torts, voire sanctionnant chacun, par souci de rester juste et de ne pas prendre parti, d'autant qu'il est difficile de démêler le vrai du faux ; l'enfant en difficulté se sent encore plus isolé, démuni, sans recours pour être protégé. L'auteur ne trouve ni repères, ni limites.

**Il est important de parler avec l'enfant,** tant pour les parents que pour les professionnels impliqués. Le harcèlement interroge les habitudes de dialogue et sa qualité. La communication est entravée par les sentiments de honte des jeunes et de culpabilité des adultes. Des livres *ad hoc* peuvent être utiles comme support (comme "*Max et Lili*"), de même que certains films et dessins animés. Les sites internet apportent aussi des documents utiles et explicites. L'actualité, les campagnes d'information et de sensibilisation peuvent ouvrir le dialogue. **La discrimination peut naître de n'importe quelle différence perçue** et devrait être l'objet d'une grande vigilance. Les écoles doivent se montrer particulièrement sensibles aux situations mettant en cause des élèves qui, en raison de leur origine ethnique ou culturelle, de leur sexe, de leur apparence, de leur orientation sexuelle ou de leurs capacités, peuvent faire l'objet de harcèlement.

**La réponse doit être globale et non limitée à des sanctions envers les auteurs.** Ces derniers, comme leurs camarades, tendent à minimiser et banaliser l'impact des brimades sur les victimes, d'autant que ce sont des faits fréquents dans un établissement donné, considérés comme incontournables, voire normaux. La vio-

lence, le recours à la force, sont valorisés dans les jeux vidéo et nombre de productions culturelles. L'école peut s'impliquer dans des actions de fond à travers des actions collectives et des programmes pédagogiques orientés. Des "cours d'empathie" font partie des propositions récentes. Il convient de rompre la loi du silence. Les enseignants et les parents sont relativement peu sensibilisés au fait que certains élèves pratiquent l'intimidation. Il est peu probable que les enfants rapportent les incidents à leurs enseignants ou aux surveillants. Les enfants craignent les représailles et se sentent souvent forcés de régler eux-mêmes leurs problèmes. Ils peuvent également avoir l'impression que les adultes sont incapables de les protéger. En général, ces derniers ignorent l'ampleur du harcèlement chez les enfants.

Les auteurs disent souvent qu'ils ont, eux aussi, été des victimes à l'école. En raison de ce double rôle, les enseignants peuvent ne pas reconnaître les victimes. Ce que l'entourage perçoit comme un comportement d'intimidation peut, en fait, être une réaction d'auto-défense. Les victimes sont punies pour leurs gestes d'intimidation, alors que ce qu'elles ont vécu en tant que victimes passe inaperçu, ce qui peut entraîner une augmentation de la frustration et provoquer des manifestations d'agressivité. Les sanctions doivent donc prendre en compte le contexte global et s'accompagner d'une écoute de chacun.

**Le dialogue entre la famille et l'établissement scolaire est primordial et à encourager** au maximum, tant pour les victimes que pour les auteurs. Les jeunes doivent être entendus, les familles informées et l'établissement doit être impliqué dans la recherche de solutions, individuelles et collectives. Il est important que l'élève puisse avoir un adulte référent, de confiance, dans l'école ; l'établissement peut aussi proposer un élève-tuteur et les élèves "ambassadeurs contre le harcèlement" sont de plus en plus nombreux. La possibilité de sanction ne doit pas être exclue mais ne résume pas les actions et

gagne à être réparatrice. Dans certains cas, on devra envisager un changement d'établissement, sans faire l'économie de réfléchir à ce qui a contribué à rendre possible et durable le harcèlement, y compris au niveau systémique ; récemment on tendrait à déplacer l'auteur plutôt que la victime. Il convient d'être réactif et d'éviter des déscolarisation prolongées, contribuant à l'exclusion et risquant d'aboutir à un retour très difficile. Des problèmes au sein de l'école peuvent se prolonger dans le quartier d'habitation et les groupes de pairs, justifiant parfois des partenariats avec les services extérieurs à l'école (police, brigade des mineurs, mairie, associations...). Les réseaux sociaux étendent le problème au-delà des murs de l'école et des horaires de cours, le renforcent et l'entretiennent ; un sevrage temporaire des écrans pourra faire partie des mesures utiles.

**Un incident de harcèlement qui a été repéré est rarement le seul qui se produit dans un établissement donné.** Il est indispensable d'aller au-delà du cas par cas et au-delà du couple auteur/victime, car le rôle des témoins est important et une part majeure du harcèlement reste méconnue et non prise en compte, contribuant à dégrader le climat scolaire et faisant le lit de nouveaux incidents, jusqu'à l'émergence d'évènements graves incontournables. Ceux qui ont connaissance de tels faits pour un tiers doivent être encouragés à en parler et à soutenir les victimes ; une boîte de dialogue peut être mise à disposition pour ne pas rester dans le silence et la passivité. Des particularités propres à l'établissement ou à son environnement peuvent aussi nécessiter des ajustements et des contributions extérieures. **Les programmes d'intervention scolaires** [9], bien ciblés et bien conçus, peuvent contribuer à réduire de près de la moitié les cas d'intimidation et de victimation [10]. Ayant fait l'objet d'une réflexion internationale, ils visent à l'établissement de mesures préventives ("en parler, informer et éduquer") et d'interventions face aux cas révélés permettant d'**instaurer une véritable culture d'éta-**

**blissement** où l'écoute, le respect, la prise en compte des différences et l'entraide sont les mots clés. La lutte contre l'échec scolaire en fait partie. N'importe qui peut devenir un agresseur sous l'effet d'un déclencheur, notamment une frustration, pour acquérir du pouvoir ou selon l'influence des pairs. Le harcèlement n'est pas un comportement prédéterminé ; c'est le résultat d'un apprentissage ; il peut être remplacé par une attitude correcte grâce à une intervention adéquate. À travers les programmes mis au point et avec une détermination dans ce sens, les écoles peuvent réduire le harcèlement en aidant les élèves à maîtriser des habiletés pro-sociales, telles que la gestion de la colère et des conflits, la gestion du stress, la prise de décision responsable et la communication efficace.

Le ministère de l'Éducation nationale a créé un site officiel d'information auquel peuvent s'adresser les parents et les jeunes [11]. Il renvoie au numéro vert national et au programme pHARe [9] et recommande de ne pas rester ni d'agir seul, et d'échanger, notamment, avec les professionnels de l'enseignement.

## POINTS FORTS

- Pour qu'il y ait harcèlement, il doit s'agir de faits répétés et non d'un épisode unique.
- Le second élément de définition est l'intention de nuire.
- Il n'existe pas de profil type.
- Les témoins d'une manifestation de harcèlement au sein d'un groupe jouent un rôle essentiel, subissant et exerçant une influence.
- Le harcèlement n'est pas neutre sur les acteurs ni sur l'entourage.
- Le dialogue entre la famille et l'établissement scolaire est primordial et à encourager au maximum.
- Un incident de harcèlement qui a été repéré est rarement le seul qui se produit dans un établissement donné.
- Le pédiatre, proche des familles, est un acteur précieux pour dépister, conseiller, évaluer et orienter.

**Pour alerter sur tout harcèlement scolaire, un numéro vert a été mis en place** depuis 11 ans : le 3020, avec le projet annoncé en septembre 2023 d'un numéro unique : le 3018, géré par l'association e-enfance, auparavant dédié au cyberharcèlement, gratuit, anonyme et devenu disponible 7 jours sur 7 et de 9 h à 23 h. Une application est aussi téléchargeable gratuitement. **Le 3018 a remplacé en avril 2021 le numéro vert national Net Écoute (0800 200 000)** et propose des moyens techniques juridiques et psychologiques adaptés à la victime de cyberharcèlement, à sa famille et au personnel éducatif. Il est destiné aux enfants et adolescents confrontés à des problèmes dans leurs usages numériques. Si l'on retrouve un contenu pornographique sur les réseaux sociaux (*revenge porn* chez les adolescents), il est possible d'appeler ce numéro ; une fois les faits vérifiés, les réseaux sociaux concernés sont contactés et, grâce à des liens directs, le contenu peut être supprimé. Il est conseillé aussi de prendre contact avec un avocat qui généralement envoie directement une "lettre d'avocat" à l'auteur de la publication, qui souvent supprime la photo.

# Revue générale

De façon générale, il faut conseiller de garder des preuves (faire des captures d'écran avec son ordinateur ou le téléphone).

**Le harcèlement peut relever d'une "information préoccupante" ou d'un signalement judiciaire**, car il représente un danger pour la victime, qui peut notamment être poussée vers le suicide ou des actes délictueux, fuguer, ou ne plus aller en cours. Certains actes ont une valeur pénale bien connue, comme

l'atteinte à la vie privée, les agressions sexuelles ou le racket, relevant d'un dépôt de plainte. Le harcèlement scolaire est désormais puni par la loi en France ; la loi n° 2022-299 du 2 mars 2022 crée le délit de harcèlement scolaire dans le code pénal français. Il est puni de 3 ans d'emprisonnement et 45 000 € d'amende lorsqu'il a causé une incapacité totale de travail (ITT) inférieure ou égale à 8 jours ou n'a entraîné aucune incapacité de travail ; 10 ans d'emprisonnement et

150 000 € d'amende lorsque les faits ont conduit la victime à se suicider ou à tenter de se suicider ; les téléphones portables et les ordinateurs utilisés pour harceler un élève ou un étudiant pourront être saisis et confisqués.

Un stage de "sensibilisation aux risques liés au harcèlement scolaire" pourra être également prononcé par le juge. Les mineurs de moins de 13 ans bénéficient d'une présomption de non-discernement sauf exception et ne peuvent faire l'objet de peines de réclusion. Pour des auteurs mineurs, le juge des enfants peut décider : simple admonestation, réparation (présenter des excuses et dédommager la victime si elle est d'accord), travaux d'intérêt général (TIG), aide éducative (AEMO), voire placement dans un centre spécialisé. Dans un certain nombre de cas, le harcèlement vient révéler des conditions anormales d'éducation, voire de la maltraitance, justifiant des mesures de protection.

**Le pédiatre, proche des familles, est un acteur précieux pour dépister, conseiller, évaluer et orienter.** Il doit avoir présent à l'esprit systématiquement la grande fréquence du harcèlement et des psychotraumatismes et, à l'occasion de l'examen somatique, ne pas hésiter à poser des questions de dépistage sur ces sujets, en consacrant un temps avec le jeune seul, notamment en cas de changements récents de comportement, de plaintes somatiques répétées *sine materia*, de passages à l'acte, d'absentéisme ou de fléchissement scolaire. Il convient d'être particulièrement attentif au risque suicidaire. Dans tous les cas, le harcèlement est source de souffrance et de troubles psychologiques. Il est donc essentiel de proposer au jeune un soutien psychologique auprès de professionnels et un traitement spécifique si nécessaire (fig. 1). On peut s'appuyer sur les éléments documentaires du Centre national de ressources et de résilience (CN2R) au niveau général et sur les avis d'orientation du réseau des Centres régionaux psychotrauma (CRP) au niveau local.

**CONTACTS UTILES**

**Le 119 - Aide enfance en danger**  
Numéro d'appel gratuit et gratuit, 24h/24. Plus tard, des conseils et aide juridique et matérielle sont disponibles. Numéro d'urgence de l'État et de tous les personnels concernés par les situations de danger à leur domicile et facilité la protection des mineurs en danger.

