

Le dossier

ORL pédiatrique

Coordination : F. DENOYELLE



Les carences vitaminiques
chez l'enfant : mythes et réalités

Prescriptions
des probiotiques

HTA chez l'enfant
obèse : quand traiter ?

Transfert en
hospitalisation à domicile



Le **Laboratoire Gallia**,
en partenariat avec
Réalités Pédiatriques,
vous invite à la retransmission
EN DIRECT de la webconférence
interactive sur le thème :

**De l'inconfort digestif
à l'APLV, une prise en charge
entre croyances et influences**



MARDI 10 JUIN 2025

20 H 45-22 H 00



Modération

Pr Patrick TOUNIAN, Paris



**Expertise médicale, informations digitales,
attentes parentales: une PEC sous influence**

Dr Marc BELLAÏCHE, Paris



Illustration par des cas pratiques

Dr Sophie DUDEBOUT, Toulouse



Cette retransmission est accessible sur le site :

<https://gallia1.realites-pediatriques.com>

La retransmission est strictement réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

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. Joussetme, 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 DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS ADJOINT

Y. Catherin

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS ADJOINT

Dr M.-S. Dilhuydy

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, A.-L. Languille

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

C. Bienassis, Y. Catherin

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

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0127 T 81118
ISSN : 1266 – 3697
Dépôt légal : 2^e trimestre 2025



BILLET DU MOIS

- 5 Défendons la Science (stand-up for science!)**
A. BOURRILLON

DOSSIER

ORL pédiatrique

- 6 Éditorial**
F. DENOYELLE

- 7 Laryngomalacie :
qui et quand opérer ?**
B. THIERRY

- 11 Dépistage de la surdité en maternité,
où en sommes-nous ?**
N. LOUNDON

- 14 Fistules cervico-faciales de l'enfant**
V. COULOIGNER, R. LUSCAN

- 18 En pratique, on retiendra**

REVUES GÉNÉRALES

- 19 Les carences vitaminiques
chez l'enfant : mythes et réalités**
J. LEMALE

- 23 Prescriptions des probiotiques :
les bonnes et mauvaises indications**
A. LEMOINE

- 27 HTA chez l'enfant obèse :
quand traiter ?**
T. ULINSKI

- 33 Transfert en hospitalisation à
domicile des prématurés entre
35 et 36 SA, retour d'expérience**
C. MILER, A. MALLARD, S. COQUERY,
C. MEHLER JACOB, A. AUGUSTE,
M. PLICHART

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 37 Les céphalées chroniques primaires
chez l'enfant et l'adolescent sont-elles
responsables de troubles
neuropsychologiques ?**

**Thérapie canine pour réduire
l'anxiété des enfants dans
les services d'urgence**
J. LEMALE

Un bulletin d'abonnement est en page 10.

Image de couverture
© WindNight@shutterstock.com

Medikinet®

Chlorhydrate de Méthylphénidate

Gélules à libération modifiée

50 % LI* ; 50 % LM*

5 mg, 10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg

**Maintenez une
réponse thérapeutique
pendant toute
l'après-midi¹,
pour une journée
pleine d'attention**

Une gamme complète
avec le plus petit dosage
du marché, pour vous
adapter à tous les
patients TDAH²

Medikinet® est indiqué dans le cadre d'une prise en charge thérapeutique globale du Trouble Déficitaire de l'Attention avec Hyperactivité (TDAH) chez l'enfant de 6 ans et plus et chez l'adulte lorsque des mesures correctives seules s'avèrent insuffisantes.¹

Le traitement doit être instauré et supervisé par un spécialiste du TDAH comme un pédiatre, un pédopsychiatre, un psychiatre pour adultes ou un neurologue, en ville ou à l'hôpital.^{1, 2}

Conformément à la stratégie thérapeutique recommandée par la HAS, la prise en charge proposée doit être multimodale et pluridisciplinaire. Elle repose en premier lieu sur des mesures correctives non médicamenteuses avec des approches éducatives, familiales, rééducatives et psychothérapeutiques (psychoéducation, thérapies cognitivo-comportementales, etc.). Lorsque ces mesures non médicamenteuses sont insuffisantes, un traitement pharmacologique à base de méthylphénidate peut être associé en seconde intention. La présence de comorbidités sera à considérer dans la prise en charge globale du TDAH de l'adulte.²

Stupéfiant.

Prescription sur ordonnance sécurisée, limitée à 28 jours.

Prescription initiale annuelle réservée aux spécialistes en neurologie, en pédiatrie ou en psychiatrie.

Renouvellement non restreint.

Remboursé Séc Soc. à 65%.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR code, ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



LI : Libération immédiate. LM : Libération modifiée.

1. Haute Autorité de Santé. Avis de la Commission de la Transparence du 22 février 2023

2. Résumé des Caractéristiques du Produit Medikinet®.

BIOCODEX

■ Billet du mois

Défendons la Science (stand-up for science!)



A. BOURRILLON

L' université et la Recherche sont actuellement les cibles d'attaques sans précédent aux États-Unis, menaçant les libertés académique et scientifique. Des coupes budgétaires brutales affectent directement les agences fédérales de recherches, notamment en matière de santé publique et d'environnement. Il en est ainsi pour les instituts nationaux de Santé dont le très renommé *National Institutes of Health* dédié à la recherche médicale et biomédicale, et plus récemment l'Université Johns Hopkins, l'une des plus prestigieuses, en particulier dans les domaines des maladies infectieuses et de la santé publique.

Ainsi se dessine une "restructuration majeure" des agences supervisées par le ministère de la Santé des États-Unis, et notamment de celles chargées des réponses à apporter aux épidémies ou à l'évaluation de nouveaux médicaments.

Des cris d'alarme ont été lancés par toutes les communautés scientifiques menacées par l'interruption ou l'arrêt définitif de programmes internationaux de recherches.

Or, étouffer la Science, c'est céder aux obscurantismes annihilant toutes interrogations à propos des réalités inhérentes aux hiérarchies des savoirs.

Étouffer la Science, c'est nier l'esprit critique qui réfute croyances et rumeurs, si aptes à proliférer sur des terres fertilisées par les réseaux sociaux.

La Science et la morale sont deux aspects d'une quête humaine de vérité.

Défendre la Science, c'est aussi transmettre à nos enfants qu'ils auront à s'inventer eux-mêmes, pour pouvoir apporter à leurs interrogations, des réponses rationnelles et humaines.

Les ultimes paroles de Jacques Monod (Prix Nobel de Physiologie ou de Médecine) furent : "*J'ai essayé de comprendre*".

Désespérés seraient les temps qui devraient contraindre à consentir à ce que l'incompréhensible décide vis à vis des constructions et transmissions de savoirs qui ne seraient plus ni libres, ni éclairés.

"*Que nos cadets, leurs enfants et les enfants ne s'abandonnent point à la déchéance et soient animés par une volonté de renaissance*", écrivait Robert Debré.

Combattre? Certes.

Se résigner? Non.

Résister

Le dossier – ORL pédiatrique

Éditorial

Nous abordons dans ce dossier d'ORL pédiatrique trois thématiques particulièrement fréquentes dans la pratique quotidienne, pour lesquelles une mise au point est importante. C'est l'occasion de rappeler les progrès thérapeutiques majeurs récents qui concernent notre spécialité. Dans plusieurs pathologies cervicofaciales de l'enfant, nous ne disposons pas de traitement curatif ciblé. On peut citer avant tout, du fait de sa fréquence, la surdité neurosensorielle, mais aussi, plus rares, les malformations lymphatiques microkystiques (lymphangiomes), les papillomatoses laryngotrachéales et les polyposes nasosinusiennes : ces pathologies pouvaient bénéficier de réhabilitation (surdité) ou de traitement chirurgical incomplètement efficace dans les formes les plus sévères. Elles bénéficient maintenant du développement de nouvelles thérapeutiques pharmacologiques ou géniques.



F. DENOYELLE

Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale pédiatrique
Hôpital Universitaire Necker-Enfants-Malades, PARIS.

Un premier pas majeur a été fait dans le domaine des surdités neurosensorielles pour lesquelles aucune thérapie curative n'existait jusque-là. Les premiers succès de thérapie génique pour la surdité rare DFNB9 ont été déjà rapportés chez plusieurs enfants [1] et dans le cadre d'un RHU, une étude de thérapie génique chez le nourrisson sourd profond atteint de cette surdité DFNB9 est en cours, coordonnée par le Dr Natalie Loundon, dans le service d'ORL de l'hôpital Necker-Enfants Malades.

Cette preuve de concept dans une forme rare de surdité est une avancée majeure, qui ouvre la porte des thérapies curatives de la surdité neurosensorielle.

Les malformations lymphatiques cervico-faciales font partie des pathologies dont le traitement est complexe et d'efficacité variable : après la mise en évidence dans la majorité des cas de mutations du gène *PIK3CA*, décrites par le Pr Guillaume Canaud dans les syndromes d'hypercroissance, la mise en route d'une thérapie par inhibiteur de la voie *PIK3CA* fait maintenant partie des options thérapeutiques [2].

Pour les papillomatoses laryngées, pathologies particulièrement récidivantes et handicapantes dont les cas diminuent grâce à la vaccination contre l'HPV, il est démontré que la vaccination peut ralentir l'évolution de la maladie alors que cette dernière est déjà apparue. Bien que le mécanisme n'en soit pas encore complètement compris, ce bénéfice vient d'être mis en évidence par une méta-analyse récente [3].

Enfin, la polypose nasosinusiennne de l'enfant va bénéficier de nouveaux traitements dans les années à venir. Le dupilumab, anticorps monoclonal recombinant humain, entre, depuis assez peu de temps, dans l'arsenal thérapeutique des asthmes sévères de l'enfant et des rapports préliminaires semblent confirmer l'efficacité du dupilumab dans la polypose, y compris celle de l'enfant [4]. Bonne lecture !

BIBLIOGRAPHIE

1. WANG H, CHEN Y, LV J *et al.* Bilateral gene therapy in children with autosomal recessive deafness 9: single-arm trial results. *Nat Med*, 2024;30:1898-1904.
2. DELESTRE F, VENOT Q, BAYARD C *et al.* Alpelisib administration reduced lymphatic malformations in a mouse model and in patients. *Sci Transl Med*, 2021;13:eabg0809.
3. PONDURI A, AZMY MC, AXLER E *et al.* The efficacy of human papillomavirus vaccination as an adjuvant therapy in recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope*, 2023;133:2046-2054.
4. RAHAVI-EZABADI S, ZHOU S, LEE SE *et al.* Biologic therapy in pediatric chronic rhinosinusitis: a systematic review. *Otolaryngol head neck surg. Otolaryngol Head Neck Surg*, 2024;171:35-44.

■ Le dossier – ORL pédiatrique

Laryngomalacie : qui et quand opérer ?

RÉSUMÉ : Le stridor du nourrisson est le plus souvent lié à une laryngomalacie simple, principale pathologie laryngée du jeune enfant. Le diagnostic repose sur une fibroscopie pharyngo-laryngée dynamique montrant un collapsus inspiratoire des structures supraglottiques. La majorité des cas évolue favorablement sans traitement spécifique. Toutefois, en cas de signes de gravité (retard de croissance, dyspnée permanente) ou de présentation atypique, une endoscopie laryngotrachéale est indiquée. Environ 10 % des patients nécessitent une supraglottoplastie endoscopique.



B. THIERRY

Service d'ORL pédiatrique
Hôpital Universitaire Necker-Enfants Malades,
PARIS.

Le stridor représente un motif fréquent de consultation en pédiatrie. Ce bruit respiratoire anormal, persistant, suscite une inquiétude légitime de la part des parents, particulièrement en raison de la crainte d'une détresse respiratoire aiguë, souvent majorée par la présence de signes cliniques associés.

La laryngomalacie simple, caractérisée par un collapsus dynamique des structures supraglottiques du larynx (situées au-dessus des cordes vocales) lors de l'inspiration, constitue l'étiologie la plus courante de stridor chez le nourrisson, représentant 80 à 90 % des cas [1]. Toutefois, d'autres causes doivent être envisagées, en particulier en présence de signes de mauvaise tolérance respiratoire ou de manifestations atypiques, imposant une évaluation diagnostique approfondie et une prise en charge spécifique.

L'interrogatoire ciblé, associé à l'examen clinique détaillé, permet de distinguer trois principaux tableaux cliniques :

- le stridor simple ;
- le stridor associé à un retentissement général ;
- le stridor associé à des signes atypiques.

■ Présentation clinique

1. Stridor simple

Le stridor constitue le principal signe clinique évocateur de la laryngomalacie. Il peut se manifester dès la période néonatale ou apparaître de manière plus tardive. Classiquement, l'apparition survient dans les 10 premiers jours de vie. Ce bruit respiratoire se caractérise par une tonalité aiguë, un caractère vibrant et une composante multiphasique. Son intensité est fréquemment majorée lors des pleurs, de l'agitation ou au cours de la prise alimentaire. Le stridor est généralement intermittent à l'état d'éveil et présente une variabilité nocturne, avec des fluctuations de son intensité selon les patients.

Il peut s'accompagner d'un tirage sus-sternal, défini par une dépression visible à la base du cou, dont l'importance est variable. Toutefois, ni la présence d'un tirage sus-sternal, ni la profondeur de cette dépression ne sont des indicateurs fiables de la sévérité de la laryngomalacie.

L'évolution naturelle du stridor liée à la laryngomalacie suit généralement une aggravation progressive au cours des premiers mois de vie, atteignant un pic

Le dossier – ORL pédiatrique

de sévérité vers le 4^e mois. Par la suite, une phase de stabilisation précède une régression progressive des symptômes, habituellement après l'âge de 1 an. Néanmoins, dans certaines situations, le stridor peut persister au-delà de cette période et se prolonger pendant plusieurs années.

2. Stridor avec signes de gravité

● Retard de croissance pondérale

La courbe pondérale constitue le paramètre le plus fiable pour évaluer le retentissement clinique d'une laryngomalacie. Dans les formes sévères, l'augmentation significative du travail respiratoire induit une dépense énergétique accrue, mobilisant une grande partie des apports nutritionnels pour maintenir la ventilation. L'alimentation devient alors laborieuse : les tétées ou la prise des biberons s'allongent, pouvant durer jusqu'à 1 heure par prise, souvent sans que l'enfant ne termine la ration proposée. Cette situation conduit fréquemment à une stagnation pondérale, voire à une perte de poids progressive.

● Dyspnée permanente

Dans les formes sévères de laryngomalacie, le collapsus inspiratoire des structures supraglottiques est systématique à chaque cycle respiratoire, créant un obstacle mécanique sus-glottique quasi-permanent. Ce mécanisme entraîne une bradypnée inspiratoire, associée à une majoration des signes de lutte respiratoire, comprenant un tirage sus-sternal, mais également un tirage intercostal et sous-xiphoidien. La décompensation de cet état ventilatoire précaire peut se traduire par des épisodes de cyanose, voire par des malaises hypoxémiques transitoires.

3. Stridor avec signes atypiques

● Fausses routes

En dehors des formes syndromiques complexes de laryngomalacie, cette der-

nière n'est généralement pas responsable de troubles de la déglutition avec fausses routes. L'apparition de ces symptômes doit conduire à la recherche d'une autre étiologie, telle qu'un diastème laryngé ou un trouble de la mobilité laryngée.

● Apparition retardée

L'apparition d'un stridor au-delà de l'âge de 1 mois ne correspond pas à la présentation typique d'une laryngomalacie simple. Des étiologies alternatives doivent être envisagées, telles qu'une réduction progressive du calibre de la lumière trachéale secondaire à un angiome sous-glottique, ou à un kyste sous-glottique, notamment dans les suites d'une intubation prolongée chez l'enfant prématuré.

● Stridor rauque

Un stridor présentant une raucité marquée, sans caractère multiphasique, n'est pas évocateur d'une laryngomalacie isolée. Ce type de présentation clinique nécessite l'exclusion d'autres anomalies laryngées ou trachéales.

● Laryngomalacie syndromique

La laryngomalacie peut s'inscrire dans le cadre d'un syndrome polymalformatif complexe. Le stridor devient alors l'un des éléments d'une symptomatologie plus globale, associant fréquemment des troubles de la déglutition, des apnées d'origine périphérique ou centrale, et d'autres signes de dysfonctionnement neurologique ou anatomique.

Que faire en cas de stridor simple, isolé, sans signe de gravité ?

Par argument de fréquence, il s'agit probablement d'une laryngomalacie. Toutefois, le diagnostic "à l'oreille" est insuffisant. La fibroscopie pharyngolaryngée dynamique doit être systématique et sera réalisée en consultation

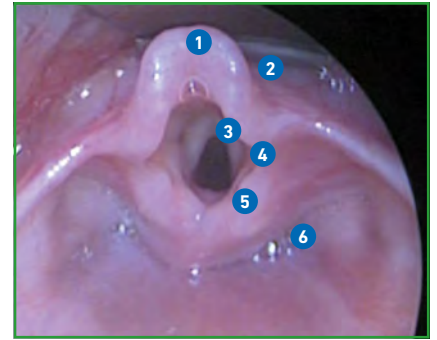


Fig. 1 : Larynx normal, (1) épiglotte; (2) vallécule droite; (3) pli vocal droit; (4) repli ary-épiglottique droit; (5) aryténoïde droit; (6) sinus piriforme droit.

d'ORL, sans urgence [2]. L'examen est effectué sur un enfant réveillé, à jeun depuis plus de 3 heures. La constatation d'un collapsus inspiratoire des structures supraglottiques associé à un stridor, et en l'absence de signe de gravité, permet d'affirmer le diagnostic de laryngomalacie simple (*fig. 1*)

Quels traitement et modalités de surveillance pour une laryngomalacie simple ?

Le meilleur traitement est l'attente : la croissance "rigidifie" le larynx. Le suivi est assuré par le pédiatre. Une nouvelle consultation ORL n'est nécessaire qu'en cas d'apparition de signe de gravité. Concernant le reflux gastro-œsophagien, il n'y a pas de consensus sur le traitement médical. En l'absence de preuve formelle, l'introduction d'un IPP n'est pas recommandée. Des mesures hygiéno-diététiques sont préconisées : proclive, épaissement du lait, fractionnement des repas, éviter les couches trop serrées.

Que faire en cas de stridor avec signes de gravité ou signes atypiques ?

