

### **LE DOSSIER :**

# Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?



**Le Billet d'Antoine Bourrillon**

**Abécédaire de la pollinose**

**Prise en charge de la migraine chez l'enfant : du nouveau**

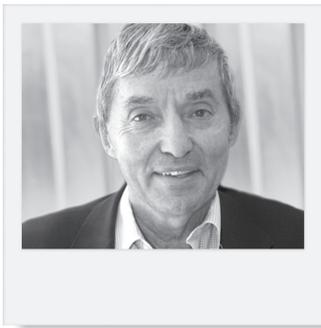
**Histoire de cas en pédopsychiatrie : Sarah**

**Que faire chez un enfant qui ronfle ?**

**Quelles règles pour aborder une consultation  
avec un adolescent en pédiatrie de ville ?**



## A Florence...



→ **A. BOURRILLON**  
Service de Pédiatrie,  
Hôpital Robert Debré,  
PARIS.

Quelques jours après les meurtres de jeunes militaires sauvagement “abattus”, j’apprends l’horrible nouvelle du massacre d’enfants juifs dans une école de Toulouse. Elles impriment en moi la révolte douloureusement indignée que m’inspire la contemplation des fresques murales du “massacre des innocents”.

“Ceux qui ne pouvaient ni se cacher, ni se taire, à l’âge où l’on n’a pas appris à craindre”.

L’historicité de l’événement a pu être mise en doute... Sa vérité s’inscrit, hélas, dans la perpétuité des agressions aveugles dont sont victimes, chaque jour, tous les enfants du monde... sous le regard des mères d’assassins qui s’interrogent à propos de leur propre culpabilité!

### A Florence,

Peut-on retrouver la paix, face aux fresques représentant des anges ?  
*Angeli* en latin ; *Angelos* en grec ; *Malakh* Anges de la paix, en hébreu...  
Anges “*attendus*” comme messagers d’espoir,  
Anges “*protecteurs*” ayant perdu leur pouvoir,  
Anges à l’écoute... de silences résignés.

### A Florence...

J’ai admiré l’élan de vie surgi du marbre des mains de l’artiste, dans une approche esthétique de l’inachevé...

“*J’ai vu un ange dans le marbre et j’ai seulement ciselé jusqu’à le libérer...*”, écrivait Michel-Ange.

Mais peut-on rendre leur liberté aux anges et préserver le sourire de leur éternelle enfance ?

Peut-on écouter des anges musiciens exprimant des silences désespérés... ?

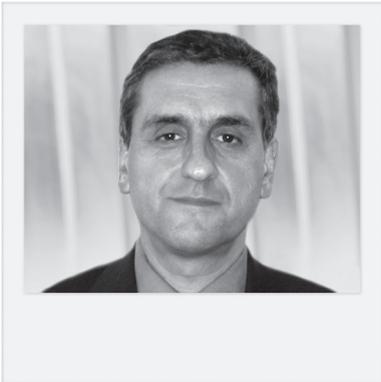
“*Le bonheur est un ange au visage grave !*” (Modigliani)

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

## Editorial

**L**e dépistage néonatal de la surdité est un enjeu majeur de Santé publique. En France comme dans la majorité des pays qui n'ont pas de dépistage néonatal généralisé, la pauvreté des signes d'appel de surdité chez le nourrisson fait que l'âge moyen du diagnostic est encore beaucoup trop tardif : de l'ordre de 12 à 18 mois selon les régions pour les surdités sévères et profondes, l'appareillage n'étant mis en route que quelques mois plus tard, en général avec des séquelles définitives sur la communication. La majorité des pays ont développé ce dépistage mais le vote à l'Assemblée nationale le 10 décembre 2010 du projet de loi instaurant un dépistage néonatal généralisé de la surdité n'a pas été promulgué du fait d'un problème constitutionnel du train de lois dans lequel elle était incluse. Nous attendons toujours un texte réglementaire qui la remplacerait.



## → E.N. GARABEDIAN

Service d'ORL Pédiatrique  
et de Chirurgie cervicofaciale,  
Hôpital Armand Trousseau,  
Université Pierre et Marie Curie,  
Inserm U587,  
PARIS.

La prise en charge précoce apporte un bénéfice prouvé sur le développement du langage oral et, de façon plus globale, sur la communication, et permet de prendre en charge les pathologies associées, de pouvoir faire le diagnostic des surdités dues au cytomégalovirus, et de proposer un conseil génétique aux familles. L'implant cochléaire a été une avancée majeure pour le développement du langage oral des jeunes sourds profonds, mais il ne faut pas pour autant faire un raccourci dépistage précoce-implant cochléaire : 30 % des sourds dépistés sont sourds profonds, et pourront bien sûr bénéficier de l'implant à l'âge recommandé entre 12 et 24 mois, si les parents choisissent de réhabiliter l'audition ; 70 % des sourds dépistés ont une surdité sévère ou moyenne, qui va aussi bénéficier grandement d'un dépistage et d'un appareillage précoce.

Alors pourquoi existe-t-il des oppositions à la mise en place de ce dépistage, ou encore des propositions pour faire ce dépistage entre 4 et 9 mois ? Certains soulèvent le risque de perturber la relation mère-enfants par un dépistage en maternité. D'autres redoutent la "médicalisation" de la surdité, qui est cependant nécessaire à une prise en charge rigoureuse selon les standards internationaux. On peut souhaiter que la période néonatale ne soit pas l'occasion d'une multiplication des dépistages, mais on sait que dépister plus tard est source de nombreux perdus de vue (proche de 50 %, cf. PHRC CHU Amiens) et, surtout dans la tranche d'âge de 4 à 9 mois, comme le demande une récente proposition de loi, le dépistage n'est pas techniquement réalisable car les PEA automatisés ne sont conçus que pour les moins de 6 mois, et les OEA sont très souvent perturbés par les problèmes d'oreille moyenne.

On ne doit pas oublier les conséquences psychologiques pour les parents, et les conséquences pour l'enfant d'un diagnostic tardif de surdité. Le dépistage néonatal généralisé de la surdité, à venir dans notre pays, est une grande avancée pour les enfants sourds.

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

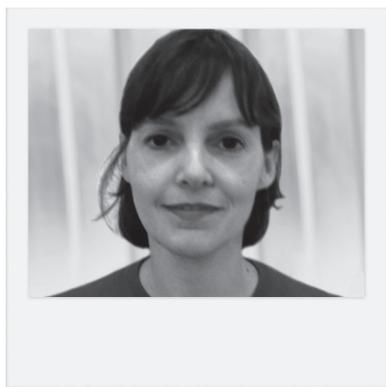
# Pourquoi dépister la surdité dès la naissance ?

**RÉSUMÉ :** Le dépistage néonatal universel permettrait d'abaisser l'âge moyen du diagnostic des surdités congénitales en France et d'optimiser leur prise en charge (appareillage et orthophonie), limitant ainsi les effets de cette surdité, et notamment le retard de développement du langage oral.

La précocité du diagnostic de surdité permet aussi un bilan étiologique plus efficace, notamment en cas de suspicion de fœtopathie à CMV.

Un suivi ultérieur auditif est indispensable en raison de l'existence de surdités évolutives ou d'apparition secondaire [16].

La mobilisation des parents et de tous les professionnels de l'enfance reste essentielle au cours du développement de l'enfant afin d'optimiser le diagnostic et la prise en charge des surdités.



→ I. ROUILLON

Service d'ORL Pédiatrique  
et de Chirurgie Cervicofaciale,  
Hôpital Armand Trousseau,  
PARIS.

Les surdités sévères ou profondes concernent 1/1 000 enfants à la naissance et 1 sur 750 secondairement. Le diagnostic des surdités bilatérales moyennes à profondes doit être fait dans les 4-5 premiers mois de vie. Ce diagnostic est accompagné d'une guidance parentale précoce, d'une réhabilitation auditive optimale (si les parents le souhaitent) afin de permettre le développement d'un langage efficace pour l'enfant dès son plus jeune âge (oral, langue française des signes, bilingue). L'impossibilité pratique d'organiser un dépistage efficace pour tous les nourrissons à quelques mois de vie a conduit à proposer un dépistage en maternité [1].

En termes de Santé publique, de nombreux éléments plaident en faveur d'un dépistage néonatal systématique :

>>> L'âge au diagnostic en France aujourd'hui reste tardif malgré de nombreuses campagnes de sensibilisation des professionnels : 16 mois pour les surdités profondes, 29 mois pour les surdités sévères (étude Trousseau 2011).

Grâce au dépistage néonatal systématique, l'âge au diagnostic est de 3,9 mois, l'âge à l'appareillage 9,3 mois (versus 19,3 mois en l'absence de dépistage) [2].

>>> Le consensus pour dépister systématiquement les populations à risque ne permet de diagnostiquer que 40 % des enfants sourds (étude Trousseau 2011). Pour rappel, les facteurs de risque de surdité sont :

- prématurité, PN < 1 500 g, anoxie néonatale, ventilation assistée de plus de 5 jours ;
- hyperbilirubinémie > 300-350 µmol/l ;
- embryofœtopathie (CMV, rubéole, syphilis, herpès, toxoplasmose) ;
- traitements ototoxiques de plus de 5 jours ;
- méningite ou encéphalite, atteinte neurologique centrale ;
- ATCD familiaux, malformations craniofaciales ;
- signes de syndrome associé avec surdité.

>>> Il existe un bénéfice au diagnostic précoce de la surdité grâce à une prise en charge adaptée : bénéfice prouvé de l'appareillage précoce et de l'implantation cochléaire précoce sur le développe-

ment du langage, sur l'intelligibilité de la parole, sur l'intégration scolaire en milieu entendant [3-8]. Il existe aussi un bénéfice sur le comportement, la sociabilité et les capacités de communication non verbales de l'enfant quel que soit le mode d'éducation choisi (oral, gestuel, bilingue) [2].

>>> Un diagnostic précoce permet une réduction du coût de prise en charge avant 18 ans (scolarité en milieu spécialisé versus intégration), une meilleure intégration professionnelle à l'âge adulte [9, 10].

>>> L'absence d'audition pendant les 2 premières années de vie a des répercussions irréversibles sur l'acquisition du langage. Notion de période "critique", les possibilités de plasticité cérébrale et d'apprentissage décroissent puis disparaissent [11, 12].

### Pourquoi pratiquer ce dépistage dès la maternité ?

Le dépistage en maternité a été choisi par la plupart des pays car il permet de dépister 98-99 % des nouveau-nés. En France, le dépistage systématique hors maternité semble irréalisable, dans la mesure où aucune consultation postnatale réellement obligatoire n'est mise en place.

L'étude menée en Picardie par C. Kolski [1] confirme les données de la littérature internationale : 96 % des enfants ont été dépistés en maternité alors que 36 % des familles ne se sont pas présentées au dépistage hors maternité organisé à 2 mois. Cette étude réalisée à petite échelle avec un suivi étroit des perdus de vue laisse présager une proportion plus importante encore à l'échelle nationale.

### Quelle est la situation en France aujourd'hui ?

Environ 20 % des nouveau-nés bénéficient de tests auditifs. Peu de maternités sont équipées, encore moins de services



FIG. 1: PEAA réalisé à la maternité.

de néonatalogie et de réanimation. Un programme national Cnamts/AFDPHE (2005/2007) a prouvé la faisabilité de ce dépistage avec un bon taux de couverture et montré qu'on diagnostiquait une surdité pour 1 000 enfants, un chiffre proche de ceux des autres pays. Six centres (Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Paris et Toulouse) ont collaboré à cette expérience. Le dépistage est réalisé par PEAA (fig. 1) (Potentiels Evoqués Auditifs Automatisés à 35 dB) et comporte un test et un retest si le premier n'est pas contributif, avant la sortie de maternité. Pour 10 enfants/1 000, le dépistage est à reconstruire dans un CDOS (Centre de Diagnostic et d'Organisation de la prise en charge de la Surdité), et parmi ces 10 enfants, 1 présentera une surdité [13-15].

A ce programme qui dépiste actuellement 10 % des nouveau-nés s'ajoutent d'autres programmes menés à divers échelons régionaux qui en concernent encore environ 10 %.

La généralisation sur le plan national est pour le moment suspendue du fait du report du vote sur la loi du dépistage néonatal de la surdité.

### Quelle est la prise en charge précoce proposée aux enfants sourds ?

On dépiste environ 50 % de surdités moyennes, 30 % de profondes et 20 % de sévères. Il est indispensable, dès le

diagnostic, d'apporter aux parents une information complète sur les moyens de communication qu'ils pourront donner à l'enfant, langage oral et/ou langage des signes (coordonnées des centres d'information sur la surdité [CIS], associations de parents d'enfants sourds, ouvrages sur la surdité). La prise en charge est multidisciplinaire et va comporter la prescription d'un appareillage auditif, une rééducation orthophonique (en libéral ou au sein d'un centre de soins en fonction du degré de surdité et d'éventuelles difficultés associées) ainsi qu'un suivi psychologique. Les démarches administratives vont comprendre une demande de prise en charge à 100 % et une déclaration auprès de la MDPH.

Il est indispensable que les équipes multidisciplinaires qui sont impliquées dans le diagnostic puis la prise en charge soient disponibles afin de répondre au mieux aux interrogations et aux attentes des parents face au diagnostic de surdité de leur enfant. Le travail en réseau des différents intervenants est indispensable afin d'optimiser la prise en charge de l'enfant.

Pour les surdités sévères ou profondes, si une faible proportion (autour de 4 %) préfère une rééducation avant tout gestuelle, la grande majorité souhaite que l'enfant puisse développer le langage oral, ce qui suppose une réhabilitation auditive de bonne qualité. Il est faux d'assimiler dépistage à implant cochléaire. On estime qu'environ 1/3 des enfants sourds pourraient bénéficier d'un implant cochléaire, jamais en urgence et toujours inscrit dans une prise en charge globale (guidance des parents, orthophonie, suivi psychologique, psychomotricité en cas de troubles associés). On débute toujours par un appareillage auditif conventionnel, et si ce dernier est insuffisant pour permettre l'acquisition du langage oral (en cas de surdité sévère à profonde), une implantation cochléaire est proposée. En dehors de troubles associés sévères, la réhabilitation auditive par l'implant, associée à une prise en charge orthophonique adap-

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?



Fig. 2 : Syndromes associés à une surdité.

tée, permet pour les 2/3 des enfants de développer une bonne communication orale et une scolarité normale. Certains enfants garderont cependant des difficultés à l'oral et auront besoin du langage des signes, et les parents normo-entendants devront s'investir pour l'apprendre. Chaque enfant sourd et sa famille nécessitent un projet individuel et adapté à son évolution.

Une étape ne doit pas être oubliée : celle du diagnostic étiologique précoce qui peut avoir des implications pour le devenir de l'enfant (fig. 2). Le bilan de surdité comporte un scanner des rochers, une IRM cérébrale et des conduits auditifs internes, un examen ophtalmologique avec fond de l'œil, une recherche d'hématurie protéinurie, une recherche de CMV par PCR sur le carton de Guthrie, un ECG en cas de surdité profonde. Un bilan vestibulaire est demandé en cas de retard des acquisitions posturales. Il faut rester attentif au développement psychomoteur de l'enfant, et rechercher

une origine syndromique de la surdité afin de permettre la prise en charge la plus adaptée. Enfin, une consultation génétique est proposée aux parents.

### Quels sont les problèmes rencontrés ?

Les enfants transférés, dont l'incidence de surdité bilatérale est plus importante (10,72 % contre 1,60 % pour les non transférés), sont souvent difficiles à revoir [13]. En cas de généralisation nationale de ce dépistage, les réseaux maternités-centres de diagnostic devront être formalisés afin de donner un égal accès aux soins sur l'ensemble du territoire. La mobilisation de tout le corps médical et paramédical reste indispensable pour mener à bien ce projet.

### Bibliographie

1. KOLSKI C. Early hearing screening : what is the best strategy ? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2007 ; 71 : 1055-1060.
2. CEMKA EVAL. Evaluation du programme expérimental de dépistage de la surdité en maternité. Suivi à 2 ans des enfants sourds. Comité de suivi du 14 janvier 2010.
3. YOSHINAGA-ITANO C. Language of early – and later – identified children with hearing loss. *Pediatrics*, 1998 ; 102 : 1161-1171.
4. YOSHINAGA-ITANO C. Levels of evidence: universal newborn hearing screening (UNHS) and early hearing detection and intervention systems (EHDI). *J Commun Disord*, 2004 ; 37 : 451-465.
5. MCCONKEY ROBBINS A, KOCH DB, OSBERGER MJ *et al*. Effect of age at cochlear implantation on auditory skill development in infants and toddlers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004 ; 130 : 570-574.
6. WATSON LM, ARCHBOLD SM, NIKOLOPOULOS TP. Children's communication mode five years after cochlear implantation : changes over time according to age at implant. *Cochlear Implants Int*, 2006 ; 7 : 77-91.
7. TAIT M, DE RAEVE L, NIKOLOPOULOS TP. Deaf children with cochlear implants before the age of 1 year : comparison of preverbal communication with normally hearing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2007 ; 71 : 1605-1611.
8. UHLER K, YOSHINAGA-ITANO C, GABBARD SA *et al*. Longitudinal infant speech perception in young cochlear implant users. *J Am Acad Audiol*, 2011 ; 22 : 129-142.
9. BARTON GR, STACEY PC, FORTNUM HM, SUMMERFIELD AQ. Hearing-impaired children in the United Kingdom, IV : cost-effectiveness of pediatric cochlear implantation. *Ear Hear*, 2006 ; 27 : 575-588.
10. BOND M, MEALING S, ANDERSON R *et al*. The effectiveness and cost-effectiveness of cochlear implants for severe to profound deafness in children and adults : a systematic review and economic model. *Health Technol Assess*, 2009 ; 13 : 1-330.
11. GREENOUGH WT, BLACK JE, WALLACE CS. Experience and brain development. *Child Dev*, 1987 ; 58 : 539-559.
12. NEVILLE H, BAVELIER D. Human brain plasticity : evidence from sensory deprivation and altered language experience. *Prog Brain Res*, 2002 ; 138 : 177-188.
13. Rapport de l'AFPDPHE à la CNAMTS. Année 2008.
14. Haute Autorité de Santé. Évaluation du dépistage néonatal systématique de la surdité permanente bilatérale. Janvier 2007.
15. Comité Consultatif National d'Éthique pour les Sciences de la Vie et de la Santé. Éthique et surdité de l'enfant : éléments de réflexion à propos de l'information sur le dépistage systématique néonatal et la prise en charge des enfants sourds. Décembre 2007.
16. WEICHBOLD V, NEKAHM-HEIS D, WELZL-MUELLER K. Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. *Pediatrics*, 2006 ; 117 : e631-636.

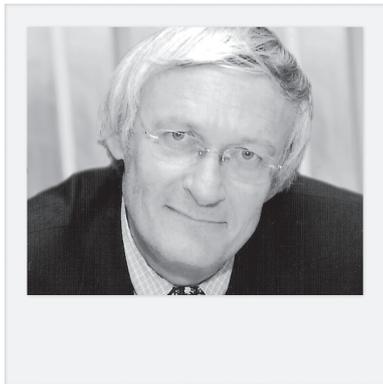
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

# Les modalités pratiques du dépistage néonatal de la surdité

**RÉSUMÉ :** Alors que les arguments scientifiques sont en faveur de l'instauration d'un dépistage néonatal (DNN) de la surdité, la décision tarde à venir dans notre pays. Plus de la moitié des maternités le pratiquent pourtant. Il mérite d'être encadré afin d'éviter toute dérive et de contrôler cette action de Santé publique de grande ampleur. Ce sont les otoémissions acoustiques (OEA) qui paraissent la méthode la plus facile et la moins onéreuse pour les nouveau-nés en maternité. En cas de non-réponse aux OEA et dans tous les cas de transfert en néonatalogie, il faut utiliser les potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAA) qui détectent en plus les neuropathies auditives. Si un trouble de l'audition est confirmé en centre spécialisé par des tests diagnostiques et non plus de dépistage, il convient de donner aux parents les informations nécessaires quant aux différents modes de communication envisageables pour l'enfant, seul moyen de leur permettre d'opérer un choix en toute liberté. Alors que le DNN de la surdité a débuté il y a plus de dix ans dans certaines régions, il est maintenant urgent qu'une décision de généralisation nationale soit prise.