**Antenne-Mineurs du Barreau de Paris**  
Un avocat pour le mineur et l'adolescent gratuitement sur les lieux pour être mieux aidé par la justice.  
☎ 01 43 36 34 87  
ec.antenne@barreau.paris.org

**France victimes**  
Des àides et un accompagnement personnalisé, suivi social, aide juridique, et au soutien psychologique des victimes.  
06 Victimes : ☎ 01 47 83 42 08  
32 Victimes : 02 Victimes@france-victimes.fr

**Paris-Albi aux Victimes (PAV)**  
Quand ça se passe à Paris : ☎ 01 45 36 16 00 ou 01 53 06 83 30  
33 contact33@par75.fr

**Association du Centre de Victimologie pour Mineurs**  
Pour de l'information : www.centre-mineurs.org

**Hôpital Trousseau**  
Centre de victimologie pour mineurs  
26 avenue du docteur Arnold-Netter - 75012 Paris  
Bâtiment Léoné - porte 12  
☎ 01 44 73 64 10  
secret.cvm@trs.aphp.fr

**CONSULTER**  
Centre de victimologie pour mineurs (CVM)  
Coordinateur : Dr Gilbert VILA

**Psycho-traumatisme de l'enfant ou de l'adolescent**

**Il m'est arrivé quelque chose de grave :**

- une agression physique ou sexuelle
- de la maltraitance physique ou psychologique
- du harcèlement à l'école
- un attentat
- un accident
- une catastrophe...

**Depuis, je ne vais pas bien :**

- je fais du mal à mes parents
- je dors mal
- je suis souvent absent(e) ou absent(e) de l'école
- je suis stressé(e)
- je fais toujours mal au ventre

**JE NE ME SENS PAS BIEN ET ÇA NE PASSE PAS...**

Quand on a subi quelque chose de grave, on est choqué ; c'est fréquent d'aller mal et c'est important de se faire aider pour aller mieux :

- Je peux consulter un pédiopsychiatre ou un psychologue de mon choix.
- Je peux contacter le Centre de Victimologie pour Mineurs.

**Le CVM, qu'est-ce que c'est ?**

- Un service spécialisé pour les enfants et les adolescents qui ont vécu des événements graves qui peuvent être traumatisants.
- Des consultations et des psychothérapies dans un hôpital public pour les enfants avec psychiatres professionnels :
  - un pédiopsychiatre
  - des psychologues
  - une assistante sociale
- Tous sont spécialisés dans l'aide aux jeunes qui ont vécu des évènements graves.
- Le CVM s'appuie sur un réseau de professionnels à Paris et en Île-de-France spécialisés dans l'aide et le traitement de toutes les victimes.

**IL NE FAUT PAS RESTER SEUL AVEC ÇA**  
Garder le silence, rester dans le secret signifie continuer à vivre des moments et à aller mal !

**ON DOIT ME PROTÉGER**  
Si quelqu'un m'a fait du mal et surtout s'il continue...

**Qu'est-ce que je peux faire ?**

- Mes amis ne savent pas quoi faire. Il faut en parler à un adulte de confiance :
  - quelqu'un de ma famille
  - l'enseignant principal
  - un médecin
  - l'assistante sociale scolaire...
- Appeler le 119 pour parler avec un professionnel qui me conseillera.

**Selon ma situation, l'adulte pourra :**

- porter plainte à la Brigade de Protection des Mineurs ou au Commissariat de mon arrondissement, si c'est un de mes parents.
- informer les autorités (justice ou Conseil Général) par un signalement ou une information Préoccupante (IP), si c'est un professionnel.
- m'amener voir un médecin ou un « Psy » pour des conseils ou si j'ai besoin de soins.
- m'amener à l'hôpital pour me mettre à l'abri.

Fig. 1 : Dépliant centre victimologie pour mineurs (CVM).

## BIBLIOGRAPHIE

- CHEVALLIER B, REFINETTI P. Pratiques et jeux dangereux en milieu scolaire. *La Revue du Praticien*, 2020:447-450.
- UNICEF France. Consultation nationale 2018 des 6/18 ans "Quel genre de vie? Filles et garçons: inégalités, harcèlements, relations", 2018.
- Association "Marion la main tendue" / IFOP. (2023) Étude sur le harcèlement entre pairs en milieu scolaire. Contacts Ifop: François Legrand/Lisa Roure Département Opinion et Stratégies d'Entreprise, Rapport.
- CHOQUET M, LEDOUX S. Adolescents: enquête nationale. Paris: INSERM, 1994.
- SCHNEIDER SK, O'DONNELL L, STUEVE A, COULTER R.W.S. Cyberbullying, school bullying, and psychological distress: a regional census of high school students. *Am J Public Health*, 2012;102:171-177.
- FRIED S, FRIED P. Bullies and victims: helping your child survive the schoolyard battlefield. M. Evans & Company, 1996.
- PEPLER D J, CRAIG WM, CONNOLLY J *et al.* Bullying, sexual harassment, dating violence, and substance use among adolescents. In C. Wekerle & A.-M. Wall (Eds.), *The violence and addiction equation: Theoretical and clinical issues in substance abuse and relationship violence*, 2002:153-168. Brunner-Routledge.
- PERRY DG, KUSEL SJ, PERRY LC. Victims of peer aggression. *Developmental Psychology*, 1998;24:807-814.
- pHARe (2023) : Un programme de lutte contre le harcèlement à l'école, [education.gouv.fr](http://www.education.gouv.fr)
- OLWEUS D. Victimization among schoolchildren: Intervention and prevention. In G. W. Albee, L. A. Bond, & T. V. C. Monsey (Eds.), *Improving children's lives: Global perspectives on prevention*, 1992:279-295. Sage Publications, Inc.
- <http://www.nonaharcelement.education.gouv.fr/que-faire/mon-enfant-est-victime/> ou <http://www.nonaharcelement.education.gouv.fr/que-faire/je-suis-temoin/>

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



**Symposium**  
**Jeudi 21 mars 2024**  
**Salle Lulli**  
**12 h 45-14 h 00**

## APLV : VOUS AIDER DANS LES PRESCRIPTIONS DU QUOTIDIEN

**Modérateur : Pr Patrick TOUNIAN (Paris)**

**Quels examens faire et ne pas faire en pratique ?**

**Dr Karine GARCETTE (Paris)**

**Comment rédiger un PAI sans rien oublier ?**

**Dr Grégoire BENOIST (Boulogne-Billancourt)**

**L'APLV en pratique de ville : présentation de l'étude OLAF**

**Pr Patrick TOUNIAN (Paris)**



Avec le soutien de **NUTRICIA** et **LABORATOIRE Gallia**  
Savez Mieux. Votre Expérience. Notre Recherche.

## I Revues générales

# Les souffrances de l'enfant atteint d'eczéma atopique

**RÉSUMÉ :** 80 % des enfants atteints d'eczéma atopique sont insuffisamment ou pas traités alors que 40 % à 60 % d'entre eux sont atteints d'eczémas modérés à sévères. Un eczéma chronique entraîne de nombreuses comorbidités [1]. Elles sont somatico-psychosociales. À l'ère des biothérapies, il n'est pas inutile de repositionner les fondamentaux pour aider les parents à comprendre les enjeux et à adhérer aux traitements de base.



**M. BOURREL-BOUTTAZ**  
Service d'Allergologie et Immunologie clinique  
du Pr F. Berard, LYON SUD.

Les souffrances de l'enfant atteint d'eczéma atopique sont largement sous-estimées. Résultat du manque d'adhésion des parents aux traitements, l'inflammation chronique de la peau ne se limite pas à des démangeaisons. Elle est source de fardeaux impactant profondément la santé des enfants, leur avenir, leur qualité de vie et celle de leur famille [2].

### ■ Rappel physiopathologique

**Maladie inflammatoire** [3] : la dermatite atopique ou eczéma atopique est une maladie multifactorielle, due à l'association de facteurs génétiques et environnementaux. Elle résulte d'une anomalie constitutionnelle du ciment interkératinocytaire, responsable de la porosité anormale de la peau et de la peau sèche, entraînant secondairement une hyperactivité de l'immunité innée et adaptative TH2 [4].

**Maladie épigénétique** : l'implication des particules de l'environnement dans le fonctionnement de nombreux gènes éclaire le concept de maladie épigénétique. C'est une maladie du monde moderne.

**Maladie des microbiotes** [5] : l'environnement associé à l'inflammation

modifient les microbiotes digestif et cutané. Ces déséquilibres entretiennent la persistance de l'atopie, créant ainsi un cercle vicieux.

**Maladie systémique** [6] : les nouvelles données physiopathologiques révèlent l'impact des protéines inflammatoires sur le cerveau et l'appareil cardiovasculaire déplaçant ainsi le concept de maladie cutanée à maladie systémique, même chez l'enfant [7, 8].

### ■ Dans la vraie vie

#### 1. Souffrances physiques

>>> **Le sommeil** : le bébé, l'enfant et sa famille dorment mal. Retard à l'endormissement, réveils fréquents et sommeil de mauvaise qualité.

>>> **Le prurit, les douleurs** : l'eczéma ne se limite pas aux démangeaisons occasionnant le grattage avec risque de surinfection. L'eczéma est également douloureux. Il fait mal. Masser un bébé alors qu'il a de l'eczéma, ce n'est pas lui transmettre de la douceur mais lui infliger de la douleur [9].

>>> **Les infections** : le déséquilibre du microbiote cutané au profit du staphy-

vous invitent à la retransmission *en direct* du symposium  
organisé dans le cadre des **25<sup>es</sup> JIRP**

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

**Vendredi 22 mars 2024**  
de 12h45 à 14h00

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

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



Cette retransmission sera accessible sur le site :

**<https://adermajirp.realites-pediatriques.com>**

Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

## I Revues générales

locoque doré s'aggrave en poussées. L'eczéma suinte, des croûtes jaunâtres apparaissent, elles collent aux vêtements, aux draps. C'est un eczéma impétiginisé. Les parents commettent souvent l'erreur de laver encore moins souvent le bébé, alors que l'adaptation des soins à la surinfection passe au contraire par des toilettes quotidiennes avec des produits lavants de type Dalibour.

**>>> Les allergies :** le lien entre dermatite atopique et marche atopique est établi. La porte d'entrée de l'asthme, de la rhinite conjonctivite et des allergies alimentaires se situe en premier au niveau de la peau.

### 2. Souffrances psychosociales

**>>> La famille :** toutes les maladies chroniques impriment un sentiment de culpabilité chez les parents [10]. L'attention portée à l'enfant atopique et le temps des soins peuvent faire naître des sentiments de jalousie dans la fratrie. L'eczéma peut aggraver un conflit entre parents séparés. Si l'un des parents a souffert d'eczéma toute sa vie, la grand-mère ne sera pas forcément favorable aux soins de sa petite fille ou petit-fils. L'enfant peut se retrouver prisonnier de conceptions anti-allopathiques de la famille et vivra un conflit de loyauté, si à l'âge adulte, il souhaite s'en éloigner.

**>>> Les autres :** *“Maman ne veut pas que je te donne la main ; dans la cour je pleure parce que personne ne veut jouer avec moi ; tu as vu comme t'es moche ; elle se gratte comme un singe” ; “Mais vous la soignez votre fille ? Il ne fallait pas commencer la cortisone ; de toute façon c'est toi qui es trop nerveuse, tu mets la pression sur ta fille, etc.”* Le pire chez “les autres”, c'est le regard. Alors que le regard de la mère est le support du narcissisme primaire de l'enfant, le regard dégoûté des “autres” met un frein à l'acquisition de sa confiance en lui.