Une fibroscopie laryngée est réalisée en consultation, sauf en cas de dyspnée majeure. Une endoscopie laryngotrachéale sous anesthésie générale per-

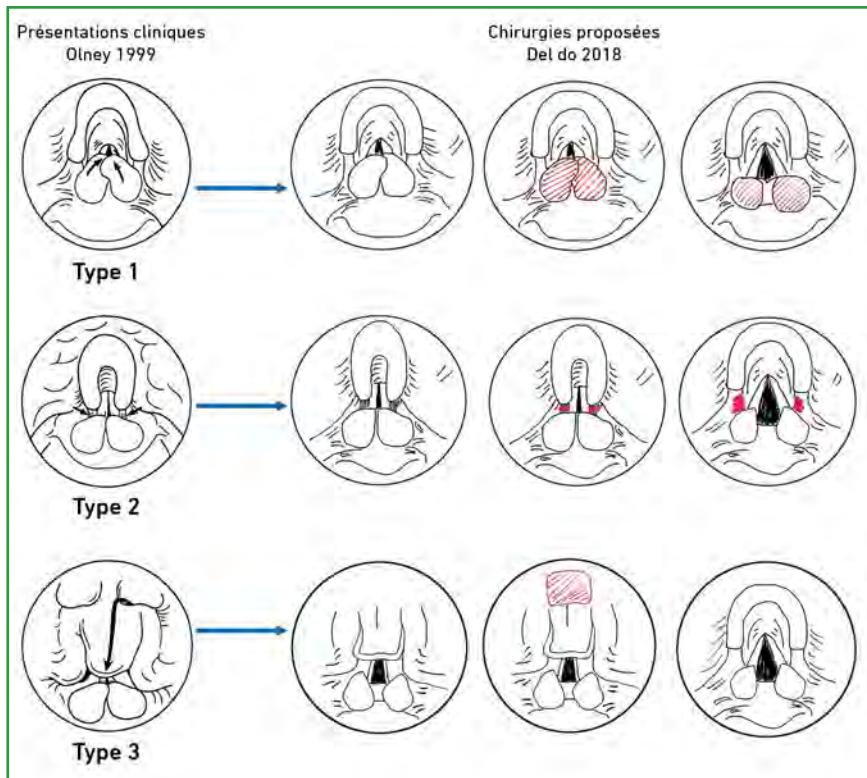


Fig. 2 : Supraglottoplastie, proposition de standardisation d'après Del Do (2018), en fonction de l'obstacle.

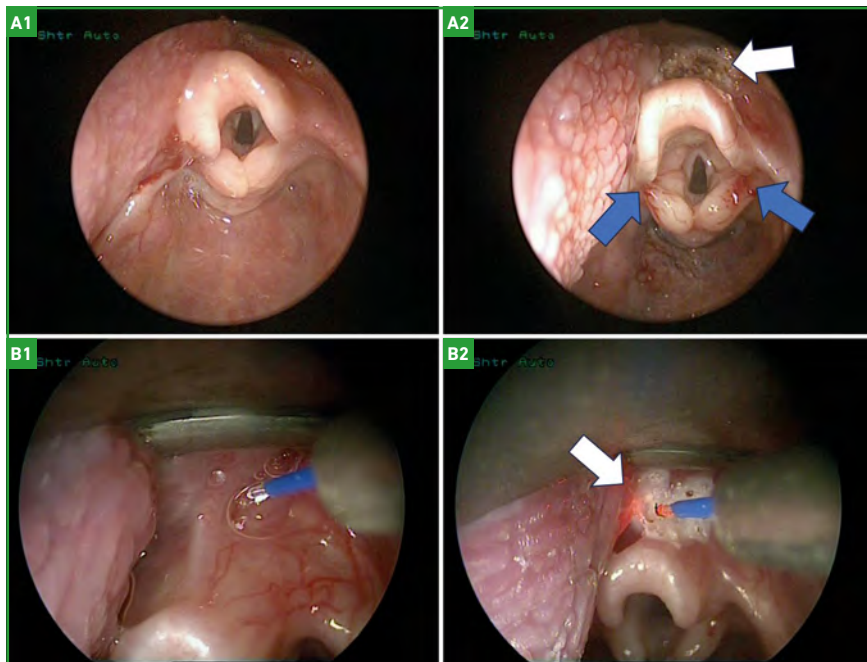


Fig. 3 : Images avant/après traitement endoscopique. A1 : vue supérieure du larynx ; A2 : après section des replis ary-épiglottiques (repérée par une flèche bleue) et épiglottoplastie LASER (repérée par une flèche blanche) ; B1 : vue supérieure des vallécules gauche et droite ; B2 : après épiglottoplastie LASER (repérée par une flèche blanche).



Fig. 4 : Réalisation d'une exérèse de muqueuse sus-aryténoïdienne.

met d'explorer les voies respiratoires. En cas de laryngomalacie sévère isolée, le traitement chirurgical est la supraglottoplastie, réalisée lors d'une endoscopie des voies aériennes sous anesthésie générale au bloc opératoire. Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être utilisées en association, ou non, en fonction de la localisation de l'obstacle le plus important (fig. 2, 3 et 4) [3, 4]. Ce geste est réalisé dans des structures pédiatriques spécialisées. En cas de persistance de la dyspnée malgré le traitement endoscopique, une ventilation non invasive peut être mise en place. La trachéotomie est réservée aux formes syndromiques [5].

Conclusion

Le stridor du nourrisson est le plus fréquemment secondaire à une laryngomalacie simple, représentant 80 à 90 % des cas. Cette pathologie constitue la principale affection laryngée observée au cours de la première année de vie. Le diagnostic de certitude repose sur la réalisation d'une fibroscopie pharyngolaryngée dynamique, permettant de visualiser le collapsus inspiratoire des structures supraglottiques. L'évolution est spontanément favorable dans la majorité des cas, sans nécessité d'intervention spécifique. Toutefois, environ 10 % des patients présentent soit une

Le dossier – ORL pédiatrique

forme sévère, soit une forme atypique justifiant une prise en charge chirurgicale endoscopique diagnostique et/ou thérapeutique par supraglottoplastie.

BIBLIOGRAPHIE

1. DENOYELLE F, FROEHLICH P, COULOIGNER V *et al.* *Le Larynx de l'Enfant*. SFORL, 2011.
2. CARTER J, RAHBAR R, BRIGGER M *et al.* International Pediatric ORL Group

- (IPOG) laryngomalacia consensus recommendations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2016;86:256-261.
3. DEL DO M, SONG SA, NESBITT NB *et al.* Supraglottoplasty surgery types 1–3: A practical classification system for laryngomalacia surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2018;111:69-74.
 4. OLNEY DR, GREINWALD JH, SMITH RJH *et al.* Laryngomalacia and its treatment. *Laryngoscope*, 1999;109:1770-1775.
 5. AYARI S, AUBERTIN G, GIRSCHIG H *et al.* Management of laryngomalacia. *Eur*

Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2013;130:15-21.

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

réalités

PÉDIATRIQUES






oui, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

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

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

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

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

Le dossier – ORL pédiatrique

Dépistage de la surdité en maternité, où en sommes-nous ?

RÉSUMÉ : Le dépistage auditif de la surdité est en place depuis 2012 en France. Ce dépistage a permis le développement d'une prise en charge très précoce des nourrissons sourds. Nous discutons ici de l'état des lieux de ce dépistage, des problématiques et des avancées actuelles sur le territoire.



N. LOUNDON
Service ORL,
Hôpital Universitaire Necker-Enfants Malades,
PARIS.

Le dépistage auditif en pédiatrie en France en 2025 : un état des lieux détaillé

En 2025, le **dépistage auditif en pédiatrie** reste une priorité en France, particulièrement dans le cadre de la détection précoce des troubles auditifs chez les nouveau-nés. Si des progrès notables ont été réalisés dans ce domaine, certains défis subsistent, notamment en termes d'harmonisation des pratiques et d'accès à des outils adaptés pour chaque situation. Voici un état des lieux du dépistage auditif en pédiatrie en France.

Dépistage néonatal auditif systématique : une pratique bien établie

Le **dépistage auditif néonatal** est **systématique** pour tous les nouveau-nés en France depuis 2012. Conformément aux recommandations des autorités sanitaires, ce dépistage doit être réalisé avant la sortie de la maternité pour détecter les troubles auditifs congénitaux. Chaque année, environ **750 000 nouveau-nés** sont concernés par ce dépistage, mis en place selon les modalités définies par le **cahier des charges national** du dépistage de 2014.

Les **otoémissions acoustiques automatisées (OEAA)** et les **potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAA)** sont les tests utilisés pour évaluer l'audition des nouveau-nés. En fonction des résultats, une séquence de tests est suivie, impliquant des étapes de **T1, T2 et T3** :

- **T1** (premier test) : effectué en maternité avec OEAA ou PEAA ;
- **T2** (re-test) : réalisé en cas de T1 anormal, avec un test complémentaire (OEAA ou PEAA) ;
- **T3** (contrôle après la sortie de maternité) : réalisé par PEAA si le T2 reste anormal.

Les tests sont effectués selon des stratégies de dépistage définies pour optimiser la détection, notamment dans les cas où des facteurs de risque sont présents, comme les séjours en néonatalogie ou en réanimation. En réanimation, par exemple, les **PEAA** sont obligatoires.

L'objectif du **T3** est double : réduire le nombre d'enfants envoyés vers des structures spécialisées en ORL et audiophonologie et limiter les risques de perte de suivi, en offrant un contrôle rapide et local. Les tests à ce stade montrent que **90 % des résultats sont normalisés**, ce qui permet une prise en charge plus rapide pour les enfants détectés comme présentant des anomalies auditives.

Le dossier – ORL pédiatrique

Outils de dépistage : OEAa et PEAa

Le dépistage auditif repose sur deux principaux outils techniques :

– **les otoémissions acoustiques automatisées (OEAa)** : elles mesurent les sons émis par les cellules ciliées externes de l'oreille interne en réponse à un stimulus sonore (35 dB). Ce test permet de repérer la surdité cochléaire, mais peut donner des faux positifs. Grâce à la séquence Test-Retest (T1/T2), le taux de faux positifs est réduit à 0,7 % ;

– **les potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAa)** : ils évaluent la transmission du signal auditif jusqu'au cerveau. Utilisés principalement pour les enfants ayant des facteurs de risque (hospitalisation en néonatalogie ou réanimation), ce test a un taux de faux positifs de 0,2 % et permet de détecter les surdités rétrocochléaires ainsi que les neuropathies auditives.

Les **PEAa** sont particulièrement recommandés pour repérer des anomalies telles que la **neuropathie auditive**, notamment les cas de surdité **DFNB9**, une forme de surdité liée à des mutations génétiques spécifiques. En effet, les **OEAa** ne permettent pas de détecter cette forme de surdité, alors que les **PEAa** sont cruciaux pour la détection de ces enfants, souvent non identifiés autrement.

Situation actuelle des dépistages sur le territoire français

Bien que la généralisation du dépistage auditif néonatal ait conduit à des améliorations notables, les **données régionales** montrent des variations importantes dans l'organisation du dépistage.

En **Île-de-France**, par exemple, l'**ARS** a confié la coordination du dépistage à la Fédération parisienne de dépistage et de prévention du handicap de l'enfant (FPDPHE), qui s'appuie sur les réseaux de santé en périnatalité. Les résultats en 2020 montrent :

– **98,8 %** des nouveau-nés ont été testés ;
– **1,85 %** des enfants ont été orientés vers un test de contrôle à distance, et **69 %** d'entre eux ont effectivement effectué ce test ;

– **80 enfants sourds** ont été identifiés et pris en charge dans les centres référents (**CDOS**) franciliens.

Cependant, des problèmes persistent, notamment dans certaines maternités où des équipements de dépistage ne sont pas toujours adaptés ou disponibles. Une enquête menée en 2017 a révélé qu'une maternité sur quatre en Île-de-France ne répondait pas aux exigences du cahier des charges, notamment en néonatalogie.

Résultats nationaux du dépistage auditif

Une étude nationale publiée par Santé Publique France en 2021 a permis de mesurer l'efficacité du dépistage auditif. En 2016, les résultats étaient les suivants :

– taux d'exhaustivité du dépistage : 93,8 %, en nette amélioration par rapport à 83,3 % en 2015 ;

– taux de refus : 0,1 %, un chiffre très bas, démontrant une forte acceptation du dépistage ;

– prévalence de la surdité : 0,9 %, avec une majorité des déficits auditifs se situant dans la catégorie des surdités modérées (57 %).

Les résultats de l'étude montrent que le taux de suspects de surdité permanente (SPBN) a diminué après le T3 (de 1,4 % à 0,9 %), ce qui suggère une amélioration de la fiabilité du dépistage grâce aux protocoles en place.

Initiatives de la FFADAN pour améliorer le dépistage

La Fédération française des acteurs du dépistage auditif néonatal (FFADAN), créée en 2022, joue un rôle clé dans l'éva-

luation et l'optimisation des pratiques de dépistage auditif en France. Parmi ses propositions :

– **utilisation prioritaire des PEAa** en maternité, surtout pour les tests de T2 et T3, afin de réduire les faux positifs ;

– **généralisation du T3**, notamment pour les enfants nés à domicile ou sortis précocement de maternité ;

– **création de structures intermédiaires de diagnostic** avant l'envoi en centres spécialisés (CDOS) ;

– **harmonisation des outils informatiques** pour uniformiser la collecte des données à l'échelle nationale.

Le cas des neuropathies auditives : une avancée thérapeutique prometteuse

Un défi majeur dans le dépistage auditif concerne les enfants atteints de neuropathie auditive, en particulier ceux présentant la forme DFNB9, souvent liée à une mutation génétique. Ces enfants peuvent avoir des OEAa normaux, mais des déficiences auditives sévères. En 2023 et 2024, des essais cliniques de thérapie génique pour traiter cette neuropathie ont été lancés, notamment par la biotech Sensorion en collaboration avec l'AP-HP.

Le dépistage précoce est essentiel pour identifier ces enfants dans la fenêtre thérapeutique. L'utilisation des PEAa en première intention pour tous les nouveau-nés pourrait améliorer l'accès à ces thérapies innovantes et transformer la prise en charge des enfants atteints de DFNB9.

Conclusion

En 2025, le dépistage auditif en pédiatrie en France continue de se perfectionner, avec un taux de couverture élevé et des progrès technologiques notables. Néanmoins, des disparités régionales, des problèmes d'équipement dans certaines maternités, et des défis liés à des

formes de surdité spécifiques, comme les neuropathies auditives, montrent qu'il reste encore des efforts à fournir. Le renforcement de l'utilisation des PEAA, la généralisation du T3, et l'optimisation de la collecte des données sont essentiels pour assurer une prise en charge rapide et efficace des enfants souffrant de troubles auditifs.

EN SAVOIR PLUS

- https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/Depistage_des_troubles_de_l_audition_chez_l_enfant.pdf
- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-08/note_de_cadrage_evaluation_du_programme_national_de_depistage_de_la_surdite_permanente_neonatale.pdf

- https://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2021/10/2021_10_2.html
- Lv J, WANG H, CHENG X *et al.* AAV1-hOTOF gene therapy for autosomal recessive deafness 9: a single-arm trial. *Lancet*, 2024;403:2317-2325.

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




**Retenez dès aujourd'hui
les dates des**

27es
JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Jeudi 19 et Vendredi 20 mars 2026
PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES

Le dossier – ORL pédiatrique

Fistules cervico-faciales de l'enfant

RÉSUMÉ : Les fistules cervico-faciales de l'enfant sont habituellement congénitales, liées à la persistance d'une disposition anatomique normalement transitoire au cours de la vie embryonnaire. Elles sont souvent associées à des kystes. La connaissance de l'embryologie cervicale permet de bien connaître leur localisation et leur trajet et ainsi d'optimiser leur traitement chirurgical. Certaines fistules, en particulier préhélécéennes et de la 2^e fente, peuvent être associées à d'autres anomalies dans le cadre du syndrome branchio-oto-rénal auquel un paragraphe de cet article est consacré. Enfin, il existe des fistules secondaires, liées en particulier à des adénites infectieuses.



V. COULOIGNER, R. LUSCAN

Service d'ORL et Chirurgie cervico-faciale pédiatrique, Hôpital Universitaire Necker – Enfants Malades, PARIS.

Fistules de la face

1. Fistules du dos du nez

Les fistules du dos du nez sont rares : leur incidence est d'environ à 1 pour 20 000 à 40 000 naissances. La fistule se présente sous la forme d'un orifice punctiforme à bords nets. Elle est souvent marquée par des poils, située sur la ligne médiane quelque part entre la racine et la pointe du nez (*fig. 1*). La pression peut parfois laisser sourdre un liquide trouble.

Un ou plusieurs kystes successifs sont habituellement associés à la fistule. Ils sont aléatoirement répartis le long d'un trajet qui va de la région sous-cutanée nasale médiane jusqu'à la fosse cérébrale antérieure en passant sous l'os nasal. Les kystes les plus superficiels apparaissent sous la forme d'une petite tuméfaction nasale médiane, arrondie, indolore, à proximité de la fistule. Le kyste peut se surinfecter sous la forme d'une tuméfaction avec peau inflammatoire en regard, le plus souvent dans la région latéro-

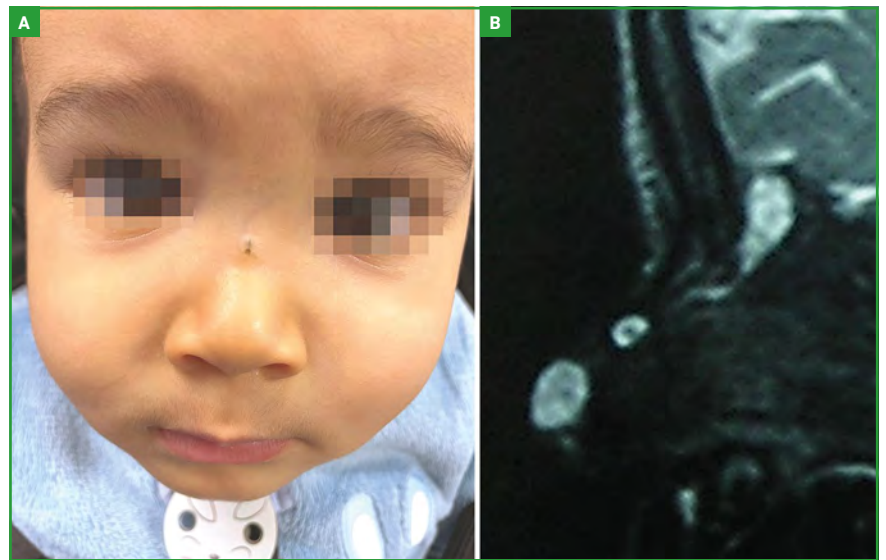


Fig. 1. A : Fistule du dos du nez centrée par un poil ; **B :** IRM en coupe sagittale séquence T2 montrant trois kystes associés à une fistule du dos du nez, situés d'avant en arrière et de bas en haut sous la peau de la région de la pointe du nez, sous l'os nasal et contre la méninge de la fosse cérébrale antérieure.

nasale haute, juste en dedans de l'œil. Lorsqu'ils se surinfectent, les kystes situés dans la fosse cérébrale antérieure peuvent être à l'origine de complications infectieuses endocrâniennes.

