

Le dossier:
Pneumologie pédiatrique

Risque suicidaire chez l'adolescent :
quels signes doivent nous alerter ?

Surmenage vocal chez l'enfant : quelle prise en charge ?

Les probiotiques sont-ils une aide dans la prise
en charge des coliques du nourrisson ?



ALLERGIE AUX PROTÉINES DU LAIT DE VACHE

LABORATOIRES
Picot
Pepti-Junior

Une efficacité cliniquement démontrée

HYDROLYSATS EXTENSIFS DE LACTOSÉRUM

Amélioration
significative de la **qualité
de vie** des bébés⁽²⁾

Croissance optimale⁽³⁾
comparable à celle
des enfants allaités

EFFICACITÉ
97%
de tolérance⁽¹⁾



RECOMMANDATION MÉDICALE

Chez un enfant ayant une allergie aux protéines de lait de vache, il est recommandé, avant toute modification du régime d'éviction et notamment dans le cadre du changement de la nature de l'hydrolysat, de pratiquer un dosage des IgE (en cas d'allergie IgE médifiée) et un test de provocation orale du nouvel hydrolysat de protéines.

⁽¹⁾ Giampietro et al., *Pediatr Allergy Immunol* - 2001 ; 12 : 83-86.

⁽²⁾ Étude observationnelle OPALE - 106 bébés - 2016.

⁽³⁾ P.Rzehak, *Am J.Clin. Nutr.* 2009 ; 1846 - 561.

LABORATOIRES
Picot
Pepti-Junior

L'expertise en allergie*

En plus du lait, l'eau est la seule boisson indispensable. Bouger, jouer est indispensable au développement de votre enfant. www.mangerbouger.fr

AVIS IMPORTANT : Le lait maternel est le meilleur aliment pour le nourrisson. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement maternel. Les préparations infantiles sont destinées à remplacer l'allaitement maternel quand celui-ci doit être arrêté prématurément ou complété. Il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter et l'allaitement mixte peut gêner l'allaitement au sein. Les implications socio-économiques devraient être prises en compte dans le choix de la méthode d'allaitement. Il est important de respecter les indications de préparation et d'utilisation des préparations infantiles et de suivre les conseils du corps médical concernant l'alimentation du nourrisson. Une utilisation incorrecte de la préparation pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant.

Billet du mois

Les Pépites

Ils sont les enfants des rues de Phnom Penh, fouillant mains et pieds nus dans des “montagnes” d’ordures alimentées par les allées et venues incessantes de camions-bennes.

Auprès d’une immense déchetterie, ils transmettent comme émotions, leurs envies de pleurer... et de crier,
Et comme attentes : un repas “pas plus”. Et apprendre.

De par la volonté et l’énergie immense d’un couple d’enseignants à la retraite, vont pouvoir s’entrouvrir devant eux, les réalités de certains de leurs rêves :

Une identité comme les autres, pour les abandonnés,
Être reconnus et adoptés.

Un plat de riz, comme les autres, pour eux et leurs parents.
Être nourris. Aussi.

L’École comme les autres, avec des uniformes.
Être revêtus d’une “nouvelle dignité”.

Un apprentissage, les perspectives d’un métier.
Être possiblement intégrés dans une Société nouvelle.

Et puis,
Apprendre que s’inquiéter pour eux veut dire les aimer.
Mêler sourires et larmes en évoquant leurs maltraitements familiales.
Danser avec la grâce des enfants de leur âge et de leur pays.

En témoignage de leur reconnaissance, les enfants ont donné, une peinture, à leur famille choisie :
Des feuilles entraînées par le vent vers le ciel...
À la rencontre des oiseaux.

Et ces quelques mots :
“Ne soyez pas tristes, s’il reste encore des feuilles collées au sol,
trop engluées dans les déchets pour prendre leur envol.
Beaucoup d’entre elles sauront attendre que le vent... souffle”.

Xavier de Lauzanne nous étreint tout au long de ce film par une émotion à la fois douloureuse et bienheureuse.
“On n’a pas tout gagné dit leur “papi”, peu de temps avant sa mort (à la sortie du film) mais on a gagné quand même”.

Il a permis au vent de faire s’envoler ces Pépites vers le soleil.



A. BOURRILLON
Hôpital Robert Debré, PARIS.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire : 0122 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2017

Sommaire

Mars 2017

n° 209



BILLET DU MOIS

- 3 Les Pépites**
A. Bourrillon

LE DOSSIER

Pneumologie pédiatrique

- 5 Éditorial**
B. Delaisi
- 6 En pratique, on retiendra**
- 7 Pleuro-pneumopathies :
quels changements depuis le vaccin
pneumococcique conjugué
à 13 valences ?**
M. Lorrot, H. Vu-Thien, E. Grimpel
- 12 Microbiome respiratoire et asthme :
que sait-on ?**
V. Houdoin
- 16 Conséquences respiratoires
de la prématurité sans maladie
respiratoire néonatale**
A. Hadchouel-Duvergé

- 35 Surmenage vocal chez l'enfant :
quelle prise en charge ?**
J. Briffod

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 38 Appendicite non compliquée de
l'enfant : le traitement doit-il être
systématiquement chirurgical ?**

**Un érythème des voies aériennes
supérieures n'est pas synonyme
de reflux gastro-œsophagien
pathologique**
J. Lemale

REVUES GÉNÉRALES

- 19 Les probiotiques sont-ils une aide
dans la prise en charge des coliques
du nourrisson ?**
J.-P. Chouraqui
- 23 Risque suicidaire chez l'adolescent :
quels signes doivent nous alerter ?**
P. Guérin

Un bulletin d'abonnement
est en page 22.

Image de couverture :
© De Photographee.eu/shutterstock.

Le dossier – Pneumologie pédiatrique

Éditorial

Il y a encore 5 ans...

>>> Pour pleuro-pneumopathie, on aurait pu dire : infection respiratoire aigüe, le plus souvent à pneumocoque, d'épidémiologie croissante depuis une dizaine d'années (rôle délétère possible de la vaccination ou de l'usage des AINS?).

>>> Pour microbiote, on aurait pu dire : flore digestive composée de milliards de bactéries jouant notamment un rôle important dans la régulation de notre immunité et des phénomènes inflammatoires ?

>>> Pour maladie respiratoire du prématuré, on aurait pu dire : séquelles de maladie respiratoire néonatale, maladie des membranes hyaline, dysplasie broncho-pulmonaire.

À la lecture INDISPENSABLE de ce dossier, vous apprendrez entre autres que :

>>> L'incidence des pleuro-pneumopathies à pneumocoque a chuté drastiquement depuis l'introduction en 2010 du vaccin pneumococcique conjugué à 13 valences qui inclut désormais les souches invasives de pneumocoques et que la stratégie de l'antibiothérapie s'en est trouvée largement modifiée.

>>> Le microbiote peut être aussi respiratoire, interagissant avec le microbiote digestif et celui des voies aériennes supérieures, avec plus de 2000 génomes bactériens/cm² sur les 75 m² de surface de la muqueuse respiratoire chez l'adulte ! Comme pour le microbiote digestif, son homologue respiratoire joue un rôle important dans la régulation de notre immunité et des phénomènes inflammatoires, notamment dans l'asthme.

>>> Les conséquences respiratoires de la prématurité ne sont pas limitées à la période néonatale ou même à la survenue ou non d'une maladie respiratoire néonatale. Elles persistent tout au long de la vie avec des conséquences pour notre prise en charge médicale.

Fidèle à sa ligne éditoriale, *Réalités Pédiatriques* a sollicité, pour ce dossier, de véritables experts de ces sujets qui nous ont fait l'amitié de se livrer à cet exercice pédagogique et nous les en remercions vivement une nouvelle fois !

Bonne lecture !



B. DELAISI

Centre de Pneumologie de l'Enfant,
BOULOGNE-BILLANCOURT.

Le dossier – Pneumologie pédiatrique

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Pleuro-pneumopathies : quels changements depuis le vaccin pneumococcique conjugué à 13 valences ?

- La vaccination antipneumococcique des nourrissons avec le vaccin conjugué PCV-13, recommandée en France depuis 2010 à partir de l'âge de 2 mois, a diminué drastiquement l'incidence des pneumonies graves et des pleurésies à pneumocoques de l'enfant.
- La vaccination des nourrissons par le PCV-13 a diminué le portage oropharyngé des souches de pneumocoque résistantes aux antibiotiques et, actuellement, la résistance des pneumocoques à l'amoxicilline est très faible, de 2 %.
- L'antibiothérapie probabiliste des pleuro-pneumopathies de l'enfant peut être effectuée avec de l'amoxicilline-acide clavulanique par voie intraveineuse (150 mg/kg/jour en 3 injections) ciblant le pneumocoque sensible à l'amoxicilline, *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline et le streptocoque de groupe A, selon les recommandations du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de 2016.
- Il n'y a, 6 ans après l'introduction de la vaccination par le PCV-13 en France, pas de remplacement des sérotypes de pneumocoque du PCV-13 mais la surveillance épidémiologique des souches de pneumocoque reste nécessaire.

Microbiome respiratoire et asthme : que sait-on ?

- La distribution du microbiote néonatal est initialement homogène, puis se différencie dans les jours et semaines suivant la naissance, pour aboutir à des communautés bactériennes spécifiques d'organes.
- Les phyla prédominants dans les voies aériennes sont au nombre de six : *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, *Fusobacteria* et *Cyanobacteria*.
- Le premier déterminant de la composition bactérienne du poumon sain est la balance entre l'immigration et l'élimination tandis que pour le poumon malade ce sont les conditions locales de croissance bactérienne qui jouent un rôle déterminant.
- L'axe intestin-poumon semble interagir avec l'immunité innée pulmonaire.
- Une modification du microbiote pulmonaire dans les premières années de vie modifierait la réponse inflammatoire locale et favoriserait la survenue de l'asthme.

Conséquences respiratoires de la prématurité sans maladie respiratoire néonatale

- La naissance prématurée est associée à une morbidité respiratoire tout au long de la vie même en l'absence de maladie respiratoire néonatale.
- La prévalence de l'asthme est plus élevée chez les anciens prématurés.
- Les enfants, adolescents et jeunes adultes nés prématurés ont des altérations persistantes de leurs fonctions respiratoires représentées essentiellement par un VEMS plus bas.
- Le dépistage et le traitement de ces manifestations sont essentiels afin de ne pas augmenter le risque d'altération et de déclin accéléré des fonctions respiratoires.

Le dossier – Pneumologie pédiatrique

Pleuro-pneumopathies : quels changements depuis le vaccin pneumococcique conjugué à 13 valences ?

RÉSUMÉ : La vaccination anti-pneumococcique des nourrissons avec le vaccin conjugué PCV-13, recommandée en France depuis 2010 à partir de l'âge de 2 mois, a diminué drastiquement l'incidence des pneumonies graves et des pleurésies à pneumocoques de l'enfant.

Ce vaccin est efficace sur les souches de pneumocoque de portage oropharyngé résistantes aux antibiotiques et, actuellement, la résistance des pneumocoques à l'amoxicilline est très faible, de 2 %. Il n'y a, 6 ans après l'introduction du PCV-13 en France, aucun signe de remplacement des sérotypes de pneumocoque du PCV-13 mais la surveillance épidémiologique des souches de pneumocoque reste nécessaire.



**M. LORROT^{1,2,3}, H. VU-THIEN⁴,
E. GRIMPREL^{1,2,5}**

¹ Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique de la Société Française de Pédiatrie, PARIS,

² Service de Pédiatrie générale et Aval des urgences, Centre Hospitalier Armand-Trousseau, PARIS

³ Université Paris Diderot, Paris 7,

⁴ Service de Microbiologie, Centre Hospitalier Armand-Trousseau, PARIS,

⁵ Université Pierre & Marie Curie, Paris 6.

Les pleurésies compliquent rarement, dans moins de 5 %, les pneumonies communautaires de l'enfant nécessitant une hospitalisation [1]. Ces infections sévères, potentiellement mortelles, sont associées à une morbidité importante. Leur traitement nécessite une hospitalisation et comporte une antibiothérapie intraveineuse initialement probabiliste puis adaptée au germe retrouvé [2]. Les indications du drainage pleural sont en diminution chez l'enfant [3].

Plusieurs études ont montré l'augmentation de l'incidence des pleuro-pneumopathies en France et dans le monde à partir des années 1990 [4-7]. Cette augmentation n'est pas liée à l'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques ou à la sélection de souches de pneumocoque particulières. Il été démontré récemment, dans une étude française, que l'utilisation d'anti-inflammatoires dans les infections virales est associée à un risque accru

de développer une pleuro-pneumopathie [8].

Diagnostic des pleuro-pneumopathies

Le diagnostic de pleurésie doit être suspecté chez un enfant présentant une fièvre et une détresse respiratoire avec des signes de gravité (altération de l'état général avec importance de la détresse respiratoire, hypoxémie) et souvent devant l'échec de 48-72 heures de l'antibiothérapie adaptée d'une pneumonie avec la persistance de la fièvre et/ou l'aggravation de la détresse respiratoire. La réalisation d'une radiographie du thorax de face confirme le diagnostic de pleurésie en montrant un épanchement pleural associé au foyer pulmonaire (*fig. 1*).

L'identification du germe est essentielle car elle permet d'adapter secondairement l'antibiothérapie et d'effectuer le

I Le dossier – Pneumologie pédiatrique



Fig. 1 : Radiographie de thorax de pleuro-pneumopathie gauche avec ligne bordante pleurale.

relais antibiotique par voie orale quand l'infection est contrôlée [2]. Il faut faire 2 hémocultures rapprochées et une ponction pleurale diagnostique même en cas d'antibiothérapie préalable. En effet, si la culture du liquide pleural revient stérile, la recherche d'antigènes solubles du pneumocoque (Binax) ou la biologie moléculaire (PCR ARN 16 S ou PCR spécifiques) dans le liquide pleural pourront identifier le germe causal [9].

Ainsi, la ponction pleurale diagnostique doit être réalisée dès que l'épanchement pleural est supérieur ou égal à 1 cm d'épaisseur. Le repérage du point de ponction par l'échographie facilite ce geste. La ponction pleurale diagnostique est effectuée au calme, sous anesthésie locale (lidocaïne ou xylocaïne et inhalation de protoxyde d'azote).

Le pneumocoque : germe majoritaire des pleuro-pneumopathies bactériennes de l'enfant

Le pneumocoque est le germe majoritairement responsable (> 70-80 % des germes identifiés) des pleuro-pneumopathies bactériennes de l'enfant. Les autres germes, comme *Staphylococcus aureus* et le streptocoque de groupe A, sont moins fréquents, retrouvés dans environ 10 % des cas [5, 7, 8, 10].

1. Sérotypes du pneumocoque : pouvoir pathogène et résistance aux antibiotiques

Le pneumocoque est un pathogène majeur chez l'enfant. La capsule polysaccharidique du pneumocoque est responsable du pouvoir pathogène du germe avec plus de 90 sérotypes capsulaires identifiés. Les sérotypes de pneumocoque virulents (1,5,7-12,14,18,45,46) sont responsables de pathologies invasives (bactériémies, méningites, pneumonies, pleurésies, infections ostéo-articulaires) chez les enfants de tout âge et ne sont pas retrouvés en portage rhinopharyngé.

D'autres sérotypes de pneumocoque moins virulents (6,14,19,23) sont commensales du rhinopharynx des enfants jusqu'à l'âge de 6 ans. Ces sérotypes de portage entraînent des infections de contiguïté comme les otites moyennes aiguës ou les mastoïdites. Ils peuvent aussi entraîner des infections invasives chez des jeunes enfants âgés de moins de 3 ans ou chez des patients présentant des terrains médicaux particuliers (immunodéprimés dont drépanocytose) [11]. Ces sérotypes de portage représentent 80 % des pneumocoques de sensibilité diminuée aux antibiotiques (pénicilline, amoxicilline, béta-lactamines, macrolides). Dans de nombreux pays, les années 1990 ont été marquées par l'émergence de souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. Ainsi, en 2002, la moitié des souches de pneumocoques isolées dans les infections invasives en France étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline [12].

L'importance de la pathologie infectieuse du jeune enfant l'enfant due au pneumocoque et de la résistance de ce germe aux béta-lactamines a motivé le développement des vaccins anti-pneumococciques efficaces dès les premiers mois de vie.

Les vaccins anti-pneumococciques conjugués ciblent les sérotypes majo-

ritairement responsables des infections invasives de l'enfant. Avec la production d'anticorps protecteurs spécifiques contre les sérotypes vaccinaux, ces vaccins font disparaître les infections et le portage rhinopharyngé dus à ces sérotypes. Leur action sur les souches de pneumocoque de portage rhinopharyngé, souvent résistants aux antibiotiques, diminue les infections à ces souches résistantes. La vaccination permet également d'avoir un effet protecteur indirect du vaccin sur l'entourage des enfants vaccinés [13-14].

2. Introduction des vaccins pneumococciques conjugués dans le calendrier vaccinal des nourrissons en France : le PCV-7 dès 2003 puis le PCV-13 depuis 2010

Le vaccin pneumococcique conjugué heptavalent, PCV-7 [4, 6B, 9V, 14, 18C, 19 F, 23 F] a été introduit en France en 2003. Il a été recommandé chez tous les nourrissons à partir de 2006. En 2008, il couvrait 70 % des sérotypes rencontrés dans les infections invasives à pneumocoques de l'enfant en France [12-14].

Le vaccin PCV-7 a permis, chez les enfants âgés de moins de 2 ans, de diminuer de 80 % les infections invasives dues aux sérotypes vaccinaux mais seulement de 30 % de l'ensemble des infections invasives à pneumocoque. En effet, l'efficacité de ce vaccin a été limitée car les sérotypes vaccinaux du PCV-7 ont été rapidement remplacés par des sérotypes non vaccinaux de pneumocoque, comme les sérotypes 19A et 7 F responsables de pathologies invasives telles que les méningites ou les pleurésies [14].