**>>> L'école :** l'enfant atopique peut présenter des troubles du comportement

allant du repli sur soi à l'agressivité, des troubles de l'attention pouvant aller jusqu'au TDAH [11]. Ces enfants font des études moins longues [12] et ne se projettent pas dans un avenir épanouissant. Les troubles cognitifs peuvent être liés à l'impact des protéines inflammatoires directement sur le cortex frontal.

**>>> Les troubles psychologiques :** quels que soient les milieux familiaux/culturels, l'eczéma modéré à sévère se double de troubles anxiodépressifs perceptibles dès l'âge de 8/9 ans [13]. Le taux de suicide est plus élevé. La honte peut envahir l'adolescent, ce dont il ne parlera pas mais exprimera, par exemple, par des manches longues en plein été...

La sueur et l'eczéma forment un duo infernal, limitant les activités sportives alors que celles-ci au contraire sont reconnues efficaces [14, 15] pour lutter contre le mal-être de l'enfant atopique. Ce problème se retrouvera aussi dans la sexualité, sujet que les adolescents et les adultes ont souvent du mal à aborder.

### Un impact insoupçonné révélé par les dessins d'enfants atopiques, un schéma corporel incomplet

J'ai mené ce travail de recherche à mon cabinet de dermatologie libérale, soutenue par le service d'Allergologie et Immunologie Clinique de Lyon-Sud, de février 2019 à février 2020, autour des dessins d'enfants atopiques sur le thème : “Dessine-toi avec et sans eczéma”. Le but n'était pas que l'enfant dessine son eczéma, mais qui il était, son identité avec eczéma ou sans eczéma, en sachant que 2/3 des enfants de l'étude (proactive) n'avaient jamais vécu un seul jour de leur vie sans eczéma. Les dessins montrent à quel point l'eczéma entrave la formation du schéma corporel. Les enfants les plus petits se dessinent amputés de membres, alors que le corps réapparaît entier sans eczéma (**fig. 1**). Ce trouble, ce manque se manifeste ensuite différemment en fonc-



**Fig. 1 :** Dessin d'un enfant de 10 ans. À gauche avec eczéma (l'enfant exprime une grande tristesse), à droite sans eczéma (l'enfant est gaie, le corps est plus grand).



**Fig. 2 :** Dessins d'un enfant de 4 ans. À gauche avec eczéma (l'enfant se dessine sans membres), à droite sans eczéma (les mains et les jambes réapparaissent).

tion de l'âge de l'enfant pour n'être, à partir de 9 ans, que de la tristesse, présageant l'apparition de troubles anxiodépressifs (**fig. 2**) [16].

Ce travail est facile à demander en fin de consultation. Il faut laisser l'enfant tout seul faire son dessin, puis lui demander de le raconter. La lecture est très simple : le corps est-il entier ou non, l'enfant exprime-t-il une émotion ? C'est l'occasion d'en parler tous ensemble et d'user des principes de la consultation éducative pour remotiver les parents et les sécuriser.

### ■ Pourquoi tant de souffrances ?

**>>> Les préjugés de la société sur cette maladie sont très nombreux :** le premier de tous étant le déni de reconnaître l'eczéma comme une maladie. *“Il y a plus grave, ce n'est que de la peau sèche, tu*

*n'as qu'à boire et arrête de te gratter, va voir un psy c'est dans la tête..."*

**>>> Les soignants :** la discordance dans les discours des soignants est impressionnante. *"Le bébé est trop petit pour être traité ; de toute façon ça va passer tout seul ; c'est un problème esthétique ; les tests sont négatifs ; il n'y a rien à faire ; la cortisone juste un petit peu."*

**>>> La corticophobie :** toutes les études le prouvent, elle provient des soignants (médecin généraliste, pharmacien, pédiatre, allergologue, etc.) [17, 18]. Le degré de corticophobie chez les étudiants en médecine générale est corrélé à l'existence ou non d'un programme d'ETP (Éducation thérapeutique du patient) dans leur CHU de formation [19].

**>>> Les réseaux :** amplificateurs de toutes les idées binaires, leur rôle délétère n'est plus à démontrer.

**>>> La symbolique de la peau :** la peau n'est pas un organe neutre. Attrait, câlin, caresse, amour, dégoût, rejet, elle porte les traces symboliques de la vie ou de la mort. L'eczéma ne provoque jamais aucune empathie.

**>>> Les raisons sociétales :** difficulté d'accès aux médecins, coûts des émoullients, etc. Mais la raison principale du non-traitement des enfants est que les parents ne l'ont pas compris.

**Prévention : expliquer c'est bien, faire comprendre c'est mieux !**

## 1. La formation des soignants

Dermatologues, médecins généralistes, pédiatres, allergologues, pharmaciens ne sont pas à la hauteur de l'enjeu de l'eczéma. Si les principes de l'éducation thérapeutique sont bien inclus dans le parcours de soins de nombreuses maladies chroniques, cette dynamique est en retard concernant l'eczéma. Les

## POINTS FORTS

- Les fardeaux de l'eczéma sont somatiques, psychologiques et sociétaux : surinfection, allergies, asthme, rhinoconjonctivite, allergies alimentaires, troubles du sommeil, perte de l'estime de soi, troubles anxiodépressifs, troubles du comportement pouvant aller jusqu'au TDHA, construction identitaire fragilisée, troubles cognitifs, troubles de l'apprentissage, projection dans des études moins longues, pratiques sportives réduites, tension intrafamiliale avec épuisement de la famille et jalousie de la fratrie...
- Expliquer c'est bien, faire comprendre c'est mieux. C'est ce dont les parents ont besoin.

programmes d'éducation thérapeutique sont des activités réduites au sec-teur hospitalier alors que l'ampleur de l'eczéma nécessite une déclinaison en consultation libérale de ville. Beaucoup de soignants doutent que ce soit possible compte tenu des contraintes de temps, du manque de formation et de rémunération. C'est pourtant la meilleure façon de récupérer du temps, de l'efficacité et de restaurer l'alliance thérapeutique.

## 2. Phrases clefs pour aider les parents à comprendre :

**>>> Quelle est votre attente ?** Guérir ? Tester les nouveaux traitements ? Avoir une ordonnance ? Comment faire mieux ?

### >>> Savez-vous qu'elle est l'anomalie de la peau spécifique de la peau atopique ?

La plupart des patients ne connaissent pas le nom de leur eczéma. Ils ne connaissent que l'eczéma allergique, mais ni l'atopique, ni l'irritatif, ni le séborrhéique... Atopique, est le seul eczéma dont la peau a un défaut de fabrication. Pour permettre au parent de visualiser ce défaut, demandez-lui de dessiner un mur et demandez pourquoi il est solide. Il devra trouver que c'est grâce au ciment. La peau, c'est comme un mur : des briques (les cellules) et du ciment. Ce ciment est défectueux depuis le début de la conception de l'enfant. Ce dessin prend 2 minutes et le parent comprend qu'il n'y est pour rien.

Si l'image devient celle d'une passoire, vous pouvez faire comprendre que l'eau peut s'évaporer, ce qui explique la peau sèche, et que l'air peut rentrer, ce qui explique le rôle de la pollution, des travaux, de l'habitat en milieu urbain... Ce ciment manque de gras (entre autres).

### >>> Quels sont les ennemis de la peau atopique ?

L'eau bouillante et le savon ! Les parents le savent, mais maintenant ils comprennent pourquoi. L'eau bouillante peut dégraisser le plat à gratin ? La peau aussi. 5 minutes de douche suffisent pour être propre. La définition du mot savon est de pouvoir dégraisser. Donc même le savon surgras au lait d'ânesse bio ne convient pas, puisque c'est un savon !

### >>> Comment réparer ce ciment défectueux (la peau trouée) ?

En mettant de la crème hydratante : l'émoullient. Faire participer l'enfant est une étape qui va l'aider à s'autonomiser. Il est important qu'il applique la crème hydratante le plus tôt possible, on lui propose de jouer à la coccinelle, au zèbre, d'écrire des lettres ou des formes sur sa peau, de raconter une histoire ; si sa maman s'hydrate en même temps, il aimera l'imiter.

**>>> Comment éteindre l'incendie ?** Le dermocorticoïde. La cortisone, c'est l'eau du pompier. Elle sert à éteindre l'incendie, elle ne dira jamais qui a mis

## I Revues générales

le feu à la maison, ni si la maison était bien construite.

**>>> Montrez-moi où vous identifiez l'eczéma ?** Très souvent les parents minimisent la surface réelle atteinte par l'eczéma [20]. Ils ne connaissent pas les trois critères de l'inflammation : là où c'est rouge, là où ça démange, là où c'est rugueux.

**>>> Montrez-moi comment vous vous servez de la cortisone et à partir de quand ?** Demander aux parents de mettre eux-mêmes la cortisone permet de voir s'ils sont familiers avec l'unité phalange [21] et de faire les soins ensemble. L'unité phalange est très sécurisante, mais elle n'est pas assez connue [22]. Pour aider les parents à prendre le tube de dermocorticoïde dès le début de la crise, servez-vous de la métaphore du mégot de cigarette : tout le monde sait qu'il faut éteindre une panetière à papier qui fume si le mégot jeté dedans est mal éteint. Idem pour l'eczéma, ce n'est pas quand la maison brûle qu'il faut sortir le dermocorticoïde, mais dès que c'est rouge, ou dès que ça démange, ou dès que c'est rugueux [23]. C'est la définition du mot crise. Crise, poussée, inflammation, eczéma sont quatre mots synonymes : ils signifient que l'inflammation démarre dans la peau. La démonstration des soins est fondamentale, elle sécurise les parents. 90 % des parents corticophobes ne le seront plus à ce stade.

**>>> Je vous propose d'écrire l'ordonnance ensemble.** Cette étape permet de

valoriser le parent, d'évaluer ce qu'il a compris et de donner du sens à la prescription. La thèse de Clara Besson, pharmacien d'officine, a montré que seulement 2 % des patients ou parents d'enfants atopiques cumulent le bon produit lavant, le bon produit hydratant et une bonne pratique du dermocorticoïde [24, 25]. Normal que ça récidive tout le temps...

### ■ À l'école

À l'école, il est parfois utile d'avertir l'enseignant afin qu'il soit vigilant quant aux discriminations dont l'enfant atopique pourrait être l'objet. Dire : "J'ai de l'eczéma, ce n'est pas contagieux et tu peux jouer au ballon avec moi" est une stratégie souvent gagnante. Garder une activité physique fait partie des soins.

À la maison, les animaux de compagnie sont les bienvenus, ils seront les confidents des difficultés de l'enfant. Quant aux parents, ils ont besoin de supports fiables (fig. 3).

### ■ Conclusion

80 à 90 % des enfants atteints d'eczéma ne sont plus ou pas assez traités, et pourtant la liste des comorbidités somato-co-psycho-sociales ne cesse de s'allonger. Les parents n'adhéreront aux soins que s'ils les comprennent et se sentent en sécurité. La pratique de la consultation éducative est la réponse la plus adaptée

pour remplir ce contrat entre les enfants, leurs parents et les soignants.