Un scanner et une IRM crânio-faciale sont prescrits afin de rechercher des kystes situés en profondeur. La plupart des lésions restent superficielles. Les extensions profondes sont souvent en chapelet, avec plusieurs kystes successifs (*fig. 1*).

Le traitement de ces malformations congénitales est chirurgical. Il consiste en l'exérèse de la fistule et du ou des kystes éventuellement associés. Les voies d'abord sont variables en fonction de l'extension des kystes en profondeur.

2. Fistules préhélécéennes congénitales

Les fistules préhélécéennes sont situées en avant du bord antérieur de l'hélix (*fig. 2*). Leur prévalence varie de 1,5 % (patients caucasiens) à 22 % (patients à la peau noire ou d'origine asiatique). Elles sont bilatérales dans environ 1/3 des cas. Elles sont associées à un kyste sous-jacent qui peut aller en profondeur jusqu'au plan de l'aponévrose temporale. Du liquide peut s'écouler de cette fistule. Le kyste peut s'infecter, entraînant une tuméfaction inflammatoire en avant de la fistule. Aucun exa-



Fig. 2 : A : fistule préhélécéenne non surinfectée; B : fistule préhélécéenne non surinfectée. Dans le second cas, l'exérèse doit emporter la zone cutanée inflammatoire.

men complémentaire n'est nécessaire. Il faut rechercher l'association de certaines anomalies compatibles avec un syndrome branchio-oto-rénal (voir le paragraphe correspondant), en vérifiant notamment que le dépistage néonatal de la surdité a bien été réalisé et était normal. En l'absence d'écoulement ou de surinfection, une chirurgie d'exérèse n'est pas obligatoire. Le traitement repose sur une exérèse chirurgicale de la fistule et du kyste sous-jacent.

3. Autres fistules de la face

D'autres fistules sont possibles au niveau de la face : du fait de leur rareté, nous ne les détaillerons pas (citons, par exemple, les fistules jugales, lacrymales, labiales dans le cadre d'un syndrome de Van der Woude).

■ Fistules latérocervicales

1. Fistules de la première fente branchiale

Les fistules et les kystes de la première fente branchiale sont rares. Parfois, le kyste est isolé sans fistule. La fistule basse est située dans une zone cutanée appelée triangle de Poncet, dont le sommet est situé au niveau du plancher du conduit auditif externe et le côté opposé est constitué par une ligne unissant la pointe du menton au milieu de l'os hyoïde (*fig. 3*). L'orifice est punctiforme, sous forme d'une petite dépression à bords nets, laissant parfois sourdre une sécrétion blanchâtre. Mais la fistule externe peut également être secondaire à une surinfection du kyste. La fistule haute est le plus souvent située dans le plancher cutané du conduit auditif externe, à la jonction du conduit osseux et du conduit cartilagineux. Elle doit être recherchée par une otoscopie minutieuse. Elle se présente sous la forme d'un



Fig. 3 : Fistule du 1^{er} arc branchial. A : fistule du lobule de l'oreille et kyste sous-lobulaire ; B : fistule cutanée située en regard de l'angle de la mandibule (flèche bleue) ; C : bride pré-myringienne.

Le dossier – ORL pédiatrique

orifice punctiforme qui est parfois le siège d'une suppuration chronique mais le plus souvent sec ou marqué par un petit granulome. L'otoscopie peut également retrouver une bride fibreuse entre le plancher du conduit auditif externe et le tympan appelée bride pré-myringienne (**fig. 3**). Celle-ci est présente dans 50 % des cas. Le kyste associé à la fistule peut être situé en dehors ou en arrière de la branche montante de la mandibule, sous le lobule de l'oreille. Une IRM cervico-faciale est indiquée. Elle permet de visualiser le kyste et de rechercher un éventuel trajet fistuleux mais ne permet pas d'apprécier les rapports anatomiques du trajet fistuleux avec le nerf facial.

Le traitement est chirurgical. Du fait des rapports étroits entre la fistule et le nerf facial, la chirurgie se fait sous monitoring de ce nerf et commence par son repérage avant d'effectuer l'exérèse de la ou des fistule(s) et du kyste associé.

2. Fistules de la deuxième fente branchiale

Les fistules et kystes de la 2^e fente branchiale sont les plus fréquents parmi les fistules et kystes congénitaux latéro-cervicaux. La fistule se présente sous la forme d'une petite dépression punctiforme, à bords nets, située en regard du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien à la jonction entre son 1/3 moyen et son 1/3 inférieur (**fig. 4**). Un liquide de type salivaire peut s'écouler par la fistule. Le trajet de ces fistules vers le haut et le dedans est de longueur variable. Dans sa forme complète, il passe entre les carotides interne et externe pour se terminer par une fistule oropharyngée au niveau de l'amygdale palatine (**fig. 4**). Une imagerie préopératoire n'est pas indiquée. Le traitement est chirurgical. Si le trajet fistuleux remonte très haut, on peut se contenter d'en enlever seulement la partie basse.

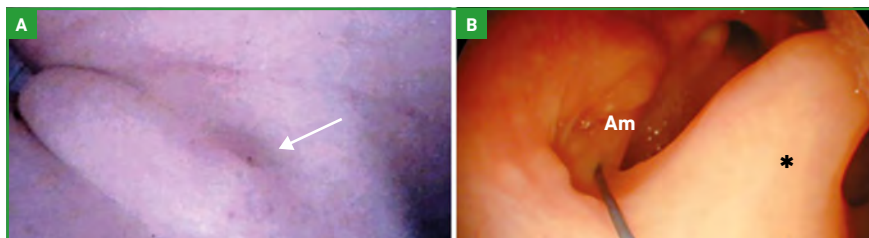


Fig. 4 : Fistule de la 2^e fente branchiale. **A :** l'orifice fistuleux est situé en regard du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, à la jonction 1/3 moyen-1/3 inférieur de ce muscle ; **B :** vue endoscopique de l'oropharynx montrant une fistule muqueuse passant à travers l'amygdale palatine (**Am**). De telles fistules sont rares. Un crin de Florence de couleur bleue introduit par la fistule cutanée cervicale ressort par cette fistule muqueuse pharyngée. L'astérisque indique la luette.

3. Fistules de la quatrième poche endo-branchiale

Il s'agit de fistules particulières puisqu'elles ne sont pas cutanées mais situées au niveau de la muqueuse hypopharyngée, plus précisément au fond du sinus piriforme, le plus souvent à gauche (**fig. 5**). Relié à cette fistule, se trouve un kyste à proximité du lobe thyroïdien mais pouvant s'étendre bien au-delà (**fig. 5**). Il n'y a pas de fistule cutanée primitive associée. Le diagnostic est souvent fait à l'occasion d'une complication infectieuse avec tuméfaction inflammatoire latéro-cervicale gauche bas située. La proximité avec la glande thyroïde, notamment sur le scanner ou l'IRM cervicale (**fig. 5**) peut faire évoquer, à tort, une thyroïdite suppurée.

Il peut exister un niveau liquide au niveau du kyste. Une fistulisation cutanée secondaire est possible à l'occasion d'une surinfection. L'évocation de ce diagnostic indique la réalisation d'une endoscopie sous anesthésie générale qui va confirmer le diagnostic en objectivant la fistule du sinus piriforme. Le traitement de première intention est endoscopique et consiste à fermer le trajet fistuleux par cautérisation au laser. En cas d'échec de deux tentatives de ce traitement endoscopique, une exérèse chirurgicale est réalisée. Cette exérèse est rendue délicate par la proximité du nerf récurrent.



Fig. 5 : Fistule et kyste de la 4^e poche branchiale ; **A :** tuméfaction cervicale inflammatoire latéro-cervicale basse gauche. **B :** localisation juxta-thyroïdienne du kyste sur coupe tomodensitométrique axiale ; **C :** fistule muqueuse située au fond du sinus piriforme gauche (**flèche blanche**). Le traitement de première intention de cette fistule consiste à la coaguler au laser sous contrôle endoscopique.

4. Adénites cervicales fistulisées

Les adénites bactériennes aiguës ou chroniques collectées peuvent se fistuliser. Les étiologies habituelles des adénites chroniques collectées sont dues à des mycobactéries atypiques, plus rarement à la maladie des griffes du chat et encore plus rarement à la tuberculose. Le diagnostic d'adénopathie collectée est fait par échographie – doppler cervicale. À l'interrogatoire et à l'examen clinique, les arguments en faveur d'une adénopathie à mycobactéries atypiques sont l'âge jeune et la localisation proche de la mandibule (rétro- ou sous-mandibulaire) (**fig. 6**). Ceux en faveur d'une tuberculose sont l'origine géographique, un voyage récent en pays endémique, un contact tuberculeux, une asthénie, une perte de poids, des sueurs nocturnes, une hépatosplénomégalie, une toux, un âge en moyenne plus élevé que dans les mycobactéries atypiques (**fig. 6**). Il faut également interroger l'enfant et ses parents sur une griffure de chat récente en faveur d'une infection à *Bartonella Hensellae*.

Le reste du bilan comporte numération – formule sanguine, VS, CRP, sérologie *Bartonella Hensellae*, IDR à la tuberculine, QuantiFERON, imagerie pulmonaire (radio de thorax ou scanner pulmonaire). Il peut être utile de réaliser une ponction du contenu liquidien de l'adénopathie, éventuellement échoguidée, avec mise en culture dans des milieux permettant d'isoler les mycobactéries et réalisation de PCR recherchant de l'ADN de *Bartonella* et de mycobactéries.

Le traitement de la maladie des griffes du chat repose sur une antibiothérapie (exemple : azithromycine 5 jours). Les adénopathies à mycobactéries atypiques guérissent spontanément mais si l'évolution est lente, une adénectomie chirurgicale est utile. Les antibiotiques ont, en revanche, peu d'intérêt. Enfin, la tuberculose requiert une antibiothérapie prolongée systématique, et parfois un drainage chirurgical en cas d'évolution traînante malgré les antibiotiques.

Le syndrome branchio-oto-rénal (BOR)

L'incidence de ce syndrome est de 1/40000 naissances. Les principales anomalies rencontrées sont les suivantes :

- fistules ou kystes cervico-faciaux congénitaux le plus souvent unilatéraux : 60 % ; les principales localisations de ces anomalies branchiales sont les zones pré-auriculaire, mandibulaire, celles situées en regard du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoiïdien et la région thoracique ;
- surdités de transmission, de perception ou mixtes : 75 %, dont 2 % de surdités profondes ;
- anomalies de l'oreille externe : 50 %. Il peut s'agir de fibrochondromes (synonyme : enchondromes) prétragériens ou de malformations du conduit auditif externe ;
- anomalies uronéphrologiques : 75 % ; il s'agit d'hypoplasies rénales, de reflux vésico-urétéraux, de rein polykystique ou en fer à cheval.

On distingue les critères diagnostiques majeurs et mineurs. Les premiers comportent les anomalies branchiales le plus souvent de la deuxième fente, la surdité, les fibrochondromes prétragériens, les anomalies rénales. Les seconds, les malformations de l'oreille externe, moyenne ou interne, les fistules préhélécéennes et toutes les autres anomalies observables dans ce syndrome. Le diagnostic est retenu en présence de trois critères majeurs, deux majeurs et deux mineurs ou un majeur et un antécédent familial de syndrome BOR. La transmission du syndrome est autosomique dominante, d'expressivité variable. Jusqu'à maintenant, deux gènes impliqués dans ce syndrome ont été identifiés : *EYA1* et *SIX1*.

POUR EN SAVOIR PLUS

- LEBOULANGER N, RUELLAN K, NEVOUX J *et al.* Neonatal vs delayed-onset fourth branchial pouch anomalies: therapeutic implications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010;136:885-890.
- CHARRIER JB, GARABEDIAN EN. Kystes et fistules congénitaux de la face et du cou [Congenital cysts, sinuses and fistula of head and neck]. *Arch Pediatr*, 2008;15:473-476.
- TRIGLIA JM, NICOLLAS R, DUCROZ V *et al.* First branchial cleft anomalies: a study of 39 cases and a review of the literature. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998;124:291-295.
- LUSCAN R, EVENO T, THIERRY B. Congenital pyriform sinus fistula: Diagnosis and endoscopic treatment with video. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2021;138:25-26.
- HARTLEY BE, EZE N, TROZZI M *et al.* Nasal dermoids in children: a proposal for a new classification based on 103 cases at Great Ormond Street Hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2015;79:18-22.
- WILLEMSE SH, SCHREUDER WH, APPERLOO RC *et al.* Long-term outcome of surgical treatments for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children. *J Oral Maxillofac Surg*, 2022; 80:537-544.

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



Fig. 6. A : Adénite fistulisée à mycobactéries atypiques. **B :** Adénite tuberculeuse.

Le dossier – ORL pédiatrique

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Laryngomalacie : qui et quand opérer ?

- La laryngomalacie est la principale cause de stridor du nourrisson.
- Le diagnostic repose sur la fibroscopie pharyngo-laryngée dynamique.
- L'évolution est généralement favorable sans traitement spécifique.
- Les formes sévères ou atypiques nécessitent une prise en charge spécialisée.
- La supraglottoplastie par voie endoscopique est le traitement de référence dans les laryngomalacies sévères.

Dépistage de la surdité en maternité, où en sommes-nous ?

- **Les otoémissions acoustiques automatisées (OEAA)** : elles mesurent les sons émis par les cellules ciliées externes cochléaires en réponse à un stimulus sonore (35 dB). Le test est rapide et facile à réaliser MAIS NE REPÈRE PAS LES NEUROPATHIES AUDITIVES. Les OEAA ne sont pas recommandées en néonatalogie ni ensuite de réanimation.
- **Les potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAA)** : évaluent la transmission du signal auditif jusqu'au cerveau. Utilisés principalement pour les enfants ayant des facteurs de risque (hospitalisation en néonatalogie ou réanimation), ce test repère toutes les surdités, et est faisable dès J1. C'est le test de référence.
- Le recontrôle d'un nourrisson ayant eu deux tests anormaux au dépistage auditif, doit se faire en utilisant des PEAA. Pour les enfants à risque, et/ou ayant séjourné en néonatalogie, le test de référence est le PEAA.
- Une thérapie génique peut être proposée à ces enfants avec neuropathie auditive DFNB9. Seuls les PEAA permettent de dépister leur surdité précocement et d'accéder aux nouvelles thérapies.

Fistules cervico-faciales de l'enfant

- Les fistules cervico-faciales de l'enfant sont le plus souvent congénitales et d'origine malformative.
- Leur traitement est chirurgical.
- L'association de certains antécédents personnels ou familiaux doit faire rechercher un syndrome branchio-oto-rénal.

Revue générale

Les carences vitaminiques chez l'enfant : mythes et réalités

RÉSUMÉ : Les vitamines sont associées au bien-être. La prise de compléments alimentaires vitaminiques souvent vendus pour améliorer la fatigue ou encore pour prévenir des infections est donc une pratique courante en pédiatrie. Cependant, ces compléments (hors vitamine D, non traitée dans cet article) n'ont pas d'impact sur les apports usuels quotidiens et il n'existe, à ce jour, aucune preuve de leurs effets bénéfiques. Un apport trop élevé en vitamines n'améliore pas les performances d'un organisme qui fonctionne déjà normalement. Chez l'enfant et l'adolescent sans pathologie sous-jacente, une alimentation diversifiée permet largement de couvrir les besoins de l'organisme en vitamines. Les carences vitaminiques sont donc exceptionnelles. Il faut cependant connaître les situations pathologiques où la recherche d'un déficit vitaminique doit être faite et les situations où une supplémentation est nécessaire.



J. LEMALE

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

Les vitamines sont des molécules organiques non synthétisées ou de façon insuffisante chez l'Homme qui doivent donc être apportées par l'alimentation. Il existe treize vitamines, séparées en vitamines liposolubles (A, D, E et K) et hydrosolubles (B1, B2, B3, B5, B6, B8 B9, B12 et C). En dehors de la vitamine C et E, elles sont retrouvées dans les aliments sous forme de précurseurs, une activation est nécessaire pour leur fonctionnement. Elles peuvent avoir des actions génomiques, co-enzymatiques, de transfert de groupement chimique ou antioxydantes.

Une fois absorbées, elles sont stockées dans le tissu adipeux (vitamines D et E), dans le foie (vitamines A et B12) et les réserves peuvent subvenir aux besoins pendant plusieurs mois, voire années. En cas de déficit en une ou plusieurs vitamines, les réserves diminuent jusqu'à l'épuisement, c'est alors qu'apparaissent des signes fonctionnels puis des signes cliniques qui peuvent être irréversibles.

En dehors de la vitamine D, dont nous ne parlerons pas ici, qui nécessite une supplémentation indispensable de 0 à 18 ans selon les recommandations de la

SFP de 2021, toutes les vitamines sont apportées par une alimentation diversifiée [1]. Cependant, on constate que de nombreux parents donnent des compléments vitaminiques à leurs enfants essentiellement pour lutter contre la fatigue ou les infections.

En effet, en France, l'étude INCA 2, déjà ancienne, ayant inclus 1 455 enfants de 3 à 17 ans, retrouvait que 12 % des participants prenaient des compléments vitaminiques. Ces compléments avaient peu d'impact sur les apports usuels quotidiens. Le statut en vitamine C était amélioré sans qu'il soit possible de déterminer si cela avait un impact clinique. Il n'y avait pas de risque de surdosage vitaminique, sauf en vitamine D avec des compléments inadaptés [2].