→ **M. ROUSSEY<sup>1</sup>, R. DAUMAN<sup>2</sup>**

1. Professeur de Pédiatrie, Université de Rennes I – Hôpital Sud, Pôle de Pédiatrie Médico-Chirurgicale et de Génétique Clinique, RENNES

Président de l'Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant (AFDPHE), PARIS.

2. Professeur d'ORL, Unité Médicale d'Audiologie, CHU et Université de Bordeaux Segalen, membre du Bureau de l'AFDPHE, BORDEAUX.

Si l'on adopte comme définition les pertes auditives durables atteignant au moins 40 dB sur la meilleure oreille, de nature perceptive (cochléaire essentiellement) ou mixte (par atteinte combinée de l'oreille interne et de l'oreille moyenne), la surdité permanente néonatale est le déficit sensoriel le plus fréquent, avec une prévalence en population générale variant selon les auteurs entre 0,9 et 1,54 pour 1 000 [1-4].

Nombre d'arguments suggèrent que, tôt dans la vie, les informations auditives et la communication jouent un rôle essentiel dans le développement normal du langage, de la cognition et du comportement [5]. Alors que le dépistage néonatal (DNN) de la surdité existe dans de nombreux pays étrangers (Afrique du Sud, Allemagne, Australie, Autriche, Belgique, Canada, Croatie, Espagne, Grande-Bretagne, Etats-Unis, Irlande, Israël, Italie, Lituanie, Malte, Norvège,

Pays-Bas, Pologne, République tchèque, Slovaquie, Slovénie, Suède, Suisse...) [6], en France, nous attendons toujours une décision officielle quant à la mise en place d'un dépistage néonatal systématique organisé de la surdité chez l'enfant sain et à risque.

## Le parcours d'une décision ou d'une non-décision d'un DNN en France

Depuis le début des années 2000, plusieurs expériences de DNN ont été menées en France (Champagne-Ardenne [7], Haute-Normandie, Indre-et-Loire et Orléans, Languedoc-Roussillon, Somme), mais avec une grande diversité de méthodologie (otoémissions acoustiques – OEA – et/ou potentiels évoqués auditifs automatisés – PEAA) et de financement. Les différentes autorités de la santé ont émis plusieurs avis favorables à l'introduction de ce dépistage : l'Inserm

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

en 2006 [1] et 2009 [3], la Haute Autorité de Santé en 2007 [2], l'Académie nationale de médecine en 2008 [8], et il a l'aval de la majorité des professionnels médicaux de l'enfance, pédiatres et ORL pédiatriques.

Plutôt que de lancer d'emblée un dépistage généralisé à l'ensemble du territoire, la France a opté pour une étude de faisabilité dans certaines régions. Cette position a pu apparaître excessivement prudente, voire retardataire, au vu des pratiques en cours dans d'autres pays européens, mais plusieurs raisons ont notamment contribué au processus de décision [9]:

>>> **La surdité de l'enfant est un domaine sensible et complexe.** La très vaste majorité (90 à 95 %) des parents d'enfants sourds étant eux-mêmes entendants, l'annonce de la surdité est souvent vécue comme une épreuve inattendue et douloureuse, venant changer les projets que les parents avaient pu élaborer jusque-là pour le futur de leur enfant. D'autres mécanismes viennent ajouter un degré supplémentaire à la complexité de toute décision concernant l'avenir des enfants sourds, le principal d'entre eux étant les trop fréquentes divergences d'opinions entre professionnels sur le choix éducatif à conseiller aux parents.

>>> Comme tout dépistage, **le DNN de la surdité doit obéir à des règles précises**, inspirées des principes de l'OMS de Wilson et Jungner [10] qui sont au nombre de dix:

1. La maladie doit être un problème important de santé.
2. On doit disposer d'un traitement.
3. Il faut organiser le diagnostic et le traitement des malades.
4. La maladie doit être reconnue à un stade pré-symptomatique.
5. La confirmation du dépistage par des méthodes de certitude est obligatoire.
6. Le test doit être accepté par la population.

7. L'histoire naturelle (évolution) de la maladie doit être comprise.

8. Le protocole de traitement doit être défini.

9. Le rapport économique coût/bénéfice doit être apprécié.

10. La pérennité du programme doit être assurée.

Le DNN de la surdité répond à tous ces critères.

Les pouvoirs publics français se devaient donc d'étudier la faisabilité d'un programme de DNN en population générale en tenant compte des particularités françaises, notamment pour ses programmes de DNN mis en place depuis 40 ans. Un groupe d'experts a donc été réuni par la Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés (Cnamts) et la Direction générale de la santé (DGS) en 2003-2004, et un programme expérimental a été confié à l'Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant (AFDPHE) qui a en charge les DNN biologiques (hyperphénylalaninémie, hypothyroïdie congénitale, hyperplasie congénitale des surrénales, drépanocytose et mucoviscidose) [6]. L'objectif était d'étudier la faisabilité technique et organisationnelle d'un tel dépistage si on l'étendait à l'ensemble de la France, ainsi que son coût. Cette expérience pilote de dépistage systématique en maternité, financée par la Cnamts, s'est déroulée dans six bassins de vie (Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Toulouse) comprenant 33 maternités, six services d'otorhinolaryngologie (ORL) dénommés Centres de diagnostic et d'organisation de la prise en charge de la surdité (CDOS) avec quatre services associés (deux en région parisienne, un à Lyon, un à Marseille) et six associations régionales de l'AFDPHE.

Comme tout dépistage, le DNN de la surdité se doit d'être sensible (c'est-à-dire capable d'identifier les enfants porteurs d'un déficit auditif) et spécifique (c'est-à-dire capable d'identifier ceux qui ont une

audition normale) [11]. Techniquement, il existe actuellement deux tests de dépistage cliniquement disponibles, OEA et PEAA, qui répondent à la triple exigence d'être simples, fiables et bien acceptés par la population.

Les OEA représentent un test acoustique, les PEAA un test électrophysiologique. Leur passation dans les premiers jours de vie n'est pas traumatisante pour l'enfant. L'enregistrement des OEA requiert moins de temps et est moins coûteux à court terme; il est habituellement recommandé d'attendre trois jours pour faire le premier test, afin d'éviter un taux élevé de faux positifs avec cette technique. Les PEAA peuvent être réalisés plus tôt et possèdent une meilleure sensibilité du fait notamment de leur aptitude à dépister les neuropathies auditives, ce qui en fait le test de prédilection chez les enfants séjournant en néonatalogie [12, 13].

Que l'on opte pour l'une ou pour l'autre de ces deux techniques, l'important est de pratiquer un deuxième test en maternité chez les enfants pour lesquels le dépistage n'a pas permis de conclure d'emblée à la normalité de l'audition. La stratégie en deux étapes a l'immense avantage de réduire considérablement le taux de faux positifs [14].

La technique des PEAA est celle qui a été choisie initialement pour le programme expérimental Cnamts-AFDPHE. Les nouveau-nés étaient censés recevoir un premier test à partir de 36 heures de vie et, en cas de positivité, un deuxième test au moins une douzaine d'heures plus tard, avec la même technique. Les résultats étaient transmis avec le papier buvard des prélèvements biologiques au secrétariat des associations régionales de dépistage pour être ensuite collectées par l'AFDPHE.

Commencé en 2005, ce programme a été évalué par un auditeur externe une première fois fin 2007 [6]. La majorité

des parents apparaissait convaincue de l'importance du dépistage et de sa réalisation dès la maternité puisque 96,7 % des 155 328 nouveau-nés à tester entre mars 2005 et juin 2007 ont eu ce dépistage en maternité ; 6 % ont eu un premier test suspect, mais la réalisation d'un deuxième test de dépistage a réduit de 80 % le nombre d'enfants à explorer ultérieurement par des tests diagnostiques. Le taux de nouveau-nés suspects adressés aux CDOS n'était plus que de 1,2 %. L'incidence globale d'une surdité bilatérale était de 1,12‰ chez les nouveau-nés restant en maternité, mais de 5,66‰ chez ceux qui sont transférés dans un service de néonatalogie. Si l'on suit les enfants un an de plus, l'incidence chez les enfants transférés avoisine 7‰ [15].

La phase de DNN et celle du diagnostic de surdité ne doivent pas être confondues, contrairement à ce que certains ont pu craindre à un moment donné [16]. Ces deux étapes doivent être absolument séparées dans le temps et articulées l'une avec l'autre. Dans l'étude prospective Cnamts-AFDPHE, l'âge médian auquel le diagnostic de surdité est porté, c'est-à-dire annoncé aux parents, est légèrement supérieur à 3 mois chez les enfants non transférés (restés dans la maternité où ils sont nés, jusqu'au retour à la maison).

Les résultats étaient donc en faveur de la faisabilité d'un tel dépistage en population générale, mais deux points méritaient une étude complémentaire :

- un taux de couverture à améliorer [17] chez les nouveau-nés transférés en unité de néonatalogie (exhaustivité à 77 %) alors que ce sont les plus à risque ;
- un coût global estimé par nouveau-né trop élevé, aux alentours de 22 euros. C'est la raison pour laquelle des alternatives au programme initial ont été proposées, notamment pour obtenir un coût moins élevé sans perdre en efficacité :
- OEA couplées aux PEAA en maternité [11, 13, 14], tout en gardant les PEAA exclusifs pour les nouveau-nés en néonatalogie ;

- PEAA avec un matériel utilisant moins de consommables onéreux ;
- PEAA en se limitant à une bonne réponse unilatérale puisque l'objectif est de repérer les surdités bilatérales atteignant ou dépassant 40 dB.

Ce deuxième programme a commencé en 2009 et la première analyse qu'en a fait l'auditeur porte sur l'année 2009 [18]. Il confirme que la méthode de choix est les PEAA pour tous les nouveau-nés ayant un facteur de risque, notamment ceux qui ont été transférés en néonatalogie, quelle que soit la pathologie, mais qu'en maternité, les OEA se montrent le test le plus rapide et le moins onéreux. En cas de non-réponse aux OEA, un deuxième test doit être pratiqué avant la sortie de l'enfant de la maternité avec des PEAA. Les appareils pouvant coupler les deux techniques sont donc à encourager.

Lorsque le second test n'est toujours pas concluant, on peut être amené à faire revenir l'enfant à la maternité pour effectuer un test de dépistage supplémentaire. Une telle initiative a le mérite de réduire encore le nombre d'enfants à adresser au CDOS, mais les parents doivent être correctement informés pour leur éviter d'être inquiétés à tort. Il s'agit en effet de dire que le test de dépistage ne peut pas conclure notamment pour des raisons techniques, mais qu'en aucune façon leur enfant est sourd. C'est seulement après ce dernier contrôle en maternité que l'enfant sera adressé au CDOS si la réponse au test de dépistage reste incorrecte. Le test diagnostique sera alors pratiqué au CDOS.

### La prise en charge précoce améliore-t-elle le développement des enfants sourds ?

A partir du protocole expérimental CNAMTS-AFDPHE, une étude cas-témoins a été réalisée chez 129 enfants sourds dépistés en période néonatale

comparés à 53 enfants vus dans les mêmes CDOS au cours de la période de suivi de 2 ans. Les enfants témoins avaient été diagnostiqués sur symptômes car nés dans une maternité qui ne pratiquait pas le dépistage néonatal [19]. D'abord, on a pu repérer les faux négatifs du dépistage, c'est-à-dire des enfants diagnostiqués sur symptômes alors qu'ils avaient bénéficié d'un DNN. Le taux est très faible avec un recul de 2 ans puisqu'il est de 0,027‰. A 2 ans, les enfants dépistés précocement ont de meilleures performances sur plusieurs critères (audition avec appareillage, comportement, sociabilité et communication non verbale), après ajustement sur le niveau de la surdité, avec des différences significatives sur plusieurs critères, malgré la faiblesse des effectifs.

Déjà cette question, importante du point de vue médico-économique, avait reçu une réponse crédible et convaincante en 2006. Kennedy *et al.* [20] avaient montré que la communication orale et gestuelle était meilleure chez les enfants sourds identifiés avant l'âge de 9 mois que chez les enfants identifiés après l'âge de 9 mois. A l'âge de 8 ans, le langage réceptif (pris au sens large, c'est-à-dire compréhension par tous les moyens de communication) était significativement meilleur, de même, mais à un degré nettement moindre, que le langage expressif était de meilleure qualité chez les enfants diagnostiqués avant l'âge de 9 mois. Ce qui paraît important chez les enfants sourds sévères ou profonds, c'est de les appareiller le plus tôt possible avec des aides auditives, pour exploiter au maximum la plasticité cérébrale qui caractérise le jeune enfant. Une revue Cochrane de la littérature depuis 2002 montre clairement que le langage et les acquisitions scolaires sont meilleurs chez les enfants sourds dépistés en période néonatale que chez ceux repérés et pris en charge plus tard [21].

L'affirmation que la déficience auditive congénitale constitue une entrave au

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

développement linguistique, à l'éducation et l'apprentissage professionnel est souvent vécue par la communauté sourde [22], c'est-à-dire les personnes qui à un moment ou à un autre de leur existence font le choix culturel de communiquer en Langue des signes française (LSF) parce que l'audition ne leur apporte plus suffisamment de repères précis, comme une véritable agression, ne supportant pas que l'on puisse prétendre que les enfants sourds congénitaux sont retardés mentalement ou incapables de communiquer [23]. Plusieurs associations de malentendants s'opposent au DNN, de peur qu'on ne laisse pas le choix aux parents de choisir les moyens de communication pour leur enfant et qu'on appareille systématiquement les enfants sourds dépistés à la naissance en négligeant la LSF.

### Les faux positifs du DNN ont-ils un inconvénient à long terme ?

Il s'agit là aussi d'une question essentielle avant de se lancer dans un programme de dépistage en population générale quel qu'il soit. Tout comme il est important qu'il y ait le moins possible de faux négatifs (enfants non repérés par le DNN), il faut que le nombre de faux positifs soit aussi le plus faible possible. Or tout dépistage en entraîne, y compris pour des affections dont l'intérêt d'un DNN est consensuel comme par exemple l'hyperphénylalaninémie et l'hypothyroïdie congénitale. D'une part, cela peut engendrer surtout des inquiétudes parentales à tort, à un moment où les premiers liens physiques et psycho-affectifs se constituent entre les parents et leur nouveau-né a priori normal. D'autre part, cela entraîne un surcroît de travail et donc financier aux équipes chargées de confirmer ou non le diagnostic. Il faut donc que ce paramètre soit maîtrisé au mieux.

Dans le DNN de la surdité, des résultats faussement positifs (c'est-à-dire non

concluants à la naissance, alors que les enfants s'avèrent entendre à la phase diagnostique) peuvent donc inquiéter les parents dans l'immédiat [24]. Toutefois, une étude comparative menée aux Pays-Bas [25], déjà signalée dans un travail antérieur [4], fournit une première réponse à cette inquiétude. Deux groupes de familles y ont été explorés, l'un dont les enfants ont eu un DNN faussement positif ( $n = 154$ ) et l'autre où le DNN a permis de conclure d'emblée à une audition normale (groupe contrôle,  $n = 288$ ). L'anxiété parentale et le comportement des parents vis-à-vis de l'enfant ne présentent pas de différence à l'âge de 6 mois. Dans près de 60 % des enfants à dépistage faussement positif, les parents reconnaissent néanmoins vérifier souvent que leur enfant entend bien et, dans près de 15 % des cas, ils se font de temps en temps du souci pour son audition.

Ces résultats à long terme indiquent qu'un bon programme de DNN doit également être prêt à assurer un accompagnement des parents lorsque les tests diagnostiques s'avèrent en définitive normaux. L'impact psychologique négatif est alors faible et disparaît rapidement avec le temps à partir du moment où les parents sont correctement pris en charge, quel que soit le dépistage [26].

### Conclusion

Le débat sur l'utilité ou non d'un dépistage auditif généralisé remonte à plusieurs années, mais maintenant, avec les expériences étrangères et françaises, la généralisation de ce dépistage est justifiée à la condition de respecter plusieurs conditions. L'organisation d'un tel DNN doit être sans faille dans toutes ses étapes, de la maternité à la confirmation diagnostique par un centre ORL agréé : information complète des familles, respect du choix des parents quant au dépistage, garantie du suivi de l'enfant suspect jusqu'au CDOS, retour des résultats. Comme il s'agit d'une importante

action de Santé publique, il faut prévoir une centralisation nationale de ces résultats, garantie du suivi des enfants sourds et de l'accompagnement de ses parents par une équipe spécialisée multidisciplinaire, dans le respect du choix éducatif des parents.

Malgré l'absence actuelle de décision officielle nationale, le DNN se fera de toute façon ; déjà plus de la moitié des maternités le pratiquent [27]. Mais il se fera alors de manière désordonnée, avec des taux de prises en charge variables et peut-être excessifs, et en tout cas de façon inégalitaire sur tout le territoire national. Or l'AFDPHE, qui organise le DNN en France, a constamment visé trois objectifs avant toute instauration de nouveau dépistage [28]. Deux sont déjà remplis en ce qui concerne le DNN de la surdité : l'utilité et l'efficacité. Reste l'égalité avec un accès identique de tous les nouveau-nés aux tests de dépistage et à la prise en charge thérapeutique en métropole et outre-mer.

Début 2012, nous attendons donc toujours qu'une décision soit prise quant à une généralisation systématique de ce dépistage. Il a été inscrit fin 2011 dans le projet de loi de financement de la Sécurité sociale pour 2012. Dans le code de la Santé publique (article L.2132-2-2) il est dit :

*"L'enfant bénéficie avant la fin du 3<sup>e</sup> mois d'un dépistage précoce des troubles de l'audition. Ce dépistage comprend : 1. un examen de repérage des troubles de l'audition réalisé avant la sortie de l'enfant de l'établissement de santé dans lequel a eu lieu l'accouchement ou dans lequel l'enfant a été transféré ; 2. lorsque celui-ci n'a pas permis d'apprécier les capacités auditives de l'enfant, des examens complémentaires réalisés avant la fin du troisième mois de l'enfant dans une structure spécialisée dans le diagnostic, la prise en charge et l'accompagnement des troubles de l'audition, agréée par l'agence régionale de santé (ARS) territorialement compétente ; 3. une information sur les différents modes de communication existants, en particulier la langue mentionnée*

à l'article L.312-9-1 du code de l'éducation (LSF), et leurs disponibilités au niveau régional ainsi que sur les mesures de prise en charge et d'accompagnement des troubles de l'audition susceptibles d'être proposées à l'enfant et à sa famille. Les résultats de ces examens sont transmis aux titulaires de l'autorité parentale et inscrits sur le carnet de santé de l'enfant [...] ce dépistage ne donne pas lieu à une contribution financière des familles. Chaque ARS élabore, en concertation avec les associations, les fédérations d'associations et tous les professionnels concernés par les troubles de l'audition, un programme de dépistage précoce des troubles de l'audition qui détermine les modalités et les conditions de mise en œuvre de ce dépistage, conformément à un cahier des charges national établi par arrêté après avis de la HAS et du conseil national de pilotage des ARS..."

Le cahier des charges national doit être publié dans les 6 mois suivant la promulgation de la présente loi et, dans les 3 ans, il est prévu de rendre au Parlement un rapport sur la réalisation des objectifs de dépistage, diagnostic et prise en charge précoces, des moyens mobilisés, des coûts associés et du financement de ceux-ci... Les ARS ont 2 ans pour mettre en œuvre le dépistage précoce des troubles de l'audition.

Malheureusement, le Conseil constitutionnel a rejeté le paragraphe consacré au dépistage de la surdité dans le projet de loi de financement de la Sécurité sociale. En fait, un avenant à l'arrêté ministériel instaurant les dépistages néonataux suffirait. Espérons que c'est la décision qui sera en définitive prise pour qu'enfin le dépistage néonatal de la surdité soit généralisé dans notre pays.