### BIBLIOGRAPHIE

1. KIM JH, LEE E, KYO HA *et al.* Cascade of atopic dermatitis comorbidities in children after birth for 15 years. *Allergy*, 2023.
2. BORALEVI F, BODEMER C, MALLET S *et al.* Le fardeau de la dermatite atopique modérée à sévère chez les enfants de moins de 12 ans : résultats de l'étude observationnelle PEDISTAD. *Annales de dermatologie et vénéréologie*, 2020; 12:363-364.
3. EZZEDINE K, KECHICHIAN E. Épidémiologie de la dermatite atopique. *Ann Dermatol Venereol*, 2017;144:4-7.
4. BRAUN C, NOSBAUM A. Histoire naturelle de la dermatite atopique. *Ann Dermatol Venereol*, 2019;146:1258-1266.
5. SUGIMOTO K, HATTORI T, KITUKAWA Y *et al.* Atopic Dermatitis is a Multi-Organ Disorder Disease Involving Not Only the Skin but also the Intestinal Tract. *Japanese Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2023 ;9:1-3.
6. BRUNNER PM, SILVERBERG JI, GUTTMAN-YASSKY E *et al.* Increasing comorbidities suggest that atopic dermatitis is a systemic disorder. *J Invest Dermatol*, 2017;137:18-25.
7. KIM JH, YI YY, HA EK *et al.* Neurodevelopment at 6 years of age in children with atopic dermatitis. *Allergol Int*, 2023;72;116-127.
8. JACKSON-COWAN L, COLE EF, SILVERBERG JI *et al.* Childhood atopic dermatitis is associated with cognitive dysfunction: A National Health Interview Survey study from 2008 to 2018. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2021;126:661-665.
9. HUET F, MISERY L, TAIEB C *et al.* Douleur cutanée au cours de la dermatite atopique. *Annales de dermatologie et vénéréologie*, 2019;12:338-339.
10. BURSZTEJN AC, SHOURICK J, BODEMER C *et al.* Sentiments de culpabilité chez les parents d'enfants atteints de dermatite atopique. *Ann Dermatol Venereol*, 2022;36:e155-e157.
11. BOURREL BOUTTAZ M. Les troubles du comportement de l'enfant atopique en milieu scolaire. *La revue de santé scolaire & universitaire*. Mars-Avril 2023
12. VITTRUP I, ANDERSEN YMF, SKOV L *et al.* The association between atopic dermatitis, cognitive function and school performance in children and young adults. *Br J Dermatol*, 2023;188:341-349.

#### Service d'Allergologie et d'Immunologie Clinique de Lyon-Sud :

- Unité phalange : [https://allergolyon.fr/wp-content/uploads/2020/07/L\\_unite\\_phalange.pdf](https://allergolyon.fr/wp-content/uploads/2020/07/L_unite_phalange.pdf)
- Habillages dans la dermatite atopique : <https://www.youtube.com/watch?v=k24BILHW3HM&t=17s>

Fondation de l'eczéma : <https://www.pierrefabreeczemafoundation.org/>

Association française de l'eczéma : <https://www.associationeczema.fr/>

Site du Dr. Bourrel Bouttaaz : <https://www.mag-da.fr>

Fig. 3 : Sources à conseiller.

13. MISERY L. Fardeau de la dermatite atopique chez l'enfant et l'adolescent. *Ann Dermatol Venereol*, 2020;147:11S31-11S36.
14. O'CONNOR C, MC CARTHY S, MURPHY M. Pooling the evidence: a review of swimming and atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 2023;40:407-412.
15. WANG YH. Is Exercise Suitable for Patients with Atopic Dermatitis? *J Skin Stem Cell*, 2023;10:e137763.
16. BRAUN C, BOURREL BOUTTAZ M, BERARD F *et al*. Atopic dermatitis and self image design: a real-life study in children using drawings. *Dermatitis*, 2023.
17. DUFRESNE H, BATAILLE P, BELLON N *et al*. Facteurs de risque de corticophobie au cours de la dermatite atopique. *Annales de dermatologie et vénéréologie*, 2020;147:97-98.
18. LAMBRECHTS L, GILISSEN L, MORREN MA. Topical corticosteroid phobia among healthcare professionals using the topicop score. *Acta Derm Venereol*, 2019;99:1004-1008.
19. LECOQ T. Dermocorticophobie chez les internes en médecine générale. Thèse d'exercice en médecine. Université Claude Bernard Lyon 1. 2017.
20. PENG Z, BRAIG S, KURZ D *et al*. Trajectory and determinants of agreement between parental and physicians reports of childhood atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol*, 2022;33:e13855.
21. LONG CC, MILLS CM, FINLAY AY. A practical guide to topical therapy in children. *Br J Dermatol*, 1998;138:293-296.
22. OISHI N, IWATA H, KOBAYASHI N *et al*. A survey on awareness of the "finger-tip unit" and medication guidance for the use of topical steroids among community pharmacists. *Drug Discov Ther*, 2019; 13:128-132.
23. HERON DA, NOSBAUM A, BRAUN C. Management of atopic dermatitis by pediatricians: a french national survey-based study. *Arch Pediatr*, 2023; 30:136-141.
24. BESSON C. Évaluation des besoins pour une prise en charge spécifique à l'office des patients atteints de dermatite atopique. Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Grenoble Alpes. UFR de Pharmacie Grenoble, 2022.
25. FLEURENTIN L, DIVARET-CHAUVEAU A, SCHMUTZ JL *et al*. Évaluation des pratiques parentales en matière de soins d'hygiène et soins locaux dans la dermatite atopique de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol*, 2019;146:187-188.

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

## Symposium

**Jeudi 21 mars 2024**  
**Salle Colbert-Montesquieu**  
**12 h 45-14 h 00**

# INFECTIONS INVASIVES À MÉNINGOCOQUES ET GASTRO-ENTÉRITES À ROTAVIRUS – LES EXPERTS VOUS RÉPONDENT

**Avec la participation des :**

**Dr Véronique Dufour, Pr Joël Gaudelus et Dr Christophe Batard**

-  **Infections invasives à méningocoques et gastro-entérites à rotavirus – Où en sommes-nous ?**
-  **La vaccination en pratique : réponses aux questions les plus fréquentes**
-  **Table ronde : comment aborder ces vaccinations ?**

Avec le soutien de



## I Revues générales

# Prise en charge des réactions aux bêtalactamines chez l'enfant

**RÉSUMÉ :** La plupart des enfants étiquetés allergiques aux bêtalactamines le sont à tort. Les enfants étiquetés allergiques reçoivent des antibiotiques alternatifs, souvent moins efficaces et à spectre plus large. Leur morbidité infectieuse est accrue et ces enfants sont plus à risque de présenter une antibiorésistance. Il est donc important de les désétiqueter. Les réactions adverses aux bêtalactamines s'évaluent par leur chronologie et leur nature. Les réactions retardées bénignes sont les plus fréquentes. Elles sont explorées par tests de provocation directs, c'est à dire sans bilan allergologique préalable. Toutes les autres réactions nécessitent une évaluation allergologique.



**G. LEZMI**

Service de Pneumologie et Allergologie pédiatriques, Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

Les suspicions d'allergie aux bêtalactamines chez l'enfant constituent un problème de santé publique. Près de 10 % des enfants sont étiquetés allergiques aux pénicillines [1]. Ces enfants reçoivent des antibiotiques alternatifs (macrolides, céphalosporines, voire quinolones) dont l'efficacité peut être moindre que celle des pénicillines et ont une morbi-mortalité infectieuse plus importante. En outre, le spectre des antibiotiques alternatifs est souvent plus large que celui des pénicillines, ce qui augmente le portage de germes antibiorésistants. Les patients étiquetés allergiques sont en effet plus fréquemment porteurs de germes BLSE, de *Staphylocoques Aureus* résistants à la méticilline, et ont plus fréquemment des infections à *Clostridium Difficile*. Le coût de santé lié aux patients étiquetés allergiques aux bêtalactamines est donc plus élevé. Cependant, **bien que fréquemment suspectée, l'hypersensibilité (HS) ou l'allergie aux bêtalactamines est rare et n'est confirmée que dans 5-10 % des cas. Près de 90-95 % des enfants étiquetés allergiques le sont donc à tort.** La prise en charge des enfants avec suspicion d'allergie aux bêtalactamines s'inscrit donc dans une démarche de santé publique et dans le cadre plus large de la

lutte contre l'antibiorésistance. L'enjeu est de désétiqueter au plus vite les enfants étiquetés à tort allergiques aux bêtalactamines.

### ■ Caractériser la réaction index

Les HS sont des réactions adverses à des substances normalement bien tolérées. Lorsque les HS sont médiées par des mécanismes immunologiques spécifiques contre ces substances, il s'agit d'allergies. Les mécanismes allergiques les plus connus impliquent les IgE spécifiques et les lymphocytes T. La présentation clinique et les risques en cas de réexposition diffèrent selon le mécanisme impliqué. Les réactions IgE-médiées surviennent immédiatement après l'exposition (dans l'heure suivant la première prise du médicament), et sont de nature cutanéomuqueuse (urticaire, œdème, rhino-conjonctivite) ou anaphylactique. Les réactions médiées par des lymphocytes T sont retardées (au-delà de 1 heure après le début du traitement, généralement dans les heures ou jours qui suivent), et sont principalement cutanées : urticaire ou exanthème maculo-papuleux (EMP). Le risque d'anaphylaxie en cas de réexpo-

vous invitent à la retransmission  
**EN DIRECT** de la session  
organisée dans le cadre des **25<sup>es</sup> JIRP**

## **Messages clés en vaccinologie pédiatrique**

**Jeudi 21 mars 2024  
de 17h45 à 18h45**



Avec la participation des  
**Dr Marie-Aliette DOMMERGUES et Pr Naïm OULDALI**

- ◆ **Pneumocoque**
- ◆ **Coqueluche de la femme enceinte**
- ◆ **Co-infections respiratoires**
- ◆ **HPV**



Cette session sera retransmise **EN DIRECT** sur le site :  
**<https://msdjirp.realites-pediatriques.com>**  
Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

**Le différé sera disponible pendant 3 mois**

Avec le soutien institutionnel de  **MSD**

## I Revues générales

sition est élevé dans le premier cas. Dans le second, il est comparable à celui de la population générale (toute personne ayant déjà été exposée à un antibiotique peut en effet présenter, lors d'une exposition suivante, une anaphylaxie). Les réactions cutanées retardées sévères (toxidermies sévères) à type de DRESS, Lyell, etc. ne seront pas abordées.

Le diagnostic d'allergie est porté lorsqu'il existe des symptômes évocateurs d'une allergie (caractérisés par leur chronologie et leur nature) et qu'un mécanisme immunologique spécifique est mis en évidence par des tests allergologiques. Lorsque les tests sont négatifs ou non effectués, le mécanisme immunologique n'est pas mis en évidence, on ne peut donc parler d'allergie. On utilise alors le terme d'HS.

### Éléments à relever lors de l'interrogatoire

Les informations à relever lors de l'anamnèse sont décrites dans le **tableau I**. Le premier élément concerne la **chronologie de la réaction par rapport à l'exposition, la nature des symptômes présentés et leur durée** [2]. Cela exige un interrogatoire précis qui peut être aidé de photographies. Ces premiers éléments anamnestiques permettent de classer la réaction index en une réaction potentiellement IgE-médiée (chronologie immédiate, nature cutanéomuqueuse ou anaphylaxie, durée quelques heures) ou non IgE-médiée (chronologie retardée, urticaire ou EMP isolés, durée de quelques jours).