Donc chez l'enfant sain non suspect de pathologie, la prise de compléments vitaminiques n'a pas de réel intérêt démontré. De plus, un apport trop élevé de vitamines n'améliore pas les performances d'un organisme qui fonctionne déjà correctement. Une surconsommation régulière de vitamines pourrait même avoir, à moyen ou long terme des effets toxiques (essen-

Revue générale

tiellement pour les vitamines liposolubles, les vitamines hydrosolubles étant éliminées par voie urinaire).

À l'inverse, certaines situations cliniques sont à risque de déficit, voire de carence en certaines vitamines. Il est donc utile de les connaître ainsi que les signes cliniques qui s'y rapportent.

Les vitamines liposolubles

1. Vitamine A

La vitamine A comprend le rétinol libre et estérifié et ses métabolites ainsi que les caroténoïdes provitaminiques (carotènes). Cette vitamine a un rôle dans la régulation de l'expression du génome, le fonctionnement du système immunitaire, la différenciation des épithéliums et la vision crépusculaire.

Dans l'alimentation, la vitamine A sous forme de rétinol et de ses dérivés se trouve exclusivement dans les produits d'origine animale (abats, jaune d'œuf, huile de poisson, etc.) et sous forme de caroténoïdes provitaminiques essentiellement dans les produits d'origine végétale (patate douce, carotte, potiron, légumes à feuilles vertes, etc.).

Une carence en vitamine A entraîne une xérophtalmie, une héméralopie (perte de la vision crépusculaire). Hormis dans les pays en voie de développement où la carence en vitamine A est la première cause de cécité, une supplémentation n'est pas nécessaire chez l'enfant en bonne santé. Plusieurs études, essentiellement réalisées dans les pays en voie de développement, ont montré que la supplémentation en vitamine A n'avait pas d'impact sur la prévention des infections digestives et respiratoires [3].

La recherche d'un déficit en vitamine A doit être uniquement réalisée en cas de pathologie avec une maldigestion ou une malabsorption intestinale, un défaut de stockage hépatique, de prématurité et

dans les cas de régimes alimentaires très spécifiques, pauvres en triglycérides à chaînes longues (pathologies lymphatiques, hyperchylomicronémie, etc.). Les doses de supplémentation sont propres à chaque pathologie.

L'excès de vitamine A (sous forme de rétinol) à plus de 20 fois les apports quotidiens recommandés peut entraîner une hypertension intracrânienne. Une vigilance particulière est nécessaire chez l'enfant insuffisant rénal en nutrition parentale.

2. Vitamine E

Cette vitamine regroupe les tocophérols (α - β - δ - γ) et tocotrienols (α - β - δ - γ) qui ont des propriétés antioxydantes. Les principales sources alimentaires sont les huiles végétales, l'huile de foie de morue et certains fruits à coque (noix diverses). Chez le nouveau-né, une carence peut entraîner une hémolyse. Chez l'enfant plus grand, une carence se manifeste par une atteinte neuromusculaire (polyneuropathies, myopathies) et ophtalmologique.

Un enfant en bonne santé n'a pas besoin d'une supplémentation en vitamine E. Chez l'adulte, quelques études ont montré qu'une supplémentation en vitamine E pourrait diminuer le risque cardiovasculaire et les cancers et améliorer une stéatose hépatique, ces évidences sont cependant très faibles et deux méta-analyses ont par ailleurs montré que prendre de la vitamine E à fortes doses augmente la mortalité [4-5].

En pratique, comme par la vitamine A, les déficits en vitamine E peuvent survenir en cas de malabsorption digestive, maldigestion, pathologie hépatique, prématurité, régime pauvre en triglycérides à chaînes longues et défaut congénital du transport du cholestérol.

3. Vitamine K

Elle regroupe les vitamines K1, K2, K3 qui ont essentiellement des rôles de

cofacteurs enzymatiques intervenant dans l'activation de protéines impliquées dans la coagulation sanguine et le métabolisme osseux. Une carence concerne essentiellement le nouveau-né avec le risque de survenue d'une maladie hémorragique, normalement très rare avec la supplémentation systématique à la naissance de tous les nouveau-nés.

Par la suite, les déficits alimentaires sont exceptionnels. Cette vitamine est surtout retrouvée dans les légumes à feuilles vert foncé et dans les huiles végétales. Cependant, les bactéries du microbiote intestinale sont susceptibles de produire de la vitamine K2 à partir de la fermentation de produits essentiellement animaux.

En plus des situations spécifiques déjà citées de risque de carences en vitamines liposolubles, un déficit peut être recherché en cas de prise d'anticoagulant ou l'utilisation prolongée d'antibiotiques large spectre.

Les vitamines hydrosolubles

Toutes les vitamines B (sauf la B9) et la vitamine C sont impliquées dans le métabolisme énergétique (oxydation des macronutriments, cycle de Krebs, phosphorylation oxydative) [6].

1. Vitamine B1

La vitamine B1 ou thiamine est présente dans les céréales, la viande (surtout de porc), le foie de veau, le thon, les oléagineux. Elle peut également être produite par les bactéries coliques. Une carence peut entraîner une encéphalopathie de Gayet Wernicke, un bériberi sec (polynévrite) ou humide (insuffisance cardiaque), ces situations peuvent notamment survenir en cas de dénutrition majeure, de chirurgie bariatrique sans supplémentation vitaminique ou de dialyse.

Aucune supplémentation n'est nécessaire chez l'enfant en bonne santé.

2. Vitamines B2-B3-B5- B6-B8

La vitamine B2 (ou riboflavine) est surtout présente dans le foie, les produits laitiers et les œufs. Une carence, possible en cas de malabsorption, de pathologie hépatique, de dialyse ou lors d'un traitement anticonvulsivant, est à l'origine d'une sécheresse cutanéomuqueuse et de photophobie.

La vitamine B3 (ou PP) correspondant à la niacine est également présente dans les céréales, la viande, le foie et les produits de la mer. Une carence en niacine, exceptionnelle, peut être responsable de la pellagre (dermatite bulleuse, diarrhée, démence). Un déficit est parfois observé en cas de traitement par isonioside.

Les vitamines B5, B6 et B8 (biotine) sont également retrouvées dans les céréales, la viande, les abats, les poissons (thon). Une carence entraîne essentiellement des lésions cutanées, un syndrome dépressif et parfois une atteinte neurologique (convulsions néonatales pour la vitamine B6).

Un déficit est à évoquer en cas de malabsorption digestive, de dialyse et de traitement par anticonvulsivant ou isoniazide.

Aucune supplémentation n'est nécessaire pour les enfants en bonne santé.

3. Vitamine B9

Ce terme regroupe les folates naturellement présents dans l'alimentation et l'acide folique, forme synthétique présente dans les compléments alimentaires et les aliments enrichis. Les métabolites des folates sont utiles au métabolisme des acides aminés et à la synthèse des acides nucléiques. Dans l'alimentation, la vitamine B9 est apportée par les légumineuses, les légumes à feuilles, le foie, le germe de blé.

Un déficit en folates affecte les tissus à renouvellement rapide comme les cellules sanguines dont la conséquence classique est une anémie mégalo-

POINTS FORTS

- Les vitamines sont des molécules organiques, non synthétisées ou de façon insuffisante chez l'Homme, devant être apportées par l'alimentation.
- Chez l'enfant en bonne santé, une alimentation, même peu diversifiée, apporte les vitamines nécessaires (sauf la vitamine D).
- Les compléments multivitaminiques ont peu d'impact sur les apports usuels en vitamines.
- Apporter plus de vitamines n'améliore pas les performances d'un organisme qui fonctionne déjà correctement et pourrait avoir des effets néfastes sur le long terme.
- Certaines situations cliniques (malabsorption, maldigestion, pathologie hépatique, hémolyse chronique, etc.) ou certains médicaments peuvent entraîner des carences vitaminiques qu'il faut savoir rechercher.
- Un régime végétalien doit toujours être associé à une supplémentation en vitamine B12.

tique. L'implication de la vitamine B9 dans la prévention des anomalies de la fermeture du tube neural a donné lieu à des recommandations de supplémentation en période périconceptionnelle chez les femmes.

Chez l'enfant en bonne santé, il n'y a pas lieu de donner une supplémentation en acide folique. Celle-ci est en revanche nécessaire chez les enfants présentant une hémolyse chronique (drépanocytose, etc.) prenant certains médicaments (méthotrexate, etc.) et parfois dans d'autres situations comme la prématurité, l'insuffisance rénale avec dialyse, une malabsorption digestive [7]. En cas de doute, un dosage sérique et érythrocytaire en folates peut être réalisé, reflétant respectivement une consommation récente et les réserves du patient.

4. Vitamine B12

Elle correspond à la cobalamine qui va être convertie en deux coenzymes, l'une d'une enzyme mitochondriale (L-méthylmalonyl CoA) et l'autre de la méthionine synthétase participant au

métabolisme de l'homocystéine à partir de dérivé des folates pour former la méthionine. Ainsi, un apport insuffisant en vitamine B12 augmente l'homocystéine [8].

La vitamine B12 provient des produits animaux (abats, poissons, viandes, œufs, produits laitiers).

Une carence en vitamine B12 est révélée le plus souvent par une anémie mégalo-loblastique (maladie de Biermer). Une glossite est également possible, ainsi qu'une atteinte neurologique avec une démyélinisation progressive, pouvant conduire à une sclérose combinée de la moelle avec des lésions irréversibles.

Les situations qui doivent conduire à la recherche d'un déficit en vitamine B12 sont résumées dans le **tableau I**.

5. Vitamine C

La vitamine C (ou acide ascorbique) joue un rôle de coenzyme notamment dans l'hydroxylation de la proline du collagène (tissu conjonctif), un rôle antioxydant, elle favorise également

Revue générale

Malabsorption sévère	<ul style="list-style-type: none"> ● Maladie de Biermer ● Gastrectomie ● Chirurgie bariatrique ● Grêle court, résection iléale
Malabsorption modérée	<ul style="list-style-type: none"> ● Gastrite sévère (<i>Helicobacter pylori</i>) ● Médicaments (IPP, metformine) ● <i>Giardia lamblia</i>
Carence d'apports	<ul style="list-style-type: none"> ● Végétaliens ● Allaitement exclusif sans consommation de vitamine B12 chez la mère
Cause toxique	<ul style="list-style-type: none"> ● Inhalation régulière de protoxyde d'azote (adolescent)
Cause constitutionnelle	<ul style="list-style-type: none"> ● Déficit en facteur intrinsèque ● Déficit d'absorption (maladie d'Imerslund-Gräsbeck) ● Déficit de transporteur (déficit en transcobalamine) ● Anomalie du métabolisme des cobalamines

Tableau 1 : Étiologies possibles d'une carence en vitamine B12.

l'absorption du fer non hémérique [9]. Les sources alimentaires sont les fruits (agrumes, cassis) et les légumes (herbes aromatiques, poivrons rouges).

Une carence en vitamine C est exceptionnelle. Elle peut survenir en cas de dénutrition majeure ou régime alimentaire extrêmement restrictif. Il faut suspecter une carence devant un syndrome hémorragique, une gingivite, une atteinte des follicules pileux ou encore une atteinte osseuse.

De nombreux enfants et adolescents prennent de la vitamine C en supplémentation dans un but de renforcement de l'immunité ou pour lutter contre la fatigue. Dans le premier cas, une revue *Cochrane* retrouve des résultats discordants entre supplémentation en vitamine C et prévention des infections respiratoires. Les auteurs concluent qu'aucune complémentation n'est préconisée en pratique [10]. Dans le deuxième cas, des études randomisées comme celle de Sim *et al.* ont montré chez des jeunes adultes en bonne santé qu'une supplémentation de 1 g/jour en vitamine C améliorerait la réactivité et l'attention des participants par rapport à ceux recevant un placebo [11]. Cependant, le régime alimentaire et le statut martial des participants n'étaient pas connus.

Chez le jeune sportif, la supplémentation en vitamines antioxydantes (vitamines E et C) utilisées dans le but de limiter le stress oxydatif, bloquerait des voies de signalisation anabolique et pourraient ainsi altérer la résistance à l'entraînement [12]. Ces compléments sont donc à utiliser avec précaution.

Il n'existe aucune étude chez l'enfant.

Conclusion

Les vitamines (hormis la vitamine D) sont nécessairement et intégralement apportées par l'alimentation. Les enfants et adolescents ayant une alimentation omnivore même peu variée ne sont pas exposés à un déficit en vitamines. Les végétaliens s'exposent en revanche à une carence en vitamine B12. Certaines pathologies ou prise de médicaments nécessitent des suppléments vitaminiques. En dehors de ces situations, les compléments vitaminiques n'ont pas d'intérêt prouvé chez l'enfant que ce soit pour lutter contre la fatigue ou renforcer le système immunitaire. Il n'y a pas de risque de surdosage avéré lors de prises ponctuelles sauf avec des compléments de vitamine D inadaptés mais la consommation chronique ou à fortes doses de vitamines pourraient avoir des effets néfastes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BACCHETTA J, EDOUARD T, LAVERNY G *et al.* Vitamin D and calcium intakes in general pediatric populations: A French expert consensus paper. *Arch Pediatr*, 2022;29:312-325.
2. ANSES. Apports en vitamines et minéraux. Saisine n°2012-SA-0142.
3. ROSS DA. Vitamin A supplementation in northern Ghana: effects on clinic attendances, hospital admissions, and child mortality. Ghana VAST Study Team. *Lancet*, 1993;342:7-12.
4. MILLER ER, PASTOR-BARRIUSO R, DALAL D *et al.* Meta-analysis: high dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med*. 2005;142:37-46.
5. SIMON JA. Review: high-dose vitamin E supplementation is associated with increased all-cause mortality. *ACP J Club*, 2005;143:1.
6. TARDY AL, POUTEAU E, MARQUEZ D *et al.* Vitamins and Minerals for Energy, Fatigue and Cognition: A Narrative Review of the Biochemical and Clinical Evidence. *Nutrients*, 2020;12:228.
7. SHEA B, SWINDEN MV, TANJONG GHOGOMU E *et al.* Folic acid and folinic acid for reducing side effects in patients receiving methotrexate for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013.
8. GUÉANT JL, GUÉANT-RODRIGUEZ RM, ALPERS DH. Vitamin B12 absorption and malabsorption. *Vitam Horm*, 2022; 119:241-274.
9. SOURABH S, BHATIA P, JAIN R. Favourable improvement in haematological parameters in response to oral iron and vitamin C combination in children with Iron Refractory Iron Deficiency Anemia (IRIDA) phenotype. *Blood Cells Mol Dis*, 2019;75:26-29.
10. HEMILÄ H, CHALKER E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013.
11. SIM M, HONG S, JUNG S *et al.* Vitamin C supplementation promotes mental vitality in healthy young adults: results from a cross-sectional analysis and a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Nutr*, 2022;61:447-459.
12. HIGGINS MR, IZADI A, KAVIANI M. Antioxidants and Exercise Performance: With a Focus on Vitamin E and C Supplementation. *Int J Environ Res Public Health*, 2020;17:8452.

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

Revue générale

Prescriptions des probiotiques : les bonnes et mauvaises indications

RÉSUMÉ : Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui peuvent conférer des bénéfices pour la santé quand ils sont consommés en quantités adéquates. Grâce à une supplémentation en probiotiques, on espère rééquilibrer le microbiote considéré comme défaillant et observer une amélioration des symptômes du patient. Les effets cliniques sont souvent espèce-, voire souche-dépendants. Les recommandations d'experts sont en faveur de certaines souches de probiotiques dans les coliques du nourrisson allaité, la gastroentérite aiguë de l'enfant, la diarrhée associée aux antibiotiques, les douleurs abdominales fonctionnelles, en traitement adjuvant de l'antibiothérapie de l'éradication d'*Helicobacter pylori*, et en prévention de l'entérococolite ulcéronécrosante chez les prématurés. Bien que certaines études aient démontré des résultats intéressants pour améliorer les paramètres biologiques ou les symptômes dans la stéatose hépatique, la dermatite atopique ou la rhinite allergique, par exemple, il n'existe pas de recommandations en faveur des probiotiques dans ces indications à ce jour.



A. LEMOINE

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

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui peuvent conférer des bénéfices pour la santé quand ils sont consommés en quantités adéquates. Les probiotiques peuvent avoir des effets différents en fonction des genres bactériens, voire en fonction de chaque souche. Le microbiote intestinal est à la fois assez similaire entre les individus d'une même population, et en même temps propre à chaque individu. Le microbiote est dynamique et peut se modifier en fonction de divers facteurs et événements de vie (ex : alimentation, médicaments, stress...) [1]. Le microbiote est de plus en plus étudié car on sait l'importance du microbiote pour le développement de l'immunité de l'hôte, pour la synthèse de micronutriments essentiels, et pour la digestion de nutriments complexes [2]. Une dysbiose intestinale, à savoir un microbiote différent par sa composition (richesse, diversité, population) ou ses fonctions (métabolites, microbiome), est souvent observée en

situation pathologique, comparative-ment à des individus sains [1]. Grâce à une supplémentation en probiotiques, on espère rééquilibrer le microbiote considéré comme défaillant et observer une amélioration des symptômes chez le patient.

Afin de savoir quel(s) probiotique(s) conseiller dans quelle(s) indication(s), cet article résume les méta-analyses parues au cours des 2 dernières années et les recommandations des sociétés savantes.

Probiotiques et coliques du nourrisson

D'après une méta-analyse réalisée à partir de treize essais cliniques contrôlés randomisés (tous en double aveugle sauf un), les probiotiques, toutes souches confondues, permettent de diminuer de 51 min la durée des pleurs

Revue générale

par jour chez les nourrissons de moins de 3 mois ($p = 0,001$) [3]. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 est la souche la plus étudiée (sept études sur treize) et elle est associée à la plus grande réduction du temps de pleurs (–65 minutes, vs 41 minutes pour les autres souches). L'effet du traitement est le plus marqué chez les nourrissons exclusivement allaités (–74 minutes, $p < 0,001$), né par voie basse (–39 min, $p = 0,003$) [3]. Les experts de l'ESPGHAN (*European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*) recommandent depuis 2023 la souche *L. reuteri* DSM 17938 (10^8 bactéries par jour pendant 21 jours minimum, niveau de preuve : modéré, grade de recommandation : faible), ou *Bifidobacterium lactis* BB-12 (10^8 bactéries par jour pendant 21-28 jours, niveau de preuve : modéré, grade de recommandation : faible) pour la prise en charge des coliques infantiles chez les nourrissons exclusivement allaités, mais ne se prononcent pas concernant les nourrissons nourris aux préparations infantiles [4].