## Bibliographie

- Inserm. Expertise collective. Déficits auditifs. Recherches émergentes et applications chez l'enfant. Inserm ed, Paris 2006, 1-17.
- Haute Autorité de Santé. Evaluation du dépistage néonatal systématique de la surdité permanente bilatérale. Service évaluation médico-économique et santé publique. Janvier 2007.
- Inserm. Expertise opérationnelle. Santé de l'enfant. Propositions pour un meilleur suivi. Troubles auditifs. Inserm ed, Paris 2009, 5-24.
- DAUMAN R, ROUSSEY M, GARABEDIAN N. La surdité permanente de l'enfant relève-t-elle du dépistage néonatal? *Pratique et Organisation des Soins*, 2009; 40: 207-212.
- QUITTNER AL, LEIBACH P, MARCEL K. The impact of cochlear implants on young deaf children: new methods to assess cognitive and behavioral development. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 130: 547-554.
- Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés. Programme expérimental de dépistage néonatal de la surdité en maternité. Synthèse de l'évaluation externe du programme réalisée par Cemka-Eval (Charlemagne A, Bonte J, Courouve L) au 31 décembre 2007. Phase 1: faisabilité.
- LANGAGNE T, LEVEQUE M, SCHMIDT P *et al*. Universal newborn hearing screening in the Champagne-Ardenne region: a 4-year follow-up after early diagnosis of hearing impairment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010; 74: 1164-1170.
- Académie Nationale de Médecine. Dépistage de la surdité dans la période néonatale précoce. *Bull Acad Natle Med*, 2008; 192: 1233-1236.
- DAUMAN R, ROUSSEY M, ORSINI F *et al*. Le dépistage néonatal des enfants sourds et les contraintes qu'il impose. In : APEDAF (Association des parents d'enfants déficients auditifs francophones) ed. *Quinze avis sur le dépistage néonatal de la surdité*. Bruxelles: APEDAF, 2009, 90-99.
- WILSON JMG, JUNGNER F. Principles and Practice of Screening for Disease (Public Health Papers N° 34). World Health Organization, Geneva, 1968.
- WATKIN PM. Neonatal screening for hearing impairment. *Semin Neonatal*, 2001; 6: 501-509.
- VAN STRAATEN HLM, HILLE ETM, KOK JH *et al*. and the Dutch NICU Neonatal Hearing Screening Working Group. Implementation of a nation-wide automated auditory brainstem response hearing screening programme in neonatal intensive care units. *Acta Paediatr*, 2003; 92: 332-338.
- HYDE ML. Newborn hearing screening programs: an overview. *J Otolaryngol*, 2005; 34: S70-S78.
- KENNEDY C, KIMM L, THORNTON R *et al*. False positives in universal neonatal screening for permanent childhood hearing impairment. *Lancet*, 2000; 356: 1903-1904.
- Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant. Faisabilité du dépistage néonatal de la surdité congénitale en maternité. Programme expérimental d'évaluation. Rapport 2008 à la Cnamts.
- Comité consultatif national d'éthique (CCNE). Avis n° 103: Éthique et surdité de l'enfant: éléments de réflexion à propos de l'information sur le dépistage systématique néonatal et la prise en charge des enfants sourds; 10 janvier 2008.
- DAUMAN R, ROUSSEY M, BELOT V *et al*. Screening to detect permanent childhood hearing impairment in neonates transferred from the newborn nursery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2009; 73: 457-465.
- Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés. Programme expérimental de dépistage néonatal de la surdité en maternité. Synthèse d'une étude complémentaire sur l'expérimentation de protocoles alternatifs au cours de l'année 2009 réalisée par Cemka-Eval (Charlemagne A, Bonte J, Courouve L).
- Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés. Programme expérimental de dépistage néonatal de la surdité en maternité. Synthèse de l'évaluation externe du programme réalisée par Cemka-Eval (Charlemagne A, Bonte J, Courouve L) au 31 décembre 2009. Phase 2: Suivi à 2 ans des enfants présentant une surdité bilatérale.
- KENNEDY C, MCCANN D, CAMPBELL MJ *et al*. Language ability after early detection of permanent childhood hearing impairment. *N Engl J Med*, 2006; 354: 2131-2141.
- NELSON HD, BOUGATSOS C, NYGREN BS *et al*. Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001 US preventive services task force recommendation. *Pediatrics*, 2008; 122: e266-e276.
- DAUMAN R. A propos de l'avis du Comité consultatif national d'éthique sur le dépistage néonatal des enfants sourds. *Arch Pediatr*, 2008; 15: 1039-1041.
- DAGRON J. La médecine à l'épreuve. *Cahiers du Comité consultatif national d'éthique (CCNE) pour les Sciences de la vie et de la santé*, 2008; 55: 24-25.
- WEICHOLD V, WELZL-MUELLER K. Maternal concern about positive test results in universal newborn hearing screening. *Pediatrics*, 2001; 108: 1111-1116.
- VAN DER PLOEG CPB, LANTING CI, KAUFFMAN-DE-BOER MA *et al*. Examination of long-lasting parental concern after false-positive results of neonatal hearing screening. *Arch Dis Child*, 2008; 93: 508-511.
- BEUCHER J, LERAY E, DENEUVILLE E *et al*. Psychological effects of false positive results in cystic fibrosis newborn screening: a 2-year follow-up. *J Pediatr*, 2010; 156: 771-776.
- Rapport INSERM-DREES-DGS. Enquête nationale périnatale 2010. Les maternités en 2010 et leur évolution depuis 2003. Inserm et ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Juillet 2011.
- ROUSSEY M. Les principes et l'organisation du dépistage néonatal en France. *Arch Pediatr*, 2008; 15: 734-737.

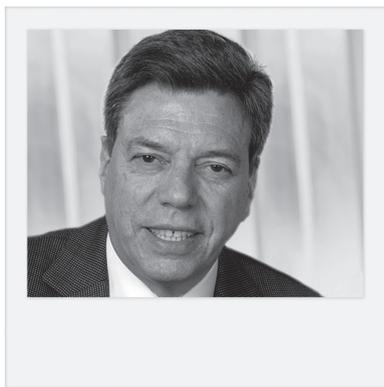
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

# Les alternatives au dépistage néonatal de la surdité

**RÉSUMÉ :** A l'heure où certains prônent un repérage post-natal précoce pour découvrir une surdité sans avoir à recourir au dépistage à la naissance, il nous est apparu souhaitable de rappeler l'expérience acquise en Grande-Bretagne. Pendant de nombreuses années, deux programmes alternatifs au dépistage néonatal ont été pratiqués à l'échelle nationale dans ce pays à la population et au niveau social comparables au nôtre. Le premier programme consistait à faire tester l'audition de tous les nourrissons âgés de 7 à 9 mois par des techniciens de santé se rendant au domicile des parents. Le deuxième programme s'appuyait quant à lui sur des recueils d'information auprès des parents et une sensibilisation de ceux-ci à venir consulter un médecin au moindre doute sur l'audition de leur nourrisson. Après une dizaine d'années d'utilisation successive de ces deux stratégies, les pouvoirs publics britanniques ont considéré que leur impact sur l'âge d'identification des enfants sourds était décevant, les amenant à les remplacer par un test généralisé dans toutes les maternités et unités de soins intensifs.



→ **R. DAUMAN**<sup>1</sup>, **M. ROUSSEY**<sup>2</sup>

1. Professeur d'ORL, Unité Médicale d'Audiologie, CHU et Université Victor Segalen, BORDEAUX.

2. Professeur de Pédiatrie et Président de l'Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant (AFDPHE), CHU et Université, RENNES.

## Qu'en est-il du dépistage néonatal de la surdité ?

Existe-t-il une alternative au diagnostic néonatal de la surdité du jeune enfant ? Cette interrogation est à première vue saugrenue. En effet, nombreux sont les pays européens ayant adopté un programme national de dépistage à la naissance, certains depuis pas mal d'années comme la Grande-Bretagne [1, 2] ou la Pologne [3], d'autres plus récemment comme l'Allemagne [4]. La seconde source de perplexité est qu'une telle question est amenée sur le devant de la scène au moment même où un nombre grandissant de maternités françaises s'équipent de matériel permettant justement de tester l'audition à la naissance. Il y a donc, en somme, un double paradoxe à aborder cette question en 2012, dans un pays se targuant d'avoir un des meilleurs systèmes de soins au monde.

Dans l'esprit de ceux qui ont exprimé précocement une opposition ou une

crainte à voir une généralisation du dépistage néonatal de la surdité [5], plusieurs raisons incitent à la prudence ; nous nous efforcerons d'y répondre au fur et à mesure. La première est de considérer que la surdité n'est pas une **maladie grave en soi** et qu'il n'y a donc pas lieu d'en connaître l'existence dans les tout premiers mois. Certes, la surdité n'est pas une affection qui engage le pronostic vital, contrairement à la mucoviscidose par exemple, pathologie sévère faisant l'objet d'un dépistage néonatal généralisé dans notre pays [6]. Mais, pour peu qu'elle soit suffisamment importante pour empêcher l'enfant d'entendre ses parents parler (surdité sévère à profonde, caractérisée par une perte d'au moins 70 dB HL), la surdité neurosensorielle précoce conduit inévitablement à un retard de communication si des mesures compensatrices ne sont pas mises en œuvre rapidement [7].

Le second motif de circonspection mis en avant par Bess et Paradise [5] est l'ac-

ceptabilité des tests de dépistage par les personnels de maternité. A l'époque où cet argument était opposé, la technologie des potentiels évoqués auditifs non automatisés était déjà largement répandue dans les centres diagnostiques, mais manifestement inopérante pour le dépistage en maternité; en effet, la réalisation de ces tests prend du temps et leur interprétation est difficile pour du personnel non spécialisé. Avec l'essor des techniques automatisées d'enregistrement des réponses physiologiques, aussi bien potentiels évoqués auditifs qu'oto-émissions acoustiques, cet argument a perdu progressivement de son poids, comme Bess et Paradise le présentaient d'ailleurs eux-mêmes.

La troisième propriété des tests de dépistage à propos de laquelle Bess et Paradise demandaient en 1994 des investigations complémentaires est la fiabilité, c'est-à-dire la reproductibilité des résultats chez un même enfant, testé par le même examinateur ou un autre. Depuis, plusieurs publications, provenant de pays différents, sont venues apporter des réponses à cette interrogation [8, 9].

La validité et la valeur prédictive représentent le quatrième faisceau d'arguments qui incitait Bess et Paradise à douter de l'utilité du dépistage néonatal en 1994. La validité d'un test, chacun le sait bien, possède deux composantes: la sensibilité et la spécificité. La sensibilité est la proportion d'individus atteints par le trouble chez lesquels le test de dépistage est positif. La spécificité est la proportion d'individus indemnes chez lesquels le test de dépistage est négatif.

Deux autres caractéristiques de tout test sont importantes à prendre en compte: la valeur prédictive positive (PPV) et la valeur prédictive négative (PPN). La PPV correspond à la probabilité qu'un individu a d'être atteint si le test est positif, la PPN étant la probabilité qu'un individu a de ne pas être atteint quand le test est négatif. Le scepticisme de

Bess et Paradise sur le dépistage auditif néonatal venait principalement de la forte dépendance de la PPV vis-à-vis de la prévalence. Ils considèrent l'hypothèse d'un test possédant une sensibilité et une spécificité de 90 %. Si la prévalence du trouble est de 30 %, la PPV sera de 79,4 % et le taux de faux positifs de 20,6 %. Mais si la prévalence ne dépasse pas 10 %, la PPV se réduit à 50 %. Elle descend à 8,3 % si la prévalence n'excède pas 1 %, et atteint à peine 0,9 % si la prévalence se limite à 0,1 %. Pour répondre à cet argument avec des données recueillies à grande échelle en France, on peut se servir du rapport 2011 de l'AFDPHE où, sur 48 934 enfants testés avec le protocole multicentrique prospectif de potentiels évoqués auditifs automatisés Natus Algo3i bilatéral, le taux de faux positifs n'excède pas 0,99 %, pour une incidence de surdité bilatérale de 0,82/1 000.

### Les alternatives au dépistage néonatal

Par son antériorité et la rigueur du recueil épidémiologique, la littérature anglaise est celle dont l'analyse est la plus utile à connaître pour se forger une idée de la faisabilité des protocoles alternatifs au dépistage néonatal. Deux protocoles alternatifs au dépistage néonatal ont en effet été employés en Grande-Bretagne avant que ne soit instauré un programme national de dépistage à la naissance. Pendant de nombreuses années en effet, un protocole très méthodique de dépistage post-natal de la surdité a été mis en œuvre outre-Manche, le parcours de l'enfant commençant avec la réalisation systématique d'un test comportemental dit "de distraction", pratiqué sur des enfants âgés de 7 à 9 mois par des techniciens de santé se rendant au domicile des parents [10]. Le test consistait à présenter des sons vocaux correspondant à différentes bandes de fréquence (aiguës et graves), délivrés par un haut-parleur à 35 dB et sans aucun support visuel,

le technicien étant chargé d'étudier la réponse comportementale de l'enfant. Cette dernière consistait en un réflexe d'orientation de la tête en direction de la source sonore. Assez rapidement, ce test a fait preuve d'une sensibilité tellement basse qu'il a dû être modifié.

Dans une nouvelle version du test de distraction [10], des sons purs vobulés, ayant pour fréquence-mère 500, 2 000 et 4 000 Hz, étaient alors présentés aux deux oreilles à 35 dB SPL (*sound pressure level*) pendant 2 à 3 secondes pour chaque son, l'âge de 6-7 mois restant le même, délai nécessaire à la majorité des enfants avant d'être capables de tourner la tête vers la source sonore. Le test était jugé concluant si l'enfant tournait la tête une fois sur deux en réponse à la stimulation sonore. Malgré les améliorations techniques introduites à la fin des années 1980, la proportion d'enfants sourds bilatéraux appareillés avant l'âge de 12 mois restait faible, la majorité continuant à l'être entre 12 et 24 mois. Comme une autre étude anglaise datant de la même époque [11] avait montré que les enfants sourds appareillés après l'âge de 6 mois étaient plus difficiles à comprendre lorsqu'ils s'exprimaient oralement, ce test fut progressivement abandonné au profit d'un programme dit "de surveillance".

Un deuxième protocole alternatif au dépistage néonatal, dit "programme de surveillance" [10], fut instauré pendant plusieurs années en Angleterre et au Pays de Galles. Un maximum de parents était interrogé par des techniciens de santé communautaire lorsque l'enfant avait 7-8 mois. Le test consistait en une série de 12 questions auxquelles les parents étaient invités à répondre par oui ou non:

- Existe-t-il dans votre famille des antécédents de surdité chez des sujets jeunes?
- Y a-t-il une possibilité quelconque qu'une rubéole maternelle se soit produite pendant la grossesse?

## LE DOSSIER

## Dépistage néonatal de la surdité : où en est-on ?

- Un problème quelconque est-il survenu pendant la naissance ?
- Le bébé a-t-il été obligé d'être transféré dans une unité de soins spéciaux ?
- Le bébé a-t-il eu souvent des rhumes ou des infections d'oreille ?
- Des sons forts font-ils sursauter le bébé ?
- Le bébé répond-il à des sons de faible intensité ?
- Le bébé anticipe-t-il l'approche d'une personne qu'il n'a pas vue ?
- Un babillage double (redoublement de syllabes) est-il présent ?
- Avez-vous un doute quelconque sur le développement de l'enfant ?
- Avez-vous un doute quelconque sur l'audition de l'enfant ?
- Vous a-t-on déjà demandé d'amener votre enfant chez un médecin pour tester l'audition ?

Le programme de surveillance comportait en outre :

- l'incitation des parents par l'ensemble de professionnels de la petite enfance à venir consulter le pédiatre ou le médecin de famille au moindre doute sur l'audition, quel que soit l'âge de l'enfant ;
- la remise aux parents, au moment de leur première visite par le technicien de santé, d'une brochure d'information décrivant l'importance de l'audition dans le développement général de l'enfant ;
- le dépistage néonatal systématique des bébés à risque, le test comportemental effectué au berceau les premières années du programme ayant été progressivement remplacé par l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs ou des otoémissions acoustiques.

Tout cela était complété par des journées d'étude organisées pour les techniciens visiteurs de santé et des séances de formation médicale continue pour les pédiatres et les médecins généralistes, auxquels il était recommandé de tester l'audition au moindre doute des parents ou d'une quelconque observation de la part du médecin sur le développement de l'enfant.

L'efficacité de ces deux programmes de détection post-natale [12] (test de distraction à 6-7 mois, d'une part, et protocole de surveillance d'autre part) a été évaluée en 1999 dans un bassin de vie de l'Angleterre centré sur la ville de Reading, le West Berkshire, situé au nord-est de Londres. Cette région possédait alors 450 000 habitants et donnait naissance, chaque année, à une moyenne de 6 000 bébés. Ont été inclus dans l'étude tous les enfants sourds (définis comme étant porteurs d'une surdité bilatérale congénitale de perception ou d'une surdité de transmission permanente atteignant au moins 50 dB HL sur la moyenne des fréquences 500, 1000, 2000 et 4000 Hz), nés entre le 01/01/1984 et le 31/12/1993. La cohorte, composée de 61 enfants sourds, a été subdivisée en deux selon la période de la naissance :

- le groupe des enfants nés entre le 01/01/1984 et le 30/04/1988, durant l'ère du test de distraction (programme I, n = 22) ;
- le groupe des enfants nés entre le 01/05/1988 et le 31/12/1993, période au cours de laquelle le test de distraction fut remplacé par le programme de surveillance (programme II, n = 39).

Ont été exclus de l'étude tous les enfants dont les investigations évoquaient une surdité acquise ou progressive.

Le total des enfants nés dans la région du West Berkshire pendant la période de l'étude s'élevait à 60 910, la prévalence apparente de la surdité bilatérale était de 1/1 000, c'est-à-dire conforme aux données épidémiologiques calculées pour l'Angleterre [1]. L'âge d'identification (ou de diagnostic) de la surdité (tous de degrés de déficience auditive confondus) atteignait des valeurs élevées quel que soit le programme utilisé : médiane de 14 mois avec le programme I et de 15 mois avec le programme II ; proportion d'enfants identifiés avant l'âge de 12 mois n'excédant pas 36 % avec le programme I et 44 % avec le programme II. A l'évidence, aucune différence signi-

ficative entre les deux programmes de détection n'était trouvée.

Comme cela était prévisible, l'âge d'identification trouvé dans cette étude [12] n'est pas le même selon le degré de surdité : âge médian plus faible (12 mois) et proportion d'enfants identifiés avant l'âge de 12 mois plus forte (54 %) dans les surdités sévères à profondes (supérieures ou égales à 70 dB HL) que dans les surdités moyennes (19 mois et 11 %, respectivement) avec le programme I, un constat similaire pouvant être effectué avec le programme II (10 mois et 58 % dans les surdités sévères à profondes, contre 26 mois et 30 % dans les surdités moyennes). Ces chiffres sont en harmonie avec une étude récente menée en France [13] faisant état d'un délai diagnostique de 12 à 18 mois dans les surdités sévères à profondes, et d'au moins 3 ans dans les surdités moyennes, lorsque le dépistage néonatal n'est pas pratiqué.

Deux autres données, importantes, sont à souligner dans l'étude comparative du West Berkshire [12]. L'exhaustivité des deux programmes de détection post-natale était incomplète : 92 % (intervalle de confiance 95 % allant de 64 à 100 %) avec le programme I, 78 % (intervalle de confiance 95 % allant de 56 à 93 %) avec le programme II. Mais surtout, la sensibilité à détecter les surdités avérées s'est montrée faible : 38 % (intervalle de confiance 95 % allant de 14 à 68 %) avec le programme I, 30 % (intervalle de confiance 95 % allant de 13 à 53 %) avec le programme II.