Depuis 2010, le PCV-7 est remplacé par le vaccin pneumococcique conjugué 13 valences PCV-13 qui contient les saccharides antigéniques des sérotypes [1, 3, 5, 6A, 19A et 7 F] en plus des sérotypes du PCV-7. Ce vaccin est administré en 3 injections : la première est réalisée dès l'âge de 2 mois, la seconde

Pleuro-pneumopathie	Antibiotiques Préférentiels	Alternatives en cas d'allergie prouvée	Remarques
Avant identification microbiologique Sans éléments de gravité Bactéries cibles <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> (SGA) <i>Staphylococcus aureus meti-S</i> (SASM)	Amoxicilline ac.clavulanique 150 mg/kg/j en 3 IVL Relais oral et durée totale en fonction de l'évolution clinique (2 à 6 semaines)	Céfotaxime 200 mg/kg /j en 3 IVL	La ponction pleurale est nécessaire à visée de documentation bactériologique. Du fait de la généralisation du PCV-13, le pourcentage de résistance des pneumocoques à l'amoxicilline est inférieur à 2 % justifiant la non utilisation des C3G. La persistance de la fièvre au-delà du 3^e jour n'est pas un signe d'échec du traitement antibiotique. Avant un changement antibiotique éventuel, un avis infectiologique est recommandé.
Identification de : <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> (SGA)	Amoxicilline 150-200 mg/kg/j en 3 IVL	Céfotaxime 150-200 mg/kg/j en 3 IVL	Relais oral et durée totale en fonction de l'évolution clinique (2 à 6 semaines).
Indentification de : <i>Staphylococcus aureus meti-S</i> (SASM)	Cloxacilline 200 mg/kg/j en 4 IVL	Céfamandole 150 mg/kg/j en 3 IVL	Relais oral et durée totale en fonction de l'évolution clinique (2 à 6 semaines). Relai oral par Amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg/j) ou Céfadroxil (150 mg/kg/j).
Indentification de : <i>Staphylococcus aureus meti-R</i> (SARM)	Vancomycine 60 mg/kg/j en 4 IVL + Clindamycine 40 mg/kg/j en 3 IVL Ou Rifampicine 20 mg/kg/j en 2 IVL	Linézolide (hors AMM) 30 mg/kg en 2 IVL Avis infectiologique	Avis infectiologique
Présence de signes de gravité Avant documentation bactériologique Bactéries cibles : <i>Staphylococcus aureus meti S ou R</i> (30 %) ou <i>Streptococcus pyogènes</i> (SGA)	Amoxicilline-acide clavulanique 150 mg/kg/j en 3 IVL + Vancomycine 60 mg/kg/j en 4 IVL + Clindamycine 40 mg/kg/j en 3 IVL	Céfotaxime 200 mg/kg /j en 3 IVL + Vancomycine 60 mg/kg/j en 4 IVL + Clindamycine 40 mg/kg/j en 3 IVL	Les signes de gravité sont : – l'hémoptysie; – la leucopénie; – les signes toxiques (éruption cutanée); – le choc septique. Association à un antibiotique à action antitoxinique impérative Drainage indispensable si épanchement pleural. Avis infectiologique

Tableau I : Antibiothérapie des pleuro-pneumopathies de l'enfant : recommandations du GPIIP [2].

à 4 mois et un rappel est effectué à 11 mois [15].

La généralisation de l'utilisation du vaccin PCV-13 chez l'enfant a drastiquement diminué les infections sévères à pneumocoque de l'enfant. Entre les années pré-vaccinales 2001-2002 et 2013, on observe une diminution des infections invasives à pneumocoque de 55 % chez les enfants de moins de 2 ans. Cette diminution est également observée dans les autres groupes d'âge, témoignant de l'effet protecteur indirect du vaccin [14].

Effet des vaccins pneumococciques conjugués sur les pleuro-pneumopathies de l'enfant en France

1. Années PCV-7 (2006-2010) : pas de diminution des pleurésies à pneumocoque car majoritairement dues à des sérotypes non vaccinaux

En France, le vaccin PCV-7 n'a pas permis la diminution des pleurésies à pneumocoque de l'enfant. En effet, avant l'introduction du PCV-7, les sérotypes impliqués dans ces infections étaient

majoritairement les sérotypes 19A et 1, non couverts par le vaccin PCV-7 [16]. L'étude de Le Bourgeois *et al.*, effectuée entre 2006 et 2009, a confirmé ces craintes retrouvant la prédominance des sérotypes 1 et 19A du pneumocoque dans 79 pleurésies de l'enfant [8].

2. Années PCV-13 depuis 2011 : diminution des infections invasives, des pneumonies et des pleuro-pneumopathies à pneumocoque

L'observatoire des pneumonies et pleurésies de l'enfant est mené par l'Associa-

I Le dossier – Pneumologie pédiatrique

tion Clinique et Thérapeutique Infantile du Val de Marne (ACTIV) et le Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de Pédiatrie (SFP) depuis juin 2009 dans 8 centres d'urgence pédiatrique. Cet observatoire a montré l'impact majeur et rapide, dès 2011, du PCV-13 sur l'épidémiologie des pneumonies graves et des pleurésies de l'enfant.

Durant les 3 premières années de l'étude, 5645 enfants ont été pris en charge pour une pneumonie dont 365 avec une pleurésie. Entre la période pré PCV-13 (de 2009 à 2010) et la période post PCV-13 (de 2011 à 2012), on observe une diminution des consultations pour pneumonies de 16 %, et jusqu'à 32 % chez les enfants âgés de moins de 2 ans.

Durant la même période, les pleurésies à pneumocoque ont diminué de moitié et l'isolement des sérotypes additionnels [1, 3, 5, 6A, 19A et 7 F] du PCV-13 a diminué de 74 %. Les sérotypes 1 et 19 A restent les sérotypes les plus fréquemment isolés mais ils sont en très nette diminution. Le sérotype 1 reste le sérotype le plus fréquemment isolé chez l'enfant âgé de plus de 5 ans (50 %) [1].

Ces résultats très positifs ont également été retrouvés dans d'autres pays. En Israël, l'incidence annuelle (pour 10000 enfants < 5 ans) des pneumopathies communautaires de l'enfant < 5 ans était de 13,8 +/- 0,9 avant la vaccination, elle a diminué à 11,2 +/- 2,7 avec la vaccination par le PCV-7 puis très franchement, à 7,4 (soit 47 % de diminution) grâce au vaccin PCV-13. La diminution a été observée chez les enfants traités en ambulatoire et les enfants hospitalisés avec un impact plus important chez les patients traités en ambulatoire [18]. Le PCV-13 a également permis la diminution des hospitalisations pour pneumonie des enfants âgés de moins de 2 ans de 30 % au Brésil [19] et de presque 40 % en Grande-Bretagne [20].

Simplification de l'antibiothérapie des pleuro-pneumopathies de l'enfant recommandations du GPIP 2016 [2]

Ainsi, les vaccins pneumococques conjugués ont profondément modifié l'épidémiologie des infections à pneumocoque et permettent de simplifier les traitements antibiotiques. Le GPIP recommande l'antibiothérapie probabiliste des pleuro-pneumopathies par de l'amoxicilline-acide clavulanique par voie intraveineuse (150 mg/kg/jour en 3 injections) ciblant le pneumocoque sensible à l'amoxicilline, *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline et le streptocoque de groupe A (**tableau I**). L'actuelle sensibilité aux antibiotiques des souches de pneumocoques isolés (< 2 % de résistance à l'amoxicilline) rend inutile l'utilisation en première intention des céphalosporines de 3^e généralisation et de la vancomycine dans l'antibiothérapie des pneumonies et des pleurésies de l'enfant [2].

BIBLIOGRAPHIE

- ANGOUVANT F, LEVY C, GRIMPREL E *et al.* Early impact of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on community-acquired pneumonia in children. *Clin Infect Dis*, 2014;58:918-924.
- COHEN R, ANGOUVANT F, BISCARDI S *et al.* Antibiothérapie des infections respiratoires basses. *Archives de Pédiatrie*, 2016;23:S16-S19.
- EPAUD R, AUBERTIN G, LARROQUET M *et al.* Conservative use of chest-tube insertion in children with pleural effusion. *Pediatr Surg Int*, 2006;22:357-362.
- FINLEY C, CLIFTON , FITZGERALD JM *et al.* Empyema: An increasing concern in Canada. *Can Respir J*, 2008;5:85-89.
- GRIJALVA CG1, ZHU Y, NUORTI JP *et al.* Emergence of parapneumonic empyema in the USA. *Thorax*, 2011;66:663-668.
- BYINGTON CL, KORGESKI K, DALY J *et al.* Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal parapneumonic empyema. *Pediatr Infect Dis J*, 2006;25:250-254.
- STRACHAN RE, CORNELIUS A, GILBERT GL *et al.* on behalf of the Australian Research Network in Empyema. Bacterial Causes of Empyema in Children, Australia, 2007–2009. *Emerg Infect Dis*, 2011;17:1839-1884.
- LE BOURGEOIS M, FERRONI A, LERUEZ-VILLE M *et al.* Children, Antibiotics, Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Childhood Empyema (ChANCE) Study Group. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug without Antibiotics for Acute Viral Infection Increases the Empyema Risk in Children: A Matched Case-Control Study. *J Pediatr*, 2016;175:47-53.
- LE MONNIER A, CARBONNELLE E, ZAHAR JR *et al.* Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. *Clin Infect Dis*, 2006;42:1135-1140.
- BELLULO S, SOMMET J, LÉVY C *et al.* French Pediatric Infectious Diseases Study Group (GPIP). When should clinicians suspect group A streptococcus empyema in children? A multicentre case-control study in French tertiary care centres. *Arch Dis Child*, 2016;101:731-735.
- BINGEN E, RAYMOND J. Epidémiologie de la résistance au cours des infections respiratoires basses communautaires de l'enfant. Médecine Thérapeutique Pédiatrie Vol 2 hors série mars 1999.
- Centre national de référence des pneumocoques. <http://cnr-pneumo.com/>
- Guide des vaccinations 2012 INPES. inpes.santepubliquefrance.fr/nouveautes-editoriales/2012/guide-vaccination-2012.asp.
- GAUDELUS J. Vaccination contre le pneumocoque par le vaccin conjugué. *La Revue du Praticien*, 2010;60:1380-1385.
- Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2015. social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Calendrier_vaccinal_2015.pdf
- BEKRI H, COHEN R, VARON E *et al.* Distribution des sérotypes de pneumocoque responsables des pleuropneumopathies de l'enfant en France. *Arch Pediatr*, 2007;14:239-243.
- WEIL-OLIVIER C, VAN DER LINDEN M, DE SCHUTTER I *et al.* Prevention of pneumo-

coccal diseases in the post-seven valent vaccine era: a European perspective. *BMC Infect Dis*, 2012;12:207.

18. GREENBERG D, GIVON-LAVI N, BEN-SHIMOL S *et al.* Impact of PCV7/PCV13 introduction on community-acquired alveolar pneumonia in children <5 years. *Vaccine*, 2015;33:4623-4629.

19. AFONSO ET1, MINAMISAVA R, BIERRENBACH AL *et al.* Effect of 10-valent pneumococcal vaccine on pneumonia among children, Brazil. *Emerg Infect Dis*, 2013;19:589-597.

20. ELEMRAID MA, SAILS AD, ELTRINGHAM GJ *et al.* North East of England Paediatric Respiratory Infection Study Group.

Aetiology of paediatric pneumonia after the introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Eur Respir J*, 2013;42:1595-1603.

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

VOTRE OTOSCOPIE FACILITÉE



AUDIBABY

De 0 à 3 ans



AUDISPRAY

De 3 à 12 ans

JUNIOR



UNE OREILLE PROPRE

1/2 DOSETTE PAR OREILLE
1 FOIS PAR SEMAINE

BOITE DE 10 UNIDOSES DE 2ML



2 BRUMISATIONS PAR OREILLE
2 FOIS PAR SEMAINE

ENRICHIE EN GLYCEROL

AB/01/2017

LABORATOIRES
DIEPHARMEX SA

DISPOSITIF MÉDICAL CE CONSULTER LA NOTICE ET L'ÉTIQUETAGE POUR PLUS D'INFORMATIONS.
8 AVENUE DE ROSEMONT CH-1208 GENEVE - CONTACT: OFFICINE@DIEPHARMEX.COM

VENDU EN PHARMACIE

I Le dossier – Pneumologie pédiatrique

Microbiome respiratoire et asthme : que sait-on ?

RÉSUMÉ : Le microbiome respiratoire est une entité mise en évidence grâce à l'avènement des techniques de biologie moléculaire. Ce microbiote existe probablement déjà *in utero* pour se modifier au cours de la croissance. Il interagit avec le microbiote digestif mais également avec le microbiote cutané et l'oropharynx. Les études dans le modèle murin nous montre qu'il existe une interaction entre le microbiote digestif et pulmonaire. Cette interaction intervient dans l'immunité pulmonaire innée et la modification de la réponse inflammatoire. Les comparaisons du microbiote chez l'enfant et l'adulte "sain" et asthmatique montrent qu'il existe une différence entre ces deux populations. Cette différence pourrait intervenir dans la genèse de l'asthme ou favoriser une réponse au traitement inhalé différente.



V. HOUDOUIN

Service des Maladies Digestives et Respiratoires de l'Enfant, Hôpital Robert Debré, PARIS.

Avec l'avènement des techniques de biologie moléculaire et de séquençage à haut débit deux notions apparaissent à la fin du xx^e siècle : le microbiote et le microbiome. Le microbiote, représente l'ensemble des organismes microbiens dans un environnement défini, tel que l'appareil respiratoire. Le microbiome représente quant à lui l'ensemble des organismes microbiens composant le microbiote, ainsi que leurs gènes, dans un environnement défini et avec lequel ils interagissent. Certaines espèces précédemment considérées comme exclusivement pathogènes sont identifiées dans la flore cutanée, intestinale ou pulmonaire de patients sains. La notion de mutualisme entre l'hôte et la flore devient la règle et seul un très faible échantillon d'espèces peut être réellement considéré comme exclusivement pathogène [1]. Ainsi, au même titre que le microbiote digestif, le concept de microbiote respiratoire apparaît. La genèse du microbiote respiratoire est étudiée de la naissance

à l'âge adulte ainsi que son interaction avec l'environnement normal ou pathologique.

Méthodes d'analyse et caractéristiques du microbiote respiratoire

1. Étude chez l'homme et modèle animal

L'analyse du microbiote respiratoire pose le problème des moyens de prélèvements. Le recueil d'échantillons des voies aériennes basses suppose un passage par l'oropharynx avec des risques de contamination. Chez l'enfant, le prélèvement des voies aériennes basses est parfois difficilement réalisable. Les similitudes entre les *phyla* de l'homme et de la souris rendent l'interprétation des résultats des études du microbiote chez la souris extensible aux différentes espèces mammifères dont l'Homme [2].

2. Caractérisation du microbiote

On caractérise le microbiote par trois notions : la richesse, la prédominance, et l'homogénéité (ou dispersion). La richesse est le nombre de taxons (ou d'espèces) présents dans un échantillon donné. La prédominance fait référence aux espèces prédominantes, en termes de nombre, au sein du microbiote. L'homogénéité, ou dispersion, correspond au degré d'homogénéité de répartition des différentes espèces au sein du microbiote.

3. Différents microbiotes pulmonaires

Il n'existe pas un seul microbiote pulmonaire : chaque microbiote pulmonaire a sa propre composition et évolution, qui est unique et spécifique à chaque individu [3]. On note une faible masse bactérienne dans le microbiote pulmonaire par rapport au microbiote intestinal ou cutané, avec 10 à 100 cellules bactériennes pour 1000 cellules humaines dans les biopsies pulmonaires [3]. Les *phyla* prédominants dans les voies aériennes sont au nombre de six : Bacteroidetes (*Prevotella*, *Porphyromonas*), Firmicutes (*Streptococcus*, *Veillonella*), Proteobacteria (*Pseudomonas*, *Haemophilus*, *Neisseria*), Actinobacteria, Fusobacteria et Cyanobacteria [3].

Développement et variabilité du microbiote pulmonaire

1. Mise en place du microbiote pulmonaire

Les techniques récentes d'identification bactérienne retrouvent la présence d'ADN bactérien dans le liquide amniotique et les échantillons placentaires, suggérant que le développement anténatal du poumon se produit en présence de bactéries ou de leurs métabolites. La distribution du microbiote néonatal est initialement homogène entre les différents sites, puis se différencie dans les

jours et semaines suivant la naissance, pour aboutir à des communautés bactériennes spécifiques d'organes [4]. L'étude menée par Dominguez-Bello *et al.* [5] met en évidence que le microbiote initial des nouveau-nés dépend du mode d'accouchement. Au niveau respiratoire, le microbiote est déjà présent à la naissance. Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont présentes et dominantes chez tous les nouveau-nés. Après la naissance, le microbiote continue de se modifier.

À l'âge adulte, c'est une muqueuse de 75 m² qui tapisse les voies respiratoires. On y retrouve 4,5 à 8,25 log de charge bactérienne, soit plus de 2000 génomes bactériens par centimètre carré dans le poumon et plus de 60 genres bactériens identifiés. L'acquisition d'un microbiote pulmonaire dit adulte se fera tout au long de la croissance. Les principales voies de colonisation des poumons après la naissance sont l'inhalation de l'air, les micro inhalations, infracliniques et physiologiques, omniprésentes chez les sujets en bonne santé, ainsi que la progression des bactéries de l'oropharynx le long des muqueuses des voies aériennes [6]. L'évolution du microbiote pulmonaire est étroitement liée à celle du microbiote intestinal. Cette hypothèse a été étayée par un modèle murin. Dans ce modèle, le changement de régime de souris, sans pathologie pulmonaire et maintenue dans les mêmes conditions de vie, entraîne un changement des espèces composant le microbiote intestinal mais aussi pulmonaire [3].

2. Variabilité du microbiote pulmonaire

La composition du microbiote pulmonaire est déterminée par une balance entre trois facteurs que sont : l'immigration, l'élimination/extinction et la vitesse de reproduction des espèces qui dépend de facteurs de croissance locaux [7]. L'étude de la variabilité intrapulmonaire du microbiote est différente que le poumon soit sain ou malade. Une étude réalisée par l'équipe de Dikson *et al.* [7]

montre que la variabilité du microbiote au sein du poumon sain en termes de variabilité et d'abondance de *phyla* est dépendante de la distance avec les voies aériennes supérieures (VAS) et la cavité orale. On retrouve principalement les mêmes *phyla* au sein des différentes régions mais l'abondance relative de ces *phyla* varie d'une région à une autre. Il existe une diminution proportionnelle à la distance par rapport aux VAS de la richesse et de la variabilité du microbiote [7]. L'environnement joue un rôle important dans la composition du microbiote de chaque individu. En effet, le microbiote pulmonaire du poumon sain diffère en fonction des ethnies, des nationalités et des différentes localisations géographiques. L'étude de Costello *et al.* [8] met en évidence une variabilité interindividuelle au cours du temps mais qui est moins importante qu'entre plusieurs individus à un temps donné. Les variations interindividuelles semblent stables au cours du temps [8]. Chaque individu a donc sa propre "carte d'identité microbienne".