Probiotiques et gastroentérite aiguë de l'enfant

Afin de diminuer la durée de la diarrhée aiguë, les experts de l'ESPGHAN recommandent l'utilisation des probiotiques suivants pendant 5-7 jours : *Lactocaseibacillus rhamnosus* GG (LGG) ($\geq 10^{10}$ bactéries par jour), *Saccharomyces boulardii* (*S. boulardii*) (250-750 mg/jour), *L. reuteri* DSM 17938 (1×10^8 à 4×10^8 bactéries par jour), *L. rhamnosus* 19070-2 + *L. reuteri* DSM 12246 (2×10^{10} bactéries pour chaque souche par jour).

Probiotiques et diarrhée associée aux antibiotiques

Les experts de l'ESPGHAN recommandent des hautes doses de *S. boulardii* (plus de 5×10^{12} bactéries par jour) ou de LGG, à débiter en même

temps que l'antibiothérapie (niveau de preuve : modéré, grade de recommandation : élevé) chez les patients à risque de diarrhée associée aux antibiotiques (ex : certaines classes d'antibiotiques, durée de l'antibiothérapie, âge, comorbidité, hospitalisation, antécédents de diarrhée associée aux antibiotiques) [4].

Probiotiques et troubles fonctionnels intestinaux

Toute souche confondue, les probiotiques permettent d'améliorer significativement les douleurs abdominales fonctionnelles chez l'enfant par rapport au placebo (risque relatif RR = 2,18, IC95 % [1,46-3,26], $n = 682$ patients) [5]. Ces résultats sont confirmés par une revue de la *Cochrane* publiée en 2023, avec un effet global sur le succès du traitement 1,49 fois supérieur à l'effet du placebo (IC95 % : 1,23-1,80) [6]. Les effets significatifs sont observés pour les souches *L. reuteri* (trois études, $n = 132$ patients sous probiotiques vs 127 témoins) et LGG (deux études, $n = 123$ patients sous probiotiques vs 122 témoins), mais pas *B. lactis* [6]. Aucun probiotique ne permet de faire disparaître complètement les douleurs abdominales par rapport au placebo [6]. LGG permet de diminuer la fréquence des épisodes douloureux (différence de –0,57 épisodes par semaine, IC95 % [–0,81 ; –0,33]), mais pas *L. reuteri* [6]. Les experts de l'ESPGHAN recommandent la souche *L. reuteri* DSM 17938 (1 ou 2×10^8 bactéries par jour) pour réduire l'intensité des douleurs abdominales ou le LGG (1 à 3×10^9 bactéries $\times 2$ /jour) pour réduire la fréquence et l'intensité des épisodes douloureux (niveau de preuve : modéré, grade de recommandation : faible) [4].

Les experts de l'ESPGHAN ne recommandent pas l'utilisation des probiotiques dans la constipation fonctionnelle de l'enfant, en l'absence de preuves suffisantes à ce jour [4].

Probiotiques et infection à *Helicobacter pylori*

Une méta-analyse (quinze essais cliniques randomisés, $n = 2\,156$ patients pédiatriques) a démontré que *S. boulardii*, en combinaison à l'antibiothérapie triple standard, est plus efficace pour éradiquer *Helicobacter pylori* que l'antibiothérapie seule (87,7 % vs 75,9 %, RR = 1,14, IC95 % : 1,10-1,19, $p < 0,001$). La supplémentation en *S. boulardii* permet également de limiter les effets secondaires de l'antibiothérapie (effet global, diarrhée et constipation, nausée et vomissement, distension abdominale, inconfort épigastrique, perte d'appétit, stomatite) [7]. *S. boulardii* est donc recommandé par l'ESPGHAN comme traitement adjuvant à l'antibiothérapie anti-*Helicobacter pylori* [4].

Probiotiques et obésité, et stéatose hépatique non alcoolique

Une méta-analyse hétérogène (quatre essais cliniques randomisés contrôlés, quatre combinaisons de probiotiques différentes évaluées, durée de traitement de 15 jours à 3 mois) a étudié les effets des probiotiques chez un total de 206 enfants en surpoids ou obèses sans autre maladie associée. Les auteurs ont mis en évidence des effets bénéfiques significatifs en faveur des probiotiques sur les taux de HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, adiponectine, leptine et TNF-alpha comparativement au placebo. Cependant, concernant l'indice de masse corporelle (IMC), la différence était en défaveur des probiotiques (différence moyenne = +0,85 points d'IMC, IC95 % : 0,04-1,66) [8]. La limite de ces études est le manque de recul à long terme sur une pathologie chronique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire. À ce jour, il n'y a aucune indication ou recommandation en faveur des probiotiques dans la prise en charge de l'obésité infantile.

La stéatose hépatique non alcoolique, plus fréquente chez les adolescents obèses, a fait l'objet d'une méta-analyse en 2022 (quatre essais cliniques randomisés publiés entre 2011 et 2019, 238 patients pédiatriques inclus, trois combinaisons différentes de probiotiques avec lactobacilles seuls ou associés à des bifidobactéries et *Streptococcus thermophilus*, durée de suivi de 8 à 16 semaines). Dans cette indication, la supplémentation en probiotiques permet de diminuer de manière significative les taux de transaminases, le cholestérol total, les triglycérides, et les mesures échographiques hépatiques, ainsi que les paramètres anthropométriques [9]. Il n'y a pas de recommandation à ce jour dans cette indication.

■ Probiotiques et entérocolite ulcéronécrosante (ECUN)

Les experts de l'ESPGHAN recommandent l'utilisation de LGG (1 à 6 × 10⁹ bactéries par jour) ou de la combinaison de *B. infantis* BB-02, *B. lactis* BB-12, et *Streptococcus thermophilus* TH-4 (3 à 3,5 × 10⁸ pour chaque bactérie) pour la prévention des ECUN chez les prématurés (niveau de preuve : faible, grade de recommandation : faible) [4].

Les experts de l'ESPGHAN ne se prononcent ni en faveur, ni en défaveur de *L. reuteri* DSM 17938 ou la combinaison de *B. bifidum* NCDO 1453 et *Lactobacillus acidophilus* NCDO 1748, et ne recommandent pas l'utilisation de *B. breve* BBG-001 et *S. boulardii* [4].

Concernant *Enterococcus faecium* qui n'est pas citée dans les recommandations de l'ESPGHAN de 2023, cette bactérie permettrait de diminuer l'incidence des ECUN chez les prématurés (six études contrôlées randomisées, n = 1 487 patients, RR : 0,31, IC95 % : 0,20-0,50, p < 0,001). Cependant, les études provenaient toutes du même pays (Chine) et ces résultats doivent être confirmés dans d'autres populations [10].

POINTS FORTS

- Coliques du nourrisson allaité : *L. reuteri* DSM 17938 (10⁸ bactéries par jour pendant 21 jours minimum) ou *B. lactis* BB-12 (10⁸ bactéries par jour pendant 21-28 jours).
- Gastroentérite aiguë de l'enfant : LGG (≥10¹⁰ bactéries par jour) ou *S. boulardii* (250-750 mg/jour) ou *L. reuteri* DSM 17938 (1 × 10⁸ à 4 × 10⁸ bactéries par jour) ou *L. rhamnosus* 19070-2 + *L. reuteri* DSM 12246 (2 × 10¹⁰ bactéries pour chaque souche par jour).
- Diarrhée associée aux antibiotiques : *S. boulardii* (plus de 5 × 10¹² bactéries par jour) ou LGG, à débiter en même temps que l'antibiothérapie.
- Douleur abdominale fonctionnelle : *L. reuteri* DSM 17938 (1 ou 2 × 10⁸ bactéries par jour) ou LGG (1 à 3 × 10⁹ bactéries × 2/jour).

■ Probiotiques et chirurgie digestive

Une revue de la *Cochrane* a évalué l'effet des probiotiques sur les taux d'infections, la durée d'hospitalisation, le taux de mortalité et l'alimentation chez des nouveau-nés nés à terme, opérés d'une chirurgie gastro-intestinale. Une seule étude avec de petits effectifs a pu être incluse dans l'analyse, avec des effets limités ou insuffisamment pertinents cliniquement (réalimentation 15 heures plus tôt dans le bras probiotique que dans le bras placebo). Cela ne permet pas de recommander en routine les probiotiques dans cette indication [11].

■ Probiotiques et dénutrition

Un déséquilibre du microbiote intestinal, ou dysbiose, a été observé chez les enfants dénutris. Les probiotiques ont alors été proposés comme traitement adjuvant à la renutrition en pédiatrie, avec l'hypothèse qu'ils permettraient une meilleure absorption des nutriments après restauration d'un microbiote plus proche de celui d'enfants sains. D'après les sept études randomisées contrôlées contre placebo

(n = 2 115 patients), les probiotiques n'ont pas, ou peu, eu d'effets sur les paramètres anthropométriques [12].

■ Probiotiques et autres maladies digestives

Les experts de l'ESPGHAN ne se prononcent pas en faveur ou en défaveur de l'utilisation des probiotiques dans la pullulation microbienne grêle, la maladie cœliaque, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin en l'absence de preuves suffisantes à ce jour [4].

■ Probiotiques et atopie

Les experts de l'ESPGHAN considèrent qu'il n'y a pas assez de preuves aujourd'hui pour recommander l'utilisation des probiotiques pour la prévention de l'APLV ou de l'allergie alimentaire en général [13].

Concernant la dermatite atopique (DA), les résultats d'une méta-analyse de l'EAACI ("*European Academy of Allergy & Clinical Immunology*") est en faveur des probiotiques avec un gain de 5,54 points (IC95 % : 2,75-8,33) de

Revue générale

SCORAD dans la DA par rapport au traitement contrôlé (20 études, 1387 patients). Cependant, les probiotiques évalués étaient hétérogènes (*Lactobacillus rhamnosus*, autres souches, seul ou en association, avec ou sans prébiotiques), ne permettant pas d'établir des recommandations claires [14]. À ce jour, les probiotiques ne font pas partie de l'arsenal thérapeutique dans la DA de l'EADV ("European Academy of Dermatology and Venereology").

Dans la rhinite allergique, les probiotiques (*Bifidobacterium*, *S. boulardii*, *Lactobacillus*, *S. thermophilus*, *Bacillus* et *E. faecium*, unique ou en association) permettent de diminuer les symptômes nasaux (RR = 1,2, IC95 % : 1,04-1,40, p = 0,01), améliorent significativement la qualité de vie (fréquence des symptômes et gêne), et permettent de diminuer la durée de traitement par cétirizine (-2,9 jours, IC95 % : -4,5 à -1,3, p < 0,001) (méta-analyse à partir de 26 essais cliniques pédiatriques contrôlés randomisés, 2644 patients) [15].

Il n'y a pas de méta-analyse pédiatrique publiée dans les 2 dernières années sur l'utilisation des probiotiques dans l'asthme. Ils n'apparaissent pas dans les dernières recommandations GINA 2024 (*Global Initiative for Asthma*) pour la prévention et la prise en charge de l'asthme.

Conclusion

Il existe de nombreux probiotiques dont certains ont des bénéfices démontrés pour la santé. À ce jour, les bonnes indications concernent surtout des

pathologies aiguës digestives, telles que les gastroentérites aiguës, la diarrhée associée aux antibiotiques, des pathologies transitoires comme les coliques du nourrisson ou chroniques, telles que les douleurs abdominales fonctionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

- RINNINELLA E, RAOUL P, CINTONI M *et al.* What is the healthy gut microbiota composition? A changing ecosystem across age, environment, diet, and diseases. *Microorganisms*, 2019;7:14.
- WANG G, HUANG S, WANG Y *et al.* Bridging intestinal immunity and gut microbiota by metabolites. *Cell Mol Life Sci*, 2019;76:3917-3937.
- VAZ S, TOFOLI M, GOMES AVELINO M *et al.* Probiotics for infantile colic: Is there evidence beyond doubt. *Acta Paediatr*, 2024;113:170-182.
- SZAJEWSKA H, BERNI CANANI R, DOMELLÖF M *et al.* Probiotics for the management of pediatric gastrointestinal disorders: position paper of the ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2023;76:232-247.
- HUA C, CHEN YL, TAO QF *et al.* Dietary interventions for pediatric patients with functional abdominal pain disorders: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Pediatr*, 2023;182:2943-2956.
- WALLACE C, GORDON M, SINOPOULOU V *et al.* Probiotics for management of functional abdominal pain disorders in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2023;2023:CD012849.
- LIU LH, HAN B, TAO J *et al.* The effect of *Saccharomyces boulardii* supplementation on *Helicobacter pylori* eradication in children: a systematic review and meta-analysis of Randomized controlled trials. *BMC Infect Dis*, 2023;23:878.
- LI Y, LIU T, QIN L *et al.* Effects of probiotic administration on overweight or obese children: a meta-analysis and systematic review. *J Transl Med*, 2023;21:525.
- GKIOURTZIS N, KALOPITAS G, VADARLIS A *et al.* The benefit of probiotics in pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis of randomized control trials. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2022;75:e31-3.
- MEN G, WANG L, LU X *et al.* Can *Enterococcus faecium* prevent NEC in preterm infants?: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2023;102:e34787.
- TRIVEDI A, TEO E, WALKER K. Probiotics for the postoperative management of term neonates after gastrointestinal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2024;1:CD012265.
- IMDAD A, PANDIT NG, EHRLICH JM *et al.* Probiotic supplementation for promotion of growth in undernourished children: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2023;77:e84-92.
- VANDENPLAS Y, BROEKAERT I, DOMELLÖF M *et al.* An ESPGHAN position paper on the diagnosis, management and prevention of cow's milk allergy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2024;78:386-413.
- VASSILOPOULOU E, COMOTTI A, DOULADRI N *et al.* A systematic review and meta-analysis of nutritional and dietary interventions in randomized controlled trials for skin symptoms in children with atopic dermatitis and without food allergy: An EAACI task force report. *Allergy*, 2024;00:1-17.
- WANG X, TAN X, ZHOU J. Effectiveness and safety of probiotic therapy for pediatric allergic rhinitis management: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2022;162:111300.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants: Calmosine, MeadJohnson, Novalac, Nutricia.

Revue générale

HTA chez l'enfant obèse : quand traiter ?

RÉSUMÉ : L'hypertension artérielle (HTA) chez l'enfant obèse est due, entre autres, à une composition corporelle perturbée avec, en particulier, le rôle crucial de l'obésité viscérale. Le tissu adipeux favorise l'activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine. Beaucoup de caractéristiques sont proches de celles de l'hypertension essentielle (HTE), aujourd'hui plus fréquente que l'HTA secondaire chez les enfants de plus de 6 ans. Une croissance rapide précoce est associée à un surpoids et plus tard à une obésité, ainsi qu'une HTA à l'âge adulte.

L'approche non-pharmacologique basée sur des modifications du régime alimentaire et du mode de vie, comprenant l'augmentation de l'activité physique, est le pilier du traitement. Cet effort doit être maintenu même si un traitement pharmacologique est nécessaire. Dans ce cas, il convient d'utiliser les IEC/ARA2 car leur mécanisme d'action cible les anomalies particulières des enfants obèses et ces médicaments sont néphroprotecteurs au-delà de leur effet sur la HTA.



T. ULINSKI

Service de Néphrologie pédiatrique,
DMU ORIGYNE
Hôpital Armand-Trousseau,
Sorbonne Université, PARIS.
Centre de référence maladies rares : MARHEA.

L'épidémiologie et l'étiologie de l'hypertension artérielle chez les enfants et les adolescents

L'HTA est un problème de santé publique important et la principale cause, potentiellement réversible, de maladies cardiovasculaires (CV). On estime que la prévalence de l'HTA est de 3 à 5 % chez les enfants et les adolescents âgés de 0 à 18 ans, et est beaucoup plus élevée à partir de la puberté, atteignant 10 à 11 % à l'âge de 18 ans, ce qui est similaire à la prévalence de l'HTA chez les adultes âgés de 18 à 45 ans (10 à 15 %) [1]. L'augmentation rapide de la prévalence de l'HTA observée pendant la puberté, dans le même temps que la poussée de croissance, concerne principalement les garçons. Elle est liée à l'augmentation physiologique de la pression artérielle systolique (PAS). Cette différence d'augmentation de la tension artérielle systolique liée au sexe montre un rapport garçons/filles de 4:1 chez les adolescents atteints d'HTE [2].

Historiquement, la forme la plus répandue de l'HTA chez l'enfant était l'HTA

secondaire ; mais au cours des deux dernières décennies, l'HTE est devenue la cause dominante de l'HTA chez les enfants de plus de 6 ans, en particulier chez les adolescents [2].

Déterminants de la pression artérielle

La pression artérielle est régulée par plusieurs systèmes neuro-hormonaux chargés d'assurer une bonne perfusion des tissus et des organes. Toutefois, les principaux déterminants des valeurs de la pression artérielle de la population sont l'indice de masse corporelle (IMC) et la composition corporelle, en particulier l'obésité viscérale et les relations entre la masse corporelle maigre (muscles) et la quantité de tissu adipeux.

L'impact de l'IMC et de la modification de la composition corporelle sur la pression artérielle est également en lien avec le statut socio-économique, le poids de naissance et d'autres facteurs de risque de maladies CV [3]. Une étude de population transversale et randomisée menée en Pologne a révélé une augmentation

Revue générale

significative de la prévalence de l'HTA dans toutes les catégories d'IMC, de l'insuffisance pondérale à l'obésité [3]. De même, dans une étude menée au Canada, il a été observé que, même après ajustement des taux sériques d'insuline à jeun, de la fréquence cardiaque (un marqueur de l'activité du système sympathique) et des antécédents parentaux d'hypertension, la PAS augmentait significativement avec l'IMC, à la fois chez les filles et chez les garçons. Cet effet a été démontré chez les enfants et les adolescents âgés de 9, 13 et 16 ans [4].