Il n'est donc pas étonnant que les pouvoirs publics de la Grande-Bretagne aient décidé, il y a une dizaine d'années, d'instaurer un programme national de dépistage à la naissance. Un tel programme est, nous semble-t-il, applicable au territoire français, mais à la condition de bien en cerner les objectifs, les modalités, les critères de surveillance, et de veiller à ce que la prise en charge soit conforme aux recommandations

de la HAS [14]. Un programme de surveillance similaire à celui mis au point outre-Manche et décrit ci-dessus pourra venir compléter avantageusement un tel programme de dépistage néonatal en permettant d'identifier plus précocement les surdités qui se développent après la naissance.

### Bibliographie

1. DAVIS A, BAMFORD J, WILSON I *et al.* A critical review of the role of neonatal hearing screening in the detection of congenital hearing impairment. *Health Technol Assess*, 1997; 1: 1-177.
2. KENNEDY C, McCANN D. Universal neonatal hearing screening moving from evidence to practice. *Arch Dis Child Neonatal Fetal Ed*, 2004; 89: 378-383.
3. SZYFTER W, WROBEL M, RADZISZEWSKA-KONOPKA M *et al.* Polish universal neonatal hearing screening program-4-year experience (2003-2006). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2008; 72: 1783-1787.
4. SCHONWEILER R, SCHMIDT CM. Universal auditory screening of neonates and hearing disorders in childhood. *Dtsch Arztebl Int*, 2009; 106: 355-356.
5. BESS F, PARADISE JL. Universal screening for infant hearing impairment: Not simple, not risk-free, not necessarily beneficial, and not presently justified. *Pediatrics*, 1994; 93: 330-334.
6. MUNCK A, HOUSSIN E, ROUSSEY M. Le dépistage néonatal de la mucoviscidose: le point depuis sa généralisation en France. *Archives de Pédiatrie*, 2008; 15: 741-743.
7. GREENBERG MT, CALDERON R, KUSCHE C. Communication with deaf infants: The effect on communication development. *Child Development*, 1984; 55: 607-616.
8. SOKOL J, HYDE M. Hearing screening. *Pediatr Rev*, 2002; 23: 155-161.
9. SUPPIEJ A, RIZZARDI E, ZANARDO V *et al.* Reliability of hearing screening in high-risk neonates: comparative study of otoacoustic emission, automated and conventional auditory brainstem response. *Clin Neurophysiol*, 2007; 118: 869-876.
10. SCANLON PE, BAMFORD JM. Early identification of hearing loss: screening and surveillance methods. *Arch Dis Child*, 1990; 65: 479-485.
11. MARKIDES A. Age at fitting of hearing aids and speech intelligibility. *Br J Audiol*, 1986; 20: 165-167.
12. SUTTON GJ, SCANLON PE. Health visitor screening versus vigilance: outcomes of programmes for detecting permanent childhood hearing loss in West Berkshire. *Br J Audiol*, 1999; 33: 145-156.
13. FRANÇOIS M, HAUTEFORT C, NASRA Y *et al.* Evolution of age at diagnosis of congenital hearing impairment. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2011; 128: 59-63.
14. HAS 2009. Surdité de l'enfant: accompagnement des familles et suivi de l'enfant de 0 à 6 ans, hors accompagnement scolaire – Recommandations de bonne pratique.

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

# Abécédaire de la pollinose

**RÉSUMÉ :** Les pollens constituent le deuxième pneumallergène responsable d'allergies dans les régions tempérées. Si, le plus souvent, les pollinoses ne sont pas des affections très sévères, certaines d'entre elles peuvent se compliquer d'asthme aigu grave.

Toutefois, chez de nombreux patients, les pollinoses altèrent la qualité de vie (rhinites sévères) en impactant la vie familiale, les performances scolaires, les activités physiques et récréatives.

Si la pollinose résiste au traitement symptomatique cosaisonnier (antihistaminiques-H1 oraux ou intranasaux ou intra-oculaires, corticoïdes intra-nasaux) ou s'aggrave d'une année sur l'autre, l'immunothérapie, le plus souvent sublinguale, est indiquée. Elle dure en moyenne 3 ans. Cet abécédaire passe en revue les différents points-clés de cette affection qui peut débiter, dans 1 cas sur 10, avant l'âge de 2 ou 3 ans.



→ G. DUTAU

Allergologue, Pneumologue, Pédiatre,  
TOULOUSE.

Cet abécédaire de l'allergie polinique (ou pollinose) a pour objectif de décliner de façon schématique les points clés de cette affection aussi répandue qui, contrairement à des idées reçues, n'est pas toujours une maladie banale. En effet, une nouvelle étude montre qu'une rhinite ou une conjonctivite allergique actuelles<sup>1</sup> sont associées à un risque accru de développer un asthme chez les adolescents, et, chez ceux qui ont déjà un asthme, à un risque augmenté d'asthme sévère [1].

>>> **Allergène :** un allergène est une substance banale qui, dans certaines conditions, devient un *immunogène* (substance provoque la synthèse d'IgE spécifiques) [2]. Les allergènes des graminées sont de puissants immunogènes lorsque deux facteurs sont associés : une constitution génétique prédisposée (atopie)<sup>2</sup> et une exposition aux allergènes polliniques auxquels l'individu est pro-

grammé à se sensibiliser. D'une façon générale, le terme **allergène majeur** désigne la fraction allergisante d'un allergène contre lequel 50 % (ou plus) des patients allergiques ont des IgEs qui réagissent contre un allergène donné. Pour un allergène mineur, le pourcentage d'individus qui réagissent est inférieur à 50 %. Une fois identifiés et caractérisés, les allergènes des pollens ont été placés à la **nomenclature des allergènes** [3, 4]. A l'exemple du dactyle, un

## GLOSSAIRE

Anti-H1: antihistaminiques-H1
ARIA: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma
CAP: conjonctivite allergique perannuelle
CAS: conjonctivite allergique saisonnière
kDa: kilodaltons
IgEs: (IgE spécifiques)
ISAAC: International Study of Asthma and Allergies in Childhood
ITS: immunothérapie spécifique
µM: micromètre, micron
PM: poids moléculaire
PT: prick test

<sup>1</sup> En épidémiologie, l'adjectif "actuel" signifie "au cours de l'année écoulée". Une rhinite actuelle est donc une rhinite active ou symptomatique.

<sup>2</sup> Atopie: terme inventé par Coca et Cooke pour désigner le "terrain" particulier d'individus aptes à développer des affections comme la rhinite, l'asthme et l'eczéma.

# REVUES GÉNÉRALES

## Allergologie

allergène majeur s'appelle Dac g 1 : Dac (pour *Dactylis*), g (pour *glomerata*) et 1 (numéro du premier allergène identifié de dactyle). Autre exemple pour l'ivraie (*Lolium perenne*), les allergènes sont au nombre de onze: de Lol p 1 à Lol p 11. Les allergènes sont classés selon leurs fonctions biologiques, leur homologie avec des protéines connues, leur PM exprimé en kDa. Il existe des familles d'allergènes végétaux communs à des plantes très diverses, ce qui explique des réactions croisées souvent inattendues. Ce sont les profilines, les chitinases, les polcalcines, les protéines de transfert lipidique, les protéines PR 10, etc. L'obtention d'allergènes de recombinaison (improprement appelés allergènes recombinants) permet d'optimiser le diagnostic allergologique moléculaire en détectant des IgEs dirigées contre ces allergènes dont le nom abrégé est précédé de la lettre "r" (par exemple rBet v 1 pour l'allergène principal du bouleau). Dans le futur, ils permettront aussi d'améliorer l'ITS.

>>> **Ambroisie:** *Ambrosia artemisiifolia* est une astéracée originaire d'Amérique du Nord, implantée à partir de 1960 dans la région lyonnaise, puis progressant du nord au sud dans la vallée du Rhône. Sa période de pollinisation est tardive, de mi-août à fin-septembre. L'ambroisie (*ragweed*) est responsable de rhinite, de conjonctivite et/ou d'asthme sévère. Il existe des sensibilisations croisées "armoise/céleri" et "armoise/litchis". Voir: "Réactions croisées".

>>> **Antihistaminique:** médicament qui diminue les effets de l'histamine, médiateur chimique préformé, principalement libéré au cours de la réaction allergique immédiate, en particulier les mastocytes, par action sur les récepteurs de l'histamine. Seuls les anti-H1 de dernière génération, non sédatifs, sont utilisés pour traiter les symptômes de la pollinose.

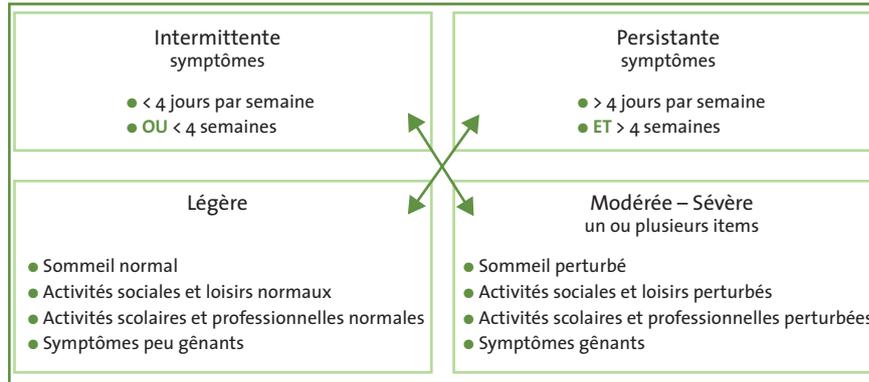
>>> **Anti-IgE:** les anticorps anti-IgE, anticorps monoclonaux administrés par voie injectable sous-cutanée, permettent

de neutraliser les IgE. Sur avis d'allergologue, le traitement par anti-IgE (omalizumab) peut améliorer les symptômes non contrôlés de rhinite et d'asthme avec hyper-IgE, seul ou associé à l'ITS [5].

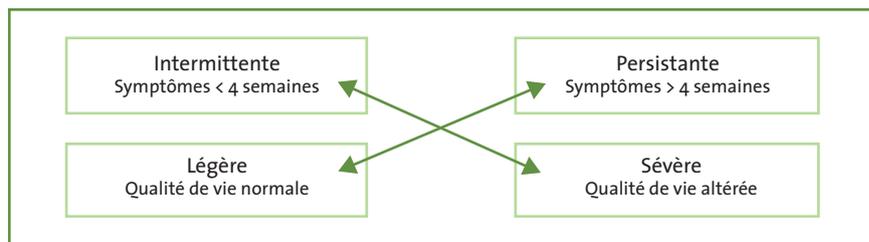
>>> **Armoise:** l'armoise (*Artemisia vulgaris*), de la famille des astéracées, pousse, comme l'ambroisie, au bord des chemins, sur les terrains vagues ou en friche. Sa période de pollinisation va de mi-juillet à mi-octobre. Les pollens d'armoise (*mugwort*) provoquent des rhinites, des conjonctivites et de l'asthme. Elle entre dans le cadre d'allergies croisées "pollens-aliments végétaux" (voir: "Réactions croisées").

>>> **ARIA:** ARIA réunit un groupe d'experts qui ont élaboré une nouvelle classification des rhinites allergiques, opposant naguère les rhinites per-

annuelles (acariens, blattes, animaux, moisissures domestiques) et les rhinites saisonnières (pollens). Le consensus ARIA avait d'abord recommandé de classer les rhinites en 4 stades selon leurs symptômes et leurs manifestations associés [6, 7] (**tableau I**). Toutefois, les dernières recommandations françaises proposent une classification simplifiée, adaptée d'ARIA, en fonction de leur durée et de leur intensité [8] (**tableau II**). Elles sont **intermittentes** (si elles durent moins de 4 semaines consécutives par an) ou **persistantes** (durée supérieure à 4 semaines). Par ailleurs, elles sont **sévères** si elles retentissent sur la qualité de vie des patients, ou **légères** si elles n'altèrent pas la vie quotidienne [8]. Le groupe des **rhinites modérées** disparaît désormais. Cette classification n'exclut pas les rhinites allergiques **saisonnières et perannuelles** [8].



**TABLEAU I :** La classification des rhinites selon ARIA. Les rhinites allergiques selon la fréquence des symptômes et la présence de symptômes associés. Le croisement de ces deux estimations de la rhinite (voir ci-dessous) permet d'obtenir un classement en 4 stades : 1. léger intermittent, 2. modéré à sévère intermittent, 3. léger persistant, 4. modéré à sévère persistant. A chacun de ces types de rhinite correspond un traitement particulier.



**TABLEAU II :** La nouvelle classification des rhinites allergiques. La rhinite est intermittente (< 4 semaines consécutives) ou persistante (> 4 semaines), légère (pas de retentissement sur la qualité de vie) ou sévère (retentissement sur la qualité de vie). La "rhinite modérée" disparaît.

>>> **Bouleau:** le bouleau (*Birch*), de la famille des bétulacées, localisé au début dans les pays froids et tempérés (nord-est de la France), s'est propagé dans toute la France en raison de son utilisation dans les jardins et les espaces verts des villes. Il existe plusieurs variétés: *Betula pendula* (blanc), *Betula pubescens* (pubescent) et *Betula papyrifera* (à papier). Les allergènes majeurs du pollen de bouleau, Bet v 1 et Bet v 2, sont disponibles sous forme recombinante (rBet v 1 et rBet v 2). Les allergiques au pollen de bouleau sont souvent sensibilisés aux pollens d'autres bétulacées (aulne), de corylacées (charme, noisetier) ou de fagacées (chêne, châtaignier). Ces sensibilisations sont liées à des allergènes communs appartenant à la famille des PR 10 (ou protéines de stress Bet v 1 like) qui sont des analogues de Bet v 1. Le dosage des IgEs contre rBet v 1 permet de porter le diagnostic d'allergie vraie au pollen de bouleau.

>>> **Conjonctivite:** symptôme le plus souvent associé à la rhinite, la conjonctivite pollinique est bilatérale. Les ophtalmologistes continuent d'opposer les CAS et les CAP, les premières étant dues aux pollens, les secondes aux acariens, aux blattes et/ou aux épithéliums d'animaux. La muqueuse conjonctivale est en première ligne vis-à-vis de l'exposition pollinique. La conjonctivite pourrait également être due à la rhinite par réflexe naso-oculaire via le nerf trijumeau.

>>> **Conjonctivite allergique saisonnière (CAS):** en 1<sup>re</sup> intention, le traitement de la CAS associe les lavages oculaires avec du sérum physiologique pour évacuer les allergènes et les médiateurs libérés (à répéter plusieurs fois par jour) et les **collyres anti-H1 sans conservateurs**. Certains corticoïdes intranasaux permettraient de contrôler à la fois les symptômes nasaux et oculaires (sans associer un traitement oculaire) en inhibant le réflexe naso-oculaire. Important: **les collyres de corticoïdes ne doivent être prescrits que par les ophtalmologistes** (risque de glaucome et de cataracte).

>>> **Contact avec les herbes:** divers symptômes allergiques (asthme, urticaire, angio-œdème, anaphylaxie) ont été décrits au contact des herbes (course, sports, activités professionnelles) [10, 11]. Ils sont dus à des allergènes végétaux différents des pollens et se produisent le plus souvent chez des sujets non allergiques aux pollens. L'effort physique et le contact avec une peau lésée (écorchures) sont des facteurs favorisants. **L'allergie au jus de pelouse** est due à l'inhalation de particules d'aérosols produites par la coupe des herbes (jardins, espaces verts) [12]. L'allergène, présent dans les feuilles et les tiges, est la RubisCO (sous-unité de la ribulose-1,5-diphosphate carboxylase/oxydase), enzyme principale de la biomasse, permettant la fixation du carbone du CO<sub>2</sub> dans la matière organique [12].

>>> **Diagnostic:** l'association d'une histoire clinique évocatrice, d'une rhino-conjonctivite (muqueuse nasale pâle, sécrétions translucides, obstruction nasale, inflammation de la muqueuse conjonctivale) et de la positivité des PT aux extraits de pollen (selon les cas: mélange des 5 principales graminées, dactyle, phléole, arbres) suffit au diagnostic (**fig. 1**). Pour les graminées, un dosage d'IgEs dirigées contre le pollen de dactyle ou de phléole est suffisant, le plus souvent fortement positif (>100 kU<sub>A</sub>/1). Il est considéré comme indispensable (pour avoir la certitude du diagnostic) avant la mise en place d'une ITS aux pollens. Actuellement, le dosage de plusieurs IgEs à l'aide de biopuces est souvent demandé, permettant de mieux différencier les **sensibilisations** (phénomène purement biologique) des **allergies vraies** (sensibilisation + symptômes cliniques), en précisant les mécanismes moléculaires des sensibilisations croisées (sensibilisations à des familles d'allergènes communes à divers végétaux (voir: "Allergènes").

>>> **Diesel:** les particules diesel (<0,1 µ) peuvent transporter des allergènes polliniques. Plusieurs études montrent que ces particules augmentent l'allergénicité



**FIG. 1:** Prick tests (PT): les témoins histamine et codéine étant positifs, les PT sont interprétables. Ils sont fortement positifs vis-à-vis des graminées et du bouleau. Il existe une réactivité croisée avec la pomme, le noisetier et la noisette. coll. G.D.

du pollen d'ivraie [13]. D'autres polluants peuvent avoir cet effet [14].

>>> **Epidémiologie:** la pollinose toucherait 25 à 30 % de la population française, tous âges confondus. Au cours de l'étude ISAAC, la prévalence de la rhino-conjonctivite au cours l'année écoulée se situe entre 0,8 et 14,9 % (enfants de 6-7 ans) et entre 1,4 à 39,7 % (adolescents de 13-14 ans) [15]. Une étude italienne récente, applicable aux pays occidentaux, a étudié l'évolution de la prévalence de la rhinite allergique et de l'asthme de 1990 à 2010 chez les personnes de 20 à 44 ans [16]. Entre 1991 et 2010, la prévalence de l'asthme actuel est passée de 4,1 à 6,6 % (60,9 %), celle du wheezing de 10,1 à 13,9 % (+37,6 %), et celle de la rhinite allergique de 16,8 à 25,8 % (+53 %) [16]. En 2010, l'épidémie de rhinite allergique et d'asthme n'était donc pas terminée dans les pays à niveau socio-économique élevé. Elle se manifeste également dans la plupart des pays émergents ou à niveau socio-économique intermédiaire.

>>> **Eviction:** il faut éviter l'exercice physique en pleine saison pollinique.

## REVUES GÉNÉRALES

### Allergologie

Les autres mesures sont la fermeture des fenêtres, l'utilisation d'extracteurs d'air dans les maisons et de filtres à pollens dans les voitures). Le port de lunettes diminuerait les symptômes oculaires [17]. Le port de lunettes et d'un masque est indispensable chez les professionnels des espaces verts pendant la coupe des herbes et du gazon.

>>> **Graminées:** il ne faut plus employer ce terme mais celui de "poacées" (de *Poa*: pâturins), autrefois appelées graminées. Cette famille botanique comporte plus de 12000 espèces. Ce sont les mauvaises herbes, mais aussi les céréales, les bambous, la canne à sucre, les plantes à fibres (sparte). Une distinction pratique était effectuée entre graminées fourragères (herbes) et céréalières (maïs, blé, orge, seigle, etc.). Ces plantes cosmopolites sont principalement la fléole (*Phleum pratense*), le dactyle (*Dactylis glomerata*), l'ivraie (*Lolium perenne*), la fétuque (*Festuca* Spp.), etc (fig. 2 et 3). L'allergénicité de ces genres est voisine, ce qui explique les sensibilisations croisées entre les graminées fourragères, et avec les graminées céréalières (voir: "Allergènes").



FIG. 2 : Graminée fourragère : fétuque. coll. G.D.

>>> **Historique:** l'affection que l'on appelle aujourd'hui pollinose en France est connue depuis plusieurs siècles, en particulier en Grande-Bretagne, mais sous d'autres appellations. Entre 1800 et 1850, plusieurs médecins anglais ont décrit des patients ayant un catarrhe aux mois de mai et de juin, et dont ils souffrirent toute la vie. Survenant au moment de la fenaison, il se manifeste par une rhinite, une conjonctivite, de la toux, une fièvre légère, un malaise et parfois des crises d'asthme. C'est le catarrhe d'été – *catarrhus æstivus* – dont a été atteint John Bostock (1773-1835), qu'il croyait dû aux chaleurs de l'été et au foin coupé. Si l'odeur des graminées fut incriminée par Gordon en 1829, si Elliotson mit en cause leur floraison en 1831, c'est Charles Harrison Blackley (1820-1900) qui, le premier, démontra le rôle des pollens [18]. Souffrant de *catarrhus æstivus*, il se livra à un grand nombre d'expériences : recueil des pollens (grâce à des bandes adhésives fixées sur un cerf-volant), évaluation de ses propres symptômes mis en relation avec le nombre de pollens recueillis, étude des symptômes induits par l'application de pollens sur



FIG. 3 : Graminée fourragère : ivraie. coll. G.D.

ses lèvres, sa langue, sa gorge et ses conjonctives oculaires, etc. Il montra que les sujets très sensibles réagissaient à de faibles doses de pollen, que le rhume des foins survenait moins souvent chez les fermiers (pourtant très exposés) que chez les citadins, et que la pluie diminuait les symptômes, à l'inverse du beau temps et du vent qui les augmentaient (18). Pourtant, les Anglo-Saxons continuent d'appeler cette affection *hay fever*, alors qu'en France Jacques Charpin a proposé en 1962 le terme de **pollinose** [19].

>>> **Immunothérapie spécifique (ITS):** l'ITS ou ITA (immunothérapie allergénique) ou naguère "désensibilisation", dont les premières tentatives sont dues à Leonard Noon [20] est le seul traitement actuellement capable de modifier durablement le statut immunitaire de l'individu allergique [21]. Elle est indiquée dans deux cas : rhinoconjonctivite et/ou asthme non contrôlés par le traitement symptomatique (durée des symptômes  $\geq$  3-4 semaines), aggravation d'une année à l'autre [21]. La voie d'administration est sous-cutanée (ITS-SC), sublinguale (ITS-SL) ou orale (ITS-O) avec des comprimés à délitement sublingual. Actuellement, l'ITS-SL, aussi efficace que l'ITS-SC mais infiniment mieux tolérée, a la préférence des patients et des allergologues en milieu pédiatrique [22, 23]. Son indication et sa surveillance devraient être du ressort exclusif de l'allergologue. L'ITS dure en moyenne 3 ans. Ses effets bénéfiques persistent de 3 à 12 ans après son arrêt. L'ITS prévient l'apparition de nouvelles allergies<sup>3,4</sup>.

>>> **Mois de naissance:** la majorité des études (18/20) montrent un lien positif

<sup>3</sup> La prévention de nouvelles sensibilisations et allergies n'est prouvée actuellement que chez l'enfant monosensibilisé aux acariens.

<sup>4</sup> L'ITS effectuée chez l'enfant uniquement atteint de rhinite par allergie pollinique diminue très significativement le développement d'un asthme. Au cours de la rhinite pollinique, l'apparition d'un asthme est pratiquement inéluctable (90-100 % des cas). Toutefois, cette "indication préventive" ne figure pas dans les indications actuelles de l'ITS.

entre le mois de naissance (un peu avant la saison des pollens de graminées) et le développement ultérieur d'un rhume des foins [24], ce que confirme l'étude princeps de Robert et Caron joliment intitulée "Pollinose précoce des natifs du taureau" [25]. Une autre étude montre une association entre naissance pendant la saison pollinique et la forte positivité des PT aux pollens de graminées [26].

>>> **Nourrissons :** les rhinites allergiques (acariens, pollens) peuvent débuter avant l'âge de 2 ans. Une étude sur une cohorte française de 1850 nourrissons montre que 10 % d'entre eux ont une rhinite allergique (symptômes de rhinite non associés à une virose) à l'âge de 18 mois. Les facteurs prédictifs sont l'atopie biparentale ( $p = 0,036$ ), l'éosinophilie sanguine  $\geq 470$  éléments/mm<sup>3</sup> ( $p = 0,046$ ), une sensibilisation aux pneumallergènes ( $p = 0,042$ ) [27]. Une revue de la littérature chez des enfants de 1 à 5/6 ans montre que le pourcentage de rhinites allergiques va de 2,8 % à 16,8 % [28]. Les chiffres donnés pour les enfants de 2 ans à Singapour sont de 8,4 % [29].

>>> **Olivier :** l'olivier (*Olea europea*) appartient à la famille des oléacées (frêne, troène, jasmin, lilas). Très important dans les pays méditerranéens, l'olivier émet en mai et juin des pollens très allergisants (au moins 10 allergènes connus de *Olea* e 1 à *Olea* e 10) surtout responsables de rhino-conjonctivites. Il existe de nombreuses réactions croisées avec des arbres de la même famille (frêne, troène) et aussi avec les graminées.

>>> **Orages :** parmi les nombreux événements climatiques qui agissent sur l'allergie pollinique, les orages provoquent des crises souvent graves chez les individus déjà allergiques aux pollens. Ayant parfois un asthme pollinique, ils sont le plus souvent uniquement atteints de rhume des foins. En dehors de l'exposition aux pollens, plusieurs hypothèses ont été avancées : exposition à des moisissures estivales (*Didymella exitialis* qui se déve-

loppe sur les feuilles de céréales) [30, 31]; chute brutale de la température (10 °C et plus); augmentation de l'hygrométrie ( $\geq 87$  %); rôle des champs électriques élevés au cours des orages [32]. Les orages en cause font suite à une période de plusieurs jours de beau temps associée à de fortes émissions polliniques. Lorsque l'orage survient, la pluie ramollit les grains de pollens, et les grains déchiétés par projection sur les surfaces dures (routes, murs, arbres) libèrent des particules amy-lacées très allergisantes de petite taille de l'ordre de quelques microns ou moins (infra-microniques). Ces faits ont été expérimentalement reproduits et visualisés en microscopie électronique après ramollissement de pollens d'ivraie (*Lolium perenne*) [33]. Mais le *thunderstorm-associated asthma* est éminemment multifactoriel puisque décrit après des orages secs. De plus, les patients les plus exposés semblent ceux qui ont préalablement une inflammation bronchique importante. Tous les pollens peuvent être en cause, comme récemment les pollens d'olivier.

>>> **Pariétaire :** la pariétaire ou perce-muraille (*Parietaria officinalis*) est une herbe vivace qui pousse sur les vieux murs, au bord des chemins, etc. dans les pays du pourtour méditerranéen. La pariétaire (*pellitory*), aussi importante que les graminées en Espagne, émet ses pollens d'avril à mi-octobre.

>>> **Plantain :** le plantain (*Plantago major*, *Plantago lanceolata*), de la famille des plantaginacées, existe sous plusieurs centaines d'espèces (champs, terrains vagues, chemins). Il émet ses pollens de mi-mai à mi-août. Son pouvoir allergisant semble sous-estimé. Il est responsable de pollinoses de proximité.

>>> **Pollen :** le pollen (du grec *palè*, farine) est l'élément fécondant mâle de la fleur chez les végétaux supérieurs. Ce sont des grains de forme variable, plus ou moins ovoïde, de quelques dizaines de micromètres de diamètre, initialement contenus dans l'anthere à l'extrémité des

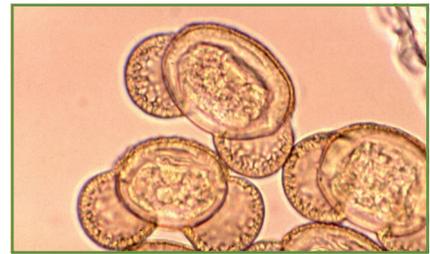


FIG. 4 : Pollen de pin (*Pinus sylvestris*) facilement reconnaissable à ses belles ornements latérales. coll. G.D.



FIG. 5 : Pollen de tilleul (*Tilia Spp.*) : grain de pollen tripore. coll. G.D.

étamines. Les grains de pollen possèdent des ouvertures (*apertures*), deux couches concentriques (*intine* et *exine*). La structure et l'aspect des ornements permettent d'identifier les espèces de grains de pollen. Les pollens les plus petits sont ceux du myosotis (7 microns), les plus gros ceux de la courge (150 microns). Les pollens de moins de 10 microns pénètrent facilement dans les bronches : tous les pollens de graminées, la plupart des pollens d'arbres (sauf ceux du pin qui sont des pollens lourds), etc. Ils sont transportés par le vent (pollens anémophiles) ou par les insectes comme abeilles ou bourdons (pollens entomophiles) pour assurer la fécondation des plantes femelles. La plupart des pollens<sup>5</sup> sont arrêtés par le nez qui joue le rôle d'un filtre (*fig. 4 et 5*).

<sup>5</sup> Chez les individus allergiques aux pollens (en particulier de composées), l'ingestion de préparations d'herboristes, de barres diététiques ou de miel (après butinage sur des plantes auxquelles le sujet est allergique ou des plantes voisines) a pu provoquer des symptômes d'allergie alimentaire parfois sévères.

## REVUES GÉNÉRALES

# Allergologie

>>> **Pollinoses de proximité:** ces allergies surviennent à faible distance de plantes émettant des pollens lourds, c'est-à-dire difficilement aérotransportables. Les exemples de ces pollens sont "bouleau-pomme", "composées-céleri", "céleri-bouleau-armoïse", "cyprès-pêche", etc. L'allergologie moléculaire permet de préciser le mécanisme de ces réactions. Voir le site de l'allergologie moléculaire: Allerdata<sup>6</sup>.



**FIG. 6:** Mimosa en fleurs: le pollen émis est lourd et ne peut être responsable d'allergie pollinique que pour des expositions rapprochées, en particulier chez les fleuristes. coll. G.D.



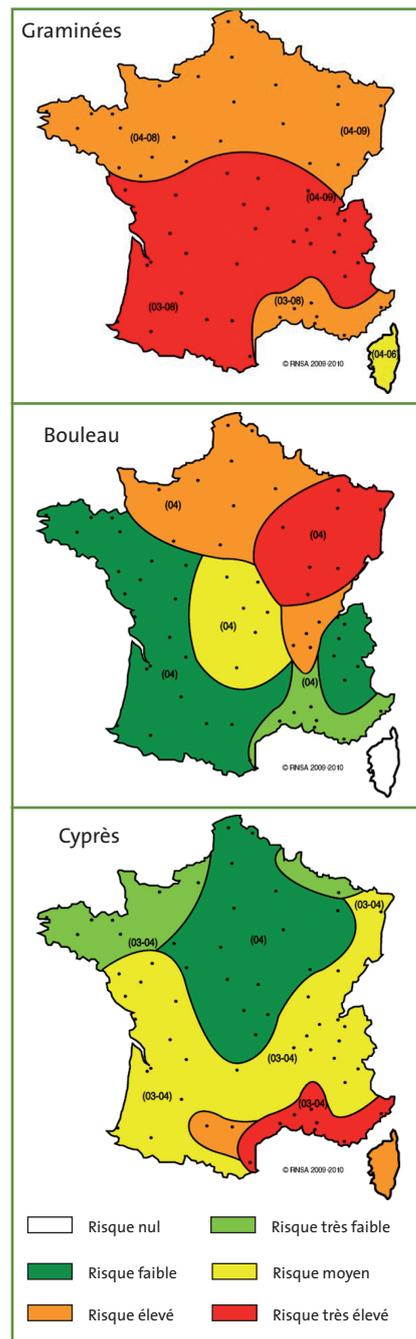
**FIG. 7:** Pollen de mimosa. coll. G.D.

>>> **Réactions croisées:** la description des réactions croisées entre les pollens et les aliments végétaux a débuté au cours des années 1970-1980. Les plus connues sont "bouleau-pomme", "composées-céleri", "céleri-bouleau-armoïse", "cyprès-pêche", etc. L'allergologie moléculaire permet de préciser le mécanisme de ces réactions. Voir le site de l'allergologie moléculaire: Allerdata<sup>6</sup>.

>>> **RNSA (Réseau National de Surveillance Aérobiologique):** le RNSA est une association loi de 1901, créée en 1996 pour poursuivre les travaux réalisés depuis 1985 par le Laboratoire d'aérobiologie de l'Institut Pasteur (Paris). Le RNSA permet d'apprécier la pollinisation en temps réel à l'aide d'une cinquantaine de sites répartis sur le territoire. Le nombre des grains de pollen (taxons) recueillis par jour correspond à ce qu'un sujet normal peut inhaler par le nez. Les résultats, évalués de janvier à octobre, sont diffusés à la fin de chaque semaine par journaux, internet, et des panneaux dans certaines villes. Le RNSA fournit le nombre total de pollens (taxons) recueillis et leur nature, le type des symptômes, le RAEP (Risque Allergique d'Exposition aux Pollens) qui est estimé de 0 (nul) à 5 (très fort), les jours à risque pour un pollen donné (RAEP  $\geq$  3). Le RNSA précise aussi le pouvoir allergisant des pollens en 6 stades de 0 à 5 (très élevé). Le compte des spores de moisissures est également évalué. Ces données peuvent être corrélées avec le taux des polluants [37, 38]. La **figure 8** montre le risque allergique d'exposition aux pollens pour les graminées, le bouleau et le cyprès pour 2009.

>>> **Saisons polliniques:** les pollens d'arbres apparaissent les premiers: les cupressacées (cyprès, thuyas) de janvier à mars dans le sud de la France, les bétu-

<sup>6</sup> Mais le bouleau déborde maintenant ses régions d'origine, utilisé de plus en plus souvent pour orner les jardins privés et les espaces publics. De même pour les cyprès et les thuyas autour des résidences.



**FIG. 8:** Risque allergique d'exposition aux pollens, de nul (blanc) ou très faible (vert clair) à rouge (très élevé) pour les graminées, le bouleau et le cyprès pour 2009. Le risque allergique d'exposition aux graminées est très important (élevé ou très élevé) dans toute la France. Le risque allergique d'exposition au bouleau est élevé à très élevé dans le nord et l'est de la France. Le risque allergique d'exposition au cyprès est élevé à très élevé dans le sud-est de la France (Document RNSA).

lacées (bouleau, aulne, charme) en mars-avril dans l'est et le nord-est<sup>7</sup>. Les graminées pollinisent d'avril à juin-juillet selon les régions et l'altitude, avec un regain en septembre-octobre. L'armoise et l'ambrosie (sillon rhodanien) pollinisent en août et septembre, ainsi que les orties. La pariétaire ou perce-muraille est présente sur tout le pourtour méditerranéen. Certains individus poly-allergiques (arbres – graminées – composées) peuvent être gênés de façon presque pérenne!

>>> **Symptômes:** la **rhinite**, symptôme majeur, survient dans 95 à 100 % des cas d'allergies polliniques. Elle se manifeste par un prurit nasal, des éternuements en salve, un écoulement nasal clair et aqueux (hydrorrhée) et une obstruction nasale. Les plaintes varient selon chaque patient, soit obstruction nasale, soit écoulement. Les enfants, gênés par le prurit ou l'écoulement nasal, se frottent le nez de bas en haut: signe du salut de l'allergique. La **conjonctivite**, exceptionnellement isolée, est le plus souvent associée à la rhinite. Pendant la grande saison des graminées (d'avril à juin), après quelques jours ou semaines d'exposition aux pollens, les patients ont souvent une **toux et/ou des sifflements nocturnes**. Des crises d'asthme modérées à sévères surviennent chez les sujets très sensibles, en cas d'exposition massive et d'efforts en plein air (hyperventilation et inhalation accrue de pollens), ou pour des pollens particuliers comme ceux de bouleau (est de la France), de pariétaire ou d'olivier (pourtour méditerranéen), ou d'ambrosie (région lyonnaise et sillon rhodanien). Les autres symptômes sont un état subfébrile, des céphalées (congestion naso-sinusienne), plus rarement une urticaire.

>>> **Traitement symptomatique:** il fait appel aux anti-histaminiques H1 (anti-H1) par voie orale (anti-H1-O) ou intra-

## POINTS FORTS

- ➔ La pollinose débute dans 10 % des cas avant l'âge de 2 ans.
- ➔ Plusieurs études suggèrent qu'une naissance pendant la saison de pollinisation des graminées augmente le risque de développer une pollinose.
- ➔ Les rhinites sont intermittentes (< 4 semaines consécutives par an) ou persistantes (> 4 semaines).
- ➔ Elles sont sévères quand elles retentissent sur la qualité de vie, légères dans le cas contraire.
- ➔ Les espèces de pollens sont reconnaissables à leur aspect microscopique.
- ➔ Le recueil des pollens par les sites du RNSA permet aux allergiques d'anticiper leurs symptômes.
- ➔ Le diagnostic est basé sur l'interrogatoire, l'examen clinique et la positivité des *prick tests*.
- ➔ Plusieurs syndromes de sensibilisation ou d'allergie entre pollens et aliments végétaux sont décrits, le premier ayant été le syndrome "bouleau-pomme". L'allergologie moléculaire permet d'en préciser le mécanisme.
- ➔ L'immunothérapie spécifique est indiquée en cas de rhinoconjonctivite et/ou d'asthme non contrôlés par le traitement symptomatique ou d'aggravation d'une année à l'autre.
- ➔ Chez l'enfant, l'immunothérapie est prescrite par voie sublinguale dans l'immense majorité des cas.
- ➔ Elle dure en moyenne 3 ans: ses effets bénéfiques persistent plusieurs années (jusqu'à 12 ans).

nasale (anti-H1-IN), et aux corticoïdes par voie intranasale (Cor-IN). Les vasoconstricteurs sont contre-indiqués chez l'enfant.

● En simplifiant les indications, le **traitement de départ** fait appel aux anti-H1-O, ou au anti-H1-IN, ou aux Cor-IN (sans préférence d'ordre: voir les préférences du patient et de sa famille).

Les patients sont réévalués au bout de 2-4 semaines (1<sup>re</sup> réévaluation), puis encore 2-4 semaines plus tard (2<sup>e</sup> réévaluation).

### Réévaluation n° 1:

- persistance de la rhinite, modérée à sévère: Cor-IN;
- une corticothérapie orale (1 mg/kg/

jour sans dépasser 40 mg/jour pendant 4-5 jours) est licite chez l'enfant de plus de 10 ans. Les corticoïdes oraux sont contre-indiqués au-dessous de 10 ans, ainsi que les vasoconstricteurs.

### Réévaluation n° 2:

Cor-IN ou anti-H1-O ± ipratropium selon le traitement précédent ± ipratropium. Une corticothérapie orale (1 mg/kg sans dépasser 40 mg/jour) est licite chez l'enfant de plus de 10 ans si elle n'a pas été effectuée à la précédente réévaluation. L'injection intramusculaire d'un corticoïde retard est formellement contre-indiquée (risque d'atrophie musculaire au point d'injection).

**Asthme pollinique:** corticoïdes per os pendant 4-5 jours au-dessus de 10 ans

<sup>7</sup> <http://www.allergique.org/site165.html> (consulté le 4 mars 2012).

## REVUES GÉNÉRALES

# Allergologie

(voir ci-dessus), puis des corticoïdes inhalés jusqu'à la fin de la saison pollinique. Voir: "Classifications des rhinites", "Conjonctivites allergiques saisonnières".

>>> **Qualité de vie:** La perception des symptômes de rhinite et de conjonctivite varie selon les patients. La gêne ressentie dépasse souvent la sphère ORL pour retentir sur la vie familiale, professionnelle et scolaire, et plus globalement la qualité de vie. Il existe plusieurs questionnaires de qualité de vie qui servent à évaluer le vécu des patients et l'efficacité des médicaments symptomatiques. Chez les adultes, les 4 symptômes perçus comme les plus gênants sont l'écoulement nasal (79 %), l'obstruction nasale (76 %), le prurit nasal (67 %) et la conjonctivite (66 %). Le retentissement sur la vie scolaire (en particulier en période d'examens pour les adolescents) et sur les activités physiques et récréatives affecte près d'un enfant sur 2 [39, 40].

**Remerciements :** L'auteur remercie Charlotte Sindt et Michel Thibaudon (RNSA) pour les documents qu'ils lui ont aimablement confiés.

### Bibliographie

- SOLE D, CAMELO-NUNES IC, WANDALSEN GF *et al.* Brazilian ISAAC Group. Is allergic rhinitis a trivial disease? *Clinics (Sao Paulo)*, 2011; 66: 1573-1577.
- DAVID B, RABILLON J, GOUBRAN BOTROS H. Allergènes: structures, fonctions. In: D. Vervloet et A. Magnan. *Traité d'Allergologie*. Flammarion, Paris, 2002; 5-22.
- Nomenclature des allergènes. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la santé 1986; 64(5): 771-4. Voir: [http://whqlibdoc.who.int/bulle\\_tin/1986/Vol64-No5/bulletin\\_1986\\_64\\_771-774.pdf](http://whqlibdoc.who.int/bulle_tin/1986/Vol64-No5/bulletin_1986_64_771-774.pdf) (consulté le 1<sup>er</sup> mars 2012).
- Allergen Nomenclature. Voir: <http://www.allergen.org/> (consulté le 1<sup>er</sup> mars 2012).
- HAMELMANN E, ROLINCK-WERNINGHAUS C, WAHN U *et al.* Treatment with a combination of anti-IgE and specific immunotherapy for allergic rhinitis and asthma. *Arb Paul Ehrlich Inst Bundesamt Sera Impfstoffe Frankf a M*, 2009; 96: 303-313.
- ARIA WORKSHOP REPORT. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2001; 108: s1476-s334.
- BROZEK JL, BOUSQUET J, BAENA-CAGNANI CE *et al.* Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol*, 2011; 126: 466-476.
- BRAUN JJ, DEVILLIER P, WALLAERT B *et al.* Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la rhinite allergique (épidémiologie et physiopathologie exclues) – Texte long. *Rev Mal Resp*, 2010; 27: s79-s105.
- BAROODY FM, FOSTER KA, MARKARYAN A *et al.* Nasal ocular reflexes and eye symptoms in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2008; 100: 194-199.
- MAIRESSE M, LEDENT C. Allergie respiratoire et aquarium. *Rev Mal Resp*, 1996; 13 (Suppl. 1) (Abstract).
- TSUNODA K, NINOMIYA K, HOZAKI F *et al.* Anaphylaxis in a child playing in tall grass. *Allergy*, 2003; 58: 955-956.
- LEDUC V, DE LACOSTE DE LAVAL A, LEDENT C *et al.* Allergie respiratoire aux protéines de feuilles, implication d'un nouvel allergène. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2008; 48: 521-525.
- KNOX RB, SUPHIOGLU C, TAYLOR P *et al.* Major grass pollen allergen Lol p 1 binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution. *Clin Exp Allergy*, 1997; 27: 246-251.
- BARTRA J, MULLOL J, DEL CUVILLO A *et al.* Air pollution and allergens. *J Invest Allergol Clin Immunol*, 2007; 17 (Suppl. 2): 3-8.
- Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema. The international study of asthma and allergy in childhood. Steering Committee. *Lancet*, 1998; 352: 1225-1232.
- MARINONI A, PANICO MG, PIRINA P *et al.*; for the GEIRD study group. Trends in the prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy between 1991 and 2010. *Eur Respir J*, 2011; Doi: 10.1183/09031936.00061611.
- DE BLAY F, CASEL S, SPIRLET F *et al.* Eviction des allergènes: intérêt et limites. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 1999; 39: 662-666.
- BLACKLEY CH. Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus: hay-fever or hay-asthma. *Experiments with pollens*, 1873; pp. 73-102.
- CHARPIN J, AUBERT J, CHARPIN H. La pollinose. Monographies sur l'allergie. L'expansion Edit, Paris, 1962, 1 vol. (88 pages).
- NOON L. Prophylactic inoculation against hay fever. *Lancet*, 1911; 10: 1572-1573.
- BOUSQUET J, LOCKEY J, MALLING HJ. Immunothérapie des allergènes: traitement vaccinal des maladies allergiques. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 1999; 39: 385-444.
- PENAGOS M, PASSALACQUA G, COMPALATI E *et al.* Metaanalysis of the efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic asthma in pediatric patients, 3 to 18 years of age. *Chest*, 2008; 133: 599-609.
- CALDERON MA, RODRIGUEZ DEL RIO P, DEMOLY P. Sulingual allergen immunotherapy in children: an evidence-based overview. *Rev Fr Allergol*, 2012; 52: 20-25.
- DUTAU G, RANCE F. Allergies et mois de naissance. *Rev Fr Allergol*, 2009; 49: 62-65.
- ROBERT J, CARRON R. Pollinose précoce des natifs du taureau. *Rev Fr Allergol*, 1979; 19: 153-155.
- GUERRA S, SHERRILL DL, COTTINI M *et al.* On the association between date of birth and pollen sensitization: is age an effect modifier? *Allergy Asthma Proc*, 2002; 23: 303-310.
- HERR M, CLARISSE B, NIKASINOVIC L *et al.* Does allergic rhinitis exist in infancy? Findings from the PARIS birth cohort. *Allergy*, 2011; 66: 214-221.
- HARDOJO A, SHEK LPC, VAN BEVER HPS *et al.* Rhinitis in children less than 6 years of age: current knowledge and challenges. *Asia Pac Allergy*, 2011; 1: 115-122.
- TAN TN, LIM DL, LEE BW *et al.* Prevalence of allergy-related symptoms in Singaporean children in the second year of life. *Pediatr Allergy Immunol*, 2005; 16: 151-156.
- HARRIES MG, LACEY J, TEE RD *et al.* Didymella exitialis and late summer asthma. *Lancet*, 1985; 8437: 1063-1066.
- PACKE GE, AYRES JG. Asthma outbreak during a thunderstorm. *Lancet*, 1985; 326: 199-204.
- CAMPBELL-HEWSON G, COPE A, EGGLESTON AVC *et al.* Epidemic of asthma possibly associated with electrical storms. *BMJ*, 1994; 309: 1086-1087.
- GROTE M, VRTALA S, NIEDERBERGER V *et al.* Release of allergen-bearing cytoplasm from hydrated pollen: a mechanism common to a variety of grass (Poaceae) species revealed by electron microscopy. *J Allergy Clin Immunol*, 2001; 108: 109-115.
- WARK PA, SIMPSON J, HENSLEY MJ *et al.* Airway inflammation in thunderstorm asthma. *Clin Exp Allergy*, 2002; 32: 1750-1756.
- LOSAPPIO L, HEFFLER E, FALCO A *et al.* Thunderstorm-related asthma in patients sensitised to *Olea europaea* pollen: twenty emergency department visits for asthmatic symptoms in one single day. *Allergy*, 2011; 66 (Suppl. 94): 1 (Abstract n° 1).
- LAVAUD F, JONVEL AC, FONTAINE JF *et al.* Les pollinoses de proximité ne sont-elles que des cas cliniques? *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2007; 47: 51-56.
- RNSA. Voir: <http://www.pollens.fr/accueil.php> (consulté le 29 février 2012).
- DUTAU G. La France des pollens. *La Lettre du Pneumologue*, 2008; 3: 106-10.
- DIDIER A, CHANAL I, KLOSSEK JM *et al.* La rhinite allergique: le point de vue du patient. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 1999; 39: 171-185.
- JUNIPER EF, GUYATT GH. Development and testing of a new measure of health status for clinical trials in rhinoconjunctivitis. *Clin Exp Allergy*, 1991; 21: 77-83.

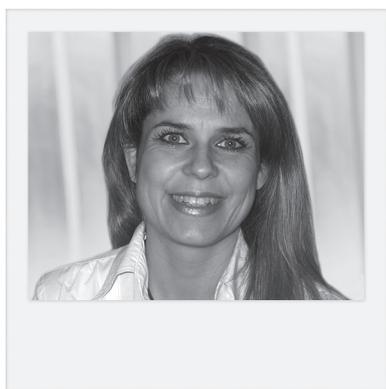
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

# Prise en charge de la migraine chez l'enfant : du nouveau

**RÉSUMÉ :** La migraine est la céphalée primaire la plus fréquente en pédiatrie avec une prévalence estimée entre 5 et 10 %.

Son diagnostic, clinique, est effectué à l'aide des critères de l'*International Headache Society (IHS)* révisés pour l'enfant en 2004. Les facteurs déclenchants sont multiples et sont dominés par les stimuli émotionnels. La présence d'une aura est retrouvée dans à peu près 25 % des cas et doit être systématiquement recherchée. L'association des migraines avec des céphalées de tension est fréquente. La sémiologie clinique de chaque entité doit être expliquée aux patients, leur prise en charge thérapeutique étant radicalement différente. Les explorations complémentaires sont le plus souvent inutiles en cas de tableau migraineux typique et d'examen clinique normal.

La prise en charge thérapeutique s'effectue selon les recommandations de l'Afssaps de 2009. Elle débute par une hygiène de vie correcte avec éviction des facteurs déclenchants. Le traitement des crises migraineuses est systématique et doit être effectué d'emblée à bonne posologie et le plus rapidement possible.



→ C. MAREAU<sup>1</sup>, E. LEJAY<sup>2</sup>,  
C. WOOD<sup>3</sup>, L. TITOMANLIO<sup>2</sup>  
1 Centre de Douleur Chronique,  
Hôpital de La Timone, MARSEILLE.  
2 Service des Urgences Pédiatriques  
et Cliniques de la Migraine,  
Hôpital Robert Debré, PARIS.  
3 Centre de la Douleur,  
Hôpital Robert Debré, PARIS.

La migraine est la première étiologie des céphalées chroniques récurrentes de l'enfant avec une prévalence de 5 à 10 % [1]. Le retentissement est sévère puisqu'il existe un absentéisme scolaire important : 7 jours par année chez les enfants de la cohorte de l'hôpital de Trousseau à Paris [2]. Néanmoins, malgré cette forte prévalence, des critères diagnostiques spécifiques et des recommandations thérapeutiques récemment actualisées, la migraine demeure une pathologie dont le diagnostic est sous-évalué et les principes thérapeutiques peu connus. Dans une étude réalisée en 2008, 50 % des médecins généralistes connaissaient les recommandations sur la prise en charge de la migraine émises en 2002 par la Haute Autorité de Santé (HAS), mais seulement 24 % avouaient les avoir lues. Seulement 3 % de ces médecins prescrivaient les traitements de crise aux posologies recommandées [3].

Une fois le diagnostic posé, les patients et leurs parents s'inquiètent souvent de l'évolution de la migraine. Dans une étude suédoise ayant suivi 73 enfants sur 40 ans, 51 % d'entre eux avaient encore des migraines à la cinquantaine. 52 % de ces patients ont eu un ou plusieurs enfants présentant des migraines [4]. Dans une étude datant de 2006, 70 % des patients avaient une évolution favorable à 6 ans : absence de céphalées dans les 12 derniers mois ou réduction de la fréquence des crises d'au moins 50 %. Après 6 ans d'évolution, 30 % des patients présentant des migraines ou des céphalées de tension n'avaient plus de céphalées. 25 % des patients migraineux avaient des céphalées de tension et 20 % des patients ayant des céphalées de tension étaient devenus migraineux [5].

## Diagnostic clinique

Le diagnostic de migraine est clinique et s'effectue selon les critères de l'*Internation-*

# REVUES GÉNÉRALES

## Neurologie

A	Au moins 5 crises répondant aux critères B-D
B	Crise d'une durée de 1 à 72 heures (en l'absence de traitement)
C	La céphalée présente au moins deux des caractéristiques suivantes : – localisation uni- ou bilatérale – pulsatilité – intensité modérée ou sévère – aggravation par ou provoquant l'évitement des activités physiques de routine telles que marche ou montée d'escaliers
D	Durant la céphalée, au moins l'une des caractéristiques suivantes : – nausées ou vomissements – photophobie et phonophobie
E	Exclusion par l'anamnèse, l'examen clinique et neurologique, éventuellement par des examens complémentaires, d'une maladie organique pouvant être la cause de céphalées

**TABLEAU I :** Critères diagnostiques de la migraine sans aura (IHS 2004) [6].

*tional Headache Society* révisés en 2004 pour l'enfant [6] (**tableau I**). Une étude française réalisée en 2008 avait montré une bonne concordance entre ces critères et le diagnostic clinique de neurologues pédiatres français [7]. L'interrogatoire doit être policier et l'examen clinique complet (en particulier prise de la tension artérielle et examen neurologique minutieux). Par rapport à l'adulte, les crises migraineuses chez l'enfant sont le plus souvent frontales ou bilatérales, de type compressives plutôt que pulsatiles et de durée plus courte. Les céphalées sont généralement intenses avec des signes digestifs souvent au premier plan.

Les crises sont différentes en fonction de l'âge de l'enfant. Plus l'enfant est jeune et plus les crises sont courtes avec un sommeil réparateur. L'interrogatoire doit rechercher la présence de symptômes prémonitoires, de facteurs déclenchants [2], d'une aura, de signes neurovégétatifs associés (larmoiement, rhinorrhée, modification de la coloration cutanée du visage) et évaluer le retentissement sur la vie quotidienne, avec en particulier quantification de l'absentéisme scolaire.

Dans une étude datant de 2009, 67 % des enfants rapportent l'existence d'au moins un symptôme prémonitoire, les plus souvent retrouvés étant les modifications du visage (pâleur ou cernes sous les yeux), la fatigue et l'irritabilité [8].

Les facteurs déclenchants sont multiples. Une étude rétrospective récente a étudié la prévalence de 15 facteurs déclenchants prédéfinis auprès de 102 enfants de 7 à 16 ans. Tous les enfants ont rapporté au moins 1 facteur déclenchant. Les plus fréquemment cités ont été les stimuli émotionnels (stress : 75,5 %), les modifications des rythmes de vie (manque de sommeil : 68,6 %) et les stimuli sensoriels (chaleur : 68,6 % et jeux vidéo : 64,7 %). Les facteurs alimentaires étaient cités en dernier. En moyenne, 7 facteurs déclenchants étaient signalés par patient. Dans 86 % des cas, un délai de moins de 3 heures était constaté entre le facteur déclenchant et le début de la crise de migraine. L'intérêt de connaître ces facteurs déclenchants est de mettre en place des stratégies visant à les éviter [9]. Les facteurs émotionnels (stress, anxiété,

contrariétés...) peuvent par ailleurs participer à l'aggravation de la migraine [10].

Les crises avec aura sont fréquentes et leur prévalence varie selon les études de 20 à 60 % [7, 10]. Les auras sont dominées par les manifestations visuelles à type de phosphènes, scotomes scintillants, taches colorées, objets déformés, flou visuel. Mais elles peuvent également se présenter sous forme de troubles sensitifs (paresthésies des membres ou du visage), auditifs (sifflements, bourdonnements ou hallucinations auditives...) ou moteurs (engourdissements, diminution de la force musculaire) [2]. Les auras peuvent précéder la crise comme cela est décrit classiquement chez l'adulte, mais elles peuvent également être concomitantes de la céphalée. Les phénomènes d'aura sont souvent méconnus par les parents et découverts lors de la première consultation, d'où la nécessité de les rechercher directement auprès de l'enfant avec un vocabulaire adapté [10].

En pratique, le diagnostic de migraine n'est, toutefois, pas si simple, car de nombreux enfants présentent des tableaux mixtes associant des migraines et des céphalées de tension. Les céphalées de tension ont une intensité plus faible, surviennent essentiellement le soir au retour de l'école, n'empêchent pas l'enfant de poursuivre ses activités, ne sont pas accompagnées de troubles digestifs ni de photo- ou phonophobie et ont le plus souvent une résolution spontanée (**tableau II**).

A	Au moins 10 épisodes répondant aux critères B – D
B	Céphalées d'une durée variant entre 30 minutes et 7 jours
C	La céphalée présente au moins deux des caractéristiques suivantes : – localisation bilatérale – sensation de pression ou de tension (non pulsatile) – intensité légère ou modérée – absence d'aggravation par l'activité physique
D	Absence des 2 caractéristiques suivantes – nausées ou vomissements – photophobie et phonophobie
E	Exclusion par l'anamnèse, l'examen clinique et neurologique, éventuellement par des examens complémentaires, d'une maladie organique pouvant être la cause de céphalées

**TABLEAU II :** Critères diagnostiques des céphalées de tension (IHS 2004) [6].

L'examen clinique recherche de manière systématique des tensions ou contractions musculaires, en particulier cervicales, qui illustrent concrètement le terme "céphalées de tension".

## Syndromes périodiques de l'enfance

Chez l'enfant, il existe des entités cliniques particulières, récemment nommées "syndromes périodiques de l'enfance" (anciens équivalents migraineux). Ceux-ci regroupent des manifestations variées pouvant survenir en l'absence de céphalées et/ou les précéder de plusieurs années. Actuellement, quatre syndromes périodiques de l'enfance figurent dans la seconde édition de la classification de l'*International Headache Society*, où ils sont reconnus comme "des précurseurs de la migraine" (**tableau III**).

Il est important de connaître les caractéristiques cliniques de ces syndromes

afin d'en effectuer rapidement le diagnostic et pouvoir rassurer l'enfant et ses parents sur leur caractère bénin et leur évolution favorable [11].

## Examens complémentaires

### 1. Indications de la neuro-imagerie

Le but de la neuro-imagerie (TDM et IRM cérébrales) est de mettre en évidence des lésions pouvant bénéficier d'un acte thérapeutique, comme par exemple certaines tumeurs, malformation de Chiari 1, kyste arachnoïdien expansif. Toutefois, une pratique systématique de l'imagerie cérébrale ne saurait être recommandée : plusieurs études rétrospectives ont démontré l'apport limité de l'imagerie dans la prise en charge des céphalées de l'enfant [12, 13], et il ne faut pas négliger la nature irradiante de la TDM. Les indications de la neuro-imagerie doivent donc être guidées par l'anamnèse, les éventuels antécédents

familiaux et personnels, et l'examen clinique, qui permettent de soupçonner une céphalée secondaire [6, 14-16].

Les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) pour la "prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant" de 2003 [1] restent relativement vagues : il n'y a pas d'indication de l'imagerie devant une migraine avec ou sans aura définie selon les codes de l'*International Headache Society* (IHS) [6, 14, 15], ou pour différencier une migraine d'une céphalée de tension.

On peut préconiser la neuro-imagerie dans les cas suivants :

- céphalées récentes de moins de 6 mois, d'intensité croissante et ne répondant pas aux traitements [12];
- céphalées et signes neurologiques focaux [12, 16, 17];
- majoration des céphalées dans certaines positions de la tête (suggérant un Chiari 1) ou du corps (céphalées orthostatiques de l'hypotension intracrânienne) ou un torticolis (tumeur médullaire ou de la fosse postérieure) [12];
- signes d'HTIC [12];
- signes d'accompagnement tels que cassure de la courbe de croissance, changement de personnalité, troubles visuels, baisse des performances scolaires... [12];
- céphalées et convulsions d'apparition récente [6, 12];
- céphalées se modifiant dans l'intensité ou dans le type de la douleur [17];
- céphalées persistantes sans histoire familial de migraine [12, 16, 17];
- antécédents personnels ou familiaux pouvant prédisposer à une lésion du système nerveux central [12, 17].

Chez l'enfant, l'IRM cérébrale est à privilégier par rapport au scanner cérébral du fait de l'absence d'irradiation et de sa meilleure sensibilité pour détecter certaines tumeurs et malformations vasculaires [12]. Toutefois, son accès est plus difficile et son coût plus élevé.

Vomissements cycliques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Accès épisodiques, récurrents (au moins 5 accès) et stéréotypés de nausées et de vomissements intenses, accompagnés de pâleur et de léthargie, durant d'une heure à cinq jours</li> <li>- Au moins quatre épisodes par heure pendant une heure au moins</li> <li>- Absence de manifestation entre les crises</li> <li>- Pas d'autre étiologie aux vomissements (en particulier pas de gastro-entérite)</li> <li>- Age de début : 5 ans</li> </ul>
Migraines abdominales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Crises itératives (au moins 5 épisodes), de douleurs abdominales, durant de 1 à 72 heures, de localisation médiane ou péri-ombilicale ou mal localisée, de caractère sourde ou irritative, d'intensité modérée à sévère</li> <li>- Possédant deux des quatre caractéristiques suivantes : anorexie, nausées, vomissements, pâleur</li> <li>- Aucune maladie organique autre n'est retrouvée</li> <li>- Age de début : 7 ans</li> </ul>
Vertiges paroxystiques bénins	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Au moins 5 accès de multiples épisodes de vertiges sévères, survenant sans avertissement et se résolvant spontanément en quelques minutes à quelques heures</li> <li>- Examen neurologique, explorations audiométriques et vestibulaires normaux entre les accès. Electro-encéphalogramme normal</li> <li>- Un nystagmus et des vomissements peuvent être présents</li> <li>- Age de début compris entre 2 et 4 ans</li> </ul>
Torticolis paroxystiques bénins	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Accès récurrents de dystonie cervicale responsables d'une inclinaison latérale de la tête</li> <li>- Age de début : entre 2 et 8 mois</li> </ul>

TABLEAU III : Critères des syndromes périodiques de l'enfant (IHS 2004) [6, 11].

## REVUES GÉNÉRALES

### Neurologie

#### 2. Place de l'EEG

Il n'y a pas d'indication à réaliser un EEG devant une migraine définie selon les critères de l'IHS. L'EEG n'est pas recommandé pour éliminer une pathologie organique. Il est indiqué en cas de suspicion d'épilepsie occipitale, qui peut se manifester par des céphalées pulsatiles et des vomissements [12, 18-20].

#### Prise en charge thérapeutique

La prise en charge débute nécessairement par une phase d'explications sur la maladie migraineuse : sa fréquence, son caractère bénin, son évolution, la différence sémiologique avec les céphalées de tension. Le traitement de la migraine doit être personnalisé pour chaque enfant [21].

Plusieurs messages sont à transmettre :

- nécessité d'avoir une hygiène de vie correcte : sommeil suffisant, alimentation équilibrée, réduction du stress, activité physique régulière ;
- éviction des facteurs déclenchants [9, 21] ;
- reconnaissance des prodromes [21] ;
- réalisation d'un agenda des crises qui permet d'évaluer le nombre de crises et leur intensité, les circonstances déclenchantes, les jours et horaires de survenue, leur durée, l'efficacité du traitement, et de dépister une surconsommation médicamenteuse [2] ;
- prévention des céphalées chroniques quotidiennes : éducation du patient à ne pas dépasser 8 jours de traitement de crise par mois [21].

Le traitement de la migraine a fait l'objet d'une actualisation très récente des recommandations de la part de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) [22].

#### 1. Traitements de la crise

Le repos dans l'obscurité est souvent effectué spontanément par les enfants.

Il peut constituer un traitement à part entière, notamment pour les très jeunes enfants qui vomissent, se couchent, s'endorment rapidement et se réveillent guéris quelques heures plus tard. Dans ce cas, aucun traitement médicamenteux n'est nécessaire [21].

Dans les autres cas, le traitement de crise est systématique : il doit être pris à bonne posologie, le plus tôt possible, dès le début de la crise migraineuse, et ce y compris en milieu scolaire ; le médecin établit donc un certificat en vue de la mise en place d'un PAI (Projet d'Accueil Individualisé scolaire). L'enfant doit pouvoir disposer de son traitement en permanence.

Les toute récentes recommandations de l'Afssaps concernant le traitement de crise sont [22] :

- l'ibuprofène 10 mg/kg doit être privilégié en traitement de crise ;
- le paracétamol 15 mg/kg reste néanmoins un traitement de crise souvent efficace ;
- le sumatriptan nasal est à utiliser en deuxième intention à partir de 12 ans.

#### >>> Les triptans

La découverte du sumatriptan, agoniste sélectif des récepteurs de la sérotonine 5-HT<sub>1B</sub> et 5-HT<sub>1D</sub> [23, 24] et l'autorisation par l'Agence américaine du médicament (ou FDA) aux Etats-Unis en 1992 a initié l'ère des triptans comme des médicaments spécifiques de la migraine. Toutefois, le sumatriptan a une mauvaise biodisponibilité orale. C'est pourquoi la recherche pharmacologique a conduit à une "deuxième génération" de triptans (zolmitriptan, rizatriptan, naratriptan, almotriptan, élétriptan et frovatriptan), qui ont de meilleures propriétés pharmacocinétiques, y compris une meilleure biodisponibilité [25].

Les triptans induisent une vasoconstriction via les récepteurs 5HT<sub>1B</sub> et 5HT<sub>1D</sub> situés sur les cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins méningés. Cette vasoconstriction inhibe la production de

peptides vasoactifs comme le CGRP et la substance P à partir du système trigéminal – aboutissant à un état d'inflammation neurogène [26] – et module aussi la nociception au niveau thalamo-cortical [25, 27]. En outre, la colocalisation des récepteurs 5-HT<sub>1B</sub> et 5-HT<sub>1D</sub> sur les neurones du trijumeau suggère que les triptans ont le potentiel de réduire la libération de glutamate post-synaptique, ce qui contribuerait à leur effet thérapeutique [28]. L'action centrale des triptans est également suggérée par leurs effets secondaires de type fatigue et somnolence.

L'action des triptans est plus efficace lorsque le médicament est pris dès que possible après l'apparition de la douleur migraineuse. La seule précaution est de reporter l'utilisation en cas d'aura, car la vasoconstriction induite par le médicament peut parfois aggraver les symptômes.

Certains effets secondaires mineurs tels que paresthésie, bouffées de chaleur, dysesthésie au niveau du pharynx, sensation d'oppression, se produisent fréquemment à l'utilisation des triptans [27]. Ces effets peuvent être plus fréquents chez les femmes et les jeunes.

La recherche clinique a montré que l'administration de sumatriptan en spray nasal (Imigrane) chez les adolescents réduit la douleur de migraine, les nausées et vomissements, la photophobie et la phonophobie, sans effets secondaires graves [29]. Le zolmitriptan (Zomig) [30, 31] et l'élétriptan (Relpax) [32] sont réservés aux adultes.

#### 2. Traitement de fond

En ce qui concerne le traitement de fond, les conclusions de l'Afssaps [22] sont :

- aucune étude de qualité ne permet d'émettre de recommandation pour le traitement médicamenteux de fond de la migraine de l'enfant ;

- les méthodes psychocorporelles (relaxation, autohypnose...) peuvent être recommandées.

Les méthodes non médicamenteuses sont d'autant plus intéressantes que les facteurs psychologiques peuvent participer à la transformation des migraines en céphalées chroniques quotidiennes [10]. Le problème est bien souvent l'accès difficile à ces méthodes du fait du faible nombre de praticiens les pratiquant.

En cas d'échec des thérapies non médicamenteuses, un traitement médicamenteux peut être proposé; son efficacité ne débute qu'après 3 semaines environ. Nous pouvons conseiller:

- l'amitriptyline (Laroxyl) en gouttes (1 goutte = 1 mg), notamment en cas de céphalées de tension associées, voire de céphalées chroniques quotidiennes; la posologie est à fixer de manière individuelle, en débutant par des doses minimales: 0,3 à 0,5 mg/kg/jour, à augmenter très progressivement, et en restant toujours très en dessous des posologies antidépresseuses [10];
- l'oxétorone (Nocertone cp 60 mg) présente l'avantage de n'entraîner que très peu d'effets indésirables, hormis un risque de diarrhée. Il est donné à doses progressives, le plus souvent, jusque 1 à 2 comprimés au coucher;
- la flunarizine (Sibélium cp 10 mg) a l'AMM à 10 ans, à la posologie de 1/2-1 cp le soir pendant au maximum deux mois;
- le topiramate (Epitomax) à doses en dessous des posologies antiépileptiques (max 50 mg/jour).

Dans tous les cas, un traitement de fond doit être pris 3 à 6 mois pour juger de son efficacité; la durée de prescription est variable au cas par cas; les vacances d'été peuvent être une occasion pour tenter une dégradation et un arrêt.

## Conclusion

En somme, il n'y a pas de réelles nouveautés concernant les migraines de l'enfant. Les critères diagnostiques ont été réalisés par l'*International Headache Society*

## POINTS FORTS

- ➔ La migraine est la première cause de céphalées primaires paroxystiques récidivantes chez l'enfant. Son diagnostic est clinique et s'effectue grâce aux critères de l'IHS datant de 2004.
- ➔ L'interrogatoire et l'examen clinique doivent être complets pour éliminer une cause secondaire et dépister une éventuelle association à des céphalées de tension.
- ➔ Les explorations complémentaires sont le plus souvent inutiles.
- ➔ Le traitement de crise est systématique et est dominé par l'ibuprofène pris le plus précocement possible. En cas d'échec et d'âge supérieur à 12 ans, le sumatriptan nasal peut être proposé.
- ➔ Le traitement de fond repose sur les méthodes psychocorporelles. Les traitements de fond médicamenteux ne sont proposés qu'en cas d'échec de ces techniques. La réalisation d'un agenda des crises est indispensable. La mise en place d'un PAI peut s'avérer nécessaire.

et datent déjà de 2004 [6]. Différentes études ont montré qu'ils étaient pertinents pour diagnostiquer une migraine chez un enfant. La notion de syndromes périodiques est également très récente et mérite d'être connue des praticiens prenant en charge des enfants migraineux. Les recommandations thérapeutiques ont été actualisées en 2009 par l'AFSSAPS et sont relativement simples: ibuprofène 10 mg/kg en traitement de crise et méthodes psychocorporelles en traitement de fond [22].

## Bibliographie

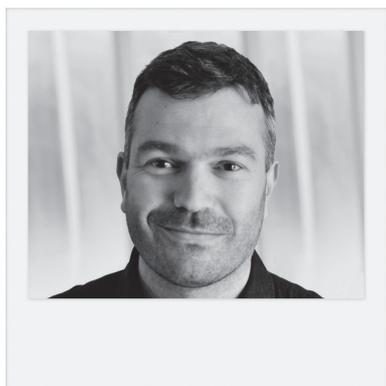
1. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et l'enfant. Aspects cliniques et économiques. Recommandations pour la pratique clinique. ANAES 2003. <http://www.anaes.fr>
2. ANNEQUIN D. Céphalées de tension, migraines: les bonnes questions, l'abord diagnostique et thérapeutique. *Arch Pediatr*, 2011; 18: 197-198.
3. CUVELLIER JC, CARVALHO S, MARS A *et al.* Study on management of pediatric migraine by general practitioners in northern France. *J Headache Pain*, 2009; 10: 167-175.
4. BILLE B. A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalalgia*, 1997; 17: 488-491.
5. KIENBACHER C, WÖBER C, ZESCH HE *et al.* Clinical features, classification and prognosis of migraine and tension-type headache in children and adolescents: a long-term follow-up study. *Cephalalgia*, 2006; 26: 820-830.
6. Headache Classification Sub-Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorder, 2nd edn. *Cephalalgia*, 2004; 24: 1-160.
7. CUVELLIER JC, DONNET A, GUERAN-MASSADIER E *et al.* on behalf the Céleste Group. Clinical features of primary headache in children: a multicenter hospital-based study in France. *Cephalalgia*, 2008; 28: 1145-1153.
8. CUVELLIER JC, MARS A, VALLEE L *et al.* The prevalence of premonitory symptoms in paediatric migraine: a questionnaire study in 103 children and adolescents. *Cephalalgia*, 2009; 29: 1197-1201.
9. NEUT D, FILY A, CUVELLIER JC *et al.* The prevalence of triggers in paediatric migraine: a questionnaire study in 102 children and adolescents. *J Headache Pain*, 2012; 13: 61-65.
10. TOURNIAIRE B. Migraine chez l'enfant: les bonnes pratiques. *Douleur Analg*, 2010; 23: 14-20.
11. CUVELLIER JC, LEPINE A *et al.* Les syndromes périodiques de l'enfance. *Revue neurologique*, 2010; 166: 574-583.
12. CHRISTOPHE C, DAMRY N, GUISSARD G *et al.* Céphalées chez l'enfant: quand et quelle imagerie? *Arch Pediatr*, 2004; 11: 1389-1397.
13. MEDINA LS, KUNTZ KM, POMEROY S *et al.* Children with headache suspected of having a brain tumor: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics*, 2001; 108: 255-263.
14. MANZONI GC, TORELLI P. International Headache Society classification: new proposals

- about chronic headache. *Neurol Sci*, 2003; 24 Suppl. 2: S86-89.
15. SANIN LC, MATHEW NT, BELLMEYER LR *et al*. The International Headache Society (IHS) headache classification as applied to a headache clinic population. *Cephalgia*, 1994; 14: 443-446.
  16. SCHOR NF. Brain imaging and prophylactic therapy in children with migraine: recommendations versus reality. *J Pediatr*, 2003; 143: 776-779.
  17. MEDINA LS, D'SOUZA B, VASCONCELLOS E *et al*. Adults and children with headache: evidence-based diagnostic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am*, 2003; 13: 225-235.
  18. CARABALLO R, KOUTROUMANIDIS M, PANAYIOTOPOULOS CP *et al*. Idiopathic childhood occipital epilepsy of Gastaut: a review and differentiation from migraine and other epilepsies. *J Child Neurol*, 2009; 24: 1536-1542.
  19. MICHAEL M, TSATSOU K, FERRIE CD *et al*. Panayiotopoulos syndrome: an important childhood autonomic epilepsy to be differentiated from occipital epilepsy and acute non-epileptic disorders. *Brain Dev*, 2010; 32: 4-9.
  20. MORIN L, SMAIL A, MERCIER JC *et al*. Clinical reasoning: a child with pulsatile headache and vomiting. *Neurology*, 2009; 72: e69-71.
  21. CUVELLIER JC, JORIOT S, AUVIN S *et al*. Traitement médicamenteux de l'accès migraineux chez l'enfant. *Arch Pediatr*, 2005; 12: 316-325.
  22. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant – Recommandations de bonne pratique. Juillet 2009. <http://www.afssaps.fr>
  23. HUMPHREY PP, FENIUK W. Mode of action of the anti-migraine drug sumatriptan. *Trends Pharmacol Sci*, 1991; 12: 444-446.
  24. HUMPHREY PP, FENIUK W, MARRIOTT AS *et al*. Preclinical studies on the anti-migraine drug, sumatriptan. *Eur Neurol*, 1991; 31: 282-290.
  25. BIGAL ME, KRYMCHANTOWSKI AV, HO T. Migraine in the triptan era: progresses achieved, lessons learned and future developments. *Arq Neuropsiquiatr*, 2009; 67: 559-569.
  26. DURHAM PL. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and migraine. *Headache*, 2006; 46 Suppl. 1: S3-8.
  27. LODER E. Triptan therapy in migraine. *N Engl J Med*, 2010; 363: 63-70.
  28. RAMADAN NM. The link between glutamate and migraine. *CNS Spectr*, 2003; 8: 446-449.
  29. EILAND LS, HUNT MO *et al*. The use of triptans for pediatric migraines. *Paediatr Drugs*, 2010; 12: 379-89.
  30. LEWIS DW. Pediatric migraine. *Neurol Clin*, 2009; 27: 481-501.
  31. LEWIS DW, WINNER P, HERSHEY AD *et al*. Efficacy of zolmitriptan nasal spray in adolescent migraine. *Pediatrics*, 2007; 120: 390-396.
  32. WINNER P, LINDER SL, LIPTON RB *et al*. Eletriptan for the acute treatment of migraine in adolescents: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*, 2007; 47: 511-518.

---

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

# Que faire chez un enfant qui ronfle ?



→ **G. AUBERTIN**  
 Pneumologie  
 Pédiatrique, Hôpital  
 Armand Trousseau,  
 PARIS.  
 Centre de Pneumologie  
 de l'Enfant, BOULOGNE-  
 BILLAN COURT.

**L**e ronflement n'indique pas, comme il était commun de le penser, un sommeil réparateur et profond. L'association ronflements et sommeil anormal est bien démontrée. On regroupe dorénavant sous le terme de "troubles respiratoires du sommeil" le ronflement simple ou primaire, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.

Le ronflement traduit la vibration, à l'inspiration, du voile du palais et des tissus pharyngés sous l'action du flux aérien anormalement turbulent car augmenté par le rétrécissement des voies aériennes supérieures (VAS). Il est aggravé sur le dos et son intensité est d'environ 90 à 100 décibels (bruit d'une tondeuse à gazon par exemple). Il est indispensable de différencier les ronflements simples, bénins et sans conséquence, du SAOS, responsable d'une altération de la qualité du sommeil avec micro-éveils et d'une perturbation des échanges gazeux nocturnes pouvant être à l'origine de troubles cognitifs ou du comportement, de retard de croissance, de complications cardiovasculaires ou métaboliques. Chez l'enfant, le SAOS atteint aussi bien le garçon que la fille, sa prévalence est estimée entre 1 et 3 %. Les ronflements primaires ou "simples" sont plus fréquents avec une incidence d'environ 10 % (chiffre variable selon les études en l'absence de définition consensuelle).

## Les 3 axes de la prise en charge de l'enfant qui ronfle

### 1. Trouver l'étiologie responsable des ronflements et rechercher un SAOS

La cause principale des ronflements chroniques de l'enfant est l'augmentation des amygdales et/ou des végétations. L'examen recherche des arguments indirects (infections rhino-pharyngées à répétition, voix nasonnée ou étouffée) et évalue le volume des amygdales. Il peut être complété par un examen spécialisé ORL avec une naso-fibroscopie qui explorera toutes les VAS et déterminera la structure anatomique responsable des ronflements. Les anomalies détectées peuvent cependant ne pas être responsables des plaintes cliniques.

Dans le même temps, il faut rechercher :

- des arguments en faveur d'un SAOS (**tableau I**) ;
- une pathologie favorisant un SAOS : obésité, anomalies cranio-faciales, maladies neuromusculaires, maladies génétiques, maladies de surcharge ;
- des signes faisant suspecter un SAOS sévère : retard statur pondéral, déformation thoracique, difficultés scolaires.

Symptômes nocturnes	Symptômes diurnes
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ronflements fréquents ou constants</li> <li>● Irrégularités respiratoires, apnées, reprises respiratoires bruyantes</li> <li>● Respiration paradoxale</li> <li>● Respiration buccale</li> <li>● Sommeil agité, réveils nocturnes</li> <li>● Hypersudation</li> <li>● Position anormale de sommeil : tête en hyperextension</li> <li>● Enurésie secondaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Réveils matinaux difficiles, irritabilité, asthénie au réveil</li> <li>● Céphalées matinales</li> <li>● Endormissement facile, envies de sieste, somnolence anormale</li> <li>● Respiration buccale</li> <li>● Troubles du comportement : hyperactivité, agressivité ou enfant isolé, timide</li> <li>● Troubles de l'attention, de la mémoire, difficultés scolaires</li> <li>● Troubles de la croissance</li> </ul>

**TABLEAU I :** Symptômes nocturnes et diurnes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

# REPÈRES PRATIQUES ORL

## 2. Discuter la réalisation d'un examen du sommeil

Différentes études ont tenté, sans le permettre de façon fiable, de discerner quels symptômes cliniques orientaient vers un syndrome obstructif sévère. Seul l'enregistrement du sommeil, par polygraphie ventilatoire (PV) ou polysomnographie (PSG) au mieux, permet d'affirmer le diagnostic de SAOS et d'en apprécier la sévérité (évaluée sur l'index d'apnées-hypopnées obstructives ou IAHO, les efforts respiratoires, les micro-éveils, les échanges gazeux). En l'absence de consensus, on peut indiquer chez l'enfant qu'un IAHO entre 3 et 5 heures témoigne d'un SAOS léger, entre 5 et 10 heures d'un SAOS modéré, supérieur à 10 heures d'un SAOS sévère.

Devant une hypertrophie des amygdales et/ou des végétations chez l'enfant sain dont les symptômes évoquent fortement un SAOS, cet examen n'est pas indispensable. La Société française d'otorhinolaryngologie et de chirurgie de la face et du cou a récemment émis des recommandations pour la pratique clinique: "Même en l'absence de bénéfice reconnu pour diagnostiquer en routine la gravité de l'obstruction, la PSG, examen de référence, est recommandée si:

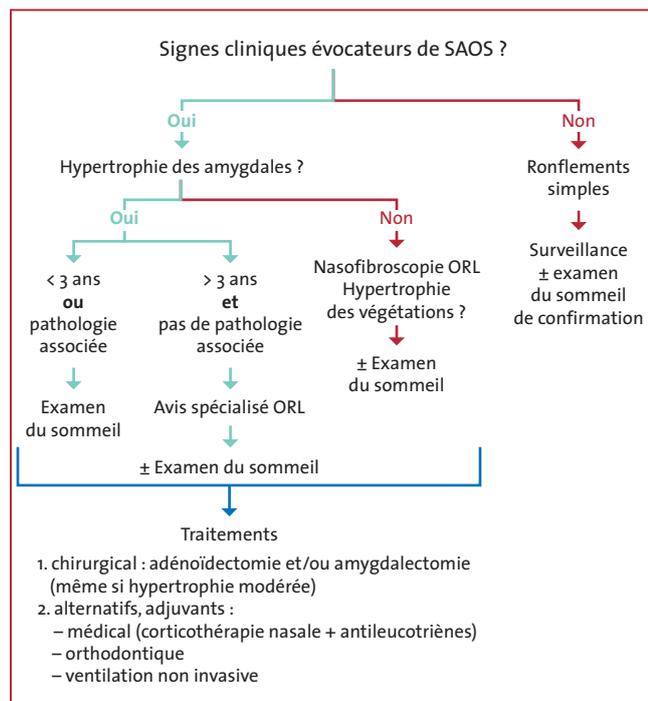
- il existe un doute sur l'efficacité de l'amygdalectomie (éventuellement associée à l'adénoïdectomie) avec un risque de SAOS résiduel: obésité morbide, malformation crano-faciale ou des VAS, une maladie neuromusculaire;

- l'examen de l'enfant n'explique pas les troubles respiratoires: absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien;  
- le risque opératoire est élevé: troubles de l'hémostase, anomalie cardiaque."

L'examen du sommeil est également demandé lorsque l'enfant est âgé de moins de 3 ans ou si les parents sont réticents à l'intervention chirurgicale. Les délais de réalisation d'une PSG étant parfois longs, la PV, moins contraignante en termes de réalisation, peut être proposée. Il s'agit d'un bon examen de dépistage, mais une PV normale n'élimine pas le SAOS, car elle ne détermine pas les stades de sommeil.

## 3. Proposer un traitement

L'adénoïdectomie et/ou l'amygdalectomie sont les traitements de référence du SAOS, même si l'hypertrophie est modérée. En cas de ronflements simples, il n'y a pas lieu d'envisager de traitement spécifique en l'absence de forte demande. Le cas échéant, on pourra proposer un traitement médical d'au moins 3 mois associant corticothérapie nasale et antileucotriènes. Ce même traitement peut être utilisé dans le cadre du SAOS léger ou résiduel après chirurgie. Dans le cadre de SAOS sévères ou associés à d'autres affections aggravant le SAOS, on peut recourir à des traitements orthodontiques et/ou à une ventilation non invasive.



Arbre décisionnel: Conduite à tenir devant des ronflements chroniques de l'enfant.

## Conclusion

Les signes cliniques du SAOS doivent être recherchés chez tout enfant qui ronfle de façon chronique. L'hypertrophie des amygdales et des végétations en est la principale cause et le traitement chirurgical est le traitement de référence permettant généralement, en dehors de toute autre pathologie associée, la résolution complète des symptômes. L'exploration du sommeil doit être systématique chez un enfant < 3 ans ou en cas de pathologie associée.

## Bibliographie

1. CHALLAMEL MJ. Le Sommeil de l'enfant. Paris: Elsevier Masson; 2009.
2. Recommandations pour la pratique clinique: amygdalectomie de l'enfant. Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou. 2009. [www.orlfrance.org](http://www.orlfrance.org)
3. NG DK, CHOW PY, CHAN CH et al. An update of childhood snoring. *Acta Paediatr*, 2006; 95: 1029-1035.
4. KHEIRANDISH L, GOZAL D. Neurocognitiv dysfunction in children with sleep disorders. *Dev Sci*, 2006; 9: 388-399.
5. KUHLE S, URSCHITZ MS. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnea in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011; 1: CD007074.

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

## REPÈRES PRATIQUES

### Mise au point

# Quelles règles pour aborder une consultation avec un adolescent en pédiatrie de ville ?



→ P. JACQUIN  
Médecin  
de l'Adolescent,  
Hôpital Robert Debré,  
PARIS.

**L**es adolescents ne représentent souvent qu'une petite part de l'activité des pédiatres, mais passionnante et exigeante parce qu'elle suppose une recherche permanente d'ajustements de la relation de soins. Les principes que nous proposons ici sont destinés à améliorer l'accueil et la prise en charge de ces "grands" par le pédiatre, même s'il est difficile de proposer un modèle de consultation d'adolescents, tant ils constituent un groupe hétérogène dans leurs attentes et leur présentation, notamment en fonction de leur stade de développement et selon le sexe.

**Le cadre de la consultation** est important, surtout pour les premiers contacts : pas d'attente interminable, une salle d'attente qui n'oblige pas à une position de bébé. L'adolescent a besoin de se sentir reconnu en tant que tel pour pouvoir s'ouvrir à la rencontre avec un adulte. Les premiers mots d'accueil doivent lui indiquer d'emblée sa qualité d'interlocuteur central.

**La présentation du médecin et de la consultation**, en présence des parents ou de l'accompagnant, est un premier

temps nécessaire pour les nouveaux patients, mais aussi pour reprendre contact avec un adolescent que l'on a suivi enfant et avec lequel on veut instaurer une relation autre : c'est une consultation d'évaluation globale de l'adolescent, seul avec le médecin, avec un temps d'échange et un examen clinique, puis un deuxième temps avec les parents. La confidentialité doit être annoncée et respectée, et notre disponibilité non contredite par le téléphone.

### Entretien

Il est important de faire sentir à l'adolescent qu'on s'intéresse à lui et à ce qui l'intéresse, sans a priori. Tu ou vous ? Ce qui compte est d'**assumer sa position d'adulte respectueux** de l'adolescent (on peut l'interroger en cas de doute).

Attention à ce qui n'est pas professionnel dans notre attitude (démagogie, séduction, paternalisme...) ou à tout ce qui peut les placer dans une position de dépendance ou de soumission, situations dans lesquelles ils sont déjà largement (famille, école, maladie chronique) : jugements, interprétations toute faites, etc.

Nos meilleures intentions peuvent les faire fuir, soit parce qu'on cherche à se rapprocher trop près de leur point de vue, à se mettre à leur place, soit lorsqu'on est simplement l'exécutant d'un tiers (parent, autre médecin...) qui nous confie l'adolescent pour qu'on lui dise quelque chose à sa place.

#### 1. Investigation des motifs de consultation : qui demande quoi ?

“Qui demande quoi ? C'est la première question à aborder avec le jeune patient qui, le plus souvent, est reçu à la demande des parents ou d'une institution. Dans ce contexte, quelle peut être sa demande à lui ? Comment faire en sorte qu'il puisse profiter de cette occasion pour s'approprier la consultation ?

# REPÈRES PRATIQUES

## Mise au point

### POINTS FORTS

- ➔ Les conditions de l'accueil d'un adolescent en consultation sont déterminantes : le recevoir seul, avec respect de la confidentialité, empathie sans démagogie, attention portée à ce qui intéresse les jeunes.
- ➔ L'anamnèse doit être élargie à l'environnement (relations avec les pairs et avec la famille) et à l'hygiène de vie.
- ➔ L'examen clinique commenté est un temps essentiel complétant l'entretien en vue d'une appréciation globale de la santé de l'adolescent.
- ➔ La place des deux parents doit toujours être reconnue, en les associant autant que possible au projet de soins.

## 2. Anamnèse

### ● Environnement

>>> **Famille** : composition, vie quotidienne, confiance, appui, tensions, violences ? Inquiétudes pour un parent ou un de la fratrie : santé, chômage, etc. ? Arbre généalogique "qualitatif" (généogramme).

>>> **Ecole** : filière, niveau, intégration, satisfaction, stress, résultats, comportement, projets...

>>> **Relations avec les pairs** : intégration au groupe, amitiés, bandes, relation amoureuse, réel/virtuel (Internet...)

>>> **Loisirs et activités extrascolaires** : investissement, prises de risques...

### ● Hygiène de vie, consommations

>>> Alimentation (régime, TCA)

>>> Sommeil (quantité, qualité, médicaments)

>>> Tabac, alcool, cannabis, autres drogues

>>> Ecrans : temps passé, types d'utilisation (jeux, chat, etc.)

### ● Antécédents médico-chirurgicaux

Si possible lecture du carnet de santé et des courbes de poids, taille, IMC.

Si maladie chronique : connaissance et vécu de la maladie, conséquences sur sa vie actuelle et future, référents, thérapeutiques, observance.

## Examen clinique

Il doit être d'abord général, s'intéresser aux différents organes et systèmes, en commentant ce qu'on fait et constate, et en s'inscrivant dans le questionnement central à l'adolescence : **image corporelle, identité, normalité ?**

Il doit ensuite viser des points essentiels : la croissance, le poids, l'IMC, le développement pubertaire (Tanner), les OGE du garçon, les règles de la fille, la sexualité (expériences, besoins), le rachis (scoliose), la peau (acné, scarifications), la thyroïde, les ganglions, l'état dentaire, la vision et l'audition.

## 1. Evaluation psychologique

Au travers de l'anamnèse et de l'examen clinique, on apprécie le contact, l'estime de soi, l'humeur, l'anxiété, la dépressivité, voire des signes plus inquiétants (dépression, TCA, troubles de la personnalité). A partir de ces éléments, toutes les questions peuvent être posées si c'est avec respect et souci d'être compris : idées suicidaires, conduites à risques, fugue, identité sexuelle, ATCD d'agression (sexuelle ou non), etc.

## 2. Place des parents

Elle est primordiale : **il faut les recevoir**, généralement après leur adolescent, seuls ou en sa présence. Ils ont besoin d'être entendus, reconnus dans leur tâche difficile. Leurs inquiétudes sont toujours légitimes, mais les entraînent souvent dans des réactions ou des interprétations inappropriées et incomprises de leurs adolescents. De leur côté, les adolescents se confrontent en permanence à leurs représentations des attentes parentales.

Notre travail consiste à reconnaître et faire reconnaître la place de chacun, à "se prescrire" en tant que médecin de l'adolescent tout en aidant les parents à trouver la bonne distance, leur permettant de continuer à élever, soutenir et protéger leur adolescent en s'adaptant à son évolution.

## 3. Au total

L'approche médicale de l'adolescent est différente de l'"écoute" du patient. Par notre examen clinique et nos questions précises, il s'agit d'aller sur son terrain, en utilisant le savoir que l'on a des problématiques communes aux adolescents (les jeunes de ton âge disent souvent... font...).

C'est une démarche de réassurance, d'information et de prévention, ouvrant de multiples possibilités d'accompagnement et de prise en charge autour d'objectifs de santé déterminés ensemble : comment prendre soin de soi, quelles sont les priorités, comment va-t-on organiser le suivi ultérieur ?

## Conclusion

L'adolescence est faite de multiples essais et trajectoires, physiques, psychiques et sociales. Plutôt que des diagnostics comme des "arrêts sur image", nous cherchons à situer le jeune dans ses différents mouvements et à le guider si nécessaire pour qu'il évolue favorablement vers l'autonomie, la bonne santé et le bien-être à l'âge adulte.

La consultation doit se terminer par une conclusion précisant les objectifs de santé choisis, et si un nouveau rendez-vous est

proposé, il est préférable de le fixer ensemble, pas trop éloigné. Ce type de consultation d'adolescent prend du temps (45 minutes en moyenne), qui n'est pas reconnu financièrement... En l'absence de temps suffisant, il est préférable d'essayer de remettre le rendez-vous dans de meilleures conditions à court terme, ou de le fractionner.

---

### Pour en savoir plus

DE TOURNEMIRE R. L'adolescent en consultation. EMC (Elsevier-Masson), Pédiatrie, Maladies infectieuses, 2010 : 4-001-C-15.

ALVIN P, MARCELLI D. Médecine de l'adolescent. Masson, Paris, 2005 (2<sup>e</sup> éd.), 472 p.

BIRRAUD A. Le Corps adolescent. Bayard, Paris, 2004, 176 p.

---

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

## ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

### Quel pourcentage de surface corporelle brûlée entraîne un risque vital chez l'enfant ?

KRAFT R *et al.* Burn size and survival probability in paediatric patients in modern burn care : a prospective observational cohort study. *Lancet*, 2012 ; 379 : 1013-1021.

Le pronostic de mortalité et morbidité après une brûlure thermique est une préoccupation importante dans la prise en charge des patients brûlés. Une étude des années 1990 retrouvait qu'une brûlure de plus de 40 % de la surface corporelle chez l'enfant était associée à un pronostic péjoratif. Cependant, au cours de ces dernières années, de nouveaux traitements et matériels ont amélioré la prise en charge des patients. Le but de cette étude était donc d'établir un seuil critique d'aire de brûlure corporelle au-delà duquel on observait une augmentation de la mortalité et morbidité et de rechercher une corrélation entre l'évolution des patients et des marqueurs biologiques de dysfonction d'organe.

Cette étude prospective a été menée entre 1998 et 2008 au Texas. La prise en charge des patients consistait en une hydratation selon la formule de Galveston, une excision des tissus brûlés avec autogreffe et une prise en charge nutritionnelle spécifique. L'étude des fonctions hépatiques et rénales ainsi que la mesure des cytokines étaient réalisées chez tous les patients.

Sur la période étudiée, 952 enfants ayant des brûlures dépassant 30 % de la surface corporelle ont été admis dans ce centre spécialisé. Les patients ont été répartis en 7 groupes entre 30 % et 100 % de surface corporelle brûlée selon une augmentation de 10 % de la surface brûlée entre chaque groupe. L'origine ethnique, le genre et le délai d'admission dans le centre spécialisé n'étaient pas différents selon les groupes.

L'incidence d'inhalation et l'âge des patients augmentaient significativement avec la taille de surface brûlée. La mortalité augmentait significativement chez les patients ayant eu une inhalation (23 % des patients contre 7 % si pas d'inhalation). La durée d'hospitalisation et le nombre d'opérations augmentaient avec la taille de la brûlure. L'incidence des défaillances multiviscérales et des sepsis augmentait significativement en cas de surface brûlée supérieure à 60 %. Les courbes de Kaplan-Meier retrouvaient une augmentation évidente de la mortalité en cas de surface brûlée supérieure à 60 %. Après ajustement selon le sexe, l'âge, le délai d'admission et l'existence d'une inhalation, une surface brûlée supérieure à 60 % était un facteur prédictif de mortalité avec un odds ratio dix fois plus élevé qu'en cas de brûlure inférieure à ce seuil ( $p < 0,0001$ ). L'existence d'une inhalation augmentait significativement la mortalité quel que soit le groupe. La glycémie et l'insulinémie étaient significativement plus élevées dans les groupes avec brûlures très étendues. Les dépenses énergétiques de repos

étaient plus hautes à la sortie des patients qu'à leur arrivée et augmentaient avec la taille de la brûlure. La production de protéines hépatiques (pré-albumine, transferrine, apolipoprotéine A1 et B) diminuait dans la première semaine suivant la brûlure quel que soit le groupe, mais était significativement plus basse en cas de surface brûlée supérieure à 60 %. L'urée, la bilirubine et les triglycérides étaient significativement plus augmentés en cas de brûlures très étendues. Les cytokines pro-inflammatoires augmentaient juste après la brûlure et diminuaient progressivement, mais restaient plus augmentées en cas de surface brûlée supérieure à 60 %.

Ce travail met donc en évidence qu'au-delà d'une surface corporelle brûlée de 60 %, il existe une augmentation significative de la mortalité, des sepsis et des défaillances d'organes. On peut bien sûr regretter que cette étude soit monocentrique, cependant ce travail devrait permettre la mise en place d'une prise en charge plus agressive en cas de surface brûlée supérieure à 60 % et conduite d'emblée dans un centre spécialisé.

### Événement intra-utérin et/ou néonatal et séquelles neurologiques à long terme

MWANIKI M *et al.* Long-term neurodevelopmental outcomes after intrauterine and neonatal insults : a systematic review. *Lancet*, 2012 ; 379 : 445-452.

Peu de données sont connues sur le développement à long terme des acquisitions psychomotrices et les séquelles neuro-sensorielles des enfants ayant eu un préjudice en période néonatale (prématurité, sepsis, méningite, anoxie périnatale, infections congénitales, ictère). Les auteurs ont donc voulu évaluer quel était le risque d'avoir une ou plusieurs séquelles après la survenue d'un type d'événement périnatal et d'en déterminer la sévérité.

Deux *reviewers* ont recherché dans Pubmed les études publiées entre janvier 1966 et juin 2011 sur le développement neurologique à long terme des enfants ayant eu une période néonatale pathologique. Les critères d'inclusion étaient : la survenue d'un incident pendant la grossesse ou pendant les 28 premiers jours de vie, la définition stricte de l'incident survenu (sepsis, infection congénitale, méningite...), un suivi d'au moins 6 mois après l'événement, l'utilisation de tests standardisés pour établir le développement psychologique. Les études de cas cliniques et les revues ont été exclues. Les "séquelles" de l'incident néonatal ont été séparées en sous-groupes : difficultés d'apprentissage ou de mémoire, épilepsie, troubles du comportement, encéphalopathie et troubles de la vision et de l'audition.

Sur les 28 212 publications identifiées, 153 entraient dans les critères d'inclusion. Les 2/3 des études avaient été réalisées aux États-Unis ou en Europe, 32 % des publications étaient rela-

tives aux complications de la prématurité, 18 % à l'anoxie périnatale, 14 % à l'ictère néonatal, 6 % aux méningites et 3 % aux sepsis néonataux. Sur les 22 161 survivants de ces études, 31 % ont eu une déficience : 59 % un trouble de l'apprentissage, 21 % une encéphalopathie, 20 % des troubles de l'audition, 18 % des troubles de la vue et 11 % des troubles du comportement. Le risque médian d'avoir au moins une séquelle était de 39,4 % avec un risque d'avoir une déficience sévère de 18,5 %, une déficience modérée de 5 % et une déficience minimale de 10 %. Pour les patients ayant eu un sepsis néonatal, 98 % étaient nés prématurément. Indépendamment du risque infectieux, le risque d'avoir au moins une déficience chez les enfants pesant moins de 1,5 kg était de 26,7 %. La mesure ajustée du risque de développer au moins une séquelle après n'importe quel type de préjudice périnatal était de 37 % (IC 27-48 %). Les risques ne changeaient pas selon les 4 co-variables étudiées : région de l'étude, période de recueils des données, durée du suivi et type de l'étude (prospective ou rétrospective).

Cette méta-analyse met en évidence qu'il existe un risque élevé de séquelles neurologiques après un préjudice prénatal ou néo-

natal quel qu'il soit. Il apparaît surprenant que la période de collection des données ne modifie pas le risque de développement de séquelles, suggérant ainsi que le risque d'apparition de séquelles n'a pas changé au cours du temps. On peut tout de même penser qu'avec l'amélioration des soins néonataux au cours du temps, des enfants morts 3 ou 4 décennies plus tôt seraient désormais réanimés avec un risque de séquelles non négligeable, maintenant ainsi au cours du temps un taux stable de lésions neurologiques. Les principales limites de ce travail concernent la perte de suivi des survivants qui est de près de 20 %. Par ailleurs, cette étude concerne majoritairement les pays développés, les données dans les pays en voie de développement étant peu connues. Ce travail insiste cependant sur la nécessité de prévention et d'amélioration des traitements de neuroprotection des complications périnatales. Par ailleurs, un meilleur suivi des survivants est nécessaire afin d'améliorer la prise en charge de ces patients.

J. LEMALE

*Service de Gastro-Entérologie et Nutrition Pédiatriques,  
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.*