Ce modèle peut difficilement s'appliquer au poumon malade car de nombreux facteurs vont altérer les mécanismes naturels d'immigration et d'élimination [8]. Les principaux facteurs déterminants la composition du microbiote sont les conditions physico-chimiques locales de croissance bactérienne : le pH, la température, la concentration en oxygène, la production de mucus et la richesse en nutriments [9]. Les pathologies pulmonaires vont modifier ces facteurs locaux. Ainsi, dans les pathologies pulmonaires où les mécanismes d'inflammation prédominent, la diminution du pH va favoriser la croissance des *phyla Firmicutes*, principalement les *Lactobacilles*, aux dépens de la croissance des *Bacteroidetes*. En résumé, le premier déterminant de la composition bactérienne du poumon sain est la balance entre l'immigration et l'élimination tandis que pour le poumon malade, ce sont les conditions locales de croissance bactérienne qui jouent un rôle plus déterminant.

Le dossier – Pneumologie pédiatrique

3. Relations entre les différents microbiotes

En analysant la composition du microbiote digestif et pulmonaire, on retrouve une plus grande similarité de composition entre ces deux organes qu'entre les autres. Mais d'autres microbiotes jouent un rôle de réservoir pour la composition du microbiote pulmonaire comme par exemple le microbiote vaginal en période néonatale, le microbiote cutané dans la composition du microbiote des voies respiratoires hautes [3]. Les autres localisations du microbiote peuvent avoir une influence directement sur la survenue de phénomènes pathologiques au sein du poumon. En prenant comme exemple l'asthme, la présence d'*Helicobacter pylori* confère un microbiote gastrique caractéristique avec une diversité moindre et il pourrait exister un effet protecteur d'*H. pylori* sur le développement de l'asthme dans l'enfance [10].

4. L'axe intestin-poumon et immunité pulmonaire innée

Peu de données existent sur le rôle du microbiote dans le développement de l'immunité pulmonaire innée. Chez l'animal, les modèles murins indiquent qu'en l'absence de microbiote, la réponse immunitaire pulmonaire est anormale et entraîne une susceptibilité accrue aux infections, avec une réponse pulmonaire qui se normalise après restauration d'une flore intestinale [11]. L'axe intestin-poumon semble interagir avec l'immunité innée pulmonaire. Le microbiote intestinal affecte les réponses immunitaires systémiques en modulant l'expansion, la migration des populations lymphocytaires T extra-intestinales et le contrôle de l'inflammation [11]. Les cellules dendritiques du tube digestif activées par les composants microbiens intestinaux migrent vers les ganglions lymphatiques, entraînant la production de cytokines régulatrices, l'activation et l'apprêtement des lymphocytes, avec l'acquisition de récepteurs de guidage tissu-spécifique. En cas d'agression des

voies aériennes, les cellules activées du tissu lymphoïde associées au tube digestif migrent vers les muqueuses respiratoires où elles développent des réponses protectrices et anti-inflammatoires [11].

Rôle du microbiote pulmonaire dans l'asthme

Dès la découverte du microbiote pulmonaire, de nombreux chercheurs se sont intéressés à son potentiel rôle dans l'asthme. On retrouve chez les patients asthmatiques par rapport aux sujets sains une différence qualitative et quantitative du microbiote pulmonaire. Il existe une plus grande prévalence des *Firmicutes* et de *Proteobacteria* et notamment de pathogènes comme *Haemophilus spp* et une diminution de la prévalence de *Bacteroidetes* (notamment *Prevotella spp*) chez les patients asthmatiques [12]. On retrouve une plus grande diversité et une charge bactérienne plus importante dans le microbiote pulmonaire des patients asthmatiques [12]. La question que l'on peut ensuite se poser est de savoir si ce changement dans le microbiote est la cause ou la conséquence de l'asthme. Une étude utilisant la *Copenhagen Birth Cohort Study*, montre que la colonisation de l'oropharynx à un mois de vie par *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus* ou *Moraxella catharralis* est associée à une plus grande prévalence de l'asthme à 5 ans (OR: 4,57; IC 95 % : 2,18-9,57) [13]. Chez la souris, on observe un changement du microbiote pulmonaire dans les deux premières semaines de vie de *Gammaproteobacteria* et *Firmicutes* vers *Bacteroidetes*.

Ce changement est associé à une diminution de la réaction aux allergènes ainsi qu'une réponse plus des lymphocytes T-régulateurs interagissant avec un ligand de programme de mort cellulaire: PD-L1. En l'absence de colonisation du microbiote ou avec des souris n'exprimant pas PD-L1, l'hyperréactivité aux allergènes persiste jusqu'à l'âge adulte [14]. Ces résultats suggèrent qu'une modifica-

tion du microbiote pulmonaire dans les premières années de vie modifierait la réponse inflammatoire locale et favoriserait la survenue de l'asthme.

Enfin l'analyse du microbiote pulmonaire a montré un possible lien entre cortico-résistance dans l'asthme et modification du microbiote. Certains patients cortico-résistants sont porteurs d'une souche d'*Haemophilus parainfluenzae* qui induit *in vitro* des médiateurs induisant une diminution de la sensibilité des cellules à la dexaméthasone [15]. Cette cortico-résistance est absente lorsque *Prevotella melanigocia* est présente.

Conclusion

Ainsi, il existe un microbiote pulmonaire dès la naissance et peut être *in utero*. Les modifications de ce microbiote en fonction des conditions de vie ou de la survenue d'un déséquilibre entraîne une dysbiose de ce microbiote. La capacité de résistance à ce changement ou la possibilité de retrouver sa fonction originale ouvre des voies de recherche et de thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

- MARTINEZ FD. The Human Microbiome. Early Life Determinant of Health Outcomes. *Ann Am Thorac Soc*, 2014;11:S7-12.
- KOSTIC AD, HOWITT MR, GARRETT WS. Exploring host-microbiota interactions in animal models and humans. *Genes Dev*, 2013;27:701-718.
- MARSLAND BJ, GOLLWITZER ES. Host-microorganism interactions in lung diseases. *Nat Rev Immunol*, 2014;14:827-835
- DICKSON RP, ERB-DOWNWARD JR, MARTINEZ FJ *et al*. The Microbiome and the Respiratory Tract. *Annu Rev Physiol*, 2016;78:481-504.
- DOMINGUEZ-BELLO MG, COSTELLO EK, CONTRERAS M *et al*. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010;107:11971-11975.

6. CUI L, MORRIS A, HUANG L *et al.* The Microbiome and the Lung. *Ann Am Thorac Soc*, 2014;11:S227-32.
7. DICKSON RP, ERB-DOWNWARD JR, FREEMAN CM *et al.* Spatial Variation in the Healthy Human Lung Microbiome and the Adapted Island Model of Lung Biogeography. *Ann Am Thorac Soc*, 2015;12:821-30.
8. COSTELLO EK, LAUBER CL, HAMADY M *et al.* Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science*, 2009;326:1694-1699.
9. SEGAL LN, BLASER MJ. A brave new world: the lung microbiota in an era of change. *Ann Am Thorac Soc*, 2014;11:S21-7.
10. REIBMAN J, MARMOR M, FILNER J *et al.* Asthma is inversely associated with *Helicobacter pylori* status in an urban population. *PloS One*, 2008;3:e4060.
11. SAMUELSON DR, WELSH DA, SHELLITO JE. Regulation of lung immunity and host defense by the intestinal microbiota. *Front Microbiol*, 2015;6:1085.
12. HUANG YJ, BOUSHEY HA. The microbiome in asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:25-30.
13. FØLSGAARD NV, SCHJØRRING S, CHAWES BL *et al.* Pathogenic bacteria colonizing the airways in asymptomatic neonates stimulates topical inflammatory mediator release. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013;187:589-595.
14. GOLLWITZER ES, SAGLANI S, TROMPETTE A *et al.* Lung microbiota promotes tolerance to allergens in neonates via PD-L1. *Nat Med*, 2014;20:642-647.
15. GOLEVA E, JACKSON LP, HARRIS JK *et al.* The effects of airway microbiome on corticosteroid responsiveness in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013;188:1193-1201.

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

www.realites-pediatriques.com

L'actualité pédiatrique de référence, partout, tout le temps

Adaptable sur tous les supports numériques

réalités PÉDIATRIQUES

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES CAS CLINIQUE NEWS DE PRESSE PARTENAIRES

DOSSIER : DÉPISTAGE AU FARNET

DOSSIER : BEMISE EN CAUSE DE NOS C'ESTRILU

réalités PÉDIATRIQUES n° 209 Mars 2017

Le dossier : Pneumologie pédiatrique

Risque suicidaire chez l'adolescent : quels signes doivent nous alerter ?

Suivi néonatal chez l'enfant : quelle prise en charge ?

Les probiotiques ont-ils une aide dans la prise en charge des coliques du nourrisson ?

www.realites-pediatriques.com

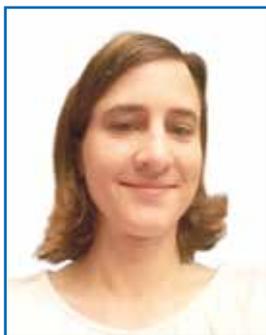
La FMC du pédiatre d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

Inscription gratuite

Le dossier – Pneumologie pédiatrique

Conséquences respiratoires de la prématurité sans maladie respiratoire néonatale

RÉSUMÉ : Les conséquences respiratoires de la prématurité ne sont pas limitées à la période néonatale et la naissance prématurée est associée à une morbidité respiratoire tout au long de la vie, même en l'absence de maladie respiratoire néonatale. L'impact clinique est essentiellement représenté par une augmentation de la fréquence de l'asthme et, dans une moindre mesure, d'une moins bonne tolérance à l'effort. L'impact fonctionnel correspond surtout à des valeurs de VEMS un peu abaissées. Enfin, la persistance d'anomalies radiologiques est également bien décrite. Les mécanismes en cause dans l'ensemble de ces processus sont encore incomplètement connus. Un calibre réduit des voies aériennes, mais aussi des phénomènes inflammatoires actifs persistants et une sénescence cellulaire accélérée pourraient être à l'origine des complications observées.



A. HADCHOUËL-DUVERGÉ

Service de Pneumologie pédiatrique,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

■ Manifestations cliniques

La naissance prématurée est associée à un plus grand taux de réhospitalisation pour cause respiratoire aux cours des deux premières années de vie. Ainsi, dans une population de nourrissons nés avant 32 semaines d'aménorrhée (SA) et évalués entre 18 et 22 mois, Ehrenkranz *et al.* retrouvent un taux de réhospitalisation pour cause respiratoire de 24 % parmi les 885 nourrissons sans dysplasie bronchopulmonaire (DBP). 27 % d'entre eux ont reçu des traitements "pulmonaires" [1].

Les données du suivi à 9 mois de la cohorte EPIPAGE (étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels) retrouvent un taux de réhospitalisation de 43,6 % parmi les 259 nourrissons de la cohorte sans DBP, dont plus de la moitié pour cause respiratoire [2]. Chez l'enfant plus grand, toutes histoires néonatales confondues, les données de la cohorte EPIPAGE retrouvent une prévalence de

l'asthme à 5 ans 2,4 fois plus élevée chez les enfants nés avant 28 SA (20,9 *versus* 8,8 %), et 2 fois plus élevée chez ceux nés entre 28 et 32 SA (19,2 % *versus* 8,8 %) par rapport à des enfants contrôlés nés à terme [3].

L'étude de la cohorte britannique EPICure retrouve des résultats équivalents à 11 ans dans l'ensemble de la population d'enfants nés prématurés, avec un risque 1,5 fois plus élevé d'être asthmatique parmi les anciens prématurés sans DBP [4]. De plus, le risque d'asthme augmente lorsque le terme de naissance diminue [5].

Certaines études ont également mis en évidence une moins bonne tolérance à l'effort chez les enfants nés prématurés. Ainsi, Welsh *et al.* ont comparé les réponses aux questionnaires sur l'activité physique d'enfants de 11 ans de la cohorte EPICure à celles de camarades de classe nés à terme [6]. Les enfants nés prématurés percevaient significative-

ment plus de difficulté à faire des efforts et à respirer au cours d'un effort que leurs camarades de classe nés à terme.

Ces conséquences semblent se poursuivre à l'âge adulte. Les données disponibles sont moindres et à interpréter avec précaution car elles concernent des individus nés avant l'ère du surfactant exogène. Ainsi, une étude néerlandaise comparant 509 adultes nés avant 32 SA en 1983 à 1310 individus contrôles nés la même année à terme, retrouve une prévalence d'asthme 2,3 plus élevée chez les anciens prématurés sans DBP par rapport aux contrôlés, et également une proportion plus importante de dyspnée d'effort [7].

■ Prématurité et fonctions respiratoires

Les enfants et jeunes adultes nés prématurés, même en l'absence de DBP, ont des altérations persistantes de leurs fonctions respiratoires, qui touchent essentiellement les débits expiratoires. Une méta analyse publiée en 2013 a mis en évidence un VEMS moyen normal chez les anciens prématurés sans DBP, mais avec cependant une différence moyenne significative de 7,2 % de ce débit parmi les 21 études qui comparaient le VEMS moyen entre des anciens prématurés sans DBP et des individus contrôles nés à terme, avec des âges d'évaluation s'étalant de 5 à 23 ans [8].

Les études fonctionnelles menées à différents âges de la vie permettent de mettre en évidence une persistance des altérations observées sans rattrapage au cours du temps. Ainsi, un travail réalisé sur un petit groupe de nourrissons (26 nourrissons nés entre 30 et 30 SA comparés à 24 nés à terme) a montré une diminution persistante des débits expiratoires chez les nourrissons nés prématurés à 1 an et 2 ans, avec une évolution linéaire dans les 2 groupes entre les 2 évaluations sans amorce de rattrapage dans le groupe des anciens prématurés.

Une étude similaire a été réalisée dans 2 cohortes parallèles entre 10 et 18 ans pour l'une et entre 18 et 25 ans pour l'autre [9]. Des résultats comparables étaient retrouvés avec la persistance d'un VEMS plus bas chez les anciens prématurés par rapport aux contrôles nés à terme sans rattrapage du groupe prématuré vers les valeurs du groupe contrôles entre les 2 évaluations.

Les mécanismes en cause dans ces altérations fonctionnelles persistantes sont incomplètement élucidés. Plusieurs études ont suggéré un calibre réduit des voies aériennes chez les anciens prématurés, reflété par le caractère souvent non réversible de l'éventuelle obstruction bronchique. Une étude plus récente réalisée chez la souris est favorable à l'existence de phénomènes dynamiques. En effet, l'exposition de souriceaux de la naissance à J7 à 65 % de FiO₂, mimant l'agression hyperoxique possiblement subie en réanimation néonatale, provoque une hyperplasie du muscle lisse bronchique et une diminution du nombre de points d'attachement bronchiolo-alvéolaires, favorisant ainsi la fermeture des bronchioles à l'expiration [10].

Deux autres études ont également apporté des arguments en faveur de la persistance de phénomènes actifs dans les voies aériennes des anciens prématurés.

>>> L'une a mis en évidence la présence des taux élevés de 8-isoprostane exhalé chez des adolescents nés prématurément, indépendamment du statut DBP à la naissance, en comparaison à des contrôles nés à terme [11]. Cela traduirait la persistance d'un stress oxydatif dans les bronches des adolescents anciens prématurés.

>>> La seconde étude a retrouvé une association entre des télomères plus courts, reflétant une sénescence cellulaire accélérée, et des débits distaux plus faibles chez les adolescents de la cohorte EPIPAGE nés avant 28 SA, indépendamment des événements périnataux [12].

En dehors des débits expiratoires, plusieurs études retrouvent des valeurs de DL_{CO} significativement plus basses chez les anciens prématurés [13-15]. Concernant l'adaptation à l'effort, il ne semble pas y avoir de différence significative entre les anciens prématurés sans DBP et les individus contrôles nés à terme [16].

■ Anomalies radiologiques

La naissance prématurée est associée à la persistance d'anomalies radiologiques mais qui ne sont pas associées à l'existence et à la sévérité de manifestations cliniques éventuelles. Les anomalies classiquement observées au scanner thoracique sont des segments distendus hyperclairs donnant un aspect du parenchyme pulmonaire en mosaïque, des opacités linéaires correspondant à des troubles de ventilation, des bulles sous-pleurales ainsi que des opacités sous-pleurales rétractiles donnant un aspect de triangles sous-pleuraux (*fig. 1*) [17].

Ces anomalies persistent avec l'âge [17]. Leur importance est associée à la sévérité de l'histoire néonatale, même si ces anomalies existent chez les anciens prématurés sans DBP, et également à la sévérité fonctionnelle chez l'enfant et l'adulte [17-18].

■ Conclusions et principes de prise en charge

La naissance prématurée est associée à une morbidité respiratoire clinique et fonctionnelle tout au long de la vie ainsi qu'à des anomalies radiologiques persistantes.

Le dépistage des manifestations cliniques et leur traitement sont essentiels afin de maintenir une qualité de vie et des activités normales et de ne pas augmenter le risque d'altération et de déclin à long terme des fonctions respiratoires.

Le dossier – Pneumologie pédiatrique

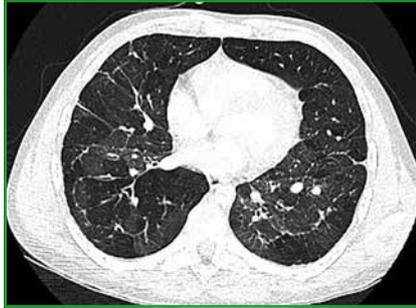


Fig. 1: Anomalies radiologiques caractéristiques chez un enfant né prématuré. Les anomalies caractéristiques sont des zones hyperclaires correspondant à des zones de piégeage, des opacités linéaires et des triangles sous-pleuraux correspondant à des zones de rétraction. Même si ces anomalies sont plus fréquentes et plus importantes en cas de DBP, elles peuvent être visualisées chez un enfant né prématuré sans DBP.

La lutte contre tous les autres facteurs de risque respiratoires est essentielle dans cette population plus vulnérable.