En outre, dans la population générale, les variations de poids, **exprimées sous la forme de z-scores**, depuis la naissance et à n'importe quelle période ultérieure, de l'enfance à l'adolescence, affectent de manière significative la pression artérielle. Le z-score de poids récent est lié à la pression artérielle dans une plus large mesure que le poids antérieur [5]. Le même effet a été constaté pour l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire et triceps. Dans une autre étude basée sur la population et menée auprès d'adolescents et d'adolescentes, chaque augmentation de l'unité d'IMC, de 1 cm du tour de taille et de 1 mm de l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire du triceps a été associée à une augmentation de la PAS de 0,7, 0,24 et 0,4 mmHg, respectivement [6]. La relation entre l'IMC et la tension artérielle pendant l'enfance et l'adolescence a été analysée dans une vaste étude multicentrique [7]. Elle débute déjà au 25^e percentile de l'IMC. Ces relations sont d'autant plus importantes qu'au cours des dernières décennies, la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents a augmenté dans le monde entier et que **l'on estime qu'elle dépasse 20 %, voire 30 % dans certains pays**. Cependant, comme tous les enfants atteints de HTE ne sont pas obèses et que tous les enfants obèses ne souffrent pas de HTE, la question se pose de savoir si l'HTE et l'hypertension liée à l'obésité sont une seule et même maladie.

À quoi ressemblent les enfants et les adolescents atteints d'hypertension primaire ?

Les caractéristiques phénotypiques des enfants et des adolescents atteints d'hypertension primaire sont présentées dans le **tableau I**. Le phénotype indique que l'HTE n'est pas seulement un phénomène hémodynamique, mais aussi un syndrome d'anomalies neuro-immuno-métaboliques interdépendantes entraînant des conséquences hémodynamiques [8].

Composition corporelle

Dans une étude transversale menée aux États-Unis, il a été rapporté que les enfants avec une tension artérielle à la limite haute étaient plus jeunes, avec un IMC plus faible et une prévalence de l'obésité de 20 %, tandis que les enfants hypertendus étaient plus âgés, avec un IMC plus élevé et une prévalence de l'obésité de 50 %. L'IMC était corrélié avec la pression artérielle. 1/3 des patients ayant une HTE sont obèses et la moitié est en surpoids [9]. L'analyse de la composition corporelle à l'aide de la double densitométrie à rayons X a montré que la relation entre la masse adipeuse et la masse maigre est perturbée chez les adolescents hypertendus [10].

Une analyse de la composition corporelle d'un échantillon d'enfants et d'adolescents chinois, a montré que les anoma-

lies métaboliques typiques du syndrome métabolique étaient présentes à la fois chez les enfants obèses et les enfants de poids normal et qu'elles étaient associées au tissu adipeux viscéral plutôt qu'à l'IMC [11]. Ces travaux indiquent que ce n'est pas seulement l'obésité, mais les relations perturbées entre la masse grasse et la masse maigre et la distribution des graisses avec l'obésité viscérale et les anomalies métaboliques qui sont typiques de l'HTE.

Maturation biologique accélérée

Il a été observé au niveau de la population qu'un développement biologique accéléré est associé à une pression artérielle plus élevée que la moyenne, comme l'ont confirmé les enquêtes *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) II et III, dans lesquelles un âge osseux plus avancé, par rapport à l'âge chronologique, était associé à une pression artérielle plus élevée [12]. Une croissance rapide entre 8 et 13 ans était associée à une tension artérielle élevée à l'âge adulte et à une mortalité et une morbidité liées aux maladies CV accrues à l'âge adulte [13]. Une poussée de croissance précoce est associée à une tension artérielle plus élevée, à l'obésité et à des anomalies métaboliques significatives, dès le début de l'âge adulte [14]. Il a également été constaté que la ménarche précoce était associée à l'obésité et à un risque accru de syndrome métabolique ainsi que de HTE au début de l'âge adulte [15].

● Diminution du rapport masse maigre/poids corporel
● Obésité viscérale
● Maturation biologique accélérée
● Anomalies métaboliques typiques du syndrome métabolique
● Stress oxydatif
● Activation du système nerveux sympathique
● Caractéristiques du vieillissement artériel accéléré : augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne, augmentation de la rigidité artérielle
● Activation immunitaire -activation de l'immunité innée et adaptative : plus de cellules T matures/mémoires/sénescences

Tableau I : Caractéristiques communes de l'hypertension artérielle essentielle et l'hypertension liée à l'obésité.

Augmentation de l'activité sympathique

Bien qu'il n'y ait pas de données concernant des mesures directes de l'activité sympathique chez les enfants atteints de HTE, elle a été évaluée sur la base de la fréquence cardiaque, de la variabilité de la fréquence cardiaque, de la circulation hyperkinétique, des rythmes de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, et des concentrations de catécholamines dans de nombreuses études. L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique est associée à l'obésité. Il existe une corrélation entre la tension artérielle, la pulsion adrénergique et l'obésité : ainsi, une tension artérielle et une fréquence cardiaque élevées à l'âge de 6 ans étaient associées à l'obésité à l'âge de 22 ans [16]. La pression artérielle et les mesures d'obésité étaient toutes deux associées aux marqueurs de l'activité adrénergique. La rythmicité de la pression artérielle était aussi significativement perturbée chez les enfants souffrant d'HTE, et corrélée avec les anomalies métaboliques typiques du syndrome métabolique, en particulier avec la quantité de tissu adipeux viscéral.

Principes de traitement

Le traitement de l'HTA et de l'hypertension liée à l'obésité dépend du stade de l'hypertension, des comorbidités et de la présence de complications secondaires de l'hypertension. L'élément le plus important est la thérapie non-pharmacologique, qui repose sur le changement du mode de vie, la modification du régime alimentaire et la pratique d'une activité physique. Les modifications du régime alimentaire sont les mêmes que celles utilisées dans le traitement de l'obésité et sont généralement basées sur la réduction de l'apport calorique, des glucides simples, de la viande rouge et du sel. Il est conseillé de consommer plus de légumes et de viande blanche maigre à la place de la viande rouge. Un traitement diététique de 3 mois, appli-

qué à 57 adolescents souffrant de pré-hypertension et de PH, a entraîné une diminution plus importante de la PAS qu'un régime de routine préparé à l'hôpital [17]. Cependant, étant donné que la modification de la composition corporelle est l'une des principales caractéristiques de l'HTA et de l'hypertension liée à l'obésité, l'activité physique constitue un élément très important du traitement. Les lignes directrices pédiatriques de la Société européenne d'hypertension et de l'Académie américaine de pédiatrie recommandent au moins 60 à 90 minutes d'activité physique modérée à intense par jour, à la fois comme mesure **préventive et thérapeutique** [18, 19].

Toutefois, ce n'est pas seulement l'activité physique, mais aussi l'amélioration de la condition physique qui compte avec la mise en évidence d'une relation significative entre une meilleure condition physique et un phénotype artériel favorable dans des études pédiatriques transversales [20].

Le traitement non-pharmacologique basé sur l'activité physique est contre-indiqué dans le cas de certaines comorbidités, notamment les maladies cardiaques structurelles, les troubles du rythme, la myocardite, la péricardite et l'HTA non contrôlée de stade II ou plus [21]. Bien que les effets des traitements non-pharmacologiques aient été évalués dans des études portant sur des enfants souffrant d'obésité, de diabète de type II ou de stéatose hépatique non alcoolique, il n'existe que quelques études publiées dans lesquelles les effets sur la pression artérielle et/ou la régression des complications de l'HTA ont été évalués.

Woo *et al.* ont comparé les effets d'un régime seul et d'un régime combiné à une activité physique chez des enfants obèses âgés de 10 ans [22]. Ils ont observé que le régime conduisait à une amélioration de la dilatation de l'artère brachiale dépendante de l'endothélium, mais que cet effet était bien meilleur lorsque le régime est combiné à l'acti-

tivité physique. En outre, la poursuite de l'entraînement a occasionné une amélioration supplémentaire après 1 an. Il est important de noter que l'arrêt de l'entraînement a provoqué une diminution de la fonction endothéliale dès 6 semaines.

Les patients atteints d'obésité grave et résistante au traitement, pour lesquels une indication à la chirurgie bariatrique a été posée, peuvent espérer une baisse très significative de leur tension artérielle après la chirurgie [23]. Après une chirurgie bariatrique, beaucoup de patients ont une baisse de leur hypertension, mais pour d'autres, l'HTA persiste. Avec le temps, la probabilité d'une baisse de la tension artérielle augmente si le poids reste stable. Le traitement médicamenteux de l'obésité devrait avoir des effets similaires, mais il manque encore des études cliniques pour le prouver.

Les effets d'un traitement non-pharmacologique, combiné à un traitement pharmacologique à base d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA), ont été évalués dans le cadre d'une étude prospective et interventionnelle menée sur 86 adolescents souffrant d'hypertension [24-26]. Après 1 an de traitement, on a observé une diminution significative de la pression artérielle allant jusqu'à la normalisation chez 70 % des patients, une diminution de la prévalence du syndrome métabolique de 50 %, une augmentation de la SOX, de l'activité immunitaire et une régression des complications. Les principaux déterminants de la régression de l'artériopathie hypertensive et de la normalisation de la géométrie du ventricule gauche étaient la diminution du tour de taille et l'augmentation de la sensibilité à l'insuline.

Lorsqu'il est suivi, le traitement non pharmacologique se révèle très efficace. En pratique, l'essentiel n'est pas tant le type d'activité physique choisi, mais plutôt l'adhésion des patients, leur acceptation de cette approche et la

Revue générale

compatibilité de l'exercice proposé avec leurs préférences.

Il convient de souligner que le traitement non-pharmacologique, lorsqu'il est correctement planifié et utilisé, est beaucoup plus efficace et plus sûr que le traitement pharmacologique. Il est plus efficace parce qu'il affecte directement les principales anomalies physiopathologiques associées à l'HTP, à savoir : une composition corporelle perturbée, des anomalies métaboliques, une activation sympathique et probablement des anomalies immunitaires. Elle est plus sûre car elle n'entraîne pas de réactions médicamenteuses indésirables ni de complications directement liées à l'action du médicament, comme c'est le cas avec les bêtabloquants. Cependant, la mise en œuvre des changements de mode de vie pose encore des problèmes. Ils dépendent de l'attitude du médecin, du patient et de sa famille.

Il faut souligner que, dans la plupart des cas, les changements alimentaires doivent être mis en œuvre par l'ensemble

de la famille, et pas seulement par l'enfant hypertendu. Il en va de même pour le soutien apporté par la famille et les amis, y compris les camarades de classe et les enseignants. L'éducation des parents et le statut socio-économique de la famille sont importants.

Le traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique de l'HTA liée à l'obésité est recommandé chez les patients souffrant d'hypertension de stade II (99^e percentile + 5 mmHg) et de complications secondaires au niveau des organes cibles et/ou chez les patients de 6 à 12 mois en échec d'une prise en charge non-pharmacologique [18, 19].

Étant donné que la pathogenèse de l'HTE et celle de l'hypertension liée à l'obésité sont strictement associées à des anomalies métaboliques, le choix des médicaments antihypertenseurs doit être basé sur leurs effets métaboliques : Les IEC et les ARA2 ont le profil métabolique

le plus favorable et doivent être utilisés en première intention (**fig. 1**). Ils augmentent le flux sanguin périphérique et la sensibilité à l'insuline et sont préférés comme médicaments de première intention [27, 28]. Les inhibiteurs calciques sont métaboliquement neutres, ou peuvent avoir un léger effet métabolique favorable, et peuvent être introduits comme deuxième médicament ou comme médicament de première intention si les IEC et les ARA2 sont contre-indiqués (**fig. 1**).

Étant donné que l'obésité entraîne une hyperfiltration glomérulaire, un traitement ciblant l'activité du système rénine-angiotensine semble particulièrement logique car les IEC/ARA2 diminuent l'hyperfiltration, indépendamment du traitement de l'HTA.

En pratique, la contre-indication la plus fréquente aux IEC/ARA2 est leur utilisation chez les femmes sexuellement actives qui n'utilisent aucune forme de contraception. Bien que la restriction sodique soit efficace pour abaisser la

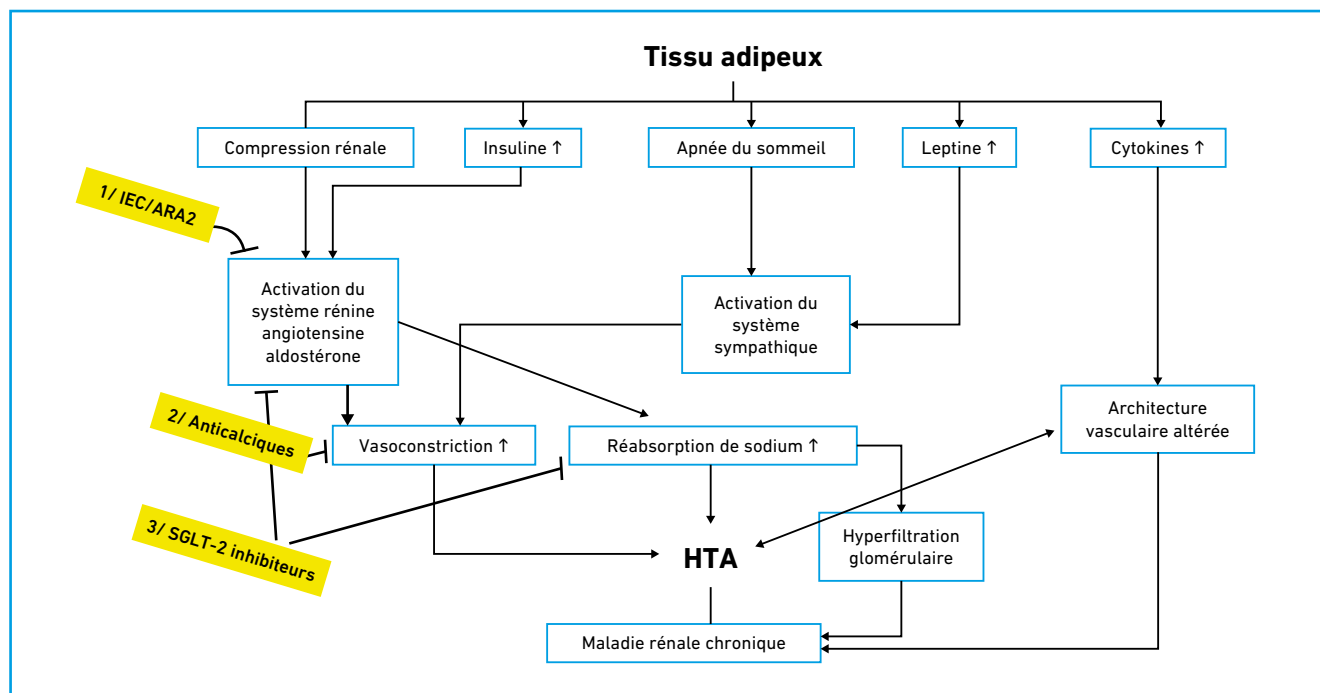


Fig. 1.

tension artérielle, les diurétiques thiazidiques/thiazidiques ne sont pas recommandés chez les adolescents atteints d'HTE et du syndrome métabolique, car ils risquent d'aggraver la résistance à l'insuline et l'hyperuricémie. De même, les bêtabloquants aggravent la résistance à l'insuline. Une nouvelle option est le nébivolol, un nouveau bêtabloquant des récepteurs bêta 1 avec des propriétés vasodilatatrices et le potentiel d'induire la synthèse de NO par les cellules endothéliales [29]. Une comparaison avec le métoprolol a montré que le nébivolol augmentait significativement la sensibilité à l'insuline [30].

Comme mentionné précédemment, l'allopurinol abaisse la tension artérielle et peut être recommandé chez les sujets présentant une hyperuricémie. La metformine, qui augmente la sensibilité à l'insuline, est souvent utilisée comme médicament supplémentaire en cas de résistance à l'insuline et peut favoriser la perte de poids [31].

■ Conclusion

L'HTE et l'hypertension liée à l'obésité partagent un phénotype similaire avec des anomalies métaboliques typiques et constituent une maladie neuro-immuno-métabolique complexe. Une composition corporelle perturbée et l'obésité viscérale jouent un rôle crucial dans le développement des anomalies métaboliques et de l'HTA, et le risque d'HTA augmente avec le nombre de facteurs de risque métaboliques. Une diminution du tissu adipeux viscéral et une augmentation de la masse corporelle maigre sont les principaux déterminants de la réduction de la pression artérielle et de la normalisation des anomalies métaboliques. C'est pourquoi la thérapie non-pharmacologique, basée sur des modifications du régime alimentaire et du mode de vie, y compris l'augmentation de l'activité physique, est le pilier du traitement. Pour choisir le traitement, le médecin doit tenir

POINTS FORTS

- La physiopathologie de l'HTE et de l'hypertension liée à l'obésité est liée à des mécanismes neuro-immuno-métaboliques complexes, impliquant le système sympathique, le système rénine angiotensine et le système immunitaire.
- Une composition corporelle perturbée et la graisse viscérale jouent un rôle clé dans la pathogenèse de l'hypertension liée à l'obésité.
- Le traitement non-pharmacologique basé sur des modifications du régime alimentaire et de l'activité physique constitue la base du traitement. Compte tenu du taux d'échec élevé, le traitement pharmacologique ne doit pas être trop retardé.
- Le traitement pharmacologique de l'hypertension primaire et de l'hypertension liée à l'obésité doit tenir compte des effets métaboliques indésirables de certains médicaments antihypertenseurs.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA2) constituent le premier choix de traitement en raison de leur impact sur le mécanisme physiopathologique de l'hypertension liée à l'obésité et de l'HTE. Rôle probablement très important des SGLT-2 inhibiteurs.

compte, non seulement de l'efficacité antihypertensive des médicaments, mais aussi de leurs effets métaboliques. Les IEC/ARA2 sont le traitement antihypertenseur de choix. L'effort de traitement non-pharmacologique doit être maintenu même si un traitement antihypertenseur a du être mis en place. La place des SGLT-2 inhibiteurs doit encore être évaluée chez les enfants et ados obèses, mais le mécanisme d'action de cette famille de médicaments semble particulièrement intéressant, grâce à une diminution de la réabsorption tubulaire de sodium et de glucose.