- Date de l'épisode
- Motif de prescription
- Chronologie d'apparition
- Nature des symptômes
- Durée des symptômes
- Prise ultérieure du médicament
- Médicament associé

**Tableau I :** Informations à recueillir lors de l'interrogatoire en cas de réaction à une bêta-lactamine.

En cas de réaction retardée, il faut distinguer les réactions bénignes (situation la plus fréquente) des réactions à risque, potentiellement sévères ou sévères (DRESS, etc.). **Les réactions retardées bénignes sont cutanées isolées (urticaire, EMP isolés), leur durée n'excède pas 7-10 jours, il n'existe pas de signe d'alerte.** Les signes d'alerte à rechercher systématiquement sont l'érythrodermie, la présence de bulles, de vésicules, de pustules, de croûtes, l'atteinte muqueuse, un œdème de la face, une altération de l'état général, une atteinte viscérale (cytolyse hépatique, insuffisance rénale). En pratique, **les réactions retardées bénignes correspondent aux éruptions "banales" observées chez un enfant traité pour une infection par une bêta-lactamine.**

Les autres informations utiles à rechercher lors de l'interrogatoire sont la date de la réaction (plus elle est ancienne, plus il existe un biais de mémorisation... et plus la probabilité d'allergie/HS confirmée est faible), le motif de prescription de la pénicilline (les infections s'accompagnant fréquemment d'éruption cutanée chez l'enfant), la prise concomitante d'autres médicaments (paracétamol en particulier, qui pourrait alors être suspecté), la tolérance des médicaments depuis la réaction index (si le médicament suspect a été repris et toléré, l'allergie/HS est exclue). Les ATCD parentaux

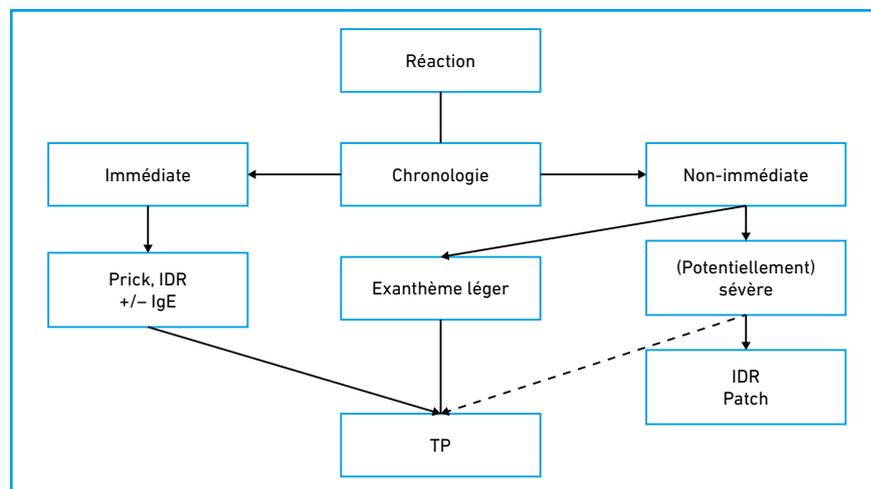
d'allergie aux antibiotiques sont fréquents (environ 10 % de la population générale), rarement confirmés, ne rentrent pas dans le cadre de l'atopie et n'augmentent pas le risque d'allergie/HS aux antibiotiques chez l'enfant.

**À l'issue de l'interrogatoire, la réaction index est classée comme étant à risque faible** (réaction cutanée isolée immédiate ou retardée) **ou à risque élevé** (anaphylaxie, toxidermie potentiellement sévère c'est-à-dire avec signe d'alerte, toxidermies sévères type DRESS, Lyell). Le risque de présenter une réaction en cas de réexposition est faible pour les premières, plus élevé pour les secondes.

### Prise en charge en pratique

Il est évident que les réactions à risque élevé (anaphylaxies, toxidermies -potentiellement-sévères) nécessitent une exploration spécialisée allergologique et/ou dermatologique. **En pratique, la situation la plus fréquemment rencontrée est celle d'un enfant ayant présenté une réaction cutanée bénigne au cours d'un traitement par amoxicilline.**

Les recommandations de l'Académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique, publiées en 2016, sont résumées dans la **figure 1** [3]. Lors que la



**Fig. 1 :** Algorithme de prise en charge des réactions aux bêta-lactamines chez l'enfant, d'après [3].

réaction index est immédiate, un bilan allergologique comprenant *prick-tests* et intradermoréactions à lecture immédiate est indiqué en première intention. Si les tests cutanés sont positifs et que la nature de la réaction index était cutanéomuqueuse ou anaphylactique, le diagnostic d'allergie IgE-médiée est confirmé et la molécule est contre-indiquée. Si les tests cutanés à lecture immédiate sont négatifs, un test de provocation (TP) est indiqué. Il est effectué en hôpital de jour en raison du risque d'anaphylaxie. Il permettra de confirmer ou d'exclure l'existence d'une HS.

Lorsque la réaction index est retardée et bénigne (urticaire ou EMP isolés, de durée < 7-10 jours, sans signe d'alerte), les tests cutanés ne sont pas recommandés et un TP "direct" est indiqué en première intention. Lorsque le TP est positif, le diagnostic d'HS retardée bénigne est confirmé. La contre-indication du médicament est, dans ce cas, relative car il s'agit d'une HS bénigne. En outre, certaines études suggèrent que les HS retardées bénignes pourraient disparaître avec le temps. Il est donc proposé de réévaluer quelques années plus tard, par un nouveau TP, les enfants ayant une HS retardée bénigne.

Si les tests cutanés ne sont pas recommandés en cas de réaction retardée bénigne, c'est que leur sensibilité est très faible dans cette indication. En outre, ils peuvent être également faussement positifs et sont parfois difficiles à réaliser et contraignants chez l'enfant. Une méta-analyse effectuée à partir d'études ayant évalué par tests cutanés puis TP des enfants et des adultes qui ont présenté des réactions principalement immédiates et retardées bénignes, montre que la sensibilité des tests cutanés est de l'ordre de 30 % [4]. Dans cette méta-analyse, la sensibilité des IgE spécifiques était de 19 %, le dosage des IgE spécifiques aux antibiotiques est pratiquement abandonné chez l'enfant. Une revue de la littérature ayant inclus des études effectuées uniquement chez les

enfants qui ont présenté des réactions retardées bénignes confirme leur faible sensibilité (0 à 66 %) et le risque élevé de tests faussement négatifs (> 90 % de faux négatifs dans la majorité des études) [5].

Les réactions présentées lors des TP effectués pour explorer des réactions retardées bénignes chez l'enfant ne sont pas plus graves que celles présentées lors de la réaction index. Elles sont le plus souvent de même nature, moins étendues et plus précoces que les réactions index [6, 7]. Dans une étude ayant évalué par TP directs débutés à dose thérapeutique en consultation hospitalière 456 enfants de 3,6 ans ayant présenté des réactions retardées bénignes aux bêta-lactamines, les TP étaient positifs dans 39 cas (8,6 %), les réactions observées lors du TP étaient toutes bénignes et, dans près de 3/4 des cas, de même nature que la réaction index [6]. Une méta-analyse récente indique que des TP directs ont été effectués chez 8 334 enfants explorés pour des réactions immédiates et retardées majoritairement bénignes et qu'ils étaient positifs dans 494 cas (5,2 %) [8]. Dans cette méta-analyse, 491 (99,4 %) réactions survenues au cours des TP directs étaient bénignes. Trois réactions étaient plus sévères (une anaphylaxie, une pseudo-maladie sérique, un DRESS-like), mais dans deux cas, les TP directs avaient été effectués chez des enfants avec des signes d'alerte et n'auraient pas dû l'être. Récemment,

## POINTS FORTS

- Les allergies aux bêta-lactamines sont fréquemment suspectées chez l'enfant mais rarement confirmées.
- Les réactions retardées bénignes (urticaire, exanthème maculopapuleux isolé, durant moins de 7-10 jours) sont les plus fréquentes. Elles s'explorent par test de provocation direct, c'est à dire sans bilan allergologique préalable. Les modalités de ce test restent à préciser.
- Les autres réactions nécessitent une exploration allergologique.

des TP directs ont été effectués en deux doses : 10 % puis 90 % de la dose recommandée, en consultation hospitalière, chez 139 enfants de 3,9 ans ayant présenté des réactions bénignes (114 retardées et 22 immédiates) et deux anaphylaxies à des céphalosporines orales (cefprozil, céphalexin, céfixime, céfuroxime) [9]. Les TP étaient positifs chez 13 enfants (10 %), les réactions étaient bénignes dans douze cas, immédiates dans sept cas, retardées dans six cas ; un enfant dont la réaction index était une anaphylaxie a récidivé une anaphylaxie lors du TP.

Les modalités des TP directs (sans bilan allergologique préalable) en cas de réactions index retardées bénignes sont néanmoins encore discutées. Bien que le risque anaphylactique en cas de réexposition soit proche de celui de la population générale, certaines équipes préfèrent débiter ces TP en hôpital de jour, d'autres les débiter en consultation. Néanmoins, dans la grande majorité des cas, il s'agit de consultations hospitalières [6]. La durée des TP varie de 1 à 14 jours dans la littérature. Cependant, il semble que prolonger le TP plusieurs jours améliore sa valeur prédictive négative. Ainsi, des TP de 1 jour auraient une valeur prédictive négative de 89 % [10] et ceux durant 3 ou 5 jours de 95 et 98 % [11-13]. Dans la méta-analyse effectuée sur les 8 334 enfants, les TP de 3 jours étaient deux fois plus fréquemment positifs que les TP de 1 jour [8].

## Revue générale

En 2022, les équipes d'Amérique du Nord ont publié des recommandations [14]. Chez l'enfant ayant présenté une réaction bénigne (urticatoire ou EMP) la réalisation de TP directs est conseillée. Mais, il est également précisé qu'en cas de suspicion d'allergie IgE-médiée (exemple : urticatoire immédiate), des tests cutanés préalables sont préconisés. Il semble donc prudent d'adresser en allergologie les enfants ayant présenté des urticaires immédiates.

**En pratique, les TP directs, c'est à dire sans tests cutanés préalables, sont recommandés en cas de réaction retardée bénigne. Une évaluation allergologique est nécessaire dans toutes les autres situations.** Certaines équipes débutent les TP directs à dose thérapeutique (exemple 50 mg/kg pour l'amoxicilline), d'autres préfèrent débuter à 10 % de cette dose et donner les 90 % restants 30 min à 1 h plus tard. Certaines équipes prolongent le TP à domicile pour des durées totales de 3 à 8 jours ; d'autres équipes ne prolongent pas le TP à domicile. Des études évaluant la sécurité de la réalisation des TP en cabinet de ville sont en cours. Les recommandations américaines se sont prononcées contre la réalisation de TP prolongés plusieurs jours mais avec un niveau de preuve faible [14].

### Conclusion

Les suspicions d'allergie aux bêta-lactamines sont fréquentes chez l'enfant mais rarement confirmées. Les enfants sont donc le plus souvent étiquetés allergiques à tort. Il est important de pouvoir

les désétiqueter rapidement, en particulier en raison du risque d'antibiorésistance. Les réactions retardées bénignes sont les plus fréquemment rencontrées et s'explorent par TP directs (sans bilan allergologique préalable). Les modalités de ces TP sont débattues, ceux-ci pourraient être effectués en consultation. Le TP direct est positif dans environ 5-10 % des cas et confirme le diagnostic d'HS. Toutes les autres réactions nécessitent une évaluation allergologique.