Les principales mesures de prévention reposent sur les prophylaxies anti-infectieuses chez les plus jeunes (précautions d'hygiène, vaccination antigrippale), la lutte contre le tabagisme environnemental à tout âge et contre le tabagisme actif à partir de l'adolescence, ainsi que l'éviction à d'autres expositions environnementales toxiques et irritantes. Le maintien d'une activité physique et sportive régulière participe également à cette prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. EHRENKRANZ RA, WALSH MC, VOHR BR *et al.* Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*, 2005;116:1353-1360.
2. LAMARCHE-VADEL A, BLONDEL B, TRUFFER P *et al.* Re-hospitalization in infants younger than 29 weeks' gestation in the EPIPAGE cohort. *Acta Paediatr*, 2004;93:1340-1345.
3. RENARD M-E, TRUFFERT P, Groupe EPIPAGE. [Clinical respiratory outcome of very preterm newborn at 5 years. The EPIPAGE cohort]. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie*, 2008;15:592-594.
4. FAWKE J, LUM S, KIRKBY J *et al.* Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the EPICure study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;182:237-245.
5. SONNENSCHIN-VAN DER VOORT AMM, ARENDS LR, DE JONGSTE JC *et al.* Preterm birth, infant weight gain, and childhood asthma risk: A meta-analysis of 147,000 European children. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:1317-1329.
6. WELSH L, KIRKBY J, LUM S *et al.* The EPICure study: Maximal exercise and physical activity in school children born extremely preterm. *Thorax* [Internet]. 2009 Dec 8; Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=19996340
7. VRIJLANDT EJ, GERRITSEN J, BOEZEN HM *et al.* Gender differences in respiratory symptoms in 19-year-old adults born preterm. *Respir Res*, 2005;6:117.
8. KOTECHA SJ, EDWARDS MO, WATKINS WJ *et al.* Effect of preterm birth on later FEV1: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* [Internet]. 2013; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23604458>
9. VOLLSÆTER M, RØKSUND OD, EIDE GE *et al.* Lung function after preterm birth: development from mid-childhood to adulthood. *Thorax*; 2013;68:767-776.
10. O'REILLY M, HARDING R, SOZO F. Altered Small Airways in Aged Mice following Neonatal Exposure to Hyperoxic Gas. *Neonatology*, 2014;105:39-45.
11. FILIPPONE M, BONETTO G, CORRADI M *et al.* Evidence of unexpected oxidative stress in airways of adolescents born very pre-term. *Eur Respir J*, 2012;40:1253-1259.
12. HADCHOUËL A, MARCHAND-MARTIN L, FRANCO-MONTOYA M-L *et al.* Salivary Telomere Length and Lung Function in Adolescents Born Very Preterm: A Prospective Multicenter Study. Morty RE, editor. *Plos One*, 2015;10:e0136123.
13. BALINOTTI JE, CHAKR VC, TILLER C *et al.* Growth of Lung Parenchyma in Infants and Toddlers with Chronic Lung Disease of Infancy. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;181:1093-1097.
14. VRIJLANDT EJ, GERRITSEN J, BOEZEN HM *et al.* Lung function and exercise capacity in young adults born prematurely. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006;173:890-896.
15. WELSH L, KIRKBY J, LUM S *et al.* The EPICure study: maximal exercise and physical activity in school children born extremely preterm. *Thorax*, 2010;65:165-172.
16. EDWARDS MO, KOTECHA SJ, LOWE J *et al.* Effect of preterm birth on exercise capacity: A systematic review and meta-analysis: Systematic Review of V'O2max in Preterm Born Survivors. *Pediatr Pulmonol*, 2015;50:293-301.
17. AUKLAND SM, HALVORSEN T, FOSSE KR *et al.* High-resolution CT of the chest in children and young adults who were born prematurely: findings in a population-based study. *AJR Am J Roentgenol*, 2006;187:1012-1018.
18. MAHUT B, DE BLIC J, EMOND S *et al.* Chest computed tomography findings in bronchopulmonary dysplasia and correlation with lung function. *Arch Child Fetal Neonatal Ed*, 2007;92:F459-464.

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

■ Revues générales

Les probiotiques sont-ils une aide dans la prise en charge des coliques du nourrisson ?

RÉSUMÉ : Relativement fréquentes, les coliques du nourrisson correspondent à un cadre nosologique mal délimité et n'ont jusqu'à récemment pu bénéficier d'un traitement ayant fait ses preuves. La seule attitude pertinente est la réassurance de l'entourage associée parfois à des conseils diététiques. L'administration de probiotiques a pu, au cours des dernières années, représenter un espoir. Cependant, le niveau de preuve d'une certaine efficacité n'a été apporté que pour un seul type d'entre eux, le *Lactobacillus reuteri* et uniquement chez des enfants nourris au lait maternel. Ceci est vrai en curatif et dans une moindre mesure en préventif. Ce niveau de preuves est insuffisant pour qu'il puisse s'agir là de recommandations de prise en charge.



J.-P. CHOURAQUI
CHUV-LAUSANNE.

Souvent assimilé à des douleurs abdominales aiguës, le tableau de “coliques” du nourrisson correspond à une entité stéréotypée où dominant des accès de pleurs prolongés, sans cause apparente, chez un nourrisson par ailleurs en bonne santé [1, 2]. Le cadre nosologique de ces manifestations cliniques est en fait mal délimité. Leur caractère répétitif depuis plusieurs jours voire semaines inquiète et exaspère les parents et souvent déroute le praticien, à cours de solution.

La prévalence de ces “coliques” est de l'ordre de 20 %, dont la moitié pose un réel problème de prise en charge du fait du caractère incessant et inconsolable des pleurs.

Devant cette entité clinique, il convient avant tout de rassurer les parents en les informant du caractère bénin et transitoire de l'état et de l'absence vérifiée de cause organique. Il faut surtout éviter les changements de laits, inu-

tiles dans la grande majorité des cas. Certains enfants peuvent cependant être améliorés par la diminution de l'apport en lactose ou, surtout s'il existe un antécédent atopique familial et/ou de l'eczéma, par l'utilisation d'un lait à base d'hydrolysate de protéines [2]. Aucune thérapeutique par ailleurs n'a jusqu'à présent réellement fait la preuve de son efficacité. Un espoir est né de l'utilisation de probiotiques qui ont fait l'objet d'études récentes.

■ Qu'est ce qu'un probiotique ?

Les probiotiques sont définis comme des micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés, en quantités suffisantes, seuls ou incorporés à une préparation pour nourrisson (PPN), s'implantent transitoirement dans l'intestin et vont agir bénéfiquement sur la santé de l'hôte. Ces effets bénéfiques ont pu être démontrés dans un certain nombre de circonstances cliniques

I Revues générales

avec certaines souches précises, à des doses également précises. La plupart des souches utilisées, *Bifidobacterium* et *Lactobacillus* ont pu démontrer leur caractère non pathogène, non virulent, et non toxigène, ne transférant pas de plasmides de résistance aux antibiotiques, et sont de ce fait reconnues comme sécuritaire en alimentation.

Fondements de l'utilisation de probiotiques dans les "coliques" du nourrisson.

La flore intestinale est considérée pour l'organisme hôte, comme un réel écosystème. Elle établit des connexions étroites avec les épithéliums digestifs et le système immunitaire qui leur est associé, jouant de ce fait un rôle dans les mécanismes de défense. Parallèlement, elle interfère avec la digestion et l'absorption de certains nutriments.

Cette flore colonise le tube digestif dès les premières heures de vie. Les caractéristiques de cette colonisation et de l'équilibre qui va en résulter aboutissent à l'acquisition d'une flore sélectionnée parmi les nombreux germes environnementaux.

La constitution de cette colonisation dépend de l'âge gestationnel, des conditions de naissance (voie basse ou césarienne), des modalités de l'alimentation (lait maternel ou PPN) et de l'éventuelle administration d'antibiotiques. Progressivement, s'installe ainsi une flore extrêmement diversifiée où prédominent bifidobactéries et/ou lactobacilles. Il s'est avéré que chez les enfants présentant des "coliques", le nombre de bifidobactéries et de lactobacilles est moindre [3]. Il y aurait chez eux, alors qu'ils sont allaités une prédominance d'*Escherichia coli*, producteurs de gaz [4].

Cette dysbiose serait source d'inflammation [5]. Ces résultats ont amené au concept d'utilisation de probiotiques dans le traitement des "coliques" du nourrisson.

Niveau de preuves de l'efficacité des probiotiques dans le traitement des "coliques" du nourrisson

Les essais thérapeutiques avec des probiotiques effectués au cours des dernières années concernent quasi exclusivement *Lactobacillus reuteri* (LR) [6-11]. La plupart de ces études ont défini les "coliques" à partir des critères de Wessel, à savoir des pleurs inexplicables se cumulant sur plus de 3 heures par jour, au moins trois jours par semaine, et ce depuis plus de trois semaines.

1. Traitement des "coliques"

LR a été utilisé en supplémentation à la dose de 108 CFU/j. La souche ATCC 55 730 utilisée dans la première étude a été abandonnée, du fait de la mise en évidence d'une résistance aux tétracyclines et à la lincomycine, potentiellement transférable, pour être remplacée par la souche DSM 17 938 dans les études détaillées ci-dessous, par ordre chronologique. Cette souche dérive de la précédente après élimination du plasmide de résistance.

Savino publie en 2010 sa deuxième étude en utilisant la souche DSM 17 938 [6]. Il s'agit d'un essai randomisé, contrôlé, mené en double-aveugle contre placebo. Les nourrissons enrôlés sont tous allaités exclusivement par leur mère qui elle-même est soumise à une alimentation excluant les protéines du lait de vache. Dans le groupe traité, on note une diminution significative de la durée des pleurs de 50 minutes en moyenne ($p = 0,022$). LR est bien retrouvé dans les selles du groupe traité, ce qui confirme sa survie lors du passage dans le tractus digestif et donc son caractère de probiotique.

En 2013, une étude publiée randomisée, contrôlée en double aveugle et publiée par Szajewska *et al.* a été menée chez 80 nourrissons. Ils sont, pour plus de 80 % d'entre eux, exclusivement allai-

tés, sinon ils le sont partiellement à hauteur de plus de 50 % des apports [7]. Les mères n'ont aucun régime particulier. L'étude démontre une diminution de plus de 50 % de la durée des pleurs dans le groupe traité au bout de 2, 3, et 4 semaines ($p < 0,001$). Utilisant globalement la même méthodologie chez 29 enfants allaités, Roos *et al.* [8] obtiennent au bout de 3 semaines une réduction de plus de 50 % de la durée des pleurs chez 93 % des sujets recevant LR contre 50 % du groupe recevant le placebo. L'étude de Sung *et al.* [9] est celle qui présente le plus grand nombre d'enfants inclus (127). Ces nourrissons peuvent être soit totalement allaités, pour 40 % d'entre eux, soit partiellement, soit nourris avec une PPN. Ils sont recrutés au niveau d'un service d'urgence et peuvent avoir des traitements associés tels qu'un IPP ou avoir déjà reçu une préparation contenant des probiotiques ou encore une préparation à base de protéines hydrolysées. À un mois, aucune différence n'est retrouvée entre les groupes, y compris dans celui exclusivement allaité. Il y a en outre, de manière surprenante, une augmentation de la durée des pleurs chez les enfants traités du groupe nourri avec une PPN ($p = 0,005$). Malheureusement, à notre connaissance, aucune autre étude publiée n'a concerné un groupe nourri avec un lait infantile et notamment avec ceux déjà enrichis avec LR.

L'étude de Mi *et al.* [10] a enrôlé 39 nourrissons randomisés en un groupe recevant LR pendant 3 semaines et un groupe placebo. 90 % d'entre eux sont exclusivement allaités. Dès la deuxième semaine, 50 % des nourrissons du groupe traité ont une durée de pleurs diminuée de plus de 50 %. 100 % d'entre eux sont dans ce cas à 4 semaines. La durée cumulée moyenne de pleurs diminue de $200,9 \pm 6,3$ min/j à $32,1 \pm 8,3$ min/j dans le groupe traité contre $120,6 \pm 20,0$ min/j) ($p < 0,01$) dans le groupe placebo.

La dernière étude utilisant LR DSM 17 938 a été menée au Canada en 2015 chez 52 nourrissons et reprend les

conditions d'étude de Savino ou Szajewska, à savoir des nourrissons exclusivement allaités [11]. Cette étude retrouve une diminution significative, de 42 minutes à 3 semaines, de la durée des pleurs entre les deux groupes ($p = 0,0045$).

Une méta analyse récente [12] reprend ces 6 études, ce qui permet de comparer le devenir de 213 nourrissons traités à celui des 210 sous placebo. LR s'avère efficace pour diminuer la durée des pleurs au bout de 2 semaines (RR = 2,84 ; IC 95 % : 1,24-6,50 ; $p = 0,014$) et 3 semaines (RR = 2,33 ; IC 95 % : 1,38-3,93 ; $p = 0,002$), mais pas au bout d'un mois. Comme souvent, cette méta-analyse ne tient pas compte des différences de recrutement entre les études, des éventuels facteurs de confusion ni du mode d'alimentation.

Enfin, une étude a comparé chez 50 enfants exclusivement allaités, l'effet d'un mélange symbiotique contenant 6 espèces de bactéries (*Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium breve*) pour un nombre total de 108, sans détailler la quantité de chaque souche, et des fructo-oligosaccharides, à un placebo [13]. Au bout d'une semaine, 82,6 % des nourrissons traités ont une diminution de plus de 50 % de la durée cumulée des pleurs contre 35,7 % dans le groupe placebo ($p < 0,005$). Au bout d'un mois, ce résultat est obtenu chez 82,6 % versus 46 % des enfants.

2. Prévention des "coliques"

La première étude est celle de Saavedra *et al.*, en 2004 [14] qui a comparé un groupe placebo à deux groupes recevant une préparation pour nourrisson enrichie à deux taux différents de probiotiques associant *Bifidobacterium lactis*, souche Bb 12, et *Streptococcus thermophilus*. Les groupes traités démontrent une moindre fréquence

POINTS FORTS

- Tous les probiotiques ne sont pas équivalents. Leur efficacité éventuelle dépend de la souche, de la quantité administrée et du vecteur de cette administration. Seul le *Lactobacillus reuteri*, administré en prévention ou en traitement de nourrissons, nourris au sein, a pu faire la preuve d'une certaine efficacité vis-à-vis des "coliques".

de survenue des "coliques" ($p < 0,001$). Cependant, dans cette étude la définition de "coliques" est imprécise. Deux équipes italiennes ont mené une étude prospective d'intervention, randomisée, visant à diminuer l'incidence des "coliques" en administrant LR dès les premiers jours de vie. Savino [15] a ainsi enrôlé au cours des 10 premiers jours de vie 105 nouveau-nés, dont la plupart sont allaités exclusivement, et leur a administré jusqu'à 3 mois, de manière randomisée, en simple aveugle soit LR soit un placebo. Le groupe traité a démontré une moindre nécessité de recourir à un traitement pour suspicion de "coliques" ($p < 0,0001$). Le fait que les parents ne soient pas ignorants du traitement donné biaise en partie la portée de ce résultat. Indrio *et al.* [16] ont enrôlé 589 nouveau-nés qui ont reçu soit LR soit un placebo. Dans le groupe traité, la durée cumulée moyenne des pleurs a été de 37,7 minutes/j contre 70,9 minutes, la fréquence des régurgitations de 2,9/j contre 4,6 et celle des selles de 4,2 contre 3,6/jours. La fréquence de ces troubles fonctionnels digestifs est globalement différente entre les deux groupes ($p > 0,01$). La signification clinique de ces différences reste par contre à discuter.

■ Conclusion

Différentes études démontrent une certaine efficacité de l'administration de probiotiques dans le traitement des coliques du nourrisson. Cependant,

celle-ci ne concerne qu'un seul probiotique le *Lactobacillus reuteri*, administré à la dose de 108 CFU/j, sous la réserve que les études démonstratives n'aient été réalisées que chez des nourrissons allaités au sein. Rien ne permet pour le moment d'extrapoler ces résultats chez des enfants non allaités ou à d'autres types de probiotiques. Il semblerait également que LR puisse avoir, dans les mêmes conditions, un rôle préventif vis-à-vis de la survenue de "coliques". Le niveau de preuves à ce sujet est cependant insuffisant pour que cela puisse donner matière à recommandations.

BIBLIOGRAPHIE

1. HALPERN R, COELHO R. Excessive crying in infants. *J Pediatr*, 2016; 92:S40-45.
2. CHOURAQUI J-P, OLIVES J-P. Diététique des troubles fonctionnels digestifs, *Alimentation de l'enfant en situations normale et pathologiques*, 2012;367-369.
3. DE WEERTH C, FUENTES S, PUylaERT P *et al.* Intestinal microbiota of infants with colic: development and specific signatures. *Pediatrics*, 2013;131:550-558.
4. SAVINO F, CORDISCO L, TARASCO V *et al.* Molecular identification of coliform bacteria from colicky breastfed infants. *Acta Paediatr*, 2009;98:1582-1588.
5. RHOADS JM, FATHEREE NY, NORORI J *et al.* Altered fecal microflora and increased fecal calprotectin in infants with colic. *J Pediatr*, 2009;155:823-828.
6. SAVINO F, CORDISCO L, TARASCO V *et al.* Lactobacillus reuteri DSM 17938 in infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*, 2010;126:526-533.

Revue générale

Risque suicidaire chez l'adolescent : quels signes doivent nous alerter ?

RÉSUMÉ : Le suicide constitue la deuxième cause de décès chez les adolescents, après les accidents de la voie publique. Les conduites suicidaires constituent un vrai problème de santé publique. Les signes avant-coureurs précédant le passage à l'acte suicidaire se manifestent par des modifications comportementales généralement bruyantes, mettant en rupture l'adolescent avec son milieu de vie familial, scolaire, amical habituel.

Le phénomène suicidaire (crise suicidaire, tentative de suicide, suicide) recouvre des situations cliniques plurielles combinant : des facteurs d'environnement ou des événements de vie facilitateurs, voire causaux ; des terrains psychopathologiques de vulnérabilité, dont la présence de maladies mentales avérées ou suspectées, au premier rang desquelles les troubles dépressifs et les troubles bipolaires qui sont en soi des facteurs de risque majeur de suicides.

Une triple évaluation (somatique, psychiatrique et sociale) s'impose pour tenter de quantifier le potentiel suicidaire de la situation clinique et prévenir le risque de récurrence et de mort par passage à l'acte réussi. Cette évaluation n'est pas codifiée, mais requiert un temps d'observation pluridisciplinaire suffisant – assuré par une équipe bien entraînée – pour estimer le risque, l'urgence et la dangerosité du processus suicidaire en cours.