BIBLIOGRAPHIE

1. SONG P, ZHANG Y, YU J *et al.* Global Prevalence of Hypertension in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr*, 2019;173:1154.
2. GUPTA-MALHOTRA M, BANKER A, SHETE S *et al.* Essential Hypertension vs. Secondary Hypertension Among Children. *Am J Hypertens*, 2015; 28: 73-80.
3. KULAGA Z, GRAJDA A, GURZKOWSKA B *et al.* The prevalence of overweight and obesity among Polish school- aged children and adolescents. *Przegl Epidemiol*, 2016;70:641-651.
4. PARADIS G, LAMBERT M, O'LOUGHLIN J *et al.* Blood Pressure and Adiposity in Children and Adolescents. *Circulation*, 2004;110:1832-1838.
5. CHIOLERO A, PARADIS G, MADELEINE G *et al.* Birth weight, weight change, and blood pressure during childhood and adolescence: a school-based multiple cohort study. *J Hypertens*, 2011;29:1871-1879.
6. MAXIMOVA K, O'LOUGHLIN J, PARADIS G *et al.* Changes in anthropometric characteristics and blood pressure during adolescence. *Epidemiology*, 2010;21:324-331.
7. WANG M, KELISHADI R, KHADILKAR A *et al.* Body mass index percentiles and elevated blood pressure among children and adolescents. *J Hum Hypertens*, 2020; 34:319-325.
8. LITWIN M, FEBER J, NIEMIRSKA A *et al.* Primary hypertension is a disease of premature vascular aging associated with neuro-immuno-metabolic abnormalities. *Pediatr Nephrol*, 2016;31: 185-194.

Revue générale

9. OBRYCKI Ł, FEBER J, DEREZINSKI T *et al.* Hemodynamic patterns and target organ damage in adolescents with ambulatory prehypertension. *Hypertension*, 2020;75:826-834.
10. PLUDOWSKI P, LITWIN M, SLADOWSKA J *et al.* Bone mass and body composition in children and adolescents with primary hypertension: preliminary data. *Hypertension*, 2008;51:77-83.
11. CHEN F, LIU J, YAN Y *et al.* Abnormal metabolic phenotypes among urban chinese children: epidemiology and the impact of DXA-measured body composition. *Obesity*, 2019;27:837-844.
12. ŚLADOWSKA-KOZŁOWSKA J, LITWIN M, NIEMIRSKA A *et al.* Oxidative stress in hypertensive children before and after 1 year of antihypertensive therapy. *Pediatr Nephrol*, 2012; 27:1943-1951.
13. HULANICKA B, LIPOWICZ A, KOZIEL S *et al.* Relationship between early puberty and the risk of hypertension/overweight at age 50: Evidence for a modified Barker hypothesis among Polish youth. *Econ Hum Biol*, 2007;5:48-60.
14. IMAI CM, GUNNARSDOTTIR I, GUDNASON V *et al.* Early peak height velocity and cardiovascular disease mortality among Icelandic women. *Ann Med*, 2013; 45:545-550.
15. SUN SS, SCHUBERT CM. Prolonged juvenile states and delay of cardiovascular and metabolic risk factors: the fels longitudinal study. *J Pediatr*, 2009;155:S7.e1-S7.e6.
16. GRASSI G, MARK A, ESLER M. The Sympathetic Nervous System Alterations in Human Hypertension. *Circ Res*, 2015;116:976-990.
17. COUCH SC, SAELENS BE, LEVIN L *et al.* The Efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. *J Pediatr*, 2008;152:494-501.
18. LURBE E, AGABITI-ROSEI E, CRUICKSHANK JK *et al.* 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*, 2016;34:1887-1920.
19. FLYNN JT, KAELEBER DC, BAKER-SMITH CM *et al.* Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 2017; 140:e20171904.
20. KÖCHLI S, ENDES K, STEINER R *et al.* Obesity, High Blood Pressure, and Physical Activity Determine Vascular Phenotype in Young Children: The EXAMIN YOUTH Study. *Hypertension*, 2019;73:153-161.
21. BAKER-SMITH CM, PIETRIS N, JINADU L. Recommendations for exercise and screening for safe athletic participation in hypertensive youth. *Pediatr Nephrol*, 2020;35:743-752.
22. WOO KS, CHOOK P, YU CW *et al.* Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation*, 2004;109:1981-1986.
23. ARIAS A, RODRÍGUEZ-ÁLVAREZ C, GONZÁLEZ-DÁVILA E *et al.* Arterial hypertension in morbid obesity after bariatric surgery: five years of follow-up, a before-and-after study. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:1575.
24. RYDER JR, O'CONNELL M, BOSCH TA *et al.* Impaired cardiac autonomic nervous system function is associated with pediatric hypertension independent of adiposity. *Pediatr Res*, 2016;79:49-54.
25. LITWIN M, SLADOWSKA J, ANTONIEWICZ J *et al.* Metabolic abnormalities, insulin resistance, and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am J Hypertens*, 2007;20:875-882.
26. GOONASEKERA CDA, REES DD, WOOLARD P *et al.* Nitric oxide synthase inhibitors and hypertension in children and adolescents. *J Hypertens*, 1997;15:901-909.
27. LANDSBERG L, ARONNE LJ, BEILIN LJ *et al.* Obesity-related hypertension: Pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment—A position paper of the The Obesity Society and the American Society of Hypertension. *Obesity*, 21: 8-24.
28. JANDELEIT-DAHME KA, TIKELLIS C, REID CM *et al.* Why blockade of the renin-angiotensin system reduces the incidence of new-onset diabetes. *J Hypertens*, 2005;23:463-473.
29. MARKETOU M, GUPTA Y, JAIN S *et al.* Differential metabolic effects of beta-blockers: an updated systematic review of nebivolol. *Curr Hypertens Rep*, 2017;19:22.
30. AYERS K, BYRNE LM, DEMATTEO A *et al.* Differential effects of nebivolol and metoprolol on insulin sensitivity and plasminogen activator inhibitor in the metabolic syndrome. *Hypertens*, 59:893-898.
31. AXON E, ATKINSON G, RICHTER B *et al.* Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;11.

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

Revue générale

Transfert en hospitalisation à domicile des prématurés entre 35 et 36 SA, retour d'expérience

RÉSUMÉ : La présente étude décrit des nouveau-nés rentrés à domicile en HAD à un terme corrigé entre 35 et 36 SA dans la région parisienne entre 2021 et 2022. Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et multicentrique menée en région parisienne entre 2021 et 2022. 33 nouveau-nés ont été pris en soins en HAD au terme corrigé de 35 semaines. Douze d'entre eux étaient des grands prématurés nés avant 32 semaines. Deux hospitalisations non programmées ont été enregistrées, aucun événement grave ni décès n'ont été constatés. Cette série suggère que la sortie de néonatalogie, accompagnée par une équipe pédiatrique spécialisée en HAD, est possible à partir de 35 semaines d'âge corrigé.



**C. MILER¹, A. MALLARD¹,
S. COQUERY², C. MEHLER JACOB²,
A. AUGUSTE³, M. PLICHART¹**

¹ Fondation Santé Service, LEVALLOIS-PERRET,

² HAD AP-HP

³ Hospitalisation à domicile Rainbow Santé, GUYANE.

Le retour à domicile des nouveau-nés prématurés fait l'objet de recommandations dans différents pays. Elles identifient des solutions alternatives à l'hospitalisation conventionnelle. En France, l'hospitalisation à domicile (HAD), prend en charge les nouveau-nés en remplacement de l'hospitalisation conventionnelle. En 2004, une circulaire de la Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins (DHOS), relative aux HAD en sortie de néonatalogie, mentionne un âge minimum corrigé de 36 semaines d'aménorrhée (SA).

La présente étude décrit l'évolution des nouveau-nés rentrés à domicile en HAD à un terme corrigé entre 35 et 36 SA en région parisienne entre 2021 et 2022. Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et multicentrique.

33 nouveau-nés ont été pris en soins en HAD au terme corrigé de 35 semaines. Douze d'entre eux étaient des grands prématurés nés avant 32 semaines (dont 1 né avant 26 semaines).

Deux hospitalisations non programmées ont été enregistrées, aucun événement grave ni décès n'ont été constatés. Les retours des parents et des professionnels hospitaliers ont été positifs. Cette étude semble confirmer que le retour à domicile, accompagné d'une équipe HAD pédiatrique, est possible à partir de 35 semaines d'âge corrigé, y compris pour les enfants nés avant 32 semaines, avec un raccourcissement du temps de séparation parent/enfant et donc un bénéfice potentiel sur leur développement. La mise en œuvre d'une étude prospective, si possible multicentrique et nationale, validerait ces résultats et permettrait la mise à jour des critères d'autonomie autorisant le retour à domicile.

Contexte, réglementation et recommandations

La néonatalogie a fait des avancées considérables en moins d'un demi-siècle (maturation anténatale, prise en charge sur les plans respiratoire et nutri-

Revue générale

tionnel...) [1], ce qui a permis d'améliorer considérablement la survie des prématurés et leur retour à domicile de façon plus précoce et sécurisée.

Le retour à domicile des enfants de petit poids de naissance est étudié depuis plusieurs décennies, de même que celui des nouveau-nés avec nutrition entérale, oxygénodépendance et prématurité. Un retour plus précoce permet de préserver le lien mère-enfant, de diminuer les événements indésirables, ainsi que les coûts pour la société [2-4]. Dans le contexte actuel de tension du système de santé, l'HAD peut permettre également un gain de places en hospitalisation conventionnelle. Ce retour à domicile précoce peut cependant entraîner des complications : risque d'infections notamment respiratoires, de pneumopathies d'inhalation, notamment si l'enfant est porteur d'une sonde nasogastrique, charge accrue pour la famille, réhospitalisations [5-8].

Le relais de l'hospitalisation conventionnelle par l'HAD dans le domaine de la néonatalogie est un standard dans les pays nordiques depuis plus de 10 ans [9]. Les objectifs de l'HAD pour ces patients sont de réduire la durée de l'hospitalisation initiale et de la séparation parents/enfant, d'accompagner la sortie et de diminuer l'anxiété parentale, de favoriser l'allaitement maternel et un développement psychomoteur harmonieux.

La circulaire DHOS 2004-44 régulant l'activité d'HAD en périnatalité, publiée le 4 février 2004, mentionne un âge corrigé minimum de 36 SA et un poids de 1,8 kg pour envisager une sortie en HAD [10], ce qui n'est plus cohérent avec les progrès de la néonatalogie et les demandes de soins actuelles.

Dans la suite de la publication de l'Académie américaine de pédiatrie (AAP) en 2008 [11] et canadienne en 2014 [12], la Société française de néonatalogie (SFN) insiste dans ses recommandations de

2019, sur la préparation et l'accompagnement à la sortie de néonatalogie des nouveau-nés vulnérables et les alternatives à l'hospitalisation traditionnelle, et considère à la fois le point de vue des parents et des soignants [13].

La circulaire de 2004 n'a jamais été publiée au journal officiel et son application est souple depuis le départ dans les HAD intra-hospitalières directement issues de services de néonatalogie. Elle est toutefois restée longtemps appliquée de façon rigide dans de nombreuses HAD extra-hospitalières. En ce qui concerne la Fondation Santé Service, l'accord de la direction pour les sorties avant 36 SA d'âge corrigé a été obtenu en septembre 2021, suite à l'intégration d'une nouvelle pédiatre avec compétence spécialisée en néonatalogie. L'admission en HAD APHP est également possible pour ces nouveau-nés, après discussion entre pédiatre demandeur et pédiatre HAD.

L'objectif de cette étude était de démontrer la faisabilité et la sécurité d'une sortie précoce, d'en confirmer les bénéfices et de noter les événements indésirables.

Matériel et méthodes

Les transferts en HAD en sortie de néonatalogie à partir de 35 SA ont donc été réalisés à partir du 1^{er} septembre 2021 à la Fondation Santé Service, si toutes les conditions nécessaires sont réunies sur les critères médicaux, parentaux et environnementaux.

La coordination des soins est assurée par un pédiatre néonatalogiste et les visites à domicile par des infirmières pédiatriques, en collaboration avec le service de néonatalogie.

Les données ont été collectées rétrospectivement sur une période de 12 mois, du 1^{er} septembre 2021 au 31 août 2022 (prenant en compte un hiver métropolitain) avec l'HAD de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

(APHP) (globalement intra-muros) et la Fondation Santé Service (reste de l'Île-de-France). La troisième structure d'HAD pédiatrique régionale d'Île de France ne faisait pas à cette époque de transferts en HAD avant 36 SA d'âge corrigé. Ainsi l'ensemble des nourrissons rentrés au domicile entre 35 SA et 35+6 SA entre septembre 2021 et août 2022 ont été identifiés dans la région concernée.

Les statistiques ont été faites avec le logiciel R version 4.0.0 (2020-04-24).

Sur le plan éthique, il est mentionné dans le livret d'accueil en HAD que les données peuvent être utilisées à des fins de recherche et que les patients ou leurs ayants droit peuvent s'y opposer.

La présente étude n'a pas rencontré d'opposition de la part de parents.

Résultats

33 nouveau-nés ont été pris en soins en HAD au terme corrigé de 35 semaines sur 92 enfants pris en soins en HAD sur la même période.

19 enfants ont été pris en soins par l'HAD de l'APHP et 14 par celle de la Fondation Santé Service.

Il y avait 18 garçons et 15 filles. La médiane de la fratrie présente au domicile était de 1 [0-4]. Il y avait 30 % de grossesses multiples, dont une triple.

Douze patients étaient des grands prématurés nés avant 32 semaines (dont un né avant 26 semaines). Le terme médian de naissance était de 33 SA + 2 jours [24-34 SA + 6 jours]. Le poids de naissance médian était de 1 830 g (610-2 540 g). Le percentile médian du poids de naissance était le 55^e (22-98).

L'âge médian de l'entrée en HAD était de 18 jours (6-83 jours). Le poids médian à l'entrée était de 2 240 g (1 930-2 670 g).

Six nouveau-nés avaient reçu du surfactant. Aucun n'avait de sonde nasogastrique à l'entrée en HAD. Un enfant a eu une oxygénothérapie pendant l'HAD.

La durée médiane d'HAD était de 18 jours (9-32 jours).

Le poids médian à la sortie d'HAD était de 2940 g (2434- 3592 g).

Neuf enfants avaient un allaitement exclusif à l'entrée en HAD, sept à la sortie.

Le relais a été fait avec la Protection maternelle et infantile (PMI) pour 25 enfants, un avec un pédiatre libéral, un avec un pédiatre du réseau périnatal (donnée non renseignée pour six enfants).

Deux hospitalisations non programmées ont été enregistrées suite à des malaises sur reflux gastro-œsophagien, avec retour rapide au domicile dans les suites. Aucun événement grave ni décès n'a eu lieu. Le retour oral des parents et des professionnels hospitaliers a été positif.

■ Discussion

Il est à noter que la prise en soins pour prématurité représente environ 1/3 de l'activité de l'HAD pédiatrique sur la période considérée.

Cette étude a les limites d'une étude rétrospective et descriptive. Les données ont été recueillies sur des dossiers qui n'ont pas été conçus à des fins de recherche. Il aurait été intéressant de recueillir davantage d'éléments sur l'environnement des patients au domicile. De même le recueil des retours des parents et des professionnels de santé sont des verbatims.

Le faible nombre de réhospitalisations non programmées observé dans cette étude est à mettre en perspective avec

POINTS FORTS

- La circulaire DHOS 2004-44 régulant l'activité d'HAD en périnatalité qui mentionne un âge corrigé minimum de 36 SA et un poids de 1,8 kg pour envisager une sortie en HAD, date de 2004.
- Étude portant sur l'ensemble des nourrissons rentrés au domicile entre 35 SA et 35+6 SA entre septembre 2021 et août 2022.
- 33 nouveau-nés ont été pris en soins en HAD au terme corrigé de 35 semaines sur la région parisienne.
- Deux hospitalisations non programmées ont été enregistrées, aucun événement grave ni décès à déplorer.
- La mise en place d'une étude prospective validerait ces résultats et permettrait l'actualisation officielle des critères d'autonomie autorisant le retour au domicile, dans un contexte de développement de l'HAD pédiatrique soutenu par la réforme des autorisations d'HAD.

l'épidémie respiratoire hivernale fortement diminuée par les mesures anti-COVID-19 pendant l'hiver 2021-2022 [14]. En effet, la présente étude s'est déroulée durant l'hiver 2021-2022, correspondant à la 2^e partie de l'épidémie à COVID-19, avec persistance de l'obligation de "mesures barrières" (port du masque obligatoire).

À noter que de nombreuses autres HAD pédiatriques prennent maintenant en charge, en sortie de néonatalogie, les nouveau-nés à partir de 35 SA. Pour exemple l'HAD Rainbow Santé exerçant en Guyane permet le retour à domicile précoce des nouveau-nés au terme de 35 SA sur la région de Cayenne (36 SA dans la région de Saint-Laurent-du-Maroni).

L'environnement des nouveau-nés doit être également pris en compte pour autoriser leur retour à domicile en HAD [11-13]. Ce d'autant que la prise en soins d'un nouveau-né prématuré au domicile est exigeante, demande du temps parental [15], rendant nécessaire l'intervention d'une équipe d'HAD spécialisée [16].

■ Conclusion et perspectives

Cette série suggère que la sortie d'un service de néonatalogie, accompagnée par une équipe pédiatrique spécialisée en HAD, est possible à partir de 35 semaines d'âge corrigé.

La mise en place d'une étude prospective, si possible multicentrique et nationale, validerait ces résultats et permettrait l'actualisation des critères d'autonomie autorisant le retour au domicile. Il serait intéressant de recueillir le retour des parents et des professionnels de santé de façon qualitative au cours d'entretiens semi-dirigés.

L'immunisation des nouveau-nés contre le virus respiratoire syncytial (VRS) par le nirsevimab [17, 18] ou la vaccination maternelle par l'antigène F du VRS [19] donnent l'espoir de contribuer à diminuer les infections respiratoires aiguës et donc les réhospitalisations non programmées des nouveau-nés. Depuis cette étude, est parue la circulaire DGOS du 10 octobre 2022, qui prévoit une réforme des autorisations d'HAD et crée une mention spéciale "Enfants de moins

Revue générale

de 3 ans”. Elle précise les professions devant être présentes dans l’équipe en plus de celles présentes dans une équipe d’HAD “socle” : pédiatre, infirmière pédiatrique spécialisée, psychomotricien [20]. La mise en œuvre en 2025 de la réforme des autorisations d’HAD va permettre d’identifier plus facilement les équipes d’HAD pédiatriques spécialisées sur le territoire français, et la sortie précoce à domicile d’un plus grand nombre de nouveau-nés.

BIBLIOGRAPHIE

- EIJNDEN S V, BÉTRÉMIEUX P, DONNER C. Les limites de la viabilité en question. *Périnatalité*, 2022;14:109-110.
- BROOTEN D, KUMAR S, BROWN LP *et al.* A randomized clinical trial of early hospital discharge and home follow-up of very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med*, 1986;315:934-939.
- CASIRO OG, MCKENZIE ME, MCFADYEN L *et al.* Earlier discharge with community-based intervention for low birth weight infants: a randomized trial. *Pediatrics*, 1993;92:128-134.
- CRUZ H, GUZMAN N, ROSALES M *et al.* Early hospital discharge of preterm very low birth weight infants. *J Perinatol*, 1997;17:29-32.
- PICONE S, PAOLILLO P, FRANCO F *et al.* The appropriateness of early discharge of very low birth weight newborns. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2011;24:138-143.
- SEKI K, IWASAKI S, AN H *et al.* Early discharge from a neonatal intensive care unit and rates of readmission. *Pediatr Int*, 2011;53:7-12.
- DUROY E, DUPONT-CHAUVET P, HAMON P, POUPINEL V *et al.* Évaluation médico-économique d’une structure d’hospitalisation à domicile de néonatalogie [Medical and economic evaluation of neonatal hospital at home structure]. *Arch Pediatr*, 2012;19:907-912.
- COLLINS CT, MAKRIDES M, MCPHEE AJ. Early discharge with home support of gavage feeding for stable preterm infants who have not established full oral feeds. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015:CD003743.
- LUNDBERG B, LINDGREN C, PALME-KILANDER C *et al.* Hospital-assisted home care after early discharge from a Swedish neonatal intensive care unit was safe and readmissions were rare. *Acta Paediatr*, 2016;105:895-901.
- Circulaire DHOS/O n°2004-44 du 04 février 2004 relative à l’hospitalisation à domicile, chapitre III de la 2^e partie relatif à l’HAD à la suite d’une hospitalisation en néonatalogie.
- Committee on fetus and newborn. Hospital discharge of the high-risk neonate. *Pediatrics*, 2008;122:1119-1126.
- JEFFERIES AL, canadian paediatric society, fetus and newborn committee. Going home: facilitating discharge of the preterm infant. *Paediatrics & child health*, 2014;19:31-36.
- PLADYS P, ZAQUI C, GIRARD L *et al.* French neonatal society position paper stresses the importance of an early family-centred approach to discharging preterm infants from hospital. *Acta Paediatr*, 2020;109:1302-1309.
- VAUX S, VIRIOT D, FORGEOT C *et al.* Bronchiolitis epidemics in France during the SARS-CoV-2 pandemic: The 2020-2021 and 2021-2022 seasons. *Infect Dis Now*, 2022;52:374-378.
- GREEN J, FOWLER C, PETTY J *et al.* The transition home of extremely premature babies: An integrative review. *Journal of Neonatal Nursing*, 2021;27:26-32.
- MONTJAUX-RÉGIS N, KUHN P, BOIMOND N *et al.* Hospitalisation à domicile pour les nouveau-nés. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2023;36:133-140.
- DRYSDALE SB, CATHIE K, FLAMEIN F *et al.* Nirsevimab for Prevention of Hospitalizations Due to RSV in Infants. *N Engl J Med*, 2023;389:2425-2435.
- GRIFFIN MP, YUAN Y, TAKAS T *et al.* Single-Dose Nirsevimab for Prevention of RSV in Preterm Infants. *N Engl J Med*, 2020;383:698.
- PATEL D, CHAWLA J, BLAVO C. Use of the Abrysvo Vaccine in Pregnancy to Prevent Respiratory Syncytial Virus in Infants: A Review. *Cureus*, 2024, vol. 16, no 8.20.
- INSTRUCTION N° DGOS/R4/2022/219 du 10 octobre 2022 relative à la mise en œuvre de la réforme de l’autorisation d’activité de soins d’hospitalisation à domicile.

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

Analyse bibliographique

Les céphalées chroniques primaires chez l'enfant et l'adolescent sont-elles responsables de troubles neuropsychologiques ?

PIZER JH, HERNANDEZ KA, AITA SL *et al.* Neuropsychological functioning in pediatric primary headache disorders: a meta-analysis. *Pediatrics*, 2025;e2024067838.

Les deux types de céphalées les plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent sont les migraines et les céphalées de tension qui ont une prévalence de 37,5 %. Ces céphalées sont dites primaires en opposition aux céphalées secondaires en rapport avec une infection, une tumeur ou un traumatisme. Les migraines sont caractérisées par des douleurs modérées à sévères, souvent bilatérales chez l'enfant qui interfèrent avec les activités et sont souvent accompagnées de nausées/vomissements, photophobie, phonophobie. À l'inverse, les céphalées de tension se manifestent par des douleurs souvent moins sévères ayant peu d'interférences sur les activités et sans symptôme associé. Ces céphalées primaires sont associées à une diminution de la qualité de vie, des troubles émotionnels, des troubles du sommeil. Des études ont montré que les adultes migraineux présenteraient plus de troubles neuropsychologiques avec des performances cognitives altérées. Il existe peu d'études similaires chez l'enfant et l'adolescent mais plus de difficultés scolaires et troubles cognitifs ont été rapportés.

Le but de ce travail était de voir si les enfants et adolescents avec des céphalées primaires, en comparaison de sujets contrôles, avaient des performances diminuées aux tests neuropsychologiques étudiant l'attention, les fonctions exécutives, la rapidité de réaction, l'apprentissage et la mémoire.

Il s'agissait d'une méta-analyse ayant repris toutes les études qui évaluaient l'atteinte neuropsychique des patients de moins de 20 ans avec des céphalées primaires en comparaison de groupes contrôles. Les critères d'inclusion des études étaient l'utilisation d'outils validés pour mesurer l'état neuropsychologique chez ces patients. Les articles publiés jusqu'en février 2024 ont été recherchés et sélectionnés par deux auteurs indépendants à partir des moteurs de recherches habituels (*Pubmed*, *Embase*, etc.) puis les données ont été regroupées dans des modèles à effets aléatoires.

Au total, seize études ont pu être incluses. Les enfants avec des céphalées primaires et ceux des groupes contrôles étaient majoritairement des filles avec un âge compris entre 10 et 12 ans. Ceux avec des céphalées avaient des performances significativement plus faibles aux tests de mesure cognitive que chez les contrôles ($g = -0,31$; IC95 % : $-0,44$ à $-0,17$; $p < 0,001$). Les performances étaient plus faibles pour la motricité ($g = -0,83$; IC95 % : $-1,08$ à $-0,59$), les fonctions exécutives ($g = -0,39$; IC95 % : $-0,62$ à $-0,16$; $p = 0,001$), l'apprentissage et la mémoire ($g = -0,36$; IC95 % : $-0,68$ à

$-0,04$; $p = 0,26$), le langage ($g = -0,31$; IC95 % : $-0,50$ à $-0,13$; $p = 0,001$), la vitesse de réaction, le domaine visuo-spatial/construction ($g = -0,12$; IC95 % : $-0,24$ à $-0,01$; $p = 0,037$) par rapport aux témoins sans céphalées. En analyse de sensibilité, les performances aux tests cognitifs étaient plus faibles pour les migraines ($g = -0,34$; IC95 % : $-0,49$ à $-0,19$; $p < 0,001$) que pour les céphalées de tension ($g = -0,14$, IC95 % : $-0,35$ à $0,08$; $p = 0,210$), mais le nombre d'études était restreint pour cette dernière population. Un degré modéré d'hétérogénéité ($I^2 = 43,13$ %) entre les études était observé, ce qui était significativement plus important qu'attendu en raison d'erreur d'échantillonnage.

Les modèles en méta-régression retrouvaient que les variables telles que l'âge, le genre, la durée de la maladie, la fréquence des céphalées n'entraînaient pas significativement de modifications.

Cette méta-analyse montre que les céphalées primaires sont associées à un effet négatif sur les tests de performances neuropsychologiques dans plusieurs domaines spécifiques mais surtout dans le domaine des performances motrices, les fonctions exécutives, l'apprentissage et la mémoire. Ces effets sont particulièrement observés chez les enfants et adolescents présentant des migraines. Ces données soulignent l'importance de la prévention, l'accompagnement et l'aménagement scolaire de ces enfants.

Thérapie canine pour réduire l'anxiété des enfants dans les services d'urgence

KELKER H, SIDDIQUI HK, BECK AM *et al.* Therapy dogs for anxiety in children in the emergency department: a randomized clinical trial. *Jama Network Open*, 2025;8:e250636.

Un passage dans un service d'urgence est souvent angoissant et stressant pour un enfant. Ceci est amplifié par la réalisation de soins désagréables ou douloureux. Il est estimé qu'environ 15 % d'entre eux reçoivent une intervention physique ou médicamenteuse pour diminuer ce stress. Les enfants avec une pathologie organique ou psychiatrique chronique, un trouble du neurodéveloppement peuvent avoir une anxiété majorée. De plus, les réactions parentales face à l'inquiétude de leurs enfants peuvent parfois aggraver leur réponse au stress.

En dehors des services d'urgence, la thérapie canine réduit le stress, notamment chez les personnes avec une pathologie chronique ou un trouble du neurodéveloppement.

Le but de cette étude était d'évaluer l'impact de la thérapie canine sur l'anxiété des enfants et la perception par les parents de la peur et de la douleur de leur enfant.

■ Analyse bibliographique

Il s'agissait d'un essai randomisé réalisé dans un service d'urgence aux États-Unis entre février 2023 et juin 2024. Les enfants âgés de 5 à 17 ans avec un stress suspecté de modéré à sévère étaient inclus pour recevoir, soit une prise en charge conventionnelle soit une prise en charge conventionnelle associée à la présence d'un chien et de son maître pendant 10 minutes. Les critères d'exclusion étaient les enfants avec une pathologie nécessitant une prise en charge en urgence absolue, les patients avec une atteinte neurocognitive, les enfants allergiques ou effrayés par les chiens. L'anxiété et la douleur étaient évaluées à partir de l'échelle FACES (0 correspondant à l'absence d'anxiété/douleur et 10 à une anxiété/douleur maximale) à l'inclusion (T0), après 45 min (T1) et 120 minutes (T2) de prise en charge par les enfants et leurs parents. Le cortisol salivaire était dosé chez les participants et leurs parents.

Au total, 80 patients (40 dans le groupe d'intervention et 40 dans le groupe contrôle) avec un âge moyen de 10,9 ans ($\pm 3,8$) ont été inclus. Il y avait 56 % de filles. À l'inclusion (T0), les scores FACES réalisés par les enfants étaient de 5,4 ($\pm 2,8$) et de 6,4 ($\pm 2,4$) lorsqu'il était établi par les parents sans différence entre les deux groupes randomisés. Entre T0 et T1, le score d'anxiété déclarée par l'enfant baissait de $-1,5$ ($\pm 3,4$) dans le groupe contrôle et $-2,7$ ($\pm 2,4$) dans le groupe d'intervention ($p = 0,02$). De façon similaire, les parents évaluait une baisse de l'anxiété de $-1,8$ ($\pm 2,7$) dans le premier groupe et $-3,2$ ($\pm 2,3$) dans le second groupe ($p = 0,008$).

Au total, neuf enfants (23 %) dans le groupe contrôle ont eu une diminution de plus de 2,5 points du score FACES contre 18 enfants (46 %) dans le groupe d'intervention ($p = 0,04$). Au temps plus tardif, T2, les enfants avaient une diminution du score FACES de 3,6 ($\pm 3,4$) et 3 ($\pm 2,7$) points respectivement dans le groupe contrôle et thérapie canine ($p = 0,7$).

Concernant l'administration de médicaments pour lutter contre la douleur et l'anxiété (kétamine, benzodiazépine), ils étaient utilisés dans 35 % des cas dans le groupe contrôle vs 18 % dans l'autre groupe ($p = 0,08$).

Enfin, le cortisol salivaire était plus élevé, dans les deux groupes, chez les parents que chez les enfants à T0 et T1 sur des test non appariés ($p < 0,001$). Ce cortisol diminuait de T0 à T1 chez les enfants et les parents dans les deux groupes sans différence significative.

Cet essai randomisé montre que la thérapie canine pourrait être utilisée pour diminuer l'anxiété et la douleur rapportées par l'enfant et ses parents dans les services d'urgence pédiatrique. Cet effet est, certes, modeste mais significatif et pourrait permettre d'utiliser deux fois moins d'antalgique et d'anxiolytique.



J. LEMALE

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

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

qui le fera ?

Les méningites sont rares mais pourraient être mortelles en 24h.¹ 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 (≥ 40 dB) et une perte auditive majeure (≥ 90 dB).²

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.¹ Cette image ne représente pas un vrai patient. Elle a été modifiée pour illustrer une amputation qui peut être observée dans certains cas.



BEXSERO

Vaccin méningococcique groupe B (ADNr, composant, adsorbé)



Seul* vaccin contre le méningocoque B chez tous les nourrissons, désormais obligatoire

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.³

La vaccination contre le méningocoque de séro groupe B chez le nourrisson est obligatoire depuis le 1er janvier 2025 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).^{4,5}



Avant de prescrire, consultez le calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales sur www.solidarites-sante.gouv.fr/

Liste I. Remb. Séc. soc. 65 % et agréé collect. dans le cadre des recommandations vaccinales en vigueur.

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>

Pour une information complète, consultez le RCP et les avis de la Commission de la Transparence sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



* 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 01/01/2025.

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. 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. 5. Journal officiel de la république française. Décret no 2024-694 du 5 juillet 2024 relatif à l'obligation vaccinale contre les méningocoques de type B et ACWY. 6 juillet 2024.



UNIQUE.* ENCORE + PRATIQUE. VAXELIS®.



UNE PRATICITÉ ET SÉCURITÉ D'INJECTION^{1,2,3}

- **Seringue pré-remplie** et technologie **Luer-Lock**
- Stabilité jusqu'à 25°C pendant 228h (**9,5 jours**)[#]

NOUVEAU Administration possible chez les nourrissons ayant reçu un autre vaccin hexavalent en primovaccination



UNE COMBINAISON D'ANTIGÈNES **UNIQUE** : 1,2,3

- **COQUELUCHE** : 5 composants coquelucheux acellulaires^{**}
- **Hib^{***}** : conjugué à une protéine méningococcique hautement immunogène (PRP-OMPc)

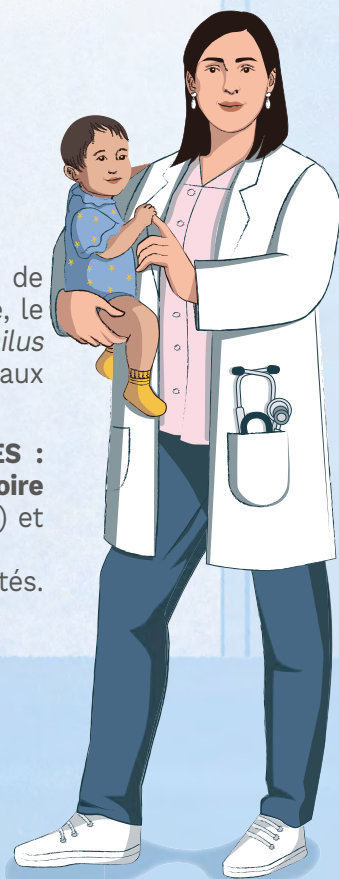
Vaxelis® (D-T-Polio-Ca-Hib-HepB) est indiqué chez les nourrissons à partir de l'âge de 6 semaines pour la primovaccination et la vaccination de rappel contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et les maladies invasives à *Haemophilus influenzae* de type b (Hib). L'utilisation de Vaxelis® doit se faire conformément aux recommandations officielles.¹

PLACE DANS LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE ET RECOMMANDATIONS VACCINALES :

La vaccination des nourrissons **contre DTCaPolioHib-HBV (avec la valence D) est obligatoire** et comporte deux injections **à deux mois d'intervalle** à l'âge de 2 mois (8 semaines) et 4 mois, suivies d'un rappel à l'âge de 11 mois. Ce schéma ne doit pas être différé.^{2,5} Liste I. Vaccin soumis à prescription médicale. Présentation agréée aux collectivités. Remboursé par la Sécurité Sociale : 65 %.

* Combinaison d'antigènes unique ; ** La primovaccination par un vaccin coquelucheux acellulaire à 5 composants pourrait avoir un effet protecteur similaire au vaccin à germes entiers⁴ ; *** *Haemophilus influenzae* de type b ; [#] Des effets indésirables tels que des réactions d'hypersensibilité/anaphylactique (rare) ainsi que des réactions au site d'injection plus fréquentes peuvent être observés. Consulter le RCP pour plus d'informations ; * À la fin de cette période, VAXELIS® doit être utilisé ou éliminé. Ces données sont destinées uniquement à orienter les professionnels de santé dans le cas d'une excursion temporaire de la température. VAXELIS® est à conserver dans son emballage, au réfrigérateur, entre 2°C et 8°C.

Avant de prescrire, pour des informations complètes, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>, les recommandations vaccinales⁶ et les avis de la commission de transparence² sur <https://www.has-sante.fr/>. Retrouvez aussi ces informations ainsi que le Bon usage en flashant le QR Code ci-contre :



1. Résumé des Caractéristiques du Produit Vaxelis®. 2. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Vaxelis®, 11 octobre 2017 et 20 avril 2022. 3. European Medicines Agency : Assessment report Vaxelis®, MA/CHMP/72003/2016 – 17 décembre 2015. 4. Carvalho Carlos F. A, et al. National Outbreak of Pertussis in England, 2011-2012: A Case-control Study. Comparing 3-Component and 5-Component Acellular Vaccines With Whole-cell Pertussis Vaccines. *Clinical Infectious Diseases*. 2020;70(2):200-207. 5. Calendrier vaccinal en vigueur disponible sur <https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/vaccination/calendrier-vaccinal>. 6. HAS. Recommandations vaccinales : Utilisation du vaccin hexavalent Vaxelis® pour la vaccination des nourrissons – octobre 2017.