### BIBLIOGRAPHIE

- CASTELLS M, KHAN DA, PHILLIPS EJ. Penicillin Allergy. *N Engl J Med*, 2019; 2338-2351.
- DEMOLY P, ADKINSON NF, BROCKOW K *et al*. International Consensus on drug allergy. *Allergy*, 2014;69:420-437.
- 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.
- SOUSA-PINTO B, TARRIO I, BLUMENTHAL KG *et al*. Accuracy of penicillin allergy diagnostic tests: A systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*, 2021;147:296-308.
- BLANCA-LOPEZ N, ATANASKOVIC-MARKOVIC M, GOMES ER *et al*. An EAACI Task Force report on allergy to beta-lactams in children: clinical entities and diagnostic procedures. *Pediatr Allergy Immunol*, 2021;32:1426-1436.
- JAQUI A, DELALANDE D, SIOUTI S *et al*. Safety and cost effectiveness of supervised ambulatory drug provocation tests in children with mild non-immediate reactions to beta-lactams. *Allergy*, 2019;74:2482-2484.
- CAUBET JC, KAISER L, LEMAÎTRE B *et al*. The role of penicillin in benign skin rashes in childhood: a prospective study based on drug rechallenge. *J Allergy Clin Immunol*, 2011;127:218-222.
- SRISUWATCHARI W, PHINYO P, CHIRIAC AM *et al*. The safety of the direct drug provocation test in beta-lactam hypersensitivity in children: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2023;11:506-518.
- SILCOX C, GABRIELLI S, O'KEEFE A *et al*. Assessing pediatric cephalosporin allergic reactions through direct graded oral challenges. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2024;12:156-164.e4.
- MILL C, PRIMEAU MN, MEDOFF E *et al*. Assessing the diagnostic properties of a graded oral provocation challenge for the diagnosis of immediate and nonimmediate reactions to amoxicillin in children. *JAMA Pediatr*, 2016; 170:e160033.
- LABROSSE R, PARADIS L, LACOMBE-BARRIOS J *et al*. Efficacy and Safety of 5-Day Challenge for the Evaluation of Nonsevere Amoxicillin Allergy in Children. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2018;6:1673-1680.
- POUESSEL G, WINTER N, LEJEUNE S *et al*. Oral challenge without skin testing in children with suspected non-severe betalactam hypersensitivity. *Pediatr Allergy Immunol*, 2019;30:488-490.
- TONSON LA TOUR A, MICHELET M, EIGENMANN PA *et al*. Natural History of Benign Nonimmediate Allergy to Beta-Lactams in Children: A Prospective Study in Retreated Patients After a Positive and a Negative Provocation Test. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2018;6:1321-1326.
- KHAN DA, BANERJI A, BLUMENTHAL KG *et al*. A 2022 practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol*, 2022;150:1333-1393.

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

## Revue générale

# Quand suspecter et comment explorer un trouble du rythme cardiaque ?

**RÉSUMÉ :** Les troubles du rythme cardiaque en pédiatrie sont largement dominés par les tachycardies. Il s'agit pour la très grande majorité d'entre eux de tachycardie supraventriculaire d'origine jonctionnelle réciproque ou par réentrée intranodale. Le traitement médicamenteux est généralement efficace. Les tachycardies ventriculaires sont rares mais potentiellement graves. Selon l'âge de l'enfant, le diagnostic sera fait fortuitement, devant la présence de signes d'insuffisance cardiaque ou à l'anamnèse. Un antécédent de mort subite familiale doit faire rechercher une cause génétique (cardiopathie structurelle ou canalopathie) chez tous les apparentés au premier degré. Enfin, le diagnostic de trouble du rythme doit être fait à l'ECG. Un ECG normal en dehors de la crise n'élimine pas un réel trouble du rythme. Plusieurs examens permettent d'augmenter la sensibilité de l'ECG, ils seront prescrits par le cardiopédiatre en fonction du contexte clinique.



**J. LOKMER**

Services de Cardiologie pédiatrique,  
CHU Robert-Debré, PARIS.

On distingue parmi les troubles du rythme cardiaque : les tachycardies supraventriculaire (atriale ou jonctionnelle) et ventriculaire, ainsi que les bradycardies. La majorité des troubles du rythme cardiaque de l'enfant concerne les **tachycardies supraventriculaires (TSV)** [1] dont le pronostic est souvent bon sous traitement médical. Les **troubles du rythme ventriculaire** sont rares mais peuvent mettre en jeu le pronostic vital, d'où l'importance de leur diagnostic. Les bradycardies sont le plus souvent dues à des troubles de la conduction de type bloc atrioventriculaire et ne seront pas traitées ici. L'incidence des troubles du rythme pédiatrique est mal connue car un trouble du rythme paroxystique peut passer inaperçu. Néanmoins, on considère qu'**un enfant sur 1 000 à 2 500** souffre d'un trouble du rythme. Ils sont plus fréquents chez les enfants porteurs de cardiopathie avec certaines associations connues (maladie d'Ebstein et syndrome de Wolf Parkinson White, tachycardie et flutter atriaux après une réparation de tétralogie de Fallot) mais peuvent également

survenir sur cœur sain. Il est important pour le pédiatre de savoir le suspecter et l'explorer.

### Quand suspecter un trouble du rythme cardiaque ?

Les signes cliniques faisant suspecter un trouble du rythme cardiaque chez l'enfant vont **différer en fonction de son âge**. De même, les pathologies les plus fréquentes ne sont pas les mêmes, avant ou après 10 ans : les troubles du rythme ventriculaire, et en particulier ceux dus aux canalopathies, sont rarement diagnostiqués avant 10 ans. Les tachycardies supraventriculaires, quant à elles, sont diagnostiquées à tout âge avec deux pics de fréquence : en période néonatale et chez l'enfant d'âge scolaire (5-6 ans).

#### 1. En période néonatale et au cours des 3 premières années de vie

Chez le nouveau-né asymptomatique, un trouble du rythme peut être suspecté **fortuitement** à l'auscultation, devant une

## I Revues générales

tachycardie > 180/min ou un rythme irrégulier avec des extrasystoles (à ne pas confondre avec les variations normales de la fréquence cardiaque à l'inspiration et à l'expiration ou arythmie respiratoire physiologique chez l'enfant) [2].

Le diagnostic est parfois fait chez un nourrisson en **insuffisance cardiaque** : avec à l'anamnèse, difficultés alimentaires avec diminution de la prise des biberons et/ou dyspnée à leur prise et à l'examen clinique, polypnée et hépatomégalie.

Enfin, le diagnostic peut être fait en **anténatal** avec parfois recours à un traitement antiarythmique administré à la mère afin de passer la barrière placentaire et être absorbé par le fœtus. Une surveillance néonatale s'imposera alors.

### 2. Chez l'enfant d'âge scolaire

À partir de 3-4 ans, l'enfant a acquis la parole et est capable d'exprimer ce qu'il

ressent. Cela n'est pas toujours très précis et il n'est pas rare de voir un enfant se plaindre de **douleur thoracique** pour signaler une accélération de son rythme cardiaque. Au-delà de 6 ans, souvent l'enfant est capable de rapporter d'authentiques **palpitations** dont il conviendra de préciser les caractéristiques. En effet, le début et la fin brutaux sont assez typiques d'un trouble du rythme tandis qu'une tachycardie sinusale, souvent liée à l'émotion ou l'activité physique, aura un début et une fin progressive. Les facteurs favorisants et les facteurs permettant l'arrêt de la crise sont importants à préciser (manœuvres vagales). Plus fréquente après 10 ans, une **syncope**, en particulier à l'effort doit faire suspecter une canalopathie.

### 3. À tout âge

Un antécédent de mort subite familiale ou la présence d'une variation génétique connue responsable d'une canalopathie impose un dépistage familial.

## Quels sont les troubles du rythme à connaître ?

### 1. Tachycardies supraventriculaires

Il s'agit de la majorité des troubles du rythme de l'enfant : tachycardies à QRS fins (<80 ms). On distingue les tachycardies atriales et le flutter atrial (plus d'ondes P que de QRS) des tachycardies jonctionnelles (P = QRS).

### 2. Tachycardies atriales et flutter atrial

Les tachycardies atriales [3] sont dues à un automatisme anormal venant d'un foyer ectopique unique (tachycardie atriale ectopique) ou multiple (tachycardie atriale chaotique si plus de trois foyers, c'est-à-dire trois morphologies d'ondes P différentes). La fréquence cardiaque est souvent moins rapide que celle du flutter, autour de 180-220/min. Elles peuvent être rebelles au traitement médical et nécessiter une ablation endocavitaire. Elles sont rares avant l'âge de

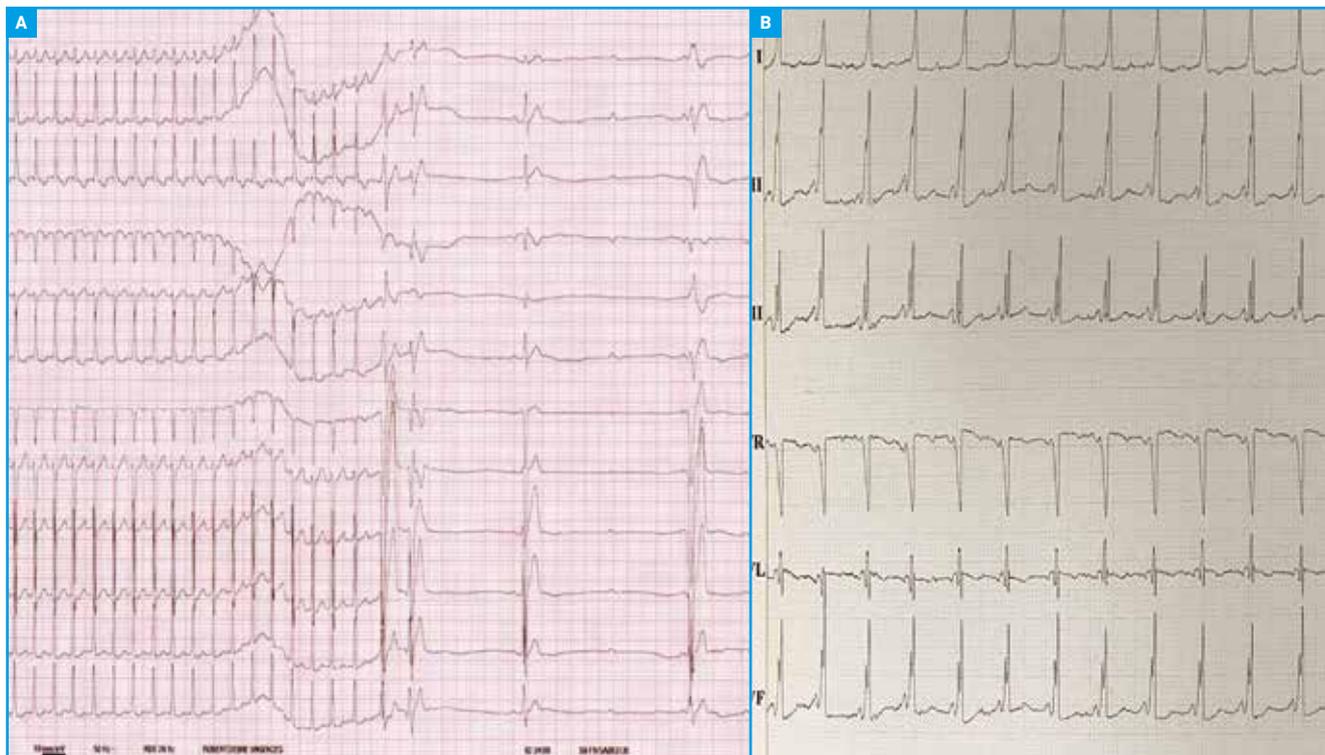


Fig. 1A : Réduction d'une TJ par injection d'adénosine. B : Aspect de préexcitation : PR < 80 ms et onde Delta.

1 an et associées à un moins bon pronostic en comparaison des tachycardies débutant après l'âge de 3 ans.

Le flutter atrial est très rare chez l'enfant, contrairement au nouveau-né où il représente 15 % des TSV. Sa fréquence rapide avec une fréquence atriale souvent aux alentours de 500/min et une conduction en 2/1 le rende rapidement mal toléré avec parfois nécessité d'une cardioversion électrique.

### 3. Tachycardies jonctionnelles

On distingue deux mécanismes à l'origine de la tachycardie : la présence d'une voie accessoire auriculoventriculaire ou d'un circuit de réentrée intranodale (au niveau du nœud atrioventriculaire : NAV). Ces tachycardies sont généralement réductibles par blocage du NAV après injection d'adénosine.

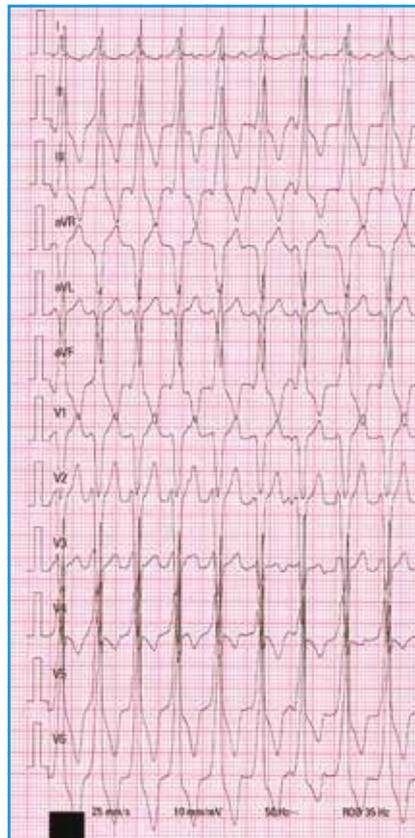
On parle de **tachycardie jonctionnelle réciproque** lorsqu'il s'agit d'une voie accessoire : la plus fréquente est le faisceau de Kent, la tachycardie est orthodromique (de l'oreillette droite vers le NAV puis remonte le faisceau de Kent vers l'oreillette) dans la majorité des cas. On parle de syndrome de Wolf Parkinson White (WPW) [4] dès lors qu'un patient porteur d'un faisceau de Kent (préexcitation à l'ECG avec PR court et aspect d'onde delta) a fait un épisode de TSV. Le syndrome de WPW est fréquemment associé à certaines cardiopathies, telles que la maladie d'Ebstein.

La **tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale** [5], ou tachycardie de Bouveret, est plus fréquente sur cœur sain (**fig. 1**).

### 4. Troubles du rythme ventriculaire

Il s'agit principalement de **tachycardies ventriculaires (TV)** [6] : tachycardies à QRS larges (> 80 ms), généralement moins rapides que les TSV, entre 150 et 200/min. Parmi les TV sur cœurs sains, on distingue les TV issues de l'*infundibulum* pulmonaire ou TV de Gallavardin (**fig. 2**) : retard gauche, axe descendant à + 90°; et les TV de Belhassen : retard droit, axe ascendant, sensible au vérapamil.

Trois canalopathies pourvoyeuses de troubles du rythme ventriculaire avec risque de mort subite sont à connaître [7] :



**Fig. 2 :** Tachycardie ventriculaire issue de l'*infundibulum* pulmonaire.



**Fig. 3 :** Canalopathies : (A) Brugada. (B) TVC.

### >>> Tachycardie ventriculaire catécholergique (TVC)

Il s'agit d'une TV polymorphe, souvent bidirectionnelle, survenant à l'effort ou à l'émotion. L'âge moyen du diagnostic est de 10 ans. La mortalité est élevée avec environ 30 % de mort subite avant 30 ans. Le principal gène identifié comme responsable de la maladie est *RYR2*, sa pénétrance est de 65 à 80 %.

### >>> Syndrome du QT long (QTL)

Un allongement du QT > 440 ms doit faire suspecter un syndrome du QT long. Le score de Schwartz est alors utilisé pour estimer la probabilité qu'il s'agisse d'un réel syndrome du QT long, justifier les explorations génétiques et la mise en place d'un traitement bêta bloquant [8]. **Un syndrome du QTL doit être suspecté devant une bradycardie sinusale.**

### >>> Syndrome de Brugada

Il est défini par une élévation du point J > 2 mm en V1 et/ou V2. Le principal gène impliqué est *SCN5A*, sa pénétrance est de 30 % [9]. Le risque est la survenue de FV en particulier lors d'épisodes fébriles et/ou à la prise de certains médicaments (**fig. 3**).

### Comment explorer un trouble du rythme cardiaque ?

La suspicion d'un trouble du rythme cardiaque par le pédiatre doit mener à la consultation d'un cardiopédiatre dans un délai plus ou moins rapide selon la pré-

## Revue générale

### POINTS FORTS

- Les tachycardies supraventriculaires représentent la majorité des troubles du rythme pédiatriques, leur pronostic est généralement bon.
- Les troubles du rythme ventriculaires sont rares mais peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
- Les circonstances diagnostiques diffèrent en fonction de l'âge de l'enfant.
- Les explorations nécessaires au diagnostic seront déterminées par le cardiopédiatre.

sence, ou non, de signe d'insuffisance cardiaque. Un nourrisson tachycarde en choc cardiogénique doit être pris en charge par le SAMU qui l'adressera à un service de réanimation avec possibilité d'assistance circulatoire (ECMO). Un enfant se plaignant de palpitations récurrentes bien tolérées sans signe d'insuffisance cardiaque sera vu sans urgence dans les mois suivants par le cardiopédiatre qui décidera des explorations les plus pertinentes.

#### 1. L'électrocardiogramme (ECG)

C'est l'examen de base, réalisé en douze dérivations, avec une vitesse de défilement de 25 mm/s et une amplitude de 10 mm/mV. En per critique, il permet le diagnostic du type de trouble du rythme : tachycardie atriale, flutter atrial, tachycardie jonctionnelle, tachycardie ventriculaire... Il peut être utile d'allonger la vitesse de défilement à 50 mm/s afin d'identifier les ondes P rétrogrades en cas de TSV. L'ECG permet également de diagnostiquer une préexcitation (ou voie accessoire ou faisceau de Kent), un allongement de l'espace QT ou un aspect de Brugada. **Un ECG normal en dehors de la crise n'élimine pas un authentique trouble du rythme.**

#### 2. Holter ECG

Il s'agit d'un ECG, sur deux dérivations, enregistré sur **24, 48 ou 72 h**. Il est réali-

sable à tout âge et permet d'augmenter la rentabilité d'un simple ECG réalisé en dehors d'une crise.

#### 3. Holter ECG implantable

Il s'agit d'un dispositif implantable permettant d'enregistrer un ECG en continu sur une durée totale de **3 ans**. Il s'agit d'un "bâtonnet" d'environ 4 cm de longueur implanté en sous-cutané au niveau du muscle pectoral gauche, au cours d'une anesthésie pouvant être locale. Un boîtier est remis au patient qui doit l'actionner en cas de symptômes afin d'alerter sur un potentiel trouble du rythme. Il permet de caractériser un trouble du rythme non vu sur l'ECG ou le Holter ECG dans certaines indications particulières (*fig. 4*).

#### 4. Montre connectée

Afin d'enregistrer un authentique trouble du rythme cardiaque chez l'enfant se plaignant de palpitations, on



Fig. 4 : Holter ECG implantable de type Reveal LINQ (Medtronic) et son boîtier.

peut demander aux parents de mesurer la fréquence cardiaque, ce qui n'est pas toujours évident. De nombreux modèles récents de montre connectée permettent d'enregistrer la fréquence cardiaque et sont capables, pour les modèles les plus perfectionnés, d'enregistrer un ECG. Cela permet d'augmenter la rentabilité d'un Holter ECG de 24 h.

#### 5. Épreuve d'effort

L'épreuve d'effort sur bicyclette est possible à partir d'une taille d'1,30 m. Elle permet l'enregistrement d'un ECG pendant l'effort et pendant la récupération. C'est l'examen de choix pour diagnostiquer une tachycardie ventriculaire catécholergique avec un protocole permettant une augmentation rapide de la fréquence cardiaque. Elle permet également de diagnostiquer des TSV survenant à l'effort, qui est un facteur favorisant assez fréquent. Enfin, un syndrome du QT long peut être diagnostiqué au moment de la récupération, en particulier à la 4<sup>e</sup> minute.

#### 6. Angio-IRM cardiaque

Devant une tachycardie ventriculaire, elle permet d'identifier des foyers de fibrose pouvant être séquellaires d'une myocardite. Elle peut également permettre le diagnostic d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA), elle aussi responsable de troubles du rythme ventriculaire. On observera un infiltrat graisseux dans la paroi du ventricule droit, ainsi qu'une dyskinésie ou akinésie de la zone dysplasique [10]. L'IRM cardiaque n'a aucune indication en cas de tachycardie supraventriculaire sur cœur sain.

#### 7. Tests pharmacologiques

Ils sont utiles pour dépister certaines canalopathies. Le test à l'adrénaline peut permettre de démasquer un QT long. La tachycardie ventriculaire catécholergique peut être diagnostiquée grâce à un test à l'isoprénaline (moins souvent

à l'adrénaline). Ces tests ne sont réalisés qu'en milieu hospitalier avec un défibrillateur en marche à proximité.

### 8. Explorations électrophysiologiques

Elles permettent l'exploration et parfois l'ablation de certains troubles du rythme, autres que ceux secondaires aux canalopathies. Elles sont réalisées sous anesthésie locale chez l'enfant de plus de 10 ans en milieu hospitalier (si l'enfant est capable de rester immobile plusieurs heures). Chez l'enfant de moins de 10 ans, on les réalisera principalement en vue d'une ablation d'un trouble du rythme mal toléré, résistant au traitement médicamenteux. Il est recommandé d'**explorer par électrophysiologie, tout syndrome de WPW au-delà de l'âge de 10 ans** afin d'en préciser son potentiel de malignité et d'ablater la voie accessoire le cas échéant.

### 9. Explorations génétiques

Elles sont essentielles pour le diagnostic de canalopathie. Lorsqu'une mutation est retrouvée chez le cas index, un dépistage familial à la fois clinique (ECG

et Echodoppler cardiaque) et génétique doit être proposé. En pratique, du fait de la pénétrance incomplète de la plupart des gènes responsables de canalopathie, la recherche de la mutation chez les apparentés est réalisée lorsque l'enfant est capable d'en comprendre les enjeux et d'exprimer son consentement, soit aux alentours de 10-12 ans.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MALTRET A. Trouble du rythme et de la conduction chez l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, Volume 29, Issue 4, 2016, pages 191-210.
2. LUPOGLAZOFF JM, DENJOY I. Practical attitude toward arrhythmia in the neonate and infant. *Arch Pediatr*, 2004;11: 1268-1273.
3. SALERNO JC, KERTESZ NJ, FRIEDMAN RA *et al*. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children < 3 or > or= 3 years of age. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:438-444.
4. PERRY JC, GARSON JR A. Supraventricular tachycardia due to Wolff—Parkinson—White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol*, 1990;16:1215-1220.
5. VIGNATI G, ANNONI G. Characterization of supraventricular tachycardia in infants: clinical and instrumental diagnosis. *Curr Pharm Des*, 2008;14:729-735.
6. IWAMOTO M. Idiopathic ventricular tachycardia in children. *Circ J*, 2011;75:544-545.
7. PRIORI SG, WILDE AA, HORIE M *et al*. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes expert consensus statement on inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPIC in June 2013. *Heart Rhythm*, 2013;10:e75-106.
8. SCHWARTZ PJ, PRIORI SG, SPAZZOLINI C. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life threatening arrhythmias. *Circulation*, 2001;103: 89-95.
9. ANTZELEVITCH C, BRUGADA P, BORGGREFE M *et al*. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm*, 2005;2:429-440.
10. TAVANO A, MAUREL B, GAUBERT JY *et al*. Diagnostic IRM de la dysplasie arythmogène du ventricule droit : ce que le radiologue doit savoir. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. Volume 97, Issue 1, 2016, pages 3-16.

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

## Symposium

Vendredi 22 Mars 2024

Salle Lulli – 12 h 45-14 h 00

# LÉSIONS CUTANÉES SUIVANTES CHEZ L'ENFANT. PARTAGER NOTRE EXPÉRIENCE CLINIQUE

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

■ Dr Brigitte MILPIED, dermatologue-allergologue,  
Hôpital Saint-André – Bordeaux

■ Dr Nathalie BODAK, dermatologue-pédiatre,  
Hôpital Armand-Trousseau – Paris

Avec le soutien de

LABORATOIRE  
A-DERMA



## ■ Analyse bibliographique

### ■ Comparaison des anomalies retrouvées sur les endoscopies digestives hautes d'enfants avec un trouble du spectre autistique (TSA) et ayant, ou non, un retard du développement

BALLAL SA, GREENWELL S, LIU E *et al.* Comparing gastrointestinal endoscopy findings in children with autism developmental delay, or typical development. *J Pediatr*, 2024;264:113737.

Les TSA se caractérisent par des atteintes très hétérogènes. Des troubles du sommeil, du comportement alimentaire, des automutilations sont rapportées et font souvent suspecter une douleur ou un inconfort digestif. Une méta-analyse avec 2 000 patients pédiatriques a mis en évidence que les patients autistes avaient un OR de développer des symptômes digestifs de 4,42 par rapport à des patients au développement normal. La prévalence des pathologies gastro-intestinales est probablement sous-estimée chez les enfants autistes, notamment chez ceux dont la communication verbale est absente. Les publications sur les anomalies endoscopiques retrouvées chez ces patients sont limitées et manquent souvent de groupe contrôle.

Le but de ce travail était d'identifier d'éventuelles lésions lors d'endoscopies digestives hautes chez des enfants avec un TSA et de comparer ces résultats avec ceux d'enfants ayant un retard du développement (RD) et ceux d'enfants au développement normal (DN).

Il s'agissait d'une étude rétrospective transversale nord-américaine ayant repris les données de patients ayant eu une endoscopie digestive haute entre janvier 2001 et septembre 2017. Les patients autistes étaient appariés sur l'âge et le genre à des patients ayant un retard du développement et à des patients sans retard dans un ratio 1 : 1:2. Les lésions endoscopiques et histologiques étaient comparées entre les trois groupes.

Au total, 2 104 patients ont été inclus. 526 autistes d'âge moyen  $10,1 \pm 6,2$  ans avec 27 % de filles ont été appariés à 526 enfants avec retard du développement et 1 052 enfants sans retard. Les patients autistes avaient significativement plus de traitements par anti-H2 avant l'endoscopie par rapport aux autres groupes (11,4 %, RD 10,3 %, DN 6,4 % ;  $p = 0,001$ ) mais pas plus d'inhibiteurs de la pompe à protons ( $p = 0,55$ ). L'indication la plus fréquente de l'endoscopie dans 1/3 des cas était un reflux gastro-œsophagien sans différence significative entre les groupes. Les patients autistes avaient plus de lésions œsophagiennes histologiques, notamment d'œsophagites, que les autres groupes (38,4 %, RD 33 %, DN 30,4 % ;  $p = 0,008$ ), des lésions de l'œsophage moyen étaient plus fréquentes chez les autistes (34 %, RD 22,2 %, DN 22,3 %,  $p < 0,001$ ). Dans les modèles multivariés, les TSA étaient un prédicteur indépendant d'anomalies histologiques œsophagiennes (OR1,38 ;

IC95 % : 1,09-1,76). Les anomalies retrouvées au niveau de l'estomac ne différaient pas selon les groupes. Au niveau du duodénum, les anomalies histologiques étaient moins fréquentes chez les enfants autistes (17 %, RD 20,1 %, DN 24,2 % ;  $p = 0,005$ ). En analyses multivariées, un TSA n'était pas un facteur de risque d'avoir des lésions duodénales (OR 0,78 ; IC95 % : 0,56-1,09).

**Ce travail met en évidence que les lésions œsophagiennes histologiques, dont les œsophagites, sont plus fréquentes chez les patients avec un TSA en affectant jusqu'à 36 % de cette population. La corrélation de ces lésions avec des symptômes spécifiques, notamment des automutilations, est difficile à mettre en évidence. D'autres études sont nécessaires pour déterminer quels patients autistes explorer par une endoscopie digestive haute.**

### ■ Savoir reconnaître les symptômes évoquant un syndrome myasthénique congénital

ORRIENS L, EKER D, BRAAKMAN HMH *et al.* Recognising symptoms of congenital myasthenic syndromes in children: a guide for paediatricians. *Acta Paediatrica*, 2023;112:2434-2439.

Les syndromes myasthéniques congénitaux sont un ensemble de maladies affectant la transmission du signal des cellules nerveuses aux muscles. Le signe principal est une fatigue musculaire. Les premiers symptômes apparaissent dès la première année de vie. La mise en place d'un traitement améliore significativement la fonction musculaire. Cependant, les patients sont souvent diagnostiqués après un délai de plusieurs mois, voire années. Ceci entraîne un risque notamment respiratoire avec des hospitalisations répétées.

Le but de cette étude était de déterminer les symptômes communs précoces des syndromes myasthéniques congénitaux pour adresser rapidement ces patients dans des centres spécialisés.

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée aux Pays-Bas chez des patients de moins de 18 ans atteints de syndrome myasthénique congénital confirmé. L'ensemble des symptômes présentés par les patients étaient repris à partir des dossiers et avec une enquête téléphonique auprès de la famille.

Dix patients ont eu un diagnostic génétique de syndrome myasthénique congénital, le gène *RAPSN* était le plus souvent muté suivi du gène *CHRNE* et *DOK7*. La plupart des enfants avaient des symptômes dès la première année de vie et 44 % avaient une réduction des mouvements fœtaux sur les échographies anténatales. Le retard diagnostic médian, c'est-à-dire

le temps entre les premiers symptômes et la première consultation de neurologie était de 4 ans et 7 mois (11 mois-11 ans).

Chez les enfants allaités, les mères rapportaient une succion faible. Au moment de la diversification, une difficulté avec les morceaux était le plus souvent rapportée, les parents décrivaient des difficultés à mâcher, avec fausses-routes et repas prolongés en rapport avec une faiblesse des muscles bulbaires dans 78 % des cas. 44 % des nourrissons rencontraient des difficultés à prendre du poids la première année de vie. L'intelligibilité de la parole était réduite chez 39 % des enfants. Les 2/3 des patients avaient une faiblesse des muscles du visage se traduisant par une faible expression des émotions, des difficultés à sourire et à hausser les sourcils. Un ptosis uni ou bilatéral et/ou une ophtalmoplégie étaient observés dans 94 % des cas.

L'âge où l'enfant commençait à ramper ou marcher était retardé dans 69 % des cas. Une fois la marche acquise, elle était décrite chez 82 % des enfants comme maladroite, avec des chutes fréquentes. Tous les patients avaient une atteinte de muscles proximaux de sévérité variable allant d'une difficulté à monter des escaliers à une impossibilité de passer de la position couchée à assise. Une faiblesse des muscles du cou était notée chez 72 % des enfants avec une difficulté à garder la tête droite.

Une scoliose était observée dans 28 % des cas, complication de la faiblesse des muscles axiaux. Des infections respiratoires hautes et basses récurrentes étaient observées dans 71 % des cas avec une amélioration lente par rapport à la sévérité de l'infection. L'enfant présentait une médiane de douze symptômes, fluctuants, aggravés par la fatigue et les infections répétées.

**Ce travail, bien que rétrospectif, souligne que la combinaison de symptômes évoquant une faiblesse musculaire plus qu'un symptôme en particulier doit faire suspecter une maladie neuromusculaire. L'interrogatoire des familles est primordial. Des difficultés d'alimentation doivent faire rechercher des éléments pour une faiblesse des muscles bulbaires et axiaux. Les enfants suspects d'une maladie neuromusculaire doivent être rapidement adressés à un neurologue afin d'isoler ceux présentant un syndrome myasthénique congénital pour lesquels un traitement pourra être mis en place.**



**J. LEMALE**

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

## Symposium

Vendredi 22 Mars 2024

Salle Colbert-Montesquieu – 12 h 45-14 h 00

### L'IMPORTANCE DES LIPIDES DURANT LES 1 000 PREMIERS JOURS DE VIE

**Modérateur :** Pr Patrick TOUNIAN – Hôpital Trousseau, Paris

#### ■ Vous pensez tout savoir sur les lipides ?

Dr Marc BELLAICHE – Hôpital Robert Debré, Paris

#### ■ Les lipides pour les Nuls

Pr Philippe LEGRAND – Institut Agro/INSERM NuMeCan, Rennes

#### ■ Pourquoi les enfants ne mangent pas assez gras ?

Pr Patrick TOUNIAN – Hôpital Trousseau, Paris

#### ■ Lipides de nouvelle génération : de nouvelles preuves pour soutenir une croissance et un développement sains durant les 1 000 premiers jours

Dr Carole ROUGE – Laboratoire Gallia, Limonest

Avec le soutien de 

# LA VACCINATION CONTRE LE PNEUMOCOQUE ÉVOLUE



**BIENTÔT  
DISPONIBLE**

FACE AUX PNEUMOCOQUES, DÈS LES PREMIÈRES SEMAINES DE VIE  
**AVANCEZ AVEC CONFIANCE**  
**CHOISISSEZ VAXNEUVANCE™**



**Prenez rendez-vous avec un(e) délégué(e) MSD en flashant ce QR code**



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

**Recommandations vaccinales :** Pour les nourrissons âgés de 2 à 6 mois : une dose de VAXNEUVANCE™ ou VPC-13 à 2 mois (8 semaines) et à 4 mois avec une dose de rappel à 11 mois. Pour les schémas de rattrapage, les populations particulières et à risque élevé d'IP, cf. - Stratégie de vaccination contre les infections à pneumocoque : Place du vaccin VAXNEUVANCE™ chez l'enfant de 6 semaines à 18 ans.<sup>2</sup>

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

Vaccin soumis à prescription médicale. Présentation non remboursable et non agréée aux collectivités à la date du 29 septembre 2023 (demandes d'admission à l'étude).

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

\*après la dose de rappel<sup>1</sup>

IP : Infection Pneumococcique ; VPC : Vaccin Pneumococcique Conjugué

1. RCP de VAXNEUVANCE™ ; 2. HAS. Stratégie de vaccination contre les infections à pneumocoque. Place du vaccin VAXNEUVANCE™ chez l'enfant de 6 semaines à 18 ans. 27 juillet 2023.

Pour plus  
d'informations sur  
le bon usage



FR-PVC-00034 - 23/07/64355843/PM/008 - Septembre 2023