P. GUÉRIN

Pédopsychiatre, Unité de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

O n a souvent l'impression que les tentatives de suicide chez les adolescents surviennent par vagues et prennent l'allure de conduites mimétiques au sein d'une même classe, d'un même établissement scolaire ou d'une même communauté. En 1982, le sociologue américain David Phillips établissait un lien entre la médiatisation de certains suicides, de célébrités en particulier, et la hausse du nombre de suicides dans les jours ou semaines qui suivaient. Il dénommait ce lien l'effet Werther, en référence à la série de suicides qui avait touché les jeunes allemands dans les suites de la parution au XVIII^e siècle du roman de Goethe, *Les souffrances du jeune Werther*, dans lequel le jeune héros se suicidait par désespoir amoureux.

Si les conduites suicidaires chez les adolescents sont probablement le reflet de troubles sociétaux plus généraux, elles doivent inciter à mettre en alerte les adultes (parents, professionnels de l'éducation et de la santé) afin :

- d'évaluer le risque de récurrence et de passage à l'acte abouti (suicide) ;
- de détecter de possibles troubles psychiatriques sous-jacents, en particulier les troubles bipolaires, connus pour être intrinsèquement des facteurs de risque significatif de suicide.

Le risque suicidaire n'est pas corrélé à la gravité de la (des) tentative(s) de suicide inaugurale(s) ni à la dangerosité des moyens utilisés : l'ingestion volontaire de médicaments mêmes anodins à faibles doses (paracétamol, spasmolytiques)

Revue générale

peut être associée à un potentiel suicidaire élevé. D'où l'importance de l'évaluation de l'intentionnalité suicidaire, de la présence ou non d'idées suicidaires antérieures, et du repérage de comportements inhabituels avant-coureurs et/ou accompagnant le passage à l'acte suicidaire.

Quelle que soit la bénignité apparente du moyen utilisé, une tentative de suicide chez l'adolescent ne doit pas être banalisée. La banalisation peut être un facteur de récurrence, avec une escalade dans la gravité du geste ultérieur et de la prise de risques.

Pour bien circonscrire notre propos, voici en préambule le rappel de quelques définitions proposées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) :

■ **Adolescence** : tranche d'âge s'étendant de 10 à 19 ans.

■ **Suicide** : décès faisant suite à une intoxication ou à une lésion traumatique que s'inflige délibérément un individu.

■ **Tentative de suicide (TS)** : tout acte délibéré, sans issue fatale, visant à accomplir un geste de violence sur sa propre personne, ou à ingérer une substance toxique ou des médicaments à une dose supérieure à la dose thérapeutique. Cet acte est inhabituel. Les conduites addictives sont donc exclues, ainsi que les automutilations répétées et les refus de s'alimenter.

■ **Suicidé** : individu qui s'est donné la mort volontairement.

■ **Suicidant** : personne ayant survécu à un geste qui a eu pour but de mettre fin à ses jours.

■ **Suicidaire** : individu ayant des idées suicidaires ou exprimant des menaces de suicide.

■ **Idées suicidaires** : constructions imaginaires de scénarii dans lesquels on pourrait se donner la mort, sans passage à l'acte.

■ **Conduite suicidaire** : conduite consciente visant à tenter de se donner la mort.

■ **Conduite à risques** : comportement visant à prendre des risques de mort, mais sans idée consciente de le faire ni volonté de mourir.

■ **Crise suicidaire** : crise psychique de mal-être, dont le risque majeur est le suicide. Le geste suicidaire ne représente qu'une sortie possible de la crise. Les autres manifestations peuvent être des fugues, l'agressivité, l'abus de toxiques ou d'alcool, toute conduite de rupture de l'équilibre relationnel du sujet avec son environnement.

Des données épidémiologiques parcellaires : un problème sous-estimé

Les conduites suicidaires chez l'adolescent sont sous-estimées. Les données épidémiologiques spécifiques à l'adolescence ne sont que partielles, généralement mêlées aux données recensant l'ensemble des taux de suicides et de TS tous âges confondus, et ne prennent en compte que les cas qui passent par les services de soins (seuls 50 % des adolescents ayant révélé une TS solliciteraient une prise en soins à

l'hôpital). En effet, beaucoup de morts d'apparence accidentelle (accidents de voiture, noyades, chutes, surdosage de drogues illicites) seraient classées à tort dans la catégorie non intentionnelle, alors qu'elles pourraient être l'aboutissement de tendances auto-destructrices et de conduites à risques avec une vraie intentionnalité suicidaire sous-jacente.

En France, les principales données épidémiologiques disponibles datent de 2010-2011 – *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* (BEH) 2011 [1] ; rapport de l'Observatoire national du suicide (ONS) de 2014 [2]. Elles sont résumées comme suit :

1. Sur le suicide

>>> Tous âges confondus, près d'un décès sur 50 est un suicide, soit près de 10 500 personnes par an meurent par suicide.

>>> Après les accidents de la circulation, le suicide constitue la deuxième cause de décès chez les 15-24 ans (soit 16,3 % du total des décès dans cette tranche d'âge).

>>> L'incidence du suicide (nombre de cas par an) est de 16,2 pour 100 000 habitants en moyenne, avec tou-

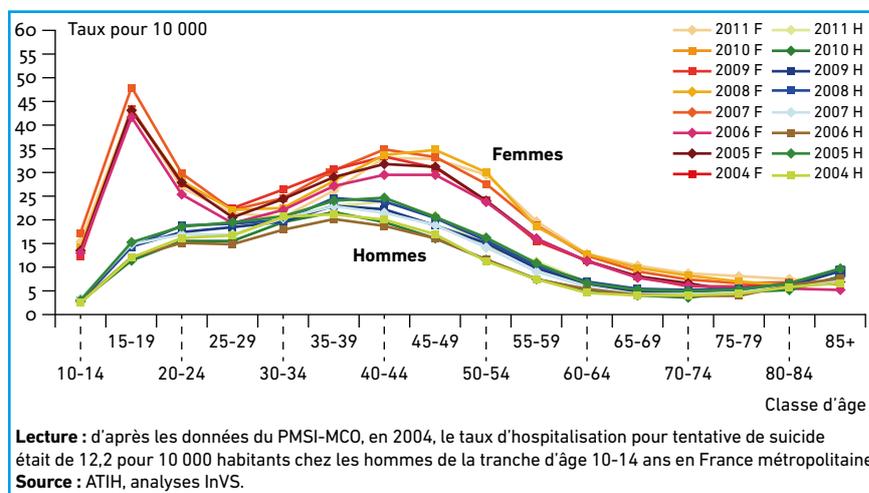


Fig. 1 : Taux d'hospitalisation (pour 10 000 habitants) pour TS en France métropolitaine, selon les sources PMSI-MCO recensées entre 2004-2011 (rapport ONS 2014) [2].

tefois une diminution depuis 20 ans (soit -14 % entre 2000 et 2010) au bénéfice des sujets jeunes de moins de 24 ans et des personnes âgées. Même si le suicide reste un événement peu fréquent, son incidence est de 6,4 pour 100 000 chez les 15-24 ans, et augmente ensuite avec l'âge pour atteindre le taux le plus élevé chez les plus de 75 ans (29,6/100 000 pour les 75-84 ans, et 40,3/100 000 pour les 85-94 ans). Le suicide est plus rare chez les moins de 14 ans (0,3 pour 100 000). Chez les 15-24 ans, il prédomine chez les garçons (9,4 décès pour 100 000 garçons de cette tranche d'âge, contre 3,3/100 000 chez les filles).

2. Sur les tentatives de suicide [3]

>>> En France métropolitaine, le PMSI-MCO (Programme de médicalisation des systèmes d'information – Médecine, chirurgie et obstétrique), entre 2004 et 2011, a permis d'établir que le taux d'hospitalisation pour TS était de 17,7 pour 10 000 habitants (soit environ 90 000 hospitalisations pour 70 000 personnes par an) avec une nette prédominance féminine (21,6/10 000 pour les femmes contre 13,4/10 000 pour les hommes). Le taux d'hospitalisation pour TS culmine chez les adolescentes de 15-19 ans (43 pour 10 000), alors qu'il est de 14 pour 10 000 chez les moins de 15 ans (fig. 1).

>>> Les TS sont deux à trois fois plus fréquentes chez les adolescentes que chez les adolescents, tandis que le taux de suicide est plus élevé chez les garçons. Les filles sont probablement plus enclines à parler de leurs problèmes et à solliciter de l'aide, ce qui permet de prévenir le passage à l'acte suicidaire fatal.

>>> Un tiers des suicidants récidivent, le plus souvent dans la première année qui suit. 1 % à 2 % des suicidants décèdent dans ce délai [4].

>>> Quel que soit l'âge, les modes opératoires des tentatives de suicide hospitalisées sont, par ordre décroissant (fig. 2):

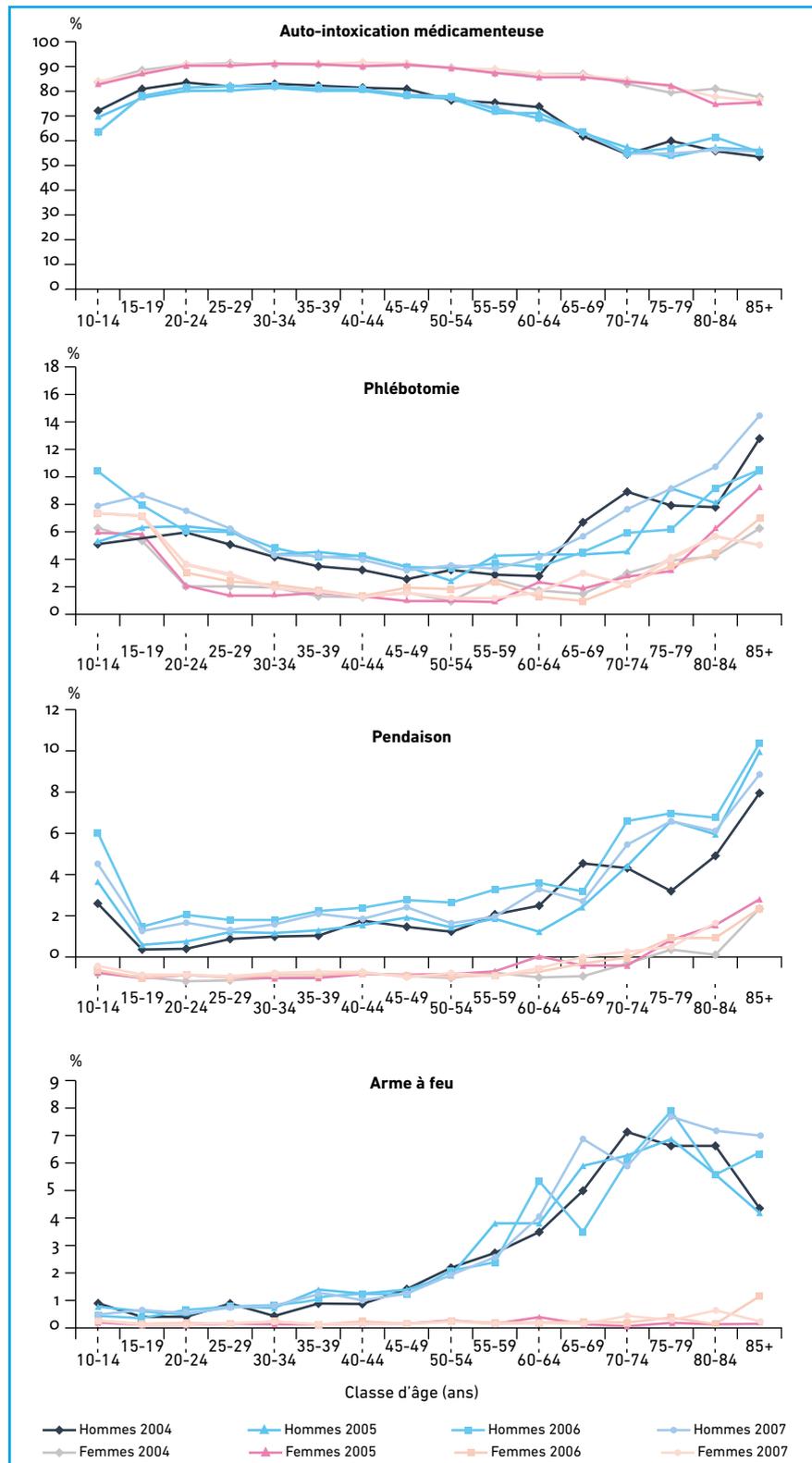


Fig. 2: Part relative des modes opératoires des TS par sexe et classe d'âge en France, entre 2004-2007 (rapport ONS 2014) [2].

Revue générale

- l'intoxication médicamenteuse volontaire (85,3 %), par psychotropes dans 3/4 des cas;
- la phlébotomie (4,9 %) avec une forte prévalence chez les adolescents de 10-19 ans (8 % des hospitalisations pour TS dans cette tranche d'âge);
- la pendaison (1,4 %);
- le saut dans le vide, l'utilisation d'une arme à feu, la noyade, la collision intentionnelle (moins de 1 % pour chacun de ces moyens).

Chez les jeunes garçons de 10-14 ans, la part relative du recours à la pendaison ou au saut dans le vide est plus importante que chez les filles (respectivement 5,3 % et 3 % pour chacun de ces deux modes opératoires, contre 0,7 % et 1,3 % chez les filles).

>>> Les TS, pour lesquelles les suicidants n'ont pas été hospitalisés via les services d'urgence, échappent au recensement systématique. Or, le lien en termes de pronostic entre pensées suicidaires, TS et suicides accomplis est bien établi. Aussi, les enquêtes menées auprès de la population générale par l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES) fournissent des sources complémentaires d'informations épidémiologiques. Ainsi, selon une enquête conduite par l'INPES en 2010, dans la tranche d'âge des 15-19 ans :

- 0,4 % des adolescents et 2 % des adolescentes déclarent avoir tenté de se suicider au cours des 12 derniers mois (*fig. 3*);
- 2,2 % des garçons et 4,4 % des filles déclarent avoir pensé à se suicider sur la même période (*fig. 4*).

3. Sur les troubles mentaux associés aux suicides

>>> D'après les données du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc-Inserm) et du rapport de l'Institut de veille sanitaire (InVS) 2014 [3], entre 8 et 24 ans, les troubles mentaux sont 7,3 fois plus fréquemment associés aux suicides

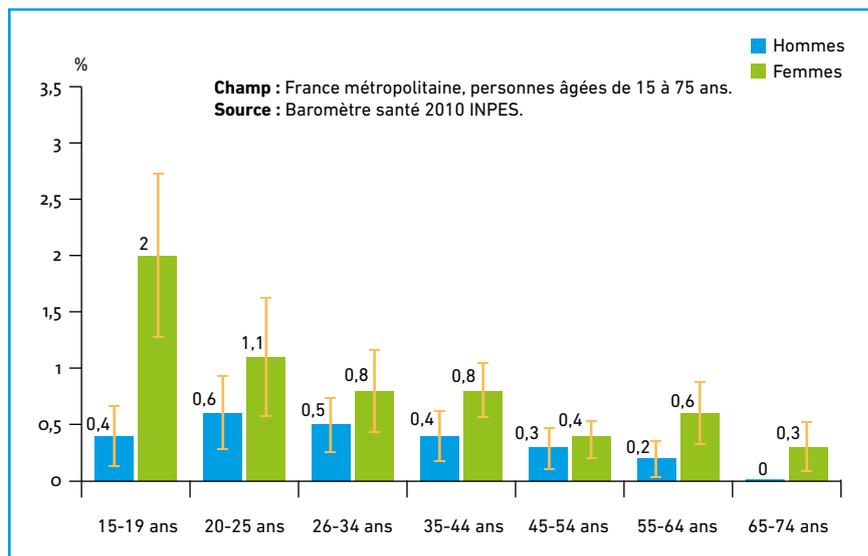


Fig. 3 : Prévalence des TS déclarées par les suicidants au cours des 12 derniers mois selon le sexe et l'âge – France métropolitaine 2010 [2, 3].

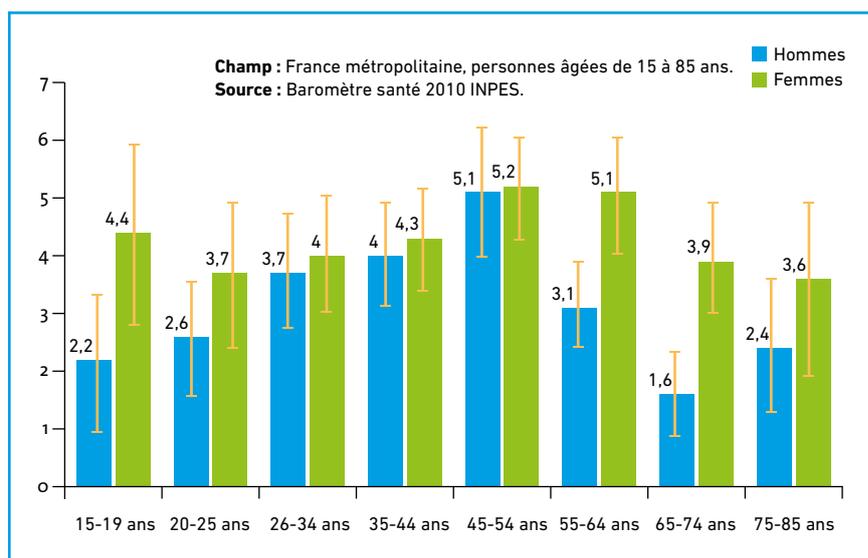


Fig. 4 : Prévalence des pensées suicidaires au cours des derniers mois selon le sexe et l'âge – France métropolitaine 2010 [2, 3].

qu'aux autres causes de décès dans cette tranche d'âge : 24,7 % des certificats de décès indiquant un suicide mentionnent également un trouble mental (pourcentage certes plus faible que pour les âges supérieurs où ce taux est de 40,4 %). Parmi les troubles mentaux, prédominent largement les troubles dépressifs toutes formes confondues (17,4 % ; risque relatif (RR) = 66,8), suivis des troubles psychotiques et schizophréniques (3,8 % – RR = 11,3) et des

troubles de la personnalité et du comportement (0,7 % – RR = 3,8 – entités cliniques toutefois plus imprécises sur le plan de leurs définitions nosographiques).

>>> Une large étude épidémiologique américaine portant sur 6 483 adolescents de 13 à 18 ans [5] conclut également que, parmi les adolescents présentant des idées suicidaires, les troubles dépressifs majeurs et dysthymiques

sont les plus prédicteurs du risque de développement d'un plan suicidaire. Les autres registres pathologiques exposant au passage de l'idéation suicidaire à la tentative de suicide sont : les troubles bipolaires, les troubles des conduites alimentaires, les troubles oppositionnels avec provocation, les stress post-traumatiques. Le trouble d'anxiété de séparation serait au contraire protecteur contre le risque d'exécution du plan suicidaire, de même que le fait de vivre avec ses deux parents biologiques, reflétant peut-être là l'influence bénéfique du support familial.

>>> J. Vandevoorde [6] recense diverses motivations aux TS, alléguées par les adolescents, qu'il y ait eu ou non planification préalable du passage à l'acte :

- mourir ;
- obtenir l'attention des autres (appel à l'aide) ;
- exercer un chantage ;
- se venger de quelqu'un, provoquer des remords ;
- dormir, oublier les problèmes, ne plus souffrir, fuir une persécution interne ou externe (harcèlement scolaire), accéder à un monde meilleur ;
- rejoindre un être cher ;
- obéir à des hallucinations ;
- expier une faute, s'infliger un châtiement, se punir ;
- se sacrifier, atteindre une valeur morale jugée supérieure ;
- s'éprouver soi-même, jouer avec le destin ("roulette russe") ;
- ressentir quelque chose dans son corps, y compris de la douleur.

Au cours de l'évaluation post-immédiate d'une TS, il s'agit d'essayer de rechercher le sens de ces motivations au sein des influences partagées entre facteurs de risque, facteurs d'environnement potentialisateurs et facteurs psychiatriques identifiés.

■ Signes cliniques d'alerte

Avoir des idées suicidaires passagères n'est pas anormal, car elles corres-

pondent aux étapes de réflexion existentielle (notions de mort, du sens de la vie) qui jalonnent le développement psychologique de tout individu. Cependant, elles deviennent anormales, et un réel risque de passage à l'acte suicidaire existe, lorsque leur réalisation est perçue par l'adolescent comme seule issue et seul moyen d'échapper aux difficultés d'être.

Il est en outre important de distinguer un geste d'automutilation d'un geste suicidaire, car s'ils mettent tous deux à mal l'intégrité corporelle de la personne, le geste automutilateur n'est pas sous-tendu par l'intention de mourir, est destiné à soulager au moins temporairement une souffrance psychologique, et ne constitue pas en soi un facteur de risque de suicide.

Dans le registre suicidaire, deux situations cliniques peuvent se présenter :

>>> L'adolescent est vu *ex abrupto* au décours d'une TS.

>>> Des modifications dans son comportement sont apparues brutalement, contrastent avec son fonctionnement habituel et le placent en rupture avec son entourage familial, amical et scolaire (ou professionnel).

Dans les deux situations, il faudra établir une triple évaluation :

- **somatique** (état nutritionnel et staturo-pondéral, hygiène de vie, stigmates de possibles consommations de toxiques, développement pubertaire et sexuel, grossesse connue ou non, comorbidités organiques) ;
- **psychologique et/ou psychiatrique** ;
- **sociale**.

Cette évaluation a le double objectif :

- de détecter en premier lieu un trouble mental sous-jacent, avec par ordre de fréquence un trouble dépressif ou un trouble bipolaire, dont on sait qu'il constitue un risque majeur de passage à l'acte suicidaire ;
- d'apprécier les intensités de la crise

suicidaire potentiellement concomitante, de l'intentionnalité suicidaire et du risque de suicide.

1. Détecter un trouble dépressif

Le diagnostic d'un syndrome dépressif peut être hésitant chez l'adolescent, car sa sémiologie est souvent polymorphe et risque d'être attribuée par défaut à la classique crise d'adolescence. La définition de trouble dépressif repose sur les critères énoncés par les classifications nosographiques internationales CIM-10, DSM-IV-R [7], et repris sans grand changement dans le récent DSM-5 [8]. Selon le DSM-5, les troubles dépressifs regroupent principalement le **trouble dépressif caractérisé** (syndrome dépressif franc, ancien "trouble dépressif majeur" du DSM-IV-R) et le **trouble dépressif persistant** (dysthymie), qui se manifeste par des symptômes dépressifs moins sévères, durables (au moins 1 an), fluctuant dans le temps, avec des perturbations de l'humeur difficiles à distinguer d'un fonctionnement normal.

Le **trouble dépressif caractérisé** se définit par la survenue d'un ou de plusieurs épisodes d'**état dépressif caractérisé** (EDC) (ancien "état dépressif majeur" du DSM-IV-R) qui durent plus de 2 semaines. L'EDC associe une humeur dysphorique, un ralentissement psychomoteur, des troubles de la concentration, des troubles du sommeil, et interfère significativement avec le fonctionnement habituel du sujet. Des caractéristiques psychotiques peuvent s'y associer. Les critères proposés dans le DSM-5 sont détaillés dans le **tableau 1**. Certaines plaintes peuvent toutefois avoir des expressions particulières chez les adolescents [9] : l'humeur dépressive peut s'exprimer par une morosité ou un sentiment d'ennui ; la diminution de l'intérêt ou du plaisir, par un isolement avec retrait social, un désintérêt pour les loisirs, l'apparence physique, s'ils étaient antérieurement bien investis ; le sentiment de dévalorisation, par celui d'être incompris, mal aimé et rejeté ; la

I Revues générales

A. Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines, et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur. Au moins un des symptômes est soit 1) une humeur dépressive, soit 2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

N.B: Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une autre affection médicale.

1. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (p. ex. se sent triste, vide, sans espoir) ou observée par les autres (p. ex. pleure). NB : éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).
3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex. modification du poids corporel en 1 mois excédant 5 % en 1 mois), diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. NB : chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue.
4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constatés par les autres, non limités à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).
6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se reprocher ou se sentir coupable d'être malade).
8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer, ou indécision, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).
9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes induisent une détresse cliniquement significative, ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

C. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. substance donnant lieu à abus, médicament), ou d'une autre affection médicale (p. ex. hypothyroïdie).

D. La survenue de l'épisode dépressif caractérisé n'est pas mieux expliquée par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant ou d'autres troubles psychotiques.

E. Il n'y a jamais eu auparavant d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

Tableau I : Critères diagnostiques d'un trouble dépressif caractérisé selon le DSM-5 [8].

diminution de l'aptitude à penser, par un fléchissement scolaire.

Cependant, à côté de cette définition calquée sur les symptômes de l'adulte, se déclinent des symptômes plus dépendants du niveau de développement.

Le noyau nucléaire du trouble dépressif (humeur dépressive ou irritabilité, idées suicidaires, ralentissement psychomo-

teur, troubles de concentration) semble stable quel que soit l'âge (**tableau IIa**). En revanche, d'autres symptômes prédominent selon l'âge considéré, comme le montre le **tableau IIb** comparant leur fréquence chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte [10]:

>>> Les plaintes somatiques (céphalées; palpitations; gênes respiratoires; sensations d'étouffement; douleurs

thoraciques, abdominales, musculosquelettiques diffuses...) sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants et adolescents que chez l'adulte, et peuvent représenter les premiers motifs de consultation auprès du médecin généraliste.

>>> Les hallucinations, en particulier acoustico-verbales, prévalent chez l'enfant et l'adolescent et seraient associées à un risque suicidaire accru. Chez l'adolescent, tout épisode psychotique aigu doit faire évoquer en premier lieu un trouble dépressif, voire ultérieurement l'évolution vers un trouble bipolaire.

>>> Les adolescents se distinguent des enfants prépubères par une hypersomnie plus fréquente.

>>> Les troubles alimentaires, par opposition à la diminution d'appétit plus souvent observée chez l'adulte, se traduisent davantage par des comportements d'anorexie/boulimie chez l'adolescent, conduisant parfois à une alimentation anarchique avec des grignotages intempestifs entre les repas à l'insu de l'entourage.

2. Détecter un trouble bipolaire

Le trouble bipolaire désigne un trouble de l'humeur qui alterne, tout au long de son évolution, des épisodes maniaques ou hypomaniaques (caractérisés par une exaltation de l'humeur, une agitation psychomotrice) et des épisodes dépressifs, avec des intervalles de rémission. Ce trouble est chronique et récurrent. Il expose à des handicaps sociaux, professionnels et surtout un risque suicidaire élevé avec recours à des moyens violents en particulier (armes à feu, pendaison, défenestration).

Le trouble bipolaire doit par ailleurs être bien distingué du trouble dépressif isolé. En effet, il est aggravé par les antidépresseurs, et relève de traitements spécifiques dits régulateurs de l'humeur (lithium, divalproate de sodium), ou de certains antipsycho-

	Prévalence des symptômes chez les sujets déprimés selon l'âge (%)		
	Enfants (n = 45)	Adolescents (n = 50)	Adultes (n = 100)
Humeur dépressive	95	92	100
Anhédonie (incapacité à ressentir des émotions positives, du plaisir)	89	92	77
Troubles de la concentration	80	82	84
Idées suicidaires	67	68	63
Asthénie	62	92	97
Perte d'espoir	60	68	63
Ralentissement moteur	56	48	60
Agitation	51	70	67

Tableau IIa : Évolution de la symptomatologie dépressive selon l'âge [10]. **Symptômes stables quel que soit l'âge.**

	Prévalence des symptômes chez les sujets déprimés selon l'âge (%)		
	Enfants (n = 45)	Adolescents (n = 50)	Adultes (n = 100)
Hypersomnie	24	60 (p < 0,05)	-
Faible estime de soi	93	94	38 (p < 0,05)
Plaintes somatiques	77	78	25 (p < 0,05)
Culpabilité	44	56	32 (p < 0,05)
Tentatives de suicide	39	39	15 (p < 0,05)
Hallucinations	31	22	9 (p < 0,05)
Insomnie			
– initiale	82	64	77
– terminale		27	65 (p < 0,05)
Diminution d'appétit	56	48	80 (p < 0,05)
Perte de poids	18	32	61 (p < 0,05)
Aggravation matinale	15	20	46 (p < 0,05)
Délires	13	6	27 (p < 0,05)

Tableau IIb : Évolution de la symptomatologie dépressive selon l'âge [10]. **Symptômes variant en fréquence selon l'âge** (avec une signification statistique à p < 0,05. **En rose :** plus fréquents chez les adolescents comparés aux enfants. **En bleu :** plus fréquents chez les adolescents comparés aux adultes. **En vert :** moins fréquents chez les adolescents comparés aux adultes).

tiques à visée thymique (aripiprazole). Les troubles bipolaires débutent préférentiellement chez l'adolescent et l'adulte jeune entre 15 et 25 ans. Un patient sur 2 atteint d'un trouble bipolaire fera au moins une TS dans sa vie. 15 % des patients non traités décèdent

par suicide. Son repérage précoce est donc primordial.

Devant un **état dépressif caractérisé** de l'adolescent, certains signes pourraient être prédictibles de l'évolution vers une bipolarité : la rapidité d'installation du

trouble dépressif, les antécédents personnels et familiaux de manie, le virage de l'humeur de type hypomaniaque ou maniaque sous traitement antidépresseur. La présence d'un antécédent familial de trouble bipolaire requiert une surveillance resserrée de l'adolescent.

I Revues générales

POINTS FORTS

- Si les conduites suicidaires chez les adolescents sont probablement le reflet de troubles sociétaux plus généraux, elles doivent inciter à mettre en alerte les adultes (parents, professionnels de l'éducation et de la santé).
- Toute variation de l'humeur n'est pas pathologique à l'adolescence. Cependant, la préoccupation de tout professionnel est de savoir si les symptômes repérés appartiennent bien à un trouble dépressif ou un trouble bipolaire vrai, et s'il existe un risque suicidaire chez l'adolescent concerné.
- L'intensité de la crise suicidaire et le potentiel suicidaire résultant sont difficiles à évaluer avec fiabilité chez l'adolescent, car nous ne disposons d'aucun outil scientifique de mesure ni d'aucune procédure validés pour le faire. Mais de la qualité de cette évaluation clinique initiale dépendront les modalités de prises en charge qui s'en suivront.

La Haute Autorité de santé (HAS) a publié en juin 2015 des recommandations focalisées sur le repérage du trouble bipolaire chez les adolescents [11].

Ainsi, les modifications comportementales suivantes chez l'adolescent doivent alerter :

- des prises de substances psychoactives et l'installation de comportements addictifs (alcoolisations massives, abus de drogues). Toutefois, les psychostimulants (cannabis, ecstasy, amphétamines, cocaïne) peuvent induire par eux-mêmes des symptômes thymiques de type maniaque ou dépressif (il s'agit alors de distinguer s'il s'agit d'une comorbidité ou d'un diagnostic différentiel);
- des conduites à risques (conduites automobiles ou moto dangereuses; fugues; transgressions des interdits; relations sexuelles anarchiques, non protégées avec des partenaires multiples);
- un repli sur soi;
- un décrochage scolaire, en particulier si les résultats scolaires antérieurs étaient satisfaisants;
- la présence de symptômes congruents à l'humeur (thèmes de ruine, de culpabi-

lité dans l'épisode dépressif; thèmes de grandeur, de mégalomanie dans l'épisode maniaque), ainsi que d'épisodes mixtes associant simultanément des symptômes de dépression et de manie (chez l'adolescent bipolaire, l'humeur n'est pas forcément joviale ou euphorique; l'irritabilité, l'agressivité, voire de la violence, peuvent être l'équivalent de symptômes maniaques). En cas d'épisodes mixtes, le risque suicidaire est majeur.

Au total, toute variation de l'humeur n'est pas pathologique à l'adolescence. Cependant, la préoccupation de tout professionnel est de savoir si les symptômes repérés appartiennent bien à un trouble dépressif ou un trouble bipolaire vrai, et s'il existe un risque suicidaire chez l'adolescent concerné.

Évaluation de l'intensité de la crise suicidaire et du potentiel suicidaire

L'intensité de la crise suicidaire et le potentiel suicidaire résultant sont difficiles à évaluer avec fiabilité chez l'adolescent, car nous ne disposons

d'aucun outil scientifique de mesure ni d'aucune procédure validés pour le faire. Mais de la qualité de cette évaluation clinique initiale dépendront les modalités de prises en charge qui s'en suivront.

Les signes évocateurs d'une crise suicidaire chez l'adolescent sont détaillés dans le **tableau III**, reprenant les termes du glossaire énoncés dans les recommandations de la HAS publiées en juin 2015 [11], et se déclinent autour de quatre axes : intentionnalité suicidaire, signes transnosographiques, pathologies psychiatriques concomitantes, contexte relationnel.

Une fois la crise suicidaire repérée, on tente d'évaluer alors le potentiel suicidaire des signes d'alarme présentés par l'adolescent selon quatre dimensions (**fig. 5**), en attribuant à chacune d'elles trois degrés de sévérité : faible, moyen et élevé. Les trois premières de ces dimensions évaluent respectivement le Risque, l'Urgence et la Dangereusité de la situation (modèle RUD), la quatrième, les ressources préjudiciables ou au contraire protectrices de l'entourage.

1. Première dimension : quels sont les facteurs de risque connus pour prédisposer à un passage à l'acte suicidaire ?

- Les facteurs liés à la dynamique familiale : y a-t-il eu des perturbations des interactions précoces du sujet avec sa famille et ses parents ? Existe-t-il des discordes au sein du couple parental, une situation de séparation conflictuelle et toutes formes de violence, qu'il s'agisse de traumatismes physiques, d'abus sexuels, de carence de soins ?
- Les facteurs liés aux antécédents familiaux : rechercher si dans la famille sont connus des troubles dépressifs, des troubles bipolaires, des antécédents de suicide.
- Les facteurs liés à l'adolescent lui-même, l'exposant à une fragilité personnelle, comme un manque d'estime

1. Intentionnalité suicidaire	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents suicidaires personnels ou dans l'entourage. • Formulation directe (à des pairs confidents) ou indirecte (journal intime, lettre découverte insidieusement dans les affaires personnelles) par l'adolescent d'une idéation suicidaire.
2. Signes transnosographiques aspécifiques	<ul style="list-style-type: none"> • Désespoir, sentiment d'impasse, d'avenir bouché, de perte du sens de la vie, de culpabilité, de dénégation de soi. • Retrait avec désinvestissement des liens (amis, famille, société), voire syndrome de Ringel (calme apparent et retrait masquent le repli dans l'idéation suicidaire). • Anxiété, agitation, instabilité comportementale, hyperactivité motrice. • Insomnie ou hypersomnie, cauchemars. • Colères, rage incontrôlée ou sentiment de revanche, prises de risque incontrôlées (non calculées), labilité importante de l'humeur, conscience de soi altérée.
3. Pathologies psychiatriques concomitantes	<ul style="list-style-type: none"> • Dépression caractérisée. • Conduites d'alcoolisation aiguë, consommation à risque de substances psychoactives. • Impulsivité, troubles des conduites.
4. Contexte relationnel	<ul style="list-style-type: none"> • Ruptures sentimentales. • Situations d'exclusion (familiale, amicale, scolaire, institutionnelle). • Situations de tension chronique dans la famille: problème disciplinaire, absence de soutien relationnel, entourage violent, maltraitance actuelle ou passée (abus sexuels).

Tableau III : Signes de crise suicidaire chez l'adolescent, d'après les recommandations de la HAS [11].

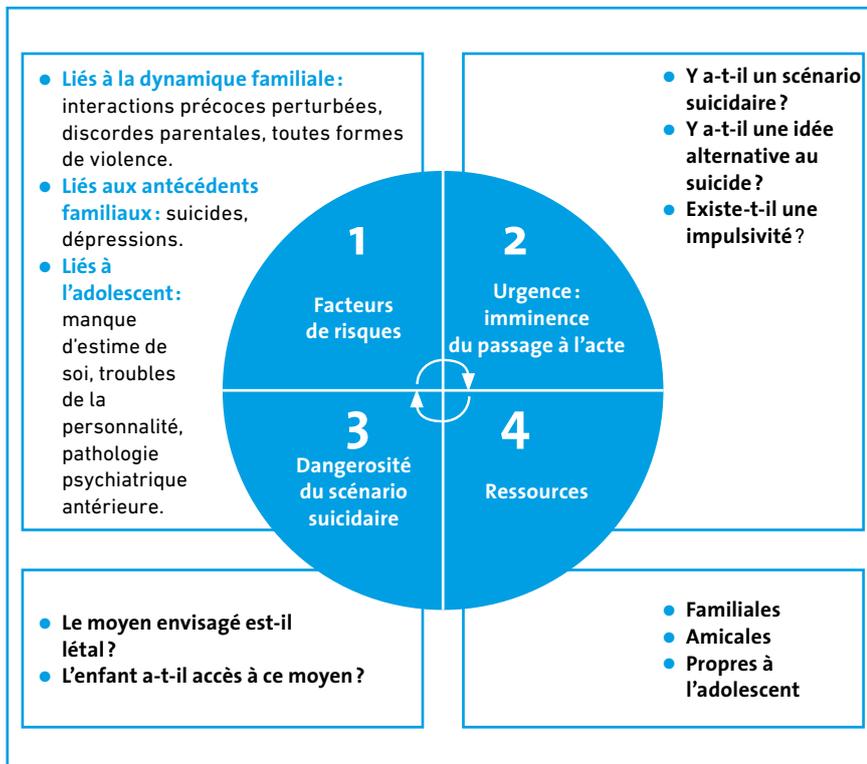


Fig. 5 : Évaluation du potentiel suicidaire (faible + / moyen ++ / élevé +++).

de soi, des troubles de personnalité de type psychotique (états limites), des comorbidités psychiatriques antérieures (trouble de l'humeur, trouble des conduites, trouble oppositionnel avec provocation, trouble explosif intermittent...). Ces facteurs constituent un terrain vulnérable propice à l'installation de la crise, et ce à l'occasion généralement d'événements de vie déstabilisants (deuil, rupture sentimentale et/ou amicale, perte d'objets d'attachement, stress scolaire, voire *burnout* scolaire).

2. Deuxième dimension : quel est le degré d'urgence, c'est-à-dire quelle est l'imminence du passage à l'acte suicidaire ?

L'adolescent a-t-il un scénario suicidaire bien fomenté ? Voit-il d'autres alternatives au suicide ? A-t-il présenté ou présente-t-il une impulsivité particulière (l'impulsivité est bien identifiée comme facteur facilitant la mise en acte des idées suicidaires) ?

3. Troisième dimension : quelle est la dangerosité du scénario suicidaire élaboré ? Le moyen envisagé est-il léthal ? L'adolescent a-t-il facilement accès à ce moyen ?

4. Quatrième dimension : existe-t-il des ressources familiales, amicales, sociales (réseaux associatifs, sportifs, culturels, scolaires, de soins) et propres à l'adolescent (objections morales, culturelles au suicide ; croyances religieuses ; préoccupations pour les proches), susceptibles de le protéger du passage à l'acte et desquelles on peut attendre des partenariats pour la prise en charge ultérieure ?

Pour évaluer de façon plus objective l'intentionnalité suicidaire, on peut s'aider de l'échelle d'intentionnalité suicidaire de Beck (*Suicide intent scale* [SIS]) [12, 13] (*tableau IV*) qui est disponible en français, mais n'a été validée que chez des adolescents de plus de 18 ans (ce qui en limite l'uti-

I Revues générales

lisation chez les sujets plus jeunes). Cependant, elle est mentionnée dans les recommandations professionnelles

de l'ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) sur *la Prise en charge des adolescents après*

une tentative de suicide [4]. Il s'agit d'un hétéro-questionnaire qui ne s'applique qu'aux suicidants. Elle a une valeur pré-

I. Circonstances objectives liées à la tentative de suicide	
I.1 Isolement	1. Quelqu'un de présent 2. Une personne est proche ou en contact visuel ou vocal (téléphone par exemple) 3. Isolement total (personne à proximité, pas de contact visuel ou vocal)
I.2 Moment choisi	4. Intervention probable 5. Intervention improbable 6. Intervention très improbable
I.3 Précautions prises contre la découverte et/ou l'intervention d'autrui	7. Aucune précaution prise 8. Précautions passives (telles qu'éviter les autres sans empêcher leur intervention ; seul dans sa chambre, porte non fermée à clé) 9. Précautions actives (porte fermée à clé...)
I.4 Appel à l'aide pendant ou après la tentative	10. A averti de son geste une personne pouvant le secourir 11. A contacté quelqu'un sans l'avertir spécialement de son geste 12. N'a contacté ou averti personne
I.5 Dispositions anticipant la mort (actes préparatoires, p. ex. testament, cadeau)	13. Aucune 14. A pris quelques dispositions ou a pensé les prendre 15. A pris toutes ses dispositions ou a fait des plan définitifs
I.6 Lettre d'adieu	16. Pas de lettre 17. Lettre écrite, mais déchirée ou jetée 18. Présence d'une lettre
II. Propos rapportés par le patient	
II.1 Appréciation de la létalité du geste par le patient	19. Pensait que son geste ne le tuerait pas 20. N'était pas sûr que son geste le tuerait 21. Était sûr que son geste le tuerait
II.2 Intention de mort	22. Ne voulait pas mourir 23. Incertain ou mélange de 0 et de 2 24. Voulait mourir
II.3 Préméditation	25. Aucune, geste impulsif 26. Suicide envisagé moins d'une heure avant la tentative 27. Suicide envisagé moins d'un jour avant la tentative 28. Suicide envisagé plus d'un jour avant la tentative
II.4 Position actuelle vis-à-vis de la tentative	29. Patient heureux de s'en être sorti 30. Patient incertain ou mélange de 0 et de 2 31. Patient désolé d'avoir survécu
III. Dangerosité appréciée par le médecin	
III.1 Issue prévisible (selon le patient) dans les circonstances du scénario choisi (p. ex. si quelqu'un n'était pas venu par hasard lui porter secours) ?	32. Issue favorable certaine 33. Mort improbable 34. Mort probable ou certaine
III.2 La mort serait-elle survenue en l'absence d'intervention médicale ?	35. Non 36. Incertain 37. Oui
Score global	

Tableau IV : Échelle d'intentionnalité suicidaire (*Suicide Intent Scale* [SIS]) [12, 13] (applicable qu'aux sujets ayant déjà fait une tentative de suicide).

dictive moyenne pour la détermination du risque de suicide abouti, et faible pour le risque de nouvelle TS.

Elle comporte 12 items répartis en trois rubriques concernant :

- les circonstances objectives de la TS,
- les propos du sujet relatifs à ses perceptions et sentiments quant à sa TS,
- l'appréciation du médecin quant à la létalité du moyen utilisé.

Elle permet de graduer, à partir de son score global, la sévérité du risque suicidaire en trois degrés d'intentionnalité : faible (0 à 3), moyenne (4 à 10), forte (11 à 25). Néanmoins, comme pour tous les outils d'évaluation standardisés, les scores chiffrés obtenus permettent d'améliorer la qualité globale de l'évaluation du risque de suicide, de recenser des facteurs de risque qui n'auraient pas été détectés par le simple entretien clinique, mais ne sont que des éléments d'appui à la prise de décision thérapeutique.

Il convient de garder à l'esprit que les entretiens cliniques destinés à établir l'évaluation du risque suicidaire nécessitent d'adopter des attitudes empathiques et claires à l'égard de l'adolescent, de manière à le mettre à l'aise et l'ouvrir à la discussion. Ainsi, il paraît préférable de poser des questions directes sur son désir de mourir plutôt que sur son envie de se suicider (p. ex. *“as-tu déjà essayé de mourir ou essayé de te faire du mal sans vouloir mourir pour autant ?”*), de mentionner des sentiments exprimés par d'autres jeunes durant leurs crises suicidaires (tristesse, désespoir, absence d'issue) et de lui demander si ce qu'il ressent est similaire.

Au final, ces différentes étapes évaluatives doivent permettre d'établir l'urgence de la crise suicidaire en trois niveaux (faible, moyen, élevé), récapitulés dans le **tableau V**, et de déterminer en fonction du niveau d'urgence le type d'interventions à proposer, en particulier de poser l'indication d'une hospitalisation [4, 14].

Urgence faible	Urgence moyenne	Urgence élevée
<p>L'adolescent en crise :</p> <ul style="list-style-type: none"> • a établi une relation de confiance avec un praticien; • désire parler et est à la recherche de communication; • cherche des solutions à ses problèmes; • pense au suicide, mais n'a pas de scénario suicidaire précis; • pense à des moyens et à des stratégies pour faire face à la crise; • n'est pas anormalement troublé, mais est psychologiquement souffrant. 	<p>L'adolescent en crise :</p> <ul style="list-style-type: none"> • présente un équilibre émotionnel fragile; • envisage le suicide et son intention est claire; • a envisagé un scénario suicidaire, mais en a reporté l'exécution; • ne voit d'autre recours que le suicide pour cesser de souffrir; • a besoin d'aide et exprime directement ou indirectement son désarroi. 	<p>L'adolescent en crise :</p> <ul style="list-style-type: none"> • est décidé à planifier l'acte pour les jours qui viennent; • est coupé de ses émotions, rationalise sa décision ou est au contraire très émotif, agité, troublé; • est complètement immobilisé par la dépression ou au contraire dans un état de grande agitation; • exprime sa douleur et sa souffrance de façon omniprésente, ou les tait complètement; • a un accès direct et immédiat à un moyen de se suicider; • a le sentiment d'avoir tout fait et tout essayé; • est très isolé.

Tableau V : Degrés d'urgence de la crise suicidaire [4, 11, 14].

Prises en charge de la crise suicidaire après l'évaluation pluridisciplinaire initiale

1. Au niveau individuel

Deux modes de prises en charge sont possibles : soit en milieu hospitalier (services d'urgences pédiatriques ou psychiatriques), soit par un réseau ambulatoire. Après une TS, aucune règle n'est fixée quant à la durée d'hospitalisation (une durée d'une semaine s'avère souvent utile pour compléter l'ensemble des différentes phases de l'évaluation et mettre en place le projet de sortie).

La prise en charge hospitalière s'impose en cas : [4]

- de risque suicidaire élevé (urgence élevée de la crise suicidaire avec une forte intentionnalité suicidaire), afin d'assurer la sécurité de l'adolescent;
- de pathologie psychiatrique non stabilisée associée, patente ou suspectée, dans le but de préciser le diagnostic et d'instaurer le traitement adéquat.

Toute suspicion de **trouble dépressif caractérisé** ou **trouble bipolaire** doit être adressée à un psychiatre. Une récente méta-analyse confirme par ailleurs que les troubles dépressifs chez l'adolescent sont à traiter en première intention par psychothérapies et non par antidépresseurs, et que, si un traitement médicamenteux s'avère nécessaire en deuxième intention, seule la fluoxétine (IRSS) a une réelle efficacité thérapeutique dans cette population. Le traitement pharmacologique devrait être alors initié et suivi en milieu spécialisé [15];

- d'un environnement extérieur jugé particulièrement défavorable, voire délétère (maltraitements, abus sexuels), dont il convient de protéger l'adolescent;
- de souhait de l'adolescent d'être hospitalisé;
- dans le contexte de potentiels suicidaires plus modérés, de l'impossibilité de mettre en place rapidement un suivi suffisamment structuré par un réseau ambulatoire.

Revue générale

2. Au niveau collectif

Si des mesures de sensibilisation auprès des professionnels de la santé et de l'éducation visent à améliorer, d'une part, l'évaluation de la symptomatologie de la crise suicidaire chez les adolescents et, d'autre part, sa prise en charge au titre de la prévention secondaire et tertiaire, la prévention primaire en matière de suicide reste pauvre. D'où la création en septembre 2013 de l'Observatoire national du suicide (ONS) rassemblant des représentants des sept ministères concernés (Santé, Éducation nationale, Justice, Intérieur, Enseignement supérieur, Travail et Agriculture), avec pour missions de :

- valoriser les dispositifs de collecte des données (d'alerte et de suivi) sur le suicide, en facilitant l'accès aux bases de données, leur coordination et la diffusion de leurs résultats ;
- développer la connaissance sur les facteurs de risque et les mécanismes conduisant aux suicides et aux tentatives, en vue d'agir sur leur prévention ;
- proposer des recommandations en matière de prévention du suicide et évaluer les effets des politiques publiques mises en place.

Conclusion

La prévention primaire du suicide chez l'adolescent reste modeste. Toutefois, la diffusion des signes d'alerte – susceptibles d'indiquer qu'un adolescent souffre et se trouve possiblement en crise suicidaire – est à encourager auprès des parents, des adultes en lien avec les jeunes et des professionnels de santé. Il convient d'insister sur toutes les manifestations comportementales qui mettent l'adolescent en rupture avec sa trajectoire antérieure et d'évaluer dès ce stade (avant que l'idéation suicidaire n'ait conduit au passage à l'acte suicidaire) le degré de risque, d'urgence et de dangerosité du potentiel suicidaire

de la situation. Trop souvent, les intervenants sont mobilisés, alors que cette étape annonciatrice est dépassée et a déjà atteint la phase de tentative de suicide.

L'évaluation du potentiel suicidaire d'une situation, quelle que soit la phase atteinte (tentative de suicide accomplie ou simples signes avant-coureurs), représente un exercice clinique toujours délicat et exposé à l'erreur de jugement, d'autant que le clinicien ne dispose pas d'outils fiables pour asseoir son impression clinique.

Une crise suicidaire, voire un suicide, peuvent survenir même en l'absence de maladie mentale et traduire seulement un trouble d'adaptation ponctuel à une situation sociale, familiale, relationnelle, perçue par le sujet comme insupportable. Néanmoins, la présence d'une pathologie psychiatrique sous-jacente doit être systématiquement recherchée, compte tenu des implications thérapeutiques immédiates et au long cours qui en découlent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire – numéro thématique : Suicide et tentatives de suicide : état des lieux en France, 13 décembre 2011, n° 47-48.
2. Observatoire National du Suicide – Suicide : État des connaissances et perspectives de recherche – 1^{er} rapport novembre 2014. Site internet : www.drees.sante.gouv.fr/l-observatoire-national-du-suicide-ons,11209.html
3. CHAN CHEE C, JEZEWSKI-SERRA D. Hospitalisations et recours aux urgences pour tentative de suicide en France métropolitaine à partir du PMSI-MCO 2004-2011 et d'Oscour® 2007-2011. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2014. 51 p.
4. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) – Recommandations professionnelles : Prise en charge hospitalière des adolescents après une tentative de suicide. Novembre 1998. Site internet: www.has-sante.fr
5. NOCK MK, GREEN JG, HWANG I *et al.* Prevalence, correlates, and treatment of lifetime suicidal behavior among adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *JAMA Psychiatry*, 2013;70:300-310.
6. VANDEVOORDE J. L'évaluation du potentiel suicidaire chez les enfants de moins de 14 ans : modélisation intégrée. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 2014;62:446-456.
7. American Psychiatry Association (2000). *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth Edition, Text revision (DSMIV-TR). Washington DC.
8. American Psychiatry Association (2013). *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition, DSM-5. Washington DC. (Traduction française, 2015, Elsevier Masson).
9. REVOL O, DESOMBRE H. La dépression de l'adolescent. In : *Actualités en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. Ferrari P. Médecine-Science Flammarion. 2001:262-276.
10. MITCHELL J, MCCAULEY E, BURKE PM *et al.* Phenomenology of depression in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1988;27:12-20.
11. Haute Autorité de Santé – Recommandations professionnelles. Patient avec un trouble bipolaire : repérage et prise en charge initiale en premier recours. Juin 2015 Site internet : www.has-sante.fr
12. BECK RW, MORRIS JB, BECK AT. Cross-validation of the Suicidal Intent Scale. *Psychol Rep*, 1974;34:445-446.
13. PIERCE DW. The predictive validation of a suicide intent scale: a five year follow-up. *Br J Psychiatr*, 1981;139:391-396.
14. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé ANAES. Prise en charge de la crise suicidaire. Conférence de consensus, 19-20 octobre 2000.
15. CIPRIANI A, ZHOU X, DEL GIOVANE C *et al.* Comparative efficacy and tolerability of antidepressants for major depressive disorder in children and adolescents: a network meta-analysis. *Lancet*, 2016 Jun 7. pii: S0140-6736(16)30385-3

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

Revue générale

Surmenage vocal chez l'enfant : quelle prise en charge ?

RÉSUMÉ : Le surmenage vocal de l'enfant est une situation pathologique fréquente, nécessitant le plus souvent une prise en charge médicale. Il apparaît souvent de manière progressive parfois en lien avec des épisodes inflammatoires ORL répétés. Le diagnostic précis peut être réalisé vers l'âge de 5 ans. Il est important d'éliminer une papillomatose laryngée juvénile ou un trouble de la mobilité du larynx. Les lésions nodulaires et/ou œdème en fuseau des cordes vocales sont les lésions les plus fréquemment observées. Une prise en charge orthophonique est conseillée la plupart du temps. Elle consiste à se défaire des mauvaises habitudes de forçage vocal. Très peu d'enfants seront opérés en microchirurgie laryngée. L'évolution à l'âge adulte de ces situations de forçage de l'enfant est habituellement excellente. Leur diagnostic et leur prise en charge fonctionnelle participent à une prévention des dysphonies de l'adulte.



J. BRIFFOD
Centre Médical Spécialisé de l'Enfant et de l'Adolescent (CMSEA),
PARIS.

Le surmenage vocal est une pathologie fréquente de l'enfant, avec un pic de fréquence entre 8 et 10 ans, responsable de dysphonie fonctionnelle. Ce sont des altérations de la voix dont la cause est un dysfonctionnement du geste vocal. Lorsque la situation de surmenage/malmenage vocal se prolonge, une irritation de l'appareil phonatoire apparaît amenant l'enfant à forcer de plus en plus sur sa voix. Le cercle vicieux du forçage vocal se met alors en place. Cette situation peut apparaître dès le plus jeune âge, de façon brutale à l'occasion d'un forçage vocal intense ou s'installer progressivement voire apparaître dans un contexte de reflux ou de laryngite. Ces dysphonies demeurent "simples" jusqu'au moment où l'épithélium du bord libre des cordes vocales peut enfler, s'épaissir et donner lieu à une lésion organique, le plus souvent de type nodulaire. Les causes sont multiples et souvent intriquées. Nicollas, Giovanni et Triglia [1] retiennent notamment les états

inflammatoires du larynx, les facteurs psychologiques, les facteurs environnementaux (pollution et tabagisme passif), le mimétisme vocal ou encore la déficience du contrôle audio-phonatoire.

Diagnostic clinique

La demande de consultation est souvent déclenchée par l'entourage scolaire ou musical de l'enfant plutôt que par le cercle familial. L'interrogatoire s'attachera à rechercher un environnement familial favorable à l'instauration d'un trouble vocal, par exemple une famille nombreuse, une ambiance bruyante ou la présence de dysphonie connue d'un proche qui aurait pu engendrer un mimétisme.

Il convient de préciser l'âge de début des troubles vocaux. L'installation différée après l'entrée dans le cursus scolaire orientera vers une pathologie acquise. Si le trouble vocal de l'enfant remonte

I Revues générales

aux premiers mois de la vie, l'hypothèse d'une lésion congénitale peut être supposée mais il est parfois difficile de faire la part entre mimétisme et hérédité. Les mauvaises habitudes vocales contractées pendant l'enfance par imitation peuvent se fixer de manière stable et être difficilement modifiables par la suite.

Il existe des facteurs acquis favorisant la dysphonie notamment des affections ORL ou broncho-pulmonaires responsables de toux répétée, une surdité, une allergie, un reflux gastro-œsophagien (RGO), un asthme ou une hyperréactivité bronchique ayant été traités par corticoïdes inhalés [2].

Des troubles de communications peuvent être associés (retard de parole, langage, bégaiement, dyslexie). Les perturbations acoustiques que l'on rencontre sont un timbre voilé, parfois soufflé, éraillé, forcé, souvent nasalisé réalisant une "raucité infantile". Des périodes d'aphonie peuvent également survenir. Des tensions ou douleurs localisées au niveau de la gorge sont fréquemment rencontrées.

Il est important d'apprécier la personnalité de l'enfant : son caractère intro ou extraverti, inquiet, sociable ou solitaire, sa relation à la fratrie, son contexte psycho-affectif. L'appréciation de la gêne personnelle liée à sa dysphonie et son incidence sur sa communication seront prises en compte dans la décision thérapeutique. La voix est révélatrice de la personnalité de l'individu et le comportement vocal est en relation directe avec le tempérament ainsi qu'avec le développement affectif, psychomoteur et intellectuel du sujet. L'enfant tonique, agité, extériorisé leader, crieur est le profil fréquent.

L'examen laryngé peut être effectué à l'épipharyngoscope rigide à 70° ou 90°, ou au nasofibroscope souple suivant les habitudes de l'examineur et la tolérance de l'enfant. La nasofibroscopie s'effectue après anesthésie locale à la xylocaïne spray à 5 % et permet d'éviter

le réflexe nauséux. Cet examen permet de visualiser la présence d'une hypertrophie des végétations ou une insuffisance vélaire qui permet d'éliminer une atteinte des résonateurs. On couplera dès que possible un examen stroboscopique de la vibration des structures laryngées, qui apportera des informations essentielles pour préciser le diagnostic lésionnel. Cornut [3] recommande l'utilisation d'endoscope rigide à partir de 4-5 ans et la stroboscopie à l'âge de 7-8 ans.

Selon Cornut [4], il est exceptionnel d'observer des cordes vocales normales chez l'enfant dysphonique (entre 0,7 et 1,5 %) et le diagnostic est précis dans 75 % des cas.

Différents types de lésions peuvent s'observer :

Le nodule vrai, fréquent, est le plus souvent bilatéral ("*kissing nodules*") (**fig. 1**) et il correspond à un épaississement de la muqueuse siégeant juste en avant du tiers moyen des plis vocaux un peu au-dessous de leur bord libre. De taille variable, il est souvent allongé, parfois arrondi. Il est de coloration rosée, parfois blanchâtre pour les nodules anciens d'aspect hyperkératosique.

Le pseudo-kyste séreux, plus rare chez l'enfant, est une lésion bien circonscrite souvent unilatérale située au tiers moyen de la corde. Il est caractéristique par son aspect translucide. Il est parfois accompagné d'une lésions de contact sur la corde opposée.

L'épaississement muqueux fusiforme (œdème en fuseau) (**fig. 2**), fréquent chez l'enfant, est une combinaison des deux précédentes lésions, asymétriques, de forme allongée occupant parfois tout le bord libre du pli vocal, et souvent accompagné de phénomènes inflammatoires.

Le polype est une pseudo-tumeur inflammatoire bénigne, développé au cours de forçages vocaux le plus souvent violents et paroxystiques. Le polype est de couleur rouge dans les formes angiomateuses, blanc grisâtre dans les formes muqueuses.



Fig. 1. (Clichés dus à l'amabilité du Dr Bianco.)



Fig. 2. (Clichés dus à l'amabilité du Dr Bianco.)

Parfois, l'utilisation intensive de la voix est susceptible de révéler un aspect structural congénital des plis vocaux, qui aurait pu jusqu'alors être assez bien toléré, même depuis longtemps [5]. L'examen des tympans et la réalisation d'un audiogramme à la recherche d'une surdité seront pratiqués au moindre doute.

■ Diagnostic différentiel

La papillomatose juvénile demeure le premier diagnostic à éliminer lors de l'examen laryngé. Elle est liée à une infection des cellules de la muqueuse laryngée par un virus *Human Papilloma Virus*. La gravité de la forme juvénile tient à son évolution imprévisible, marquée par un très fort potentiel de récurrence [6]. Les lésions congénitales type palmures commissurales antérieures, kyste épidermique, vergeture, sulcus sont rares chez l'enfant et la dysphonie remonte aux premiers mois de vie. Les paralysies récurrentielles et les aphonies psychogènes sont rares chez l'enfant.

■ La prise en charge

L'abstention thérapeutique peut être décidée en cas de dysphonie non évolutive et bien tolérée chez un enfant n'exprimant pas de plainte. Une surveillance isolée peut alors être choisie pour s'assurer d'une évolution favorable. Les moyens thérapeutiques sont les médicaments, la rééducation vocale et la microchirurgie laryngée.

Les médicaments type anti H1, corticoïdes et antibiotiques sont insuffisants pour régler de manière durable les troubles du fonctionnement vocal. Les traitements médicamenteux visent à traiter les poussées dysphoniques aiguës et la fragilité du terrain sous-jacent.

Des conseils d'hygiène vocale doivent être recommandés : éviter le surmenage vocal, identifier et éviter la fatigue vocale. L'incidence du RGO est sans doute sous-évaluée chez l'enfant [7]. En cas de dysphonie persistante malgré un traitement bien conduit et observé, cette orientation ne doit pas être négligée. Une phmètrie sera réalisée en cas de doute et un traitement peut être proposé sur 6 à 12 semaines.

La rééducation orthophonique est discutée au cas par cas selon l'importance et le retentissement du trouble vocal, l'âge de l'enfant, sa motivation et celle de son entourage. Elle est très souvent préconisée car elle est la seule thérapeutique étiologique, puisqu'elle tend à modifier le comportement vocal à l'origine de la lésion [8]. Elle peut être entreprise dès l'âge de 5 ans mais les exercices plus techniques sont introduits à partir de 8 ans. Les mauvaises habitudes sont souvent tenaces et cette rééducation ne peut pas être inférieure à 6-8 mois à raison d'une à 2 séances par semaine. Celle-ci sera volontiers organisée sur plusieurs semestres, avec des interruptions destinées à éviter que l'enfant ne se lasse.

La rééducation consiste en un travail postural et de renforcement musculaire avec des techniques de relaxation globale et

un travail sur la respiration notamment ventrale basse pour assurer un meilleur contrôle du souffle. Elle vise à retrouver un plaisir et un confort vocal. Elle conduit le plus souvent à l'amélioration mais il est important de noter que la plupart des lésions nodulaires disparaissent spontanément à la puberté lors de la croissance laryngée, surtout chez le garçon.

Très peu d'enfants porteurs de lésions nodulaires seront à terme opérés, jamais hors du cadre d'une prise en charge rééducative et rarement avant l'âge de 9-10 ans. Les indications opératoires prendront en compte les éléments suivants : échec d'une rééducation bien conduite et d'une modification des habitudes vocales de l'enfant, le doute diagnostique avec une lésion sous-muqueuse, la taille et surtout l'ancienneté de la lésion, le retentissement du trouble phonatoire (enfant chanteur, difficulté scolaire) [9]. La chirurgie s'effectue sous anesthésie générale, sous microscope et en laryngoscopie en suspension. Cependant, même des résultats postopératoires excellents doivent être encadrés par la rééducation vocale.

POINTS FORTS

- Le surmenage vocal est lié à de mauvaises habitudes de forçage vocal de l'enfant.
- La lésion principale est le nodule bilatéral du 1/3 moyen appelé "kissing nodules".
- Le diagnostic se fait par nasofibroscopie souple ou épipharyngoscopie directe complétée si possible d'une stroboscopie.
- La rééducation orthophonique est le traitement étiologique de référence.

BIBLIOGRAPHIE

1. NICOLLAS R, GIOVANNI A, TRIGLIA JM. Dysphonia in children. *Arch Pediatr*, 2008;15:1133-1138.

2. ROLAND NJ, BHALLA RK, EARIS J. The local side effects of inhaled corticosteroids :current understanding and review of the littérature. *Chest*, 2004;126: 213-219.
3. CORNUT G. La voix. Collection Que sais-je. Presses universitaires de France 2009.
4. CORNUT G, TROLLET-CORNUT A. Les dysphonies de l'enfant : aspects cliniques et thérapeutiques. In : Rééducation orthophonique : les pathologies vocales chez l'enfant Fédération Nationales des Orthophonistes (FNO), 1998;194:9-17.
5. DUPESSEY M, COULOMBEAU B. À l'écoute des voix pathologiques. Éditions Symétrie Lyon 2004.
6. MORTENSEN M, SCHABERG M, WOO P. Diagnostic contributions of videolaryngostroboscopy in the pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010;136:75-79.
7. CONNELLY A, CLEMENT WA, KUBBA H. Management of dysphonia in children. *J Laryngol Otol*, 2009;123:642-647.
8. GIOVANNI A. Les dysphonies de l'enfant. In: Garabedian EN, Bobin S, Monteil JP, Triglia JM. ORL de l'enfant 2e édition. Paris, Editions Flammarion Médecine-Sciences, 2006;266-277.
9. COULOMBEAU B, FAYOUX P, MARIE JP *et al.* Les dysphonies chroniques. In : Le larynx de l'enfant Denoyelle F, Couloignier V, Froehlich P, Nicollas R. *Rapport Société française d'ORL* 2011;21:499-549.

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

I Analyse bibliographique

Appendicite non compliquée de l'enfant : le traitement doit-il être systématiquement chirurgical ?

GEORGIU R *et al.* Efficacy and Safety of Nonoperative Treatment for Acute Appendicitis: A Meta-analysis. *Pediatrics*, 2017; 139:e20163003.

L'appendicite aiguë est fréquente chez l'enfant, avec un pic d'incidence entre 10 et 20 ans. Le diagnostic serait porté chez 1 à 8 % des enfants se présentant aux urgences pour des douleurs abdominales aiguës. Le traitement historique est chirurgical mais depuis quelques années, le dogme de la prise en charge chirurgicale a été remis en question par la publication d'études montrant l'efficacité d'un traitement conservateur (antibiothérapie) chez l'adulte puis, plus récemment, chez l'enfant. Ce traitement reste controversé car la survenue de complications post chirurgicales est à mettre en balance avec le risque de récurrence de l'appendicite en cas de traitement non chirurgical.

Le but de cette méta analyse était de déterminer l'efficacité et la sécurité du traitement conservateur par rapport au traitement chirurgical chez l'enfant. En décembre 2015, 2 auteurs ont réalisé séparément une revue de la littérature sur le traitement non chirurgical de l'appendicite à partir des bases de données Central, Medline et Embase. Les études rapportant l'utilisation du traitement non chirurgical dans les appendicites compliquées (perforée, avec abcès ou masse) ont été exclues. L'objectif primaire était d'évaluer l'efficacité du traitement non chirurgical, définie par une sortie d'hospitalisation sans appendicectomie lors de l'épisode initial. L'objectif secondaire était d'évaluer la sécurité de ce type de traitement, les éventuels effets secondaires, les complications incluant la récurrence d'une appendicite et la durée des séjours hospitaliers.

Dix études ont été incluses dans l'analyse finale, 7 prospectives (1 seul essai randomisé contrôlé) et 3 rétrospectives. Six d'entre elles comparaient le traitement conservateur au traitement chirurgical et 4 étudiaient le suivi des patients après un traitement non chirurgical sans groupe contrôle. 766 enfants, dont 413 avec un traitement conservateur ont été inclus.

Le traitement non chirurgical était efficace dans 97 % des cas (IC 95 % : 95,5-98,7 %) lors de l'épisode initial d'appendicite aiguë avec une hétérogénéité faible des méthodes de mesures. La durée du suivi variait selon les études. 68 des 396 enfants traités non chirurgicalement ont présenté des épisodes d'appendicite récurrents. Parmi ceux-ci, 19 ont reçu un 2^e traitement conservateur, les autres ont été opérés avec une confirmation histologique de l'inflammation appendiculaire. L'incidence ajustée de récurrence d'une appendicite était de

14 % (IC 95 % : 7-21 %) cependant il existait une grande hétérogénéité entre les travaux. Sur le suivi au long cours, l'efficacité du traitement sans chirurgie était de 82 % (IC 95 % : 77-87 %).

Les 6 études comparant les 2 techniques de prise en charge regroupaient 658 enfants dont 305 ayant eu un traitement non chirurgical. La durée d'hospitalisation initiale diminuait d'une demi-journée en cas d'appendicectomie par rapport au traitement conservateur mais la durée totale des hospitalisations (complications, récurrence) étudiée dans deux travaux, n'était pas significativement différente entre les 2 techniques. De même, le risque de complications était similaire dans les 2 groupes, soit 2 % de risque de différence (IC 95 % : 0-5 %). Cette méta-analyse montre que le traitement initial non chirurgical d'une appendicite aiguë non compliquée est efficace dans 97 % des cas avec un taux de complications et une durée d'hospitalisation environ similaires à une prise en charge chirurgicale. Sur l'évolution à long terme, environ 1 enfant sur 5 devra être opéré. De larges essais randomisés contrôlés avec un suivi prolongé sont cependant nécessaires chez l'enfant pour confirmer l'intérêt de ce traitement.

Un érythème des voies aériennes supérieures n'est pas synonyme de reflux gastro-œsophagien pathologique

Rosen R *et al.* The edematous and erythematous airway does not denote pathologic gastroesophageal reflux. *J Pediatr*, 2016 : in press.

Les ORL réalisant des laryngoscopies dans le cadre de toux chroniques ou de laryngites à répétition retrouvent souvent un érythème, une inflammation du larynx. Un reflux gastro-œsophagien (RGO) est alors fréquemment incriminé comme étant responsable de ces constatations et un traitement par inhibiteurs de la pompe à H⁺ (IPP) est alors prescrit.

Les études chez l'adulte ont retrouvé un lien inconstant entre reflux acide et inflammation laryngée, ces travaux sont limités par l'utilisation rare de la phmétrerie. La seule étude chez l'adulte, réalisée chez 142 volontaires sains ayant eu une impédancemétrie avec étude du pH, n'a pas trouvé de corrélation entre un reflux acide et l'apparence endoscopique du larynx. Il n'existe, en revanche, pas d'études chez des adultes symptomatiques ni chez l'enfant.

Le but de ce travail était de déterminer si une relation existe entre un RGO identifié par impédancemétrie/phmétrerie et le score endoscopique ORL de reflux (RFS) et par ailleurs de voir si l'expérience clinique des praticiens ORL avait un impact sur l'interprétation endoscopique.

Entre 2008 et 2014, 77 enfants présentant une toux chronique et ne recevant pas de médicaments anti acides, ont été inclus de manière prospective. Chaque patient était évalué par laryngo-bronchoscopie puis immédiatement après par une fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies et pose d'une sonde de pHmétrie-impédancemétrie. Trois ORL avec une expérience différente analysaient de façon indépendante les vidéos des laryngoscopies et établissaient le score du RFS (maximum 26 points) basé sur plusieurs signes tels que l'œdème sus-glottique, laryngé ou des cordes vocales et la présence d'un érythème, de granulomes et de mucus épais. Le RFS total était établi sur la moyenne des scores des 3 ORL. Une pHmétrie était définie comme pathologique en cas de pH < 4 pendant au moins 6 % du temps d'enregistrement. Une impédancemétrie était considérée comme anormale si le nombre total d'épisodes de reflux était > 73. Le score total RFS était comparé aux mesures de pH-impédancemétrie.

L'âge moyen des patients était de $6,5 \pm 3,7$ ans et le score RFS moyen des 77 enfants de 12 ± 3 . L'impédancemétrie et la pHmétrie étaient anormales respectivement chez 18 % et 28 % des patients. Aucun patient n'avait d'œsophagite macroscopique, 21 % avaient une inflammation histologique du bas œsophage et 5 % avaient une œsophagite à éosinophiles. Il n'y avait pas de corrélation entre la mesure d'un reflux et le score RFS moyen ($r < 0,14$, $p > 0,21$). Le coefficient de corrélation de concordance était bas à 0,32 (IC 95 % : 0,22-0,42). Il n'y avait pas de différence entre le RFS moyen des patients avec

et sans œsophagite. Sur les 66 patients ayant complété le questionnaire de qualité de vie PedsQL, aucune corrélation n'était retrouvée avec le RFS ($r < 0,15$, $p > 0,3$). Il n'y avait aucune relation entre une phmétrie, impédancemétrie anormale et le RFS quelque soit l'expérience de l'ORL. En utilisant la pHmétrie comme "gold standard", la valeur prédictive positive du RFS était de 29 % et en utilisant l'impédancemétrie comme "gold standard", la valeur prédictive positive du RFS était de 40 %.

Les résultats de ce travail prospectif montre qu'il n'existe pas de corrélation entre une inflammation des voies aériennes supérieures et un RGO mis en évidence par pHmétrie et/ou impédancemétrie. La laryngoscopie ne doit d'une part pas être utilisée pour le diagnostic de RGO et d'autre part, si cet examen est réalisé de façon isolée en cas de toux chronique, les éventuels œdèmes et érythèmes du larynx ne doivent pas conduire à la prescription systématique d'un IPP.



J. LEMALE

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

NOUVEAU
Enquête
observationnelle¹

Une solution efficace pour les troubles digestifs associés

98 %

- ▶ **DES NOURRISSONS** présentent une **amélioration globale du confort digestif¹**
- ▶ **DES PARENTS** déclarent que leur **bébé est soulagé¹**



Disponible
en grandes et moyennes
surfaces et pharmacies

1. Évaluation de l'efficacité et de la tolérance d'une formule infantile épaissie et contenant des fructo-oligosaccharides et galacto-oligosaccharides en cas de troubles digestifs associés du nourrisson de moins de 6 mois : résultats d'une enquête observationnelle réalisée par NESTLÉ NIDAL sur 1127 nourrissons, Assathiany *et al.*, Médecine & Enfance Mai-Juin 2016, Volume 36, supplément au Numéro 5-6. *Fructo-oligosaccharides / Galacto-oligosaccharides.

Document strictement réservé à l'usage des professionnels de santé

Avis important : le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson car il convient le mieux à ses besoins spécifiques.

Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'un lait infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation et de suivre l'avis du corps médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent également être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement.