

Actes du Congrès Actualités Périnatales

23^{ème} édition
vendredi 4 juin 2010

Mas de Saporta, 34 - LATTES

Groupe d'Etudes en Néonatalogie Languedoc-Roussillon

*



Actualités Périnatales 4 juin 2010

Sommaire.....

Sommaire	p.2
Programme	p.3
Introduction	p.4
Remerciements	p.6
Tableau de bord régional de la grande prématurité C. COMBES ¹ , P. THEVENOT ² (1. Montpellier, 2. Perpignan)	p.7
Asphyxie périnatale : recommandations de la Société Française de Néonatalogie E. SALIBA (Tours)	p.14
Repérage précoce des troubles cognitifs en pédiatrie libérale. Faisabilité, rentabilité, utilité. A propos d'une série de 100 enfants C. MASRI (Montpellier)	P.29
Hyperthyroïdie Néonatale : dépistage et prise en charge F. DALLA VALE (Montpellier)	p.38
Quelles conséquences cardiovasculaires à l'âge adulte d'une naissance prématurée ? U. SIMEONI (Marseille)	p.45
Adaptation à l'exercice physique à l'âge scolaire des grands prématurés (<28SA) A. RIDEAU (Montpellier)	p.50
Ostéopathie : quelle place dans la prise en charge des plagiocéphalies d'un nourrisson ? D. DESSAUGE (Paris)	p.60
Peau à peau en salle de naissance L. ROY, A. JACQUOT (Montpellier)	p.69
Environnement sonore des nouveau-nés. Bien être et développement neurosensoriel de l'enfant P. KUHN (Strasbourg)	p.75
Lien mère-enfant : évaluation précoce en maternité M. BIENFAIT (Montpellier)	p.84

Actualités Périnatales 4 juin 2010

Programme.....



MATIN

8h00 Accueil

8h30

Actualités Périnatales en région LR

Modérateurs : G. Cambonie, JB. Mariette

8h30-9h00 (20mn + 10mn de discussion)

Tableau de bord régional de la grande prématurité

C. COMBES, P. THEVENOT (Montpellier, Perpignan)

9h00-9h30 (20mn + 10mn de discussion)

Asphyxie périnatale : recommandations de la Société Française de Néonatalogie

E. SALIBA (Tours)

9h30-10h00 (20mn + 10mn de discussion)

Bilans cognitifs de repérage en pédiatrie libérale

C. MASRI (Montpellier)

10h00-10h30 (20mn + 10mn de discussion)

Hyperthyroïdie néonatale : dépistage et prise en charge

F. DALLA VALE (Montpellier)

10h30 *Pause et visite des exposants 30 mn*

Modérateurs : S. Guillaumont, JC. Macia

11h00-11h35 (20mn + 15mn de discussion)

Quelles conséquences cardiovasculaires à l'âge adulte d'une naissance prématurée.

U. SIMEONI (Marseille)

11h40-12h15 (20mn + 15mn de discussion)

Adaptation à l'exercice physique à l'âge scolaire des grands prématurés (<28 SA)

A. RIDEAU (Montpellier)

12h15

Déjeuner
Visite des exposants

APRES MIDI

Pratiques de soins en périnatalité

Modérateurs : G. Captier, O. Plan

14h15-14h45 (20mn + 10mn de discussion)

Ostéopathie : quelle place dans la prise en charge des plagiocéphalies d'un nourrisson ?

D. DESSAUGE (Paris)

14h45-15h15 (20mn + 10mn de discussion)

Peau à peau en salle de naissance

L. ROY, A. JACQUOT (Montpellier)

15h15-15h45 (20mn + 10mn de discussion)

Environnement sonore des nouveau-nés

P. KUHN (Strasbourg)

15h45-16h15 (20mn + 10mn de discussion)

Lien mère-enfant : évaluation précoce en maternité

M. BIENFAIT (Montpellier)

16h15 – CONCLUSION G. CAMBONIE

16h30- 17h00

Assemblée Générale GEN LR



Introduction à la journée des Actualités Périnatales du 4 juin 2010

Gilles CAMBONIE

Service Pédiatrie Néonatale et Réanimation

Hôpital Arnaud de Villeneuve, CHRU de Montpellier, Président GEN LR

*

Cher Tous,

Nous avons le plaisir de vous accueillir à cette 23^{ème} édition des Actualités Périnatales au Mas de Saporta à Lattes.

Si le format de la journée reste inchangé, les regroupements thématiques ont sensiblement changé cette année.

Notre matinée sera tout d'abord consacrée aux Actualités Périnatales en région Languedoc-Roussillon. Clémentine Combes, Attaché de Recherche Clinique au sein de la Cellule Régionale d'Orientation Périnatale (CROP), et le Docteur Pierre Thévenot, Chef du Service de Néonatalogie au Centre Hospitalier de Perpignan, nous présenteront les données essentielles issues du tableau de bord régional de la grande prématurité. Environ 3000 enfants ont été inclus dans ce tableau depuis sa création, en 2003. Le but de l'exposé sera de nous donner une vision synthétique de l'évolution néonatale des grands prématurés nés dans notre région et de souligner quelques tendances observées au cours de la période d'observation.

Nous aurons ensuite le plaisir d'accueillir le Professeur Elie Saliba, qui préside la Commission Enseignement et Recommandations de la Société

Française de Néonatalogie (SFN). Elie nous exposera les recommandations de la SFN sur l'utilisation de l'hypothermie dans le cadre de l'asphyxie périnatale. Ces recommandations doivent inciter une réflexion régionale sur l'orientation, les méthodes de diagnostic et la prise en charge thérapeutique des patients et se concrétiser par l'élaboration d'un protocole régional, sous l'égide de la CROP.

Le Docteur Christian Masri nous entretiendra sur les bilans cognitifs de repérage réalisables en pédiatrie libérale. Il s'agit d'un travail original qu'il a réalisé dans le cadre du Diplôme Inter-Universitaire de Neuropsychologie des Apprentissages Scolaires. Les outils disponibles sont d'un intérêt conséquent, dans le cadre notamment du réseau de suivi des nouveau-nés vulnérables, mis en place en janvier 2010.

Le Docteur Fabienne Dalla Vale, Endocrinologue pédiatre référente auprès du groupement régional d'étude et de prévention des infections métaboliques (GREPAM) clôturera cette session sur le dispositif actuel de dépistage et de prise en charge précoce de l'hypothyroïdie néonatale en région Languedoc-Roussillon.

Le devenir à long terme des prématurés est une préoccupation centrale dans l'étude EPIPAGE 2,

qui se mettra en place dans la quasi-totalité des régions françaises de 2010 à 2012. Dans cette perspective, nous aborderons les conséquences cardio-pulmonaires de la grande prématurité avec le Professeur Umberto Siméoni qui nous présentera l'état des connaissances actuelles ainsi que les travaux de recherche développés à Marseille sur les conséquences cardio-vasculaires à l'âge adulte.

Puis, le Docteur Aline Rideau nous détaillera l'expérience acquise au CHU de Montpellier sur l'adaptation à l'effort de ces grands prématurés, à l'âge de 8 - 10 ans.

L'après-midi sera consacrée aux pratiques de soins en périnatalité.

David Dessauge, enseignant à l'Ecole Supérieure d'Ostéopathie et de Biomécanique Appliquée aura pour mission de clarifier la place de l'ostéopathie dans la prise en charge des plagiocéphalies.

Les modalités du peau à peau sur la mère après la naissance ont fait l'objet de rapports détaillés ces dernières années. Lucie Roy, sage-femme et le Docteur Aurélien Jacquot, souligneront aussi la participation du père dans cette pratique de

soins, notamment après une naissance par césarienne.

Avant comme après la naissance, la construction du système nerveux central est très influencée par les facteurs environnementaux. Le Docteur Pierre Kuhn, du CHU de Strasbourg, a particulièrement travaillé sur l'écologie des unités néonatales, notamment sur les nuisances sonores auxquelles sont exposés les tout petits. La dernière intervention de la journée sera consacrée au lien mère-enfant en Maternité. Elle sera présentée par le Docteur Marjorie Bienfait, Pédiopsychiatre exerçant au CAMSP de Montpellier-Lunel. Sa présentation sera centrée sur les outils pratiques d'évaluation du lien compatibles avec une durée de séjour en Maternité de plus en plus réduite.

J'espère que cette journée répondra à vos attentes.

Professeur Gilles Cambonie
Président du GEN-LR

Nous remercions
tous les acteurs de cette journée
et nos fidèles partenaires qui nous aident
à poursuivre l'organisation
de cette journée régionale,
lieu d'échanges fructueux et conviviaux.

Tableau de bord régional de la grande prématurité

Présentation : Clémentine Combes¹, Pierre Thevennot²

1. Service Pédiatrie Néonatale et Réanimation, CHRU de Montpellier
2. Service de Néonatalogie , Pédiatrie, CH St Jean Perpignan

*

Tableau de bord régional de la grande prématurité

G Cambonie ¹, C Combes ¹, JB Mariette ², P Thévenot ³

1. Service Pédiatrie Néonatale et Réanimation, CHU de Montpellier,

2. Service de Néonatalogie , Pédiatrie, CHU Carémeau, Nîmes,

3. Service de Néonatalogie , Pédiatrie, CH St Jean, Perpignan

*

Introduction

Les progrès de la périnatalité et des soins de néonatalogie ont permis une amélioration du pronostic des enfants nés à 32 semaines ou moins d'âge gestationnel.

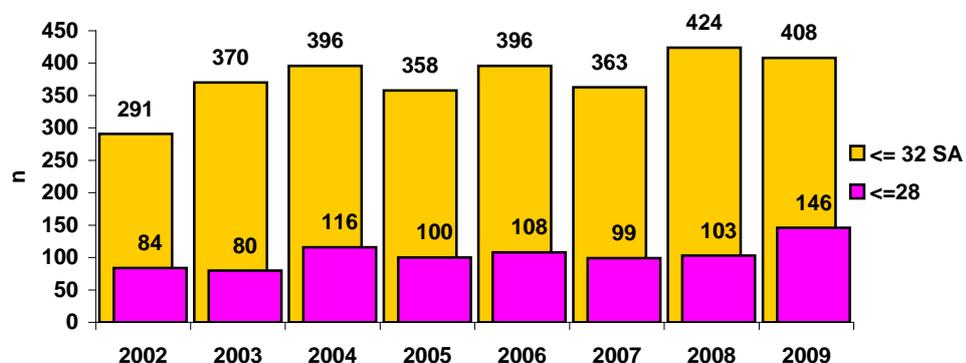
Dans ce domaine, on sait que la connaissance du pronostic néonatal influence directement la qualité de la prise en charge et l'investissement des équipes. Il est donc primordial que les professionnels de la périnatalité puissent disposer d'informations actualisées sur la mortalité et la morbidité de la grande prématurité dans leur région d'activité.

Nous vous présentons donc, comme chaque année, des indicateurs simples, de pronostic néonatal immédiat, provenant du tableau de bord de la grande prématurité en Languedoc Roussillon sur la période de 2002 à 2009.

Tableau de bord régional

Cette année 408 enfants sont nés à un âge gestationnel inférieur ou égal à 32 SA, ce qui confirme l'augmentation régulière depuis quelques années (figure 1).

Figure 1 : Evolution du nombre d'enfants en LR 2002-2009 (n=3005)

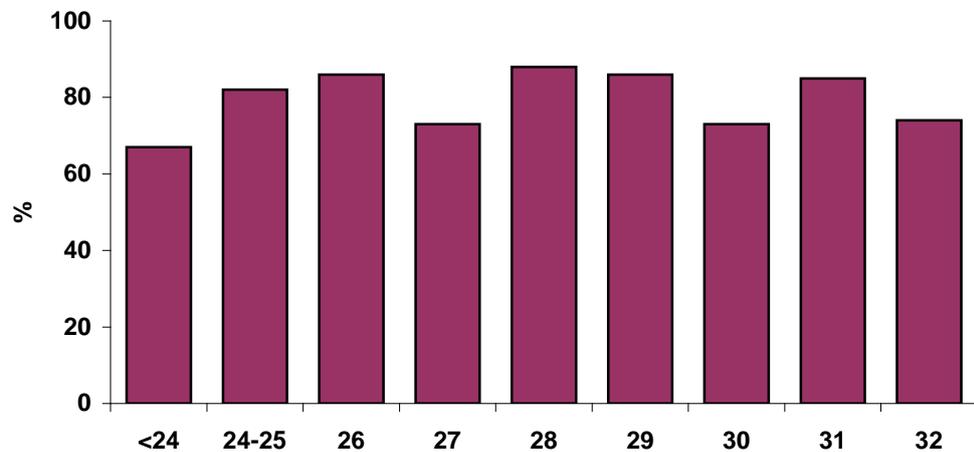


En ce qui concerne l'extrême prématurité, nous avons comptabilisé 146 enfants nés à 28 SA au moins en 2009, soit une augmentation de 30 % par rapport aux années précédentes.

Environ 1/3 de ces enfants sont issus de grossesses multiples. Ces chiffres restent stables depuis 6 ans ainsi que le pourcentage d'enfants nés après une grossesse issue de l'AMP (14 %).

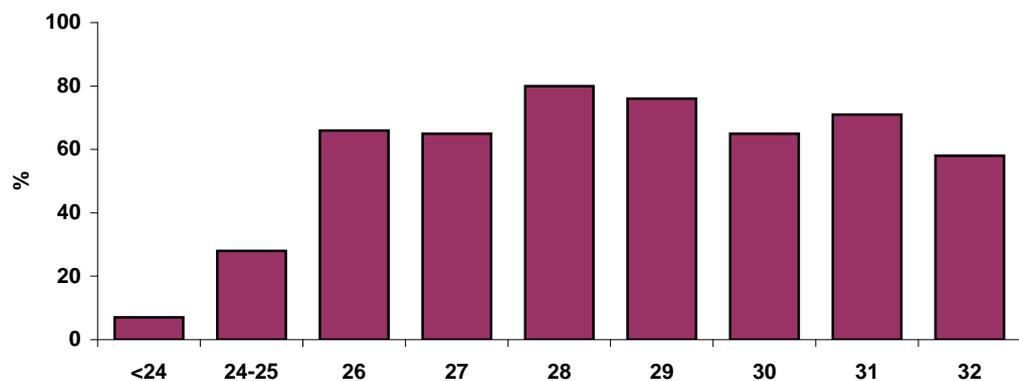
Le taux de corticothérapie anténatale complète est de 87 % en 2009, taux comparables aux autres années. Cette corticothérapie est entreprise même aux limites de viabilité puisqu'on observe un taux de plus de 80 % chez les 24 – 25 SA (figure 2).

Figure 2 : Grands prématurés né après une maturation foetale complète en LR 2002-09 en fonction de l'AG



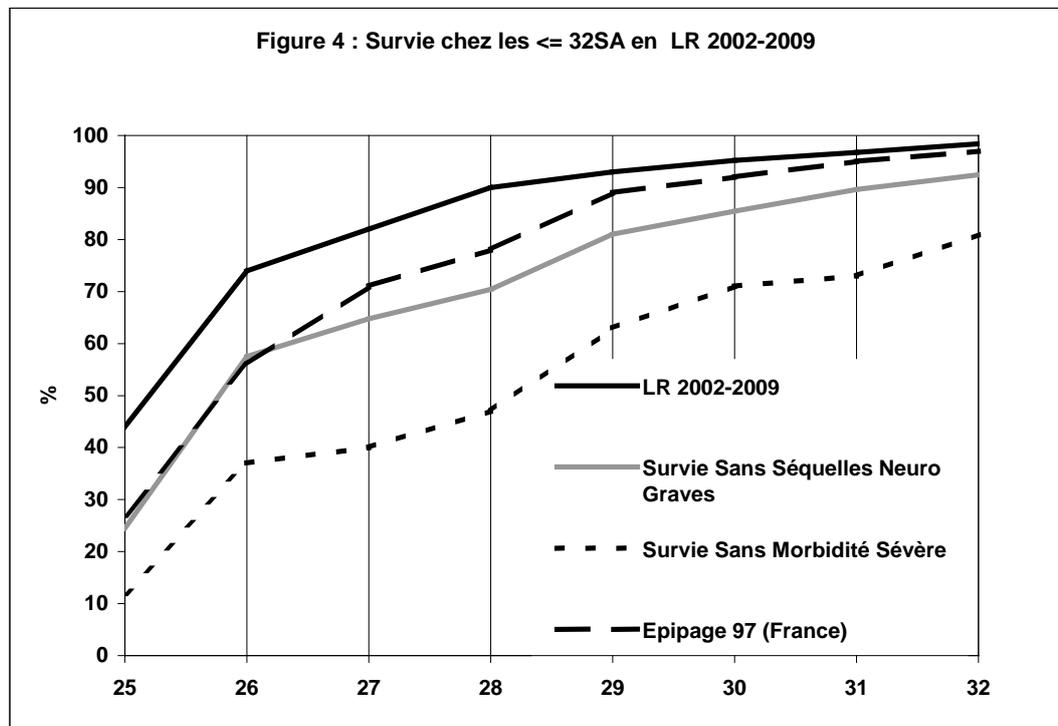
Le taux de césarienne parmi ces enfants nés avant 32 SA est de 78 % en 2009 avec un terme limite observé à 26 SA puisqu'on retrouve plus de 60 % de naissances par césarienne à ce terme et 30 % pour les moins de 25 SA (figure 3).

Figure 3 : Grands prématurés nés par césariennes en LR 2002-2009



Le taux des enfants nés « inborn » c'est à dire dans un établissement adapté à la prise en charge des enfants de ce terme (type III) est relativement stable avec un taux de 91 %.

Parmi les 32 SA au moins, le taux de survie reste également stable autour des 90 % avec une amélioration franche de la survie des plus immatures (terme inférieur ou égal à 28 SA) par rapport aux chiffres constatés lors de l'enquête EPIPAGE 97 (figure 4).

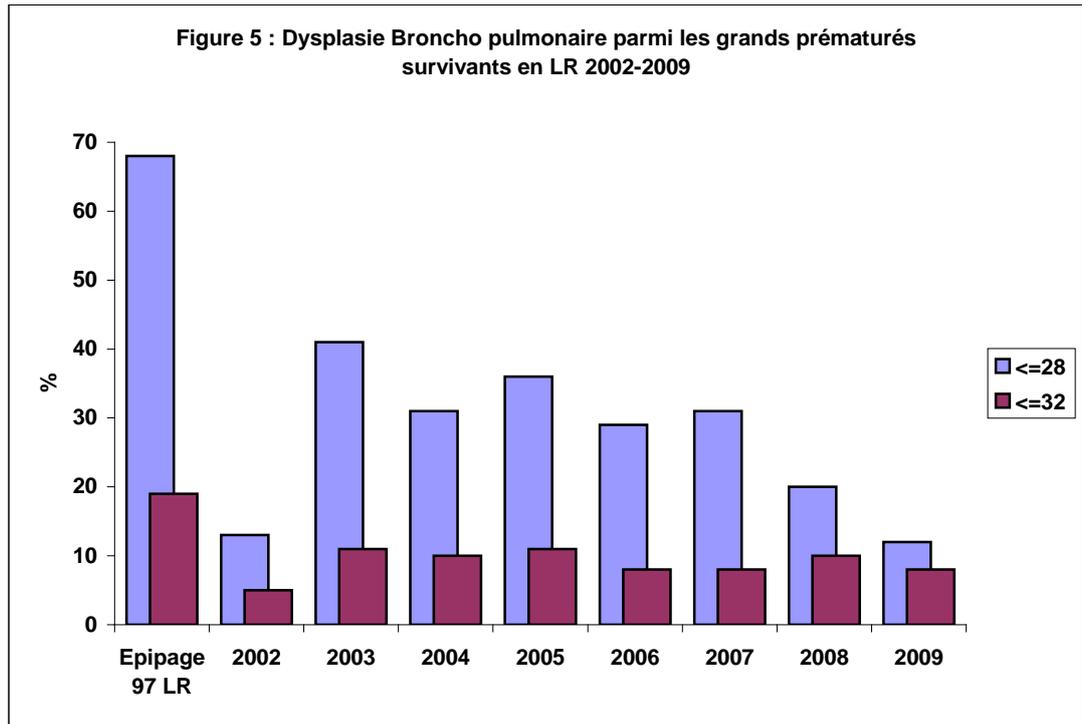


Cette augmentation est bien entendu la conséquence de l'amélioration de la prise en charge périnatale, notamment avec :

- l'organisation et la gestion des transferts in utero permettant une naissance en niveau III grâce à la Cellule Régionale d'Orientation Périnatale CROP.
- la systématisation de la corticothérapie anténatale
- et le recours à la césarienne même en cas de grande prématurité

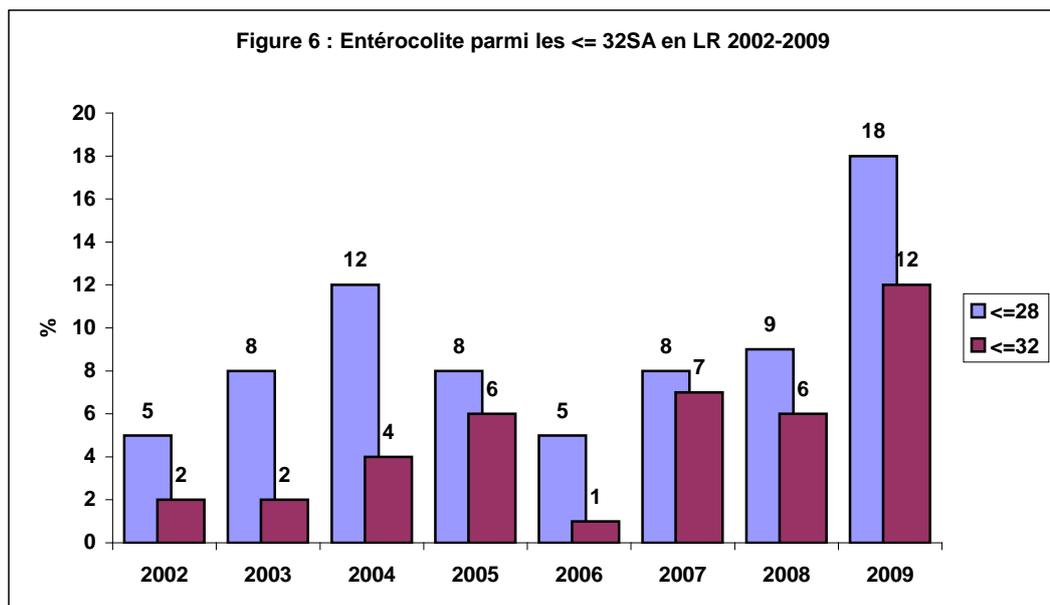
Afin d'affiner ces chiffres de survie globale, il faut étudier plus précisément les indicateurs simples de morbidités.

En premier lieu la dysplasie broncho-pulmonaire définie par l'oxygène-dépendance à la 36ème semaine. Son incidence reste stable autour de 8 % pour la population des moins de 32 SA (figure 5). On note par contre une diminution tout à fait remarquable : celle de la dysplasie broncho-pulmonaire parmi les prématurissimes au cours des différentes années étudiées (taux de dysplasie à 12 % en 2009).



En 2009 les entérocolites ulcéro-nécrosantes de gravité supérieure ou égale au stade 1 B de la classification de Bell (distension abdominale, résidu gastrique associés à des rectorragies sans signe de perforation) ont considérablement augmenté avec un taux de 12 % soit deux fois plus que l'année précédente (figure 6).

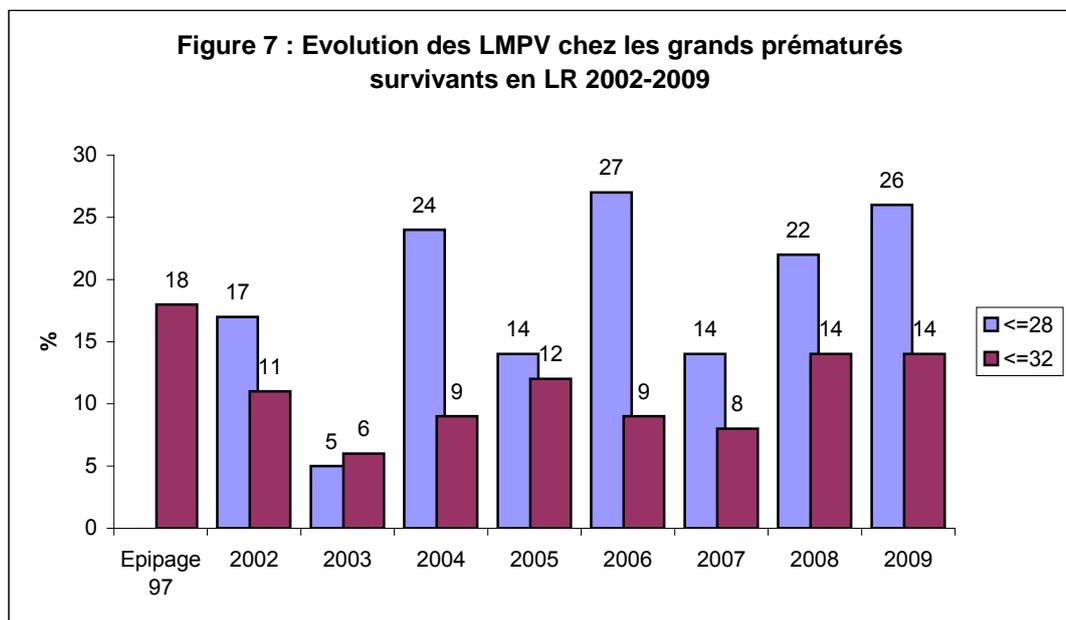
Cette augmentation relativement préoccupante car sans cause évidente retrouvée (absence de modification des pratiques) va faire l'objet d'un recueil prospectif de plusieurs paramètres afin de permettre d'identifier les situations les plus à risque et de proposer une modification des prises en charge actuelles.



La morbidité neurologique reste un élément primordial de surveillance dans notre tableau de bord annuel.

En ce qui concerne les hémorragies intra ventriculaires de haut grade (grade III et IV de la classification de Papile) on observe une relative stabilité de 16 % avec bien entendu une répartition inversement proportionnelle en fonction de l'âge gestationnel.

L'année dernière nous avons été attirés par une tendance à la hausse des lésions de type leucomalacies péri ventriculaires. Le taux de 14 % est identique à celui de l'année dernière avec pour particularité d'avoir une nette augmentation prédominant sur la population des moins de 28 SA (figure 7). Là aussi, il est très difficile d'expliquer cette évolution alors que les pratiques et les protocoles échographiques n'ont pas été modifiés sur la période observée.



Lorsqu'on étudie la survie sans séquelle grave, c'est à dire la survie sans la présence d'une ou plusieurs complications de type dysplasie broncho-pulmonaire et/ou entérocolite ulcéro-nécrosante et/ou leucomalacie péri-ventriculaire et/ou hémorragie intra-ventriculaire de haut grade, le taux est de 66 % pour les moins de 32 SA sur la période 2009 (figure 4).

Bien entendu cette survie sans morbidité sévère augmente avec l'âge gestationnel. A la naissance elle est de 50 % environ chez le moins de 28 SA.

Conclusion

Le tableau de bord régional reste un outil primordial de surveillance de la population des grands prématurés. Il nous permet cette année de confirmer l'augmentation du taux de leucomalacies péri-ventriculaires notamment chez les plus immatures survivants et de mettre en évidence une augmentation importante et non attendue des entérocolites ulcéro-nécrosantes.

La diffusion de ces résultats reste indispensable afin d'avoir une idée précise et objective de la mortalité et de la morbidité de la grande prématurité en Languedoc Roussillon.

Cependant, ces indicateurs, notamment à visée neurologique, restent très grossiers puisqu'ils ne donnent qu'une idée relativement floue du devenir potentiel de ces enfants très fragiles.

En effet, l'équipe de Hoekstra en 2004 avait montré que dans une cohorte de très grands prématurés, 12 % des enfants ayant une échographie transfontanellaire normale avaient un examen clinique pathologique et à contrario, 27 % des enfants présentant des hémorragies intra-ventriculaires de grade III ou IV ou des leucomalacies peri-ventriculaires avaient un suivi neuro-développemental considéré comme normal.

Tous ces enfants méritent bien entendu un suivi d'une grande exigence afin de détecter les troubles cognitifs, les difficultés d'apprentissage, les séquelles sensorielles et motrices, les troubles du comportement que l'on peut retrouver chez un certains nombres de ces anciens prématurés et qui les mettent en difficulté au moment d'affronter les exigences du système scolaire.

Ces données n'existent pas et ne sont pas exploitables actuellement en Languedoc Roussillon. Nous pourrions les obtenir dans un avenir très proche grâce à la mise en place du réseau de suivi de l'enfant vulnérable.

*

Asphyxie périnatale : recommandations de la Société Française de Néonatalogie

Présentation : Elie SALIBA

Service de Réanimation Néonatale, Hôpital Clocheville, Tours

*



NEUROPROTECTION PAR HYPOTHERMIE DE L'EHU DU NOUVEAU-NÉ À TERME

E. SALIBA
Commission Recommandations
Société Française de Néonatalogie
Montpellier juin 2010

Asphyxie périnatale: incidence

- Incidence: 2-4/1000 nouveau-nés à terme
- 15 – 25 % décès
- 25% des survivants:
 - handicap majeur: IMOC, retard mental
 - troubles cognitifs, épilepsie

Asphyxie périnatale: définition

- Nécessité d'avoir des critères scientifiques pour définir une asphyxie périnatale comme un événement responsable d'une IMOC
 - ACOG, 1992
 - ACOG and AAP Task Force on Neonatal Encephalopathy and CP: 2003
- Problèmes médicaux légaux
- Évaluations neuroprotectrices

Asphyxie périnatale

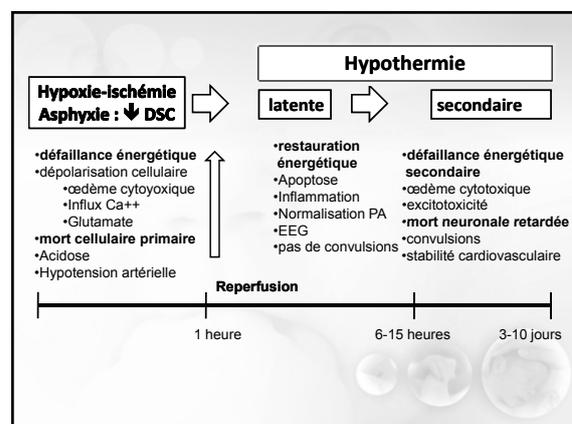
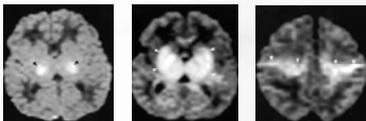
(neonatal encephalopathy committee opinion 2003)

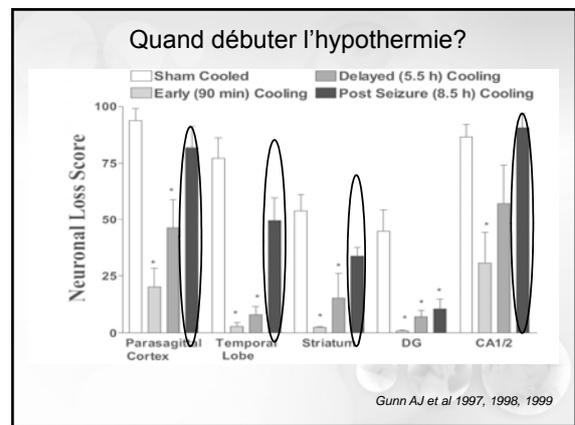
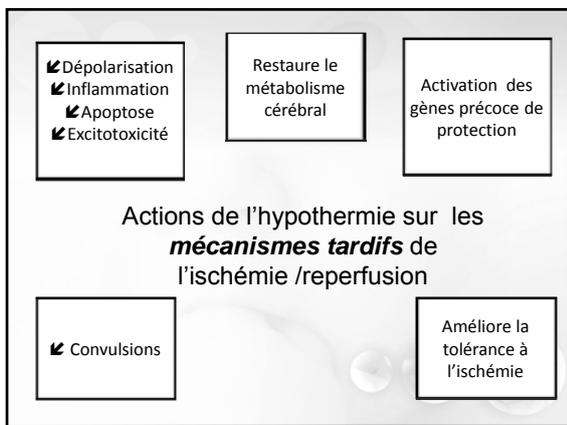
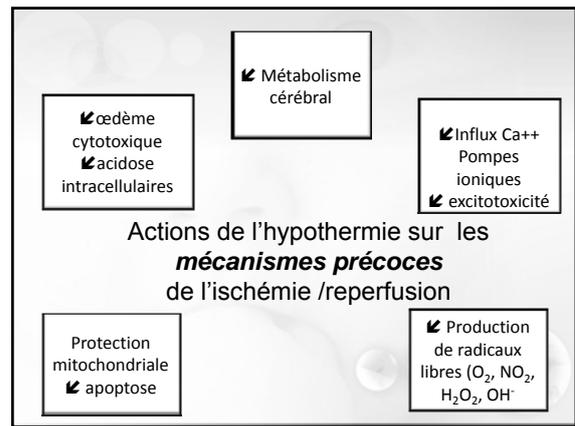
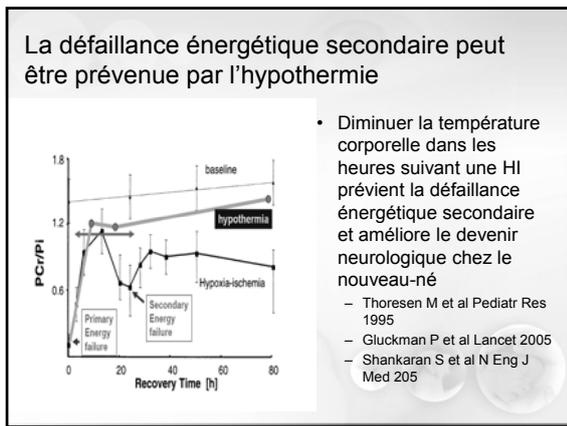
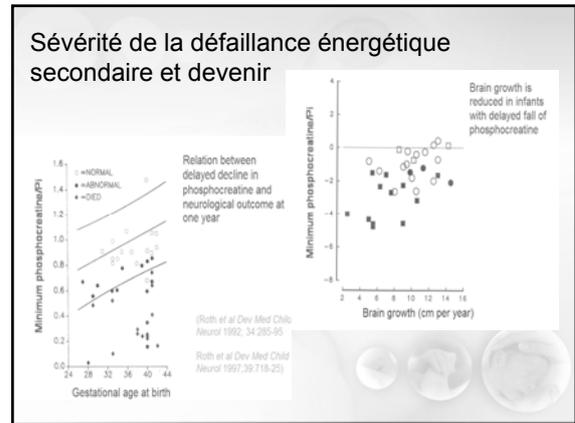
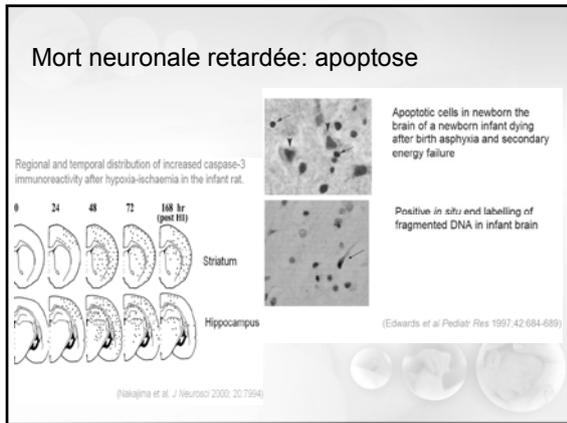
- **Critères essentiels** (présence des 4 critères)
 - **Acidose métabolique: pH<7 et BD ≥ 12 mmol/l**
 - **Début néonatale d'une encéphalopathie sévère ou modérée**
 - IMOC de type spastique ou dyskinétique
 - Exclusion d'autres étiologies identifiables : trauma, infection, malformations congénitales, maladies métaboliques

Asphyxie périnatale

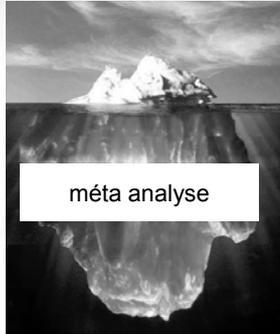
(neonatal encephalopathy committee opinion 2003)

- **Critères additionnels** :
 - Un événement asphyxique : prolapsus du cordon, compression ..
 - Une bradycardie brutale et prolongée et une absence de variabilité du RCF
 - Score d'Apgar 0 - 3 après 5 minutes
 - Lésions cérébrales précoces. IRM





Hypothermie: évidences cliniques

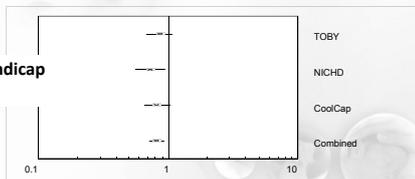


Etude	CoolCap/TOBY 235 / 325 ≥ 36 SA ≤ 5.9 h/6.0h	NICHD trial 208 ≥ 36 SA ≤ 6.0 h	Eicher trial 67 ≥ 35 SA ≤ 6.0 h ou événement post natal	neo.nNeur *129 ≥ 36 SA ≤ 6.0 h	ICE *204 ≥ 35 SA ≤ 6.0 h.
Critères d'asphyxie	1 des 4: 1.Appar 10 ≤ 5 2.pH <7.00 3.BE ≤ -16 4.Ventilation/ réanimation10min	1 des 4 1.Appar 10 ≤ 5 2.pH <7.00 3.BE ≤ -12 4.Ventilation/ Réanimation 10min (ou détresse fœtale)	1 des 5 1.Appar 5 ≤ 5 2.pH <7.00/7.1 3.BE ≤ 13 4.Ventilation/ Réanimation 5min. 5.Brady ≤ 90/ 15 min HI postnatale	1 des 4 1.Appar 10 ≤ 5 2.pH <7.00 3.BE ≤ -16 4.Ventilation/ réanimation10min	2 des 4 1.Appar 10 ≤ 5 2.pH <7.00 3.BE ≤ -12 4.Ventilation/ réanimation10min
Critères Neurologiques	Conscience: léthargique, stupéur ou coma ET 1 des 3 suivants: 1.Hypotonie 2.Anomalies réflexes 3.Anomalies suction ET	3 des 6 1.Conscience 2.tonus 3.Réflexes SA 4.Réflexes primitifs 5.Activité 6.Posture	3 des 6 1.Conscience 2.Tonus 3.Réflexes SA 4.Réflexes primitifs 5.Posture 6.convulsions	Encéphalopathie modérée ou sévère	Encéphalopathie modérée ou sévère (Sarnat modifiée)
	Convulsions cliniques OU Anomalies aEEG	Convulsions cliniques		Convulsions cliniques OU Anomalies aEEG	
		Pas d'EEG	Pas d'EEG	Anomalies aEEG	Pas d'EEG

Variable combinée mortalité et handicap à 18 mois

ETUDE	Hypothermie		Normothermie		Relative Risk	95% CI start	95% CI end
	Total	Events	Total	Events			
CoolCap	116	59	118	73	0.81	0.65	1.03
NICHD	102	45	106	64	0.82	0.56	0.95
TOBY	163	74	162	86	0.73	0.68	1.07
Combiné	381	178	386	223	0.86	0.71	0.93

Mortalité et handicap
À 18 mos

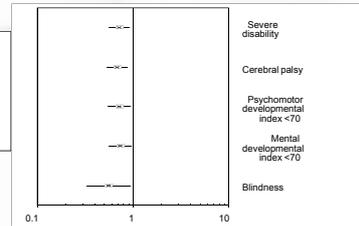


Effets de l'hypothermie sur le devenir neurologique à 18 mois

Devenir	Hypothermie		Normothermie		R Risk	95% CI start	95% CI end
	Total	Events	Total	Events			
Handicap sévère	270	76	250	99	0.71	0.56	0.91
Paralysie Cérébrale	269	71	249	96	0.69	0.54	0.89
PDI <70	260	68	233	86	0.71	0.54	0.92
MDI <70	257	68	227	82	0.73	0.56	0.95
Cécité	266	20	241	32	0.56	0.33	0.96

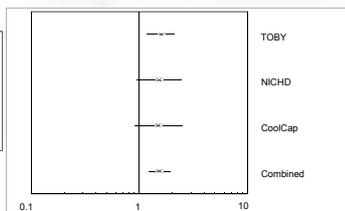
Effets de
l'hypothermie
sur le devenir
neurologique
à 18 mois

Studies are Cool-Cap
(N=234), NICHD (N=208),
TOBY (N=325)



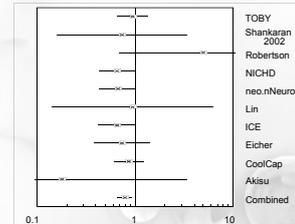
Etude	Hypothermie		Normothermie		Relative Risk	95% CI start	95% CI end
	Total	Events	Total	Events			
CoolCap	116	29	118	20	1.48	0.89	1.93
NICHD	102	32	106	22	1.51	0.94	2.45
TOBY	163	71	162	45	1.57	1.16	2.42
Combiné	381	132	386	87	1.53	1.22	2.12

Effets de
l'hypothermie
sur la survie
sans séquelles
à 18 mois

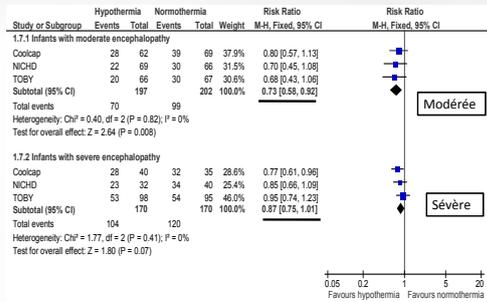


Etude	Hypothermie		Normothermie		Relative Risk	95% CI start	95% CI end
	Total	Events	Total	Events			
Combiné	660	169	660	217	0.78	0.66	0.93

Effets de l'hypothermie
sur la mortalité



Synthèse des essais – par sévérité de l'EHI



Hypothermie : signification clinique des études

• NNT

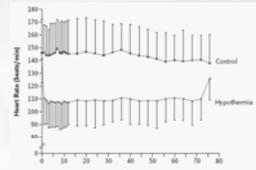
- Décès/handicap: 9 (95% CI 5 to 25)
- Survie sans handicap: 8 (95% CI 5 to 17)
- survie: 14 (95% CI 8 to 47)

• Mais: grand nombre de handicaps malgré hypothermie

- décès/handicap: 178/381 (47%)
- Survie sans handicap: 132/381 (35%)

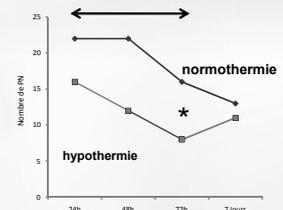
Effets physiologiques de l'hypothermie

- **Fréquence cardiaque:**
 - FC ↓ 14 bpm / T°C < 37°
- **Gaz du sang :**
 - CO₂ ↓ 10% de 37 à 33°C
 - PaCO₂ (37°C) ↓ 2 mm HG / T°C < 37° (x0.83) [48-55 mmHG]
 - α stat: pH (37°C): +0.12 unité pH / T°C
- **Rein et électrolytes:**
 - ↑ diurèse: hypovolémie
 - ↓ réabsorption Na et Cl
 - ↓ K⁺, ↓ Mg⁺



Effets physiologiques de l'hypothermie

- **Coagulation:**
 - ↑ TC
 - ↑ viscosité
 - ↓ plaquettes
- **Glycémie:**
 - ↑ résistance à l'insuline
 - Hyperglycémie/hypoglycémie au réchauffement
- **Métabolisme des médicaments:**
 - Rein: pas de modification (antibiotiques)
 - Foie: ↑ ½ vie morphine, phénobarbital, vecuronium

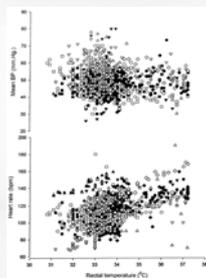


- **Immunité:**
 - ↓ PN
 - Infection pulmonaires adultes

Clinical trials of hypothermia – safety studies

- Effect on blood pressure and heart rate
- Effect on blood clotting

Azzopardi et al: *Pediatrics* 2000



Recommandations

Critères de traitement

- Critères des 3 principales ECR: (grade A)
 - CoolCap trial
 - Gluckman PD et al, Lancet 2005;365: 663-70
 - NICHD trial
 - Shankaran S et al, N Engl J Med 2005; 353: 1575-84
 - TOBY trial
 - Azzopardi D et al, N Engl J Med 2009; 361: 1349-58
 - UK protocol: M. Thoresen, D Azzopardi 2009

Critères d'inclusion

- 3 critères A, B et C
 - A: évaluation score pH, BD, Apgar, réanimation
 - B: évaluation neurologique "Sarnat Stage" et classification Amiel-Tison
 - C: interprétation EEG et/ou aEEG

Critère A

- A- nouveau-nés ≥ 36 . SA avec au moins UN des critères suivants :
 - Apgar ≤ 5 à 10 minutes
 - Besoin de réanimation à 10 minutes (ventilation au masque ou intubation)
 - Acidose : pH < 7 and BD ≥ 16 mmol/L et/ou lactate ≥ 11 mmol/L (cordon ou dans les 60 minutes)
- 4:1 de nouveau-nés avec acidose / nnés avec EHI (Shankaran)

Critère B

- B- EHI modérée ou sévère:
 - **Anomalies de les fonctions corticales :**
 - conscience**
 - Léthargie: diminution des réponses
 - Coma: absence réponse
 - ET au moins UN ou plus des signes suivants:
 - **Hypotonie** (globale ou du tronc)
 - **Anomalies de la succion** (faible ou absente)
 - **Anomalies des reflexes:** Moro (incomplet ou absent) ou anomalies pupillaires (pupilles serrées et dilatées non-réactives) ou anomalies oculomotrices
 - **convulsion cliniques**

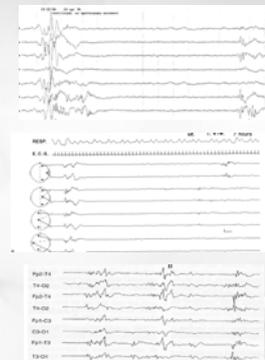
Sarnat H et al Arch Neurol 1976
Amiel Tison et al DMCN 1986

Critères C

- C- au moins 30 minutes d'EEG (8 électrodes) ou aEEG après 1 h de vie (après 30 minutes de phenobarbital.)

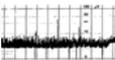
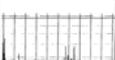
Anomalies EEG

- **Anomalies EEG:**
 - Tracés paroxystiques
 - « Burst suppression »
 - Tracés discontinus de type « pauvre plus thêta »
 - Tracés discontinus intermédiaires



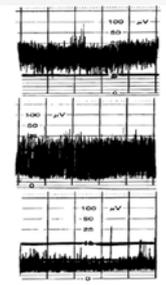
Interpretation of EEG	neurological outcome	
	normal	abnormal
Normal	100	6
Inactive "flat"	0	21
Paroxysmal "burst suppression"	1	44
Low voltage and abnormal theta rhythms	0	31

Adapted from Monod et al; 1972

<i>al Naqeeb/Azzopardi classification</i>		<i>Toet/Hellström-Westas classification</i>
Normal >10 μ V and > 5 μ V		CNV Continuous normal voltage
Moderately abn >10 μ V and \leq 5 μ V		DNV Discontinuous normal voltage
Suppressed <10 μ V and < 5 μ V		LV Low voltage
Moderately abn >10 μ V and \leq 5 μ V		BS Burst suppression
Suppressed <10 μ V and < 5 μ V		FT Flat, isoelectric

'Selective Head Cooling' after birth asphyxia (Gluckman et al, Lancet 2005)

- Normal (not included)
> 5 μ V and >10 μ V
- Moderately abnormal
< 5 μ V and >10 μ V
Positive effect of cooling
- Suppressed
< 5 μ V and <10 μ V
No effect from cooling

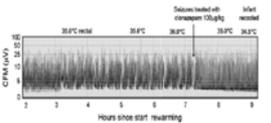


Hypothermie pour une durée de 72 heures

- A+B+C dans les 6 premières heures de vie = hypothermie pour une durée de 72 heures
- T° rectale 33.5°C
- Arrêt dans les 6 premières heures si tracé de fond EEG ou aEEG normal

Réchauffement

- Réchauffer lentement (\leq 0.2°- 0.4°C/h)
 - Hypotension
 - convulsions



Thoresen M. Clin Perinatol. 2008

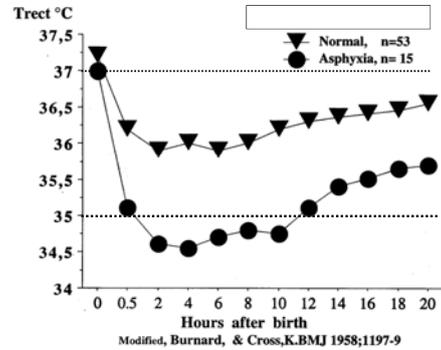
Patients qui ne doivent pas être traités par hypothermie

- N'ont pas les critères d'inclusion des 3 ERC
- Nouveau-nés de < 36 SA
- Nouveau-nés ayant des lésions traumatiques
- Nouveau-nés EHI très sévères: futilité des soins
- Nouveau-nés avec anomalies congénitales sévères
- HTAP:
 - Critère d'exclusion dans les ERC
 - En pratique non

Réanimation en salle de naissance

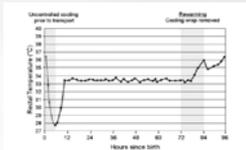
- Réanimation : AAP NRP modifié par SFN
 - Ventilation air
 - O2 à 90 sec
 - SaO2 < 90% à M5
 - Si critères A + B et stable: éteindre lampe radiante
 - Température rectale
 - Permettre une hypothermie passive T° 34°C-35°C
 - Éviter hyperthermie
 - Éviter hypocapnie
 - Informer le centre de référence

Infants were dried and wrapped after birth no overhead heating, asphyxias were mild, moderate- breathing



Transport

- Monitorer la température rectale (continu ou /15 minutes): 34°C-35°C
- Éviter le surrefroidissement
- Éviter hypocapnie
- Maintenir PAM ≥ 45 mmHg
- Si disponible débiter hypothermie active
- Arrivée si critère C rempli débiter hypothermie active
- Information des parents



Centres d'hypothermie?: favoriser la régionalisation des soins

- Types III
- Envisager le nombre des patients dans votre Région
- **Nombre suffisant pour maintenir une expertise ?**
 - 10 / an (US recommendations Hot Topics 2009)
 - 10 / an (UK recommendations Azzopardi D 2009)
- Organiser le transport des patients

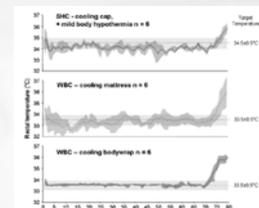


Coût-efficacité ?

- Modèles économiques:
 - Favoriser la régionalisation
- Modèle optimal:
 - 1-2 unités d'hypothermie dans chaque niveau III avec une organisation des transferts
 - Gray J et al Pediatrics 2008
- Valorisation de l'acte

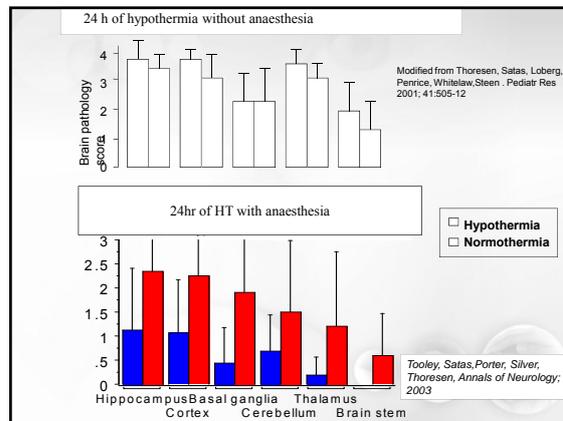
Équipement d'hypothermie

- Refroidissement global servo-control
- Température rectale 33.5±0.5°C
 - Facile à utiliser par les IDE et médecins
 - Sans ajustements manuels de la température



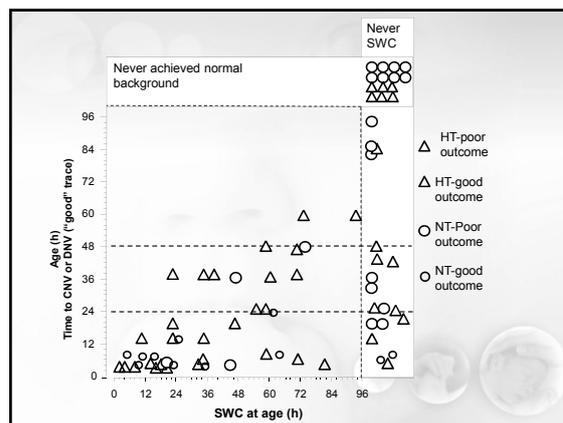
Protocole de soins : protocoles régionaux; protocole national SFN en ligne

- T° rectale : 33.5°C± 0.5°C
- PAM: 45-65 mmHg
- O2 Sat: >95%
- PCO2: mesuré à 37°C: 45-50 mmHg
- Ventilation
- Sédation: morphine – éviter le stress
- Convulsions
- Inotropes
- Electrolytes Mg > 1.0 mmol/l
- glycémie
- Coagulation



Surveillance neurologique durant l'hypothermie et en phase de réchauffement

- **Examens neurologiques répétés**
 - Réveil lent :
 - Gunn et J Pediatr 2008)
 - Samat durant la première semaine
 - ATNAT après la 1ère semaine et à la sortie
 - Gosselin J et al MRDD 2005
- **EEG aEEG continue ou répétés -24 heures après la fin du réchauffement**
- **ETF** (hémorragies)
- **IRM** :
 - J 2-3 si EHI/ EEG péjoratifs
 - J 4-7



Registre National de la SFN (Th. Debillon)

- Améliorer la qualité et l'innocuité de la prise en charge
- Identifier les variabilités dans les pratiques
- Evaluer la diffusion de l'hypothermie
- Définir des questions pour des études prospectives
- Entreprendre des études observationnelles

Questions non résolues ou à discuter

- **Problèmes en pratique clinique**
 - La plupart des nouveau-né avec acidose métabolique ne développeront pas une EHI
 - L'évaluation clinique de l'EHI reste vague et souvent imprécise
 - Convulsions cliniques isolées?
 - Signes intermédiaires ?
 - « Futilité » du traitement?
 - Nouveau-né de moins 36 SA?
 - Nouveau-né de plus de 6 heures de vie?
- **Association à d'autres molécules**

Remerciements

- **Commission recommandation de la SFN- EHI**
 - Th Debillon
 - S. Marret
 - E. Saliba
 - **Membres discutants**
- **Experts scientifiques**
 - Marianne Thoresen - Bristol –UK
 - Denis Azzopardi - London-UK
 - Pierre Gressens - Paris – France



Annexe 1

Critères d'inclusion des nouveau-nés dans les protocoles de soins d'hypothermie contrôlée en cas d'encéphalopathie hypoxique-ischémique.

Évaluation par les 3 critères successifs A, B et C listés ci-dessous (A+B+C = hypothermie pour 72 heures)

A- Nouveau-né \geq 36.0 SA et un poids de naissance \geq 1800 g né dans un contexte d'asphyxie périnatale : événement aigu périnatal (exemple : décollement placentaire, prolapsus du cordon et /ou anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal : décélérations tardives ou variables répétées, baisse de la variabilité, absence d'accélération) avec au **moins UN des critères suivants**

- 1- Apgar \leq 5 à 10 minutes après la naissance
- 2- Réanimation (intubation endotrachéale ou ventilation au masque) à 10 minutes
- 3- Acidose définie par pH $<$ 7 au cordon ou tout autre gaz artériel, veineux ou capillaire réalisé dans les 60 minutes après la naissance.
- 4- BD \geq 16 mmol/l ou taux de lactates \geq 11 mmol/l au cordon ou tout autre gaz artériel, veineux ou capillaire réalisé dans les 60 minutes après la naissance.

En l'absence de gaz du sang OU en cas de pH compris entre 7.01 et 7.15 OU BD compris entre 10 à 15.9 mmol/l, l'enfant doit avoir un contexte d'asphyxie périnatale ET le critère 1 ou 2

Si l'enfant remplit les Critères **A** faire l'évaluation neurologique en utilisant les critères **B**

B – Encéphalopathie modérée à sévère (score de Sarnat H. Arch Neurol 1976 ;33 :696-705) Atteinte des fonctions corticales : léthargie (réponses aux stimulations : réduites) ou coma (réponses aux stimulations : absentes) ET au moins UN ou plus des signes suivants :

- 1- Hypotonie globale ou limitée à la partie supérieure du corps
- 2- Réflexes anormaux : Moro (faible ou absent) ou anomalies oculomotrices ou pupillaires (pupilles serrées ou dilatées non réactives)
- 3- Succion absente ou faible
- 4- Convulsions cliniques

Si l'enfant remplit les critères A et B, faire une évaluation électro -physiologique avec un EEG et/ou un aEEG

C- Trente minutes d'enregistrement d'EEG (8 électrodes) et/ou un aEEG réalisés après 1 heure de naissance et 30 minutes après une injection de phénobarbital si nécessaire sont indispensables pour poursuivre l'hypothermie réglée. EEG ou aEEG qui montrent des anomalies du tracé de fond avec UN des critères péjoratifs suivants à l'EEG standard ou à l'amplitude EEG (aEEG) :

Critères d'anomalies à l'EEG standard 8 électrodes :

- Tracé paroxystique sans figures physiologiques (burst suppression)
- Tracé très pauvre enrichi de quelques ondes θ
- Tracé inactif (amplitude $<$ 5 μ V)
- Activité critique continue

Critères d'anomalies aEEG

- Tracé discontinu – modérément anormal- limite inférieure < 5 μ V et limite supérieure > 10 μ V
- Tracé discontinu- sévèrement anormal- limite inférieure < 5 μ V et limite supérieure < 10 μ V
- Tracé paroxystique- burst suppression
- Activité critique continue

Si les critères A+B+C sont présents l'enfant est traité par hypothermie contrôlée (température rectale ou œsophagienne maintenue à 33.5°C \pm 0.5°C) prolongée pour une durée de 72 heures au moins après son début. L'hypothermie peut être arrêtée si dans les 6 premières heures de vie l'EEG ou l'aEEG sont normaux. Dans ce cas un réchauffement lent sur 6 heures est recommandé.

Les critères d'exclusion sont :

Un RCIU sévère PN < 1800 g

Des anomalies chromosomiques ou congénitales sévères

Traumatismes neurologiques (hémorragies intracrâniennes, lésions médullaires)

Un nouveau-né avec une EHI sévère et pour lequel une prise en charge palliative est envisagée

La chirurgie n'est pas une contre indication si les constantes vitales et biologiques sont stabilisées.

Annexe 2 :

Particularités de la prise en charge du nouveau-né en hypothermie contrôlée

L'enfant sera traité dans des services de référence ayant l'expertise de la prise en charge des défaillances multiorganes néonatales.

Valeurs cibles durant l'hypothermie :

- T° rectale : 33.5°C \pm 0.5°C
- PAM : 45-65 mmHg
- SpO₂ : > 93-98%
- pCO₂ : 45-50 mmHg (la PCO₂ est modifiée par l'hypothermie. La plupart des analyseurs des gaz du sang mesurent les échantillons sanguins à une température de 37°C. *In vivo*, les valeurs de la PCO₂ à 33.5°C sont approximativement 0.83 fois celles données à 37.5°C par l'analyseur. Si les valeurs de la pCO₂ ne sont pas corrigées pour l'hypothermie le risque d'hypocapnie et de vasoconstriction cérébrale est important).
- PaO₂ : 8-14 kPa

Installation :

- Positionner l'enfant dans un incubateur ouvert
- insérer un cathéter ombilical veineux double lumière
- une sonde vésicale urinaire est souhaitable
- insérer la sonde rectale de monitoring de la température de l'appareil de refroidissement d'au moins 3 cm et la sécuriser
- varier la position de l'enfant toutes les 6 heures avec massages répétés pour éviter les escarres.

- maintenir la tête en position rectiligne

Ventilation assistée :

- La plupart des nouveau-nés nécessiteront une ventilation assistée. Le stress doit être évité car il peut réduire l'efficacité de l'hypothermie. Une sédation – analgésie est recommandée même si elle doit conduire à une intubation et une ventilation assistée. Durant l'hypothermie les sécrétions trachéales sont épaisses, une humidification des gaz à 37°C et des aspirations trachéales fréquentes sont nécessaires. Maintenir les valeurs des gaz du sang dans les valeurs proposées.

Convulsions :

- Traitement des convulsions cliniques confirmées par EEG ou aEEG
- Traitement des convulsions électriques qui durent plus de 10 minutes au total par heure
- Le phénobarbital reste le médicament de première ligne à une dose de charge de 20mg/kg IV sur 20 minutes qui peut être répétée une fois. Ne pas donner une dose d'entretien car l'hypothermie augmente la demi-vie du phénobarbital. Contrôler la barbitémie avant une nouvelle dose.
- Le choix du deuxième ou troisième anticonvulsivant dépend du protocole de chaque service.
- Nous évitons d'administrer les anticonvulsivants en perfusion continue par crainte d'un effet cumulatif surtout par les médicaments à métabolisme hépatique.

Sédation :

- Nous recommandons l'utilisation de la morphine à une dose de 20µg/kg. Le métabolisme de la morphine est réduit par l'hypothermie. Une réduction de la dose à 15-10 ou 5µg/kg sera à faire en fonction de la réactivité de l'enfant et de la fréquence cardiaque qui est un bon reflet du degré de sédation. A 33.5°C la fréquence cardiaque est en moyenne de 90/mn.

Support hémodynamique :

- L'hypovolémie est fréquente en cas d'hypothermie par déplacement liquidien vers l'espace interstitiel et augmentation de la diurèse. En cas d'hypotension artérielle, une évaluation échocardiographique est nécessaire pour évaluer la fonction myocardique et décider du choix thérapeutique remplissage volémique et/ou inotropes selon le protocole du service.

Electrolytes:

- Maintenir les électrolytes dans les valeurs normales. Il existe une tendance à l'hypokaliémie et à l'hyponatrémie pendant la phase d'hypothermie. Pendant la phase de réchauffement il existe une tendance à l'hypernatrémie par réabsorption du liquide interstitiel. Maintenir la magnésémie à une valeur >1.0 mmol/l. Une magnésémie dans les valeurs supérieures améliore la tolérance au froid et a une action neuroprotectrice.

Glycémie :

- Maintenir la glycémie entre >3.5- 8mmol/l. Pendant l'hypothermie il existe une tendance à l'hyperglycémie par augmentation de la résistance à l'insuline. En cas de recours à l'insulinothérapie se méfier d'une hypoglycémie au cours du réchauffement.

Antibiotiques :

- Les indications sont celles du service référent. Les antibiotiques habituels à élimination essentiellement rénale peuvent être utilisés. Le dosage sanguin des aminosides est recommandé selon les protocoles en vigueur dans les services.

Coagulation :

- L'hypothermie peut aggraver les troubles de la coagulation qui sont fréquents en cas d'asphyxie périnatale. Une vérification et une correction des anomalies de la coagulation s'imposent dès la mise en hypothermie.

Nutrition entérale :

- Des entérocolites ulcéro - nécrosantes ont été décrites sous hypothermie mais probablement d'origines multifactorielles. Une abstention de nutrition entérale est recommandée pendant la phase d'hypothermie. Certains utilisent une nutrition entérale minima à visée trophique

Réchauffement :

- Le risque de convulsions est fréquent pendant la phase de réchauffement. Une surveillance EEG ou aEEG est donc nécessaire. En cas de convulsions, un arrêt du réchauffement est recommandé ainsi que le traitement anticonvulsivant. S'assurer que l'enfant ne convulse plus pendant au moins 2 heures avant de reprendre le réchauffement.
- Il existe aussi un risque d'hypovolémie par vasodilatation périphérique qui doit être détecté et traité.
- Dans tous les cas le réchauffement sera le plus lent possible (0.2-0.4°C/h)
- Maintenir une surveillance de la température centrale (36°C-36.5°C) pendant 24 heures après la fin du réchauffement car risque de rebond hyperthermique

Annexe 3

Surveillance neurologique :

- Clinique : en cas d'hypothermie s'attendre à ce que le réveil soit plus lent probablement par accumulation des anticonvulsivants et des sédatifs-analgésiques. L'évaluation sera faite par le score de Sarnat ou de Thompson et Amiel-Tison. Une évaluation par le score E.N.T.A.T de J Gosselin et Amiel-Tison peut être proposé par la suite. (Gosselin J et al MRDD 2005)
- Electrophysiologique : une surveillance EEG ou aEEG sera continue pendant la phase de refroidissement et 24 heures après la phase de réchauffement.
- Imagerie : une ETF sera proposée quotidiennement pendant les 3 premiers jours pour éliminer une hémorragie intracrânienne. Une IRM avec séquences de diffusion sera faite après la phase de réchauffement entre J4 et J7 (plus précocement en cas d'aggravation neurologique)

**Repérage précoce des troubles cognitifs
en pédiatrie libérale.**

**Faisabilité, rentabilité, utilité
A propos d'une série de 100 enfants**

Présentation : Christian Masri

Pédiatre libéral, Montpellier

*

Repérage précoce des troubles cognitifs en pédiatrie libérale.

Faisabilité, rentabilité, utilité A propos d'une série de 100 enfants

Christian Masri

Pédiatre libéral, Montpellier

*

Introduction

Selon un rapport européen, l'échec scolaire concerne une fraction importante des enfants (16 à 24 %)¹. Dans les années 70, l'accent a été mis sur le dépistage des anomalies métaboliques néonatales et des troubles sensoriels. Ces dernières années ont vu se développer des projets autour du repérage des troubles du comportement et des troubles des apprentissages. Le meilleur moyen de repérer les difficultés scolaires n'est pas encore connu. L'école a fait, depuis plus de 10 ans, des efforts importants non seulement pour mieux adapter son fonctionnement aux différences individuelles, mais aussi dans le domaine du dépistage. Une des problématiques évidente qui constituent un frein à ce projet est la formation insuffisante des enseignants.

Le rapport de l'HAS² recommande pour les troubles spécifiques du langage oral chez l'enfant de 3 à 6 ans, la nécessité d'un examen médical visant à

- 1) vérifier si le trouble est avéré,
- 2) distinguer s'il est isolé ou associé à d'autres troubles sensoriels, de la communication, de la relation ou à un retard mental et
- 3) apprécier sa sévérité.

Cette démarche n'est, par contre, pas précisée pour les autres troubles spécifiques des apprentissages ou pour le trouble déficitaire de l'attention, fréquents et souvent méconnus.

Lors des journées de printemps de la société française de pédiatrie à Nice en avril 1994, le thème de la table ronde était "le pédiatre en difficulté devant les difficultés scolaires"³. À choisir entre le pédiatre absent ou le pédiatre chef d'orchestre, le choix semblait fait. De plus le pédiatre travaille aujourd'hui avec les partenaires de l'enfance que sont les médecins de PMI, médecins scolaires, pédopsychiatres, psychologues, orthophonistes, psychomotriciens et ergothérapeutes, ce qui vient encore plus renforcer son rôle de coordinateur. Mais le développement, les apprentissages et leurs troubles se situent à la croisée des facteurs de l'environnement, affectifs, sociaux, éducatifs et biologiques et des facteurs innés y compris les facteurs génétiques⁴. La prise en

charge des difficultés scolaires voit donc se mêler organique, psychique, éducatif, social et économique. On comprend ainsi la difficulté pour les intervenants notamment le médecin libéral. De plus, le médecin est peu formé à la prise en charge des enfants en difficulté scolaire. Il maîtrise donc souvent difficilement les indications et les prescriptions dans ce domaine. On voit ainsi régulièrement des enseignants qui "prescrivent" à sa place.

A tout cela se surajoute le temps et l'argent nécessaire à cette prise en charge.

I. Objectifs

L'objectif principal était de montrer qu'il est faisable, rentable et utile pour le pédiatre libéral et les patients, de repérer, en pédiatrie libérale, chez les enfants âgés de 4 à 7 ans, les troubles cognitifs et les troubles des apprentissages.

II. Moyens et méthodologie

Analyse rétrospective de 100 dossiers correspondants aux consultations pour bilan d'apprentissage effectuées de septembre 2007 à décembre 2009 dans un cabinet médical de pédiatrie.

Les critères de sélection étaient une consultation en pédiatrie libérale ET un âge compris entre 4 à 7 ans correspondant à la période des apprentissages fondamentaux ET un motif de consultation pour bilan des apprentissages proposé et accepté par les parents et les enfants.

L'évaluation neuropsychologique pendant la consultation a utilisée la batterie rapide d'évaluation des fonctions cognitives (BREV) de C Billard et al.⁵. La BREV peut être considérée comme "un marteau réflexe de l'examen neuropsychologique pour le clinicien". C'est un outil utile lors de l'examen médical de première intention devant un trouble spécifique du langage oral². Elle n'est pas un test de mesure du QI. Son objectif est d'aider au raisonnement clinique. Cette batterie à destination des professionnels de santé concerne la tranche d'âge des enfants de 4 à 9 ans.

Elle a pour but d'objectiver le trouble, d'en apprécier la gravité et de donner un profil du déficit (déficit du langage oral ou écrit, déficit des fonctions non verbales, déficit intellectuel) pour ensuite aider l'orientation de l'enfant vers un ou plusieurs spécialistes. Sa grande facilité d'utilisation et son contenu ludique la rendent acceptable pour l'enfant et pour le clinicien. L'acceptabilité des tests, en particulier de prévention, est un critère habituellement négligé par tous à l'exception de ceux qui les réalisent.

D'autres outils existent pour repérer, lors d'un examen de première intention, les troubles des fonctions cognitives et des apprentissages. L'ERTL-4 et l'ERTLA-6 sont destinés respectivement aux enfants de 4 et de 5 à 6 ans. Leur avantage est une grande rapidité et une simplicité (bien que la BREV ait pu être réalisée en 20 minutes ou moins chez la majorité des enfants dans notre

série). Les inconvénients sont qu'ils étudient essentiellement le langage, dans une seule tranche d'âge et qu'ils n'ont pas reçu de validation en comparaison à une batterie de référence contrairement à la BREV. De plus, tout comme d'autres outils utilisés à l'école par les médecins scolaires, ils n'offrent pas un profil permettant une suspicion diagnostique et une prescription d'évaluation complémentaire adaptée. Ce dernier point est important pour le clinicien habitué à une démarche plus diagnostique et interventionnelle et de ce fait moins intéressé par un outil "le laissant sur sa faim" et ne permettant pas une orientation adéquate.

La BREV est proposée en entretien individuel de 15 à 30 minutes selon la rapidité de l'enfant. Cette épreuve composite comporte 18 subtests, empruntés pour la plupart aux épreuves classiques. La validation de cette batterie a été réalisée avec les échelles de Wechsler (WIPPSI-R et WISC-III). Les fonctions explorées sont

- 1) Les fonctions verbales : mémoire des chiffres, répétition de logatomes, évocation lexicale, expression syntaxique, influence verbale, compréhension syntaxique
- 2) Les fonctions non verbales et fonctions exécutives : sériations de jetons, graphisme, attention visuelle, résolution de labyrinthe (planification), discrimination visuelle, raisonnement par analogie et
- 3) Les apprentissages fondamentaux : lecture, orthographe pour les plus de 6 ans, calcul et traitement des nombres pour tous.

Un classement en trois catégories selon les scores cognitifs des épreuves verbales et non verbales obtenus permet d'apprécier l'intensité du trouble : score normal en cas de résultat supérieur à moins 1 écart-type de la normale pour l'âge ; score limite en cas de résultat entre moins 1 et moins 2 écarts-types ; score pathologique en cas de résultat inférieur ou égal à moins 2 écarts-types.

Au terme de la passation de la batterie BREV, avant tout bilan complémentaire, une hypothèse diagnostique est établie par le clinicien en fonction du profil à la BREV (annexe 1) et de l'intensité du dysfonctionnement et conformément aux critères de la classification internationale des troubles mentaux DSM-IV-R⁹ ou la CIM-10¹⁰. Un score pathologique essentiellement dans les fonctions du langage oral de la BREV suggère un trouble spécifique du langage de la parole et justifie un bilan orthophonique. Un score pathologique essentiellement dans les fonctions non verbales évoque un déficit de l'attention ou une dyspraxie et justifie une évaluation en pédopsychiatrie ou en neuropédiatrie et/ou en psychomotricité. Plusieurs scores verbaux et non verbaux pathologiques suggèrent une déficience intellectuelle, orientant vers une consultation en neuropédiatrie.

III. Résultats et discussion

1. Description de la population

Au total, 100 dossiers ont été retrouvés correspondant à la période de septembre 2007 à décembre 2009. L'échantillon était constitué de 42 filles et 58 garçons âgés en moyenne de 5 ans (écart-type 0,8). Le terme de naissance était de 38 SA (écart-type 1,9), l'âge de la marche de 13,5 mois (écart-type 2,1) et une situation à risque périnatal était présente dans 19 % des cas. Un bilinguisme était présent dans 12,5% des familles, un niveau socio-économique défavorisé pour 14% d'entre eux. Parmi tous ces enfants, 66,7 % avaient un suivi pédiatrique régulier après 3 ans.

2. Motif de consultation

Le motif de consultation était pour 45% une visite systématique sans problème "a priori" et pour 55% un repérage par l'enseignant et/ou la famille, plus rarement par un autre médecin.

Parmi les 45% de visites systématiques, le clinicien a mis en évidence dès l'interrogatoire initial orienté des parents et de l'enfant un nombre relativement important de problèmes scolaires et/ou familiaux ramenant le pourcentage "a posteriori" de visites systématiques à 39 %.

Parmi les problèmes identifiés, les troubles du comportement étaient les plus fréquents : trouble d'opposition et de provocation (26%), inhibition, repli sur soi, refus scolaire (10%) ; les troubles des apprentissages étaient évoqués dans 20% des cas. Dans 31% des cas, ces problèmes sont apparus à 3 ans ou avant.

3. Faisabilité

Tous les parents et enfants ont accepté la passation sans problème en particulier sans refus préalable. Aucun enfant n'a refusé de rester sans ses parents pendant la passation. La batterie d'évaluation cognitive BREV, après moins de 6 mois d'utilisation par le clinicien avant le début de l'étude, pour s'y familiariser a pu être utilisée tant sur le plan de la passation que sur le plan de l'interprétation sans problème aucun. La durée de la passation de la BREV était en moyenne de 19 min (étendue de 14 à 27min). La correction a pu être réalisée au fur et à mesure sur une feuille adaptée fournie avec le test (annexe 1).

4. Utilité pour le diagnostique

Le diagnostic le plus fréquemment suspecté dans 34% des cas était une labilité attentionnelle reliée probablement à l'âge de l'enfant ou un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Un retard de langage/parole était suspecté dans 16% des cas, un haut potentiel intellectuel dans 11%, un trouble d'adaptation anxiété/dépression dans 10% et une déficience intellectuelle dans 4% des cas.

5. Utilité pour l'orientation

La consultation n'a donné lieu, pour 57% des enfants, à aucune intervention ou à des conseils simples donnés aux parents et/ou à l'enseignant relatifs à leur comportement inattentif (diminution des distractions, contacts visuels fréquents, renforcements positifs, répétition des consignes dans la tête, etc ...) avec comme consigne de les revoir dans 6 à 12 mois pour réévaluer les apprentissages. Dans 25% des cas (trouble déficitaire de l'attention ou déficience intellectuelle) un bilan a été demandé en neuropédiatrie, dans 16% en orthophonie, dans 6% en pédopsychiatrie et dans 4% en psychomotricité.

6. Utilité pour le repérage précoce

Dans cette étude, 12 enfants avaient un score pathologique alors qu'ils ne consultaient pour aucun problème. Parmi ces 12, 8 âgés de 4 à 5 ans et 8 mois n'avaient pas de trouble du langage à 3 ans et seraient passés, à priori "à travers les mailles du filet" s'il n'y avait pas eu de bilan. Le profil et le comportement de ces 8 "rescapés" orientaient vers un trouble de l'attention pour 5 d'entre eux, un retard de langage pour 2 et un haut potentiel intellectuel avec retard de langage pour le dernier. La problématique de laisser passer un nombre non négligeable d'enfants à risque de difficultés d'apprentissage sans ce bilan, plaide en faveur du repérage de l'enfant tout-venant et pas simplement du nouveau-né à risque ou de l'enfant symptomatique.

Le fait que la plupart des enfants repérés tardivement ont souvent des troubles de l'estime de soi voire des troubles d'adaptation - anxiété ou dépression secondaires - à leur difficultés vient renforcer la notion d'un repérage précoce dès 4 ans.

7. Utilité pour le pédiatre

Pour un médecin libéral qui s'occupe de l'enfant depuis la période périnatale, pouvoir "toucher du doigt" sa scolarisation lui donne le recul suffisant pour faire la liaison entre les événements périnataux, les conduites psychopathologiques déviantes durant la petite enfance, les difficultés pendant la période préscolaire et scolaire et l'adolescence.

Rentabilité

D'après la nouvelle Codification de la CCAM, et selon les recommandations de Catherine BILLARD, neuropédiatre qui a élaboré la BREV, cette dernière doit être cotée test d'évaluation d'un déficit cognitif (ALQP006 = 69 euros). En effet, dans le détail de ce test figurent entre autre des tests d'attention non spécifiés, un test de labyrinthe non spécifié ou une évaluation de la fluence verbale non spécifiée, subtest qui sont bien inclus dans la BREV.

Si l'on rajoute à cela une CS pédiatrique (23 euros), cela ramène la consultation à 92 euros. La passation et la discussion avec les parents durent au maximum respectivement 30 et 15 min soit une durée totale au maximum de 45 min.

Or, si l'on prend des consultations classiques de pédiatrie libérale, un praticien voit en 45 min, 2 à 3 patients, soit, pour une consultation sans dépassement d'honoraire et un patient âgé de moins de 25 mois (consultation à 31 euros contrairement aux enfants de plus de 25 mois pour lesquels la consultation est à 28 euros) une recette égale à 62 à 93 euros. Pour un dépassement d'honoraire ramenant le tarif à 40 euros par exemple, la recette pour 2 à 3 consultations se monte à 90 à 120 euros.

Conclusion

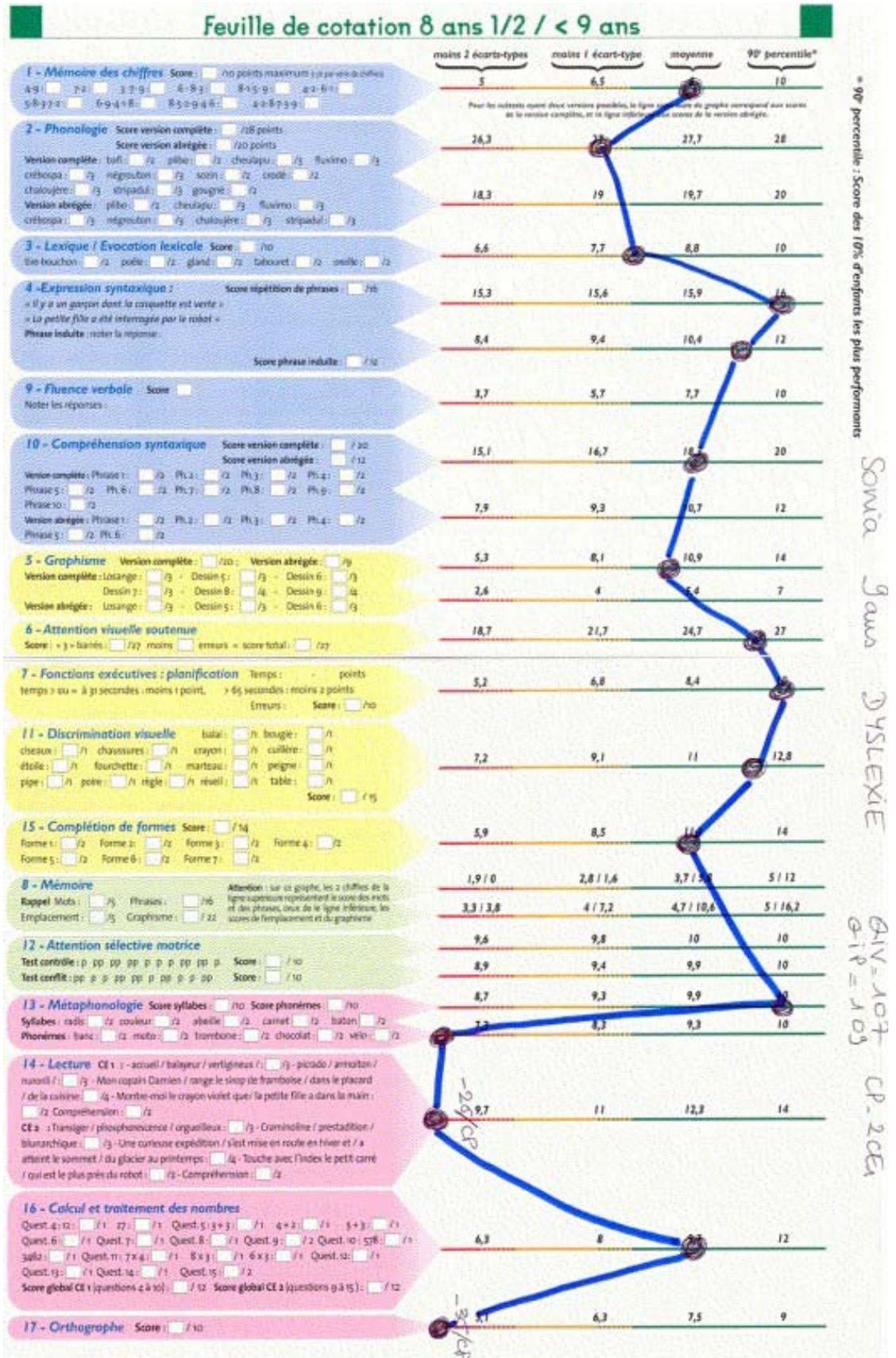
Cette étude démontre qu'il est faisable, rentable et utile de réaliser des bilans cognitifs de repérage en pédiatrie libérale grâce à la batterie rapide d'évaluation cognitive BREV et d'orienter par la suite l'enfant, de manière raisonnée, en fonction du profil obtenu.

Ce bilan ne doit pas conduire à mettre une étiquette péjorative. Comme la prise en charge des difficultés neuro-développementales durant les deux premières années de la vie, il doit aboutir à la mise en œuvre d'une prise en charge précoce et adaptée.

La continuité du suivi assuré par tout médecin amené à voir des enfants pour des examens systématiques, sa vision globale de l'enfant et de son environnement et la confiance qui lui est accordé sont des atouts considérables pour mener à bien ce repérage.

*

ANNEXE 1. Profil à la BREV d'une enfant dyslexique - emprunté à C. Billard (23)



Références

- ❖ 1. Rapport «Eurydice »: réseau d'information sur l'éducation en Europe. L'échec scolaire, un défi pour la construction européenne. Luxembourg : Office des publications officielles des communautés européennes ; 1994.
- ❖ 2. Recommandations de l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Les indications de l'orthophonie dans les troubles spécifiques du langage chez l'enfant. Paris. 2001
- ❖ 3. Vallée L, JC Cuvellier JC. Le pédiatre face aux difficultés scolaires de l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1996; 9 (7): 430-37.
- ❖ 4. P Evrard, le développement et les apprentissages, archives de pédiatrie. 1996 ; 3 (suppl 1) : S44-52.
- ❖ 5. Billard C, Gillet P, Galloux A, Piller AG, Livet MO, Motte J, Vallée L, Vol S. BREV: an assessment battery for cognitive deficits in children 4 to 9 years old. Results of a normative study in 500 children. Arch Pediatr. 2000 May;7 Suppl2:128s-130s.
- ❖ 6. Coquet F, Maetz B. Dépistage prévention langage à 3 ans (DPL 3) : un nouvel outil de repérage des troubles du langage oral chez l'enfant de 3 ans à 3 ans et 6 mois. Rééducation orthophonique, 1997; 35(190): 121-227.
- ❖ 7. Campbell SB. Behavior problems in preschool children: A review of recent research. J Child Psychol Psychiat. 1995; 36(1): 113-49.
- ❖ 8. Achenbach TM. Manual for the child behavior checklist 2/3 (CBCL). Burlington: University of Vermont Department of Psychiatry. 1992
- ❖ 9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4th edition revised (DSM-IV-TR). 2000
- ❖ 10. OMS. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. CIM 10. Dixième révision. Genève. 1994

*

Hypothyroïdie néonatale : dépistage et prise en charge

Présentation : Fabienne Dalla-Vale

Service Pédiatrie I, CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier
Institut Marin St Pierre, Palavas les flots

*

Hypothyroïdie néonatale : dépistage et prise en charge

Françoise Dalla-Vale

Service Pédiatrie I, CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier
Institut Marin St Pierre Palavas les flots

*

Introduction

L'hypothyroïdie néonatale représente la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie de l'enfant et concerne 1/3500 naissances.

De nombreux travaux orientent vers une origine génétique et certains facteurs sont actuellement identifiés : mutation de TTF-1 (thyroid transcription factor 1), de TTF-2, de PAX 8 et du récepteur de la TSH.

Le dépistage néonatal est systématique en France depuis 1979 et permet d'éviter un retard mental, les hormones thyroïdiennes étant indispensables à la maturation cérébrale postnatale.

Avant la systématisation du dépistage, le quotient intellectuel moyen des enfants ayant une hypothyroïdie congénitale était de 76, retard mental qui s'accompagnait également d'anomalies de la motricité fine.

En Europe il s'agit d'un dosage de la TSH avec un taux de rappel lorsque la TSH est supérieure à 25 μ ui/ml. Seules les hypothyroïdies périphériques sont donc dépistées mais elles concernent la très grande majorité des hypothyroïdies congénitales et les causes centrales sont diagnostiquées par le biais des signes cliniques des autres hormones déficitaires.

I. Hormones thyroïdiennes et fœtus

La glande thyroïde du fœtus et l'axe hypophyse-thyroïde deviennent fonctionnels à la fin du premier trimestre de la grossesse.

La croissance fœtale ne paraît pas sous la dépendance des hormones thyroïdiennes, les nouveau-nés hypothyroïdiens ayant une taille normale. Toutefois, la maturation osseuse est sous la dépendance des hormones thyroïdiennes : à la naissance, on note un retard des points d'ossification corrélé à l'intensité du déficit (normalement, quand l'enfant a un poids supérieur à 3.000 g à terme, l'épiphyse fémorale inférieure est présente dans 100% des cas, et l'épiphyse tibiale supérieure dans 78% des cas).

Durant les deuxième et troisième trimestres de la grossesse, il existe un gradient net materno-fœtal de T4L ; le taux de T4L dans le sang du cordon chez un enfant ayant une athyréose est de 30% de celui de la mère. Ce passage de T4 de la mère au fœtus contribue à maintenir un taux minimal de T3 intracérébral, et de réduire les effets de l'hypothyroïdie congénitale chez le fœtus.

II. Période postnatale

Les hormones thyroïdiennes agissent en synergie avec l'hormone de croissance (GH).

- la T3 augmente la sécrétion de la GH et sa capacité de liaison à son récepteur.
- la T3 stimule l'expression du gène de la GH.
- la T3 stimule la production d'IGF-1 au niveau hépatique et au niveau des chondrocytes.

Après la naissance, la différenciation des neurones est sous le contrôle des hormones thyroïdiennes : arrêt de la prolifération cellulaire, croissance des axones et des ramifications dendritiques, formation des synapses, myélinisation.

Ce rôle est essentiel dans les premières semaines de la vie et il se poursuit jusqu'à l'âge de 18 mois à 2 ans.

Il est donc indispensable de faire un dépistage précoce pour mettre en route immédiatement le traitement substitutif.

III. Dépistage en France

Systématisé depuis 1979 et sous la responsabilité de l'Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant (AFDPHE), à la suite des travaux pionniers de J Dussault au Québec. Il est organisé par région, groupé avec les autres dépistages néonataux et effectué au 3^e jour de vie. L'utilisation du dosage de la TSH, versus celui de la T4L, permet de réduire les faux positifs et les faux négatifs.

IV. Etiologies

1. Les formes permanentes

a) Les anomalies primitives du fonctionnement de la thyroïde

Les anomalies primitives du fonctionnement de la thyroïde sont caractérisées par une insuffisance de sécrétion des hormones thyroïdiennes, soit par anomalie de développement de la glande thyroïdienne (dysgénésie thyroïdienne), soit par trouble de l'hormonosynthèse.

La TSH ("thyroid stimulating hormone"), d'origine hypophysaire, est donc augmentée.

- Les dysgénésies thyroïdiennes sont de loin les causes les plus fréquentes :
 - ectopies (50% des cas) par anomalie de migration de la glande pendant le développement embryonnaire
 - agénésie de la glande : athyréoses (25% des cas)
 - hypoplasie d'une glande orthotopique
 - hémiagénésie

- Les troubles de l'hormonosynthèse (10% des cas):

- transmission autosomique récessive
- un goitre est fréquemment associé
- coexistence d'une surdité dans le syndrome de Pendred
- identification de certains gènes : transport de l'iode dans la cellule folliculaire (NIS = Iode Sodium Symporte) et vers la colloïde (pendrine), oxydation de l'iode (thyroperoxidase ou TPO)...

b) Les causes extra-thyroïdiennes (très rares)

- Les anomalies hypothalamo-hypophysaires :

- l'hypothyroïdie est une conséquence d'une anomalie de sécrétion de la TSH ou de la TRH hypothalamique ("thyrotropin releasing hormone") : taux de T3 libre (T3L) et T4 libre (T4L) abaissés, taux de TSH normal ou bas.
- il existe d'autres déficits hypophysaires associés (déficit en hormone de croissance ou panhypopituitarisme), qui permettent le diagnostic : hypoglycémies, cryptorchidie, micropénis, malformation de la ligne médiane
- très rarement hypothyroïdie centrale isol e par mutation du gène de la TSH

- La Résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes :

- forme rare, parfois familiale, due à une mutation inactivatrice du récepteur β de la T3 (TR β)
- la TSH est  lev e et en général T3L et T4L sont augment es
- un goitre est parfois présent
- souvent l'enfant est en situation d'euthyroïdie mais des situations d'hypothyroïdie d'intensité variable peuvent se rencontrer (distribution tissulaire variable des 2 types de récepteur des hormones thyroïdiennes (TR α et TR β)).

2. Les formes transitoires

a) L'hypothyroxin mie transitoire du prématuré

Elle est li e à une immaturité de l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien (T4L abaiss e et TSH normale). Le traitement par la L Thyroxine n'améliore pas l'évolution à court et moyen terme, suggérant qu'il s'agit plus d'une adaptation à la naissance pr matur e que d'une véritable hypothyroïdie centrale.

b) Par passage trans-placentaire d'anticorps maternels qui bloquent l'action de la TSH ou d'antithyroïdiens de synthèse donnés à la mère (maladie de Basedow)

- c) **Surcharge en iode du nouveau-né** : administration de produits iodés (dont antiseptiques iodés appliqués au nouveau né ou à la mère qui allaite)

V. Manifestations cliniques

Moins de 5% des nouveau-nés présentent le tableau clinique complet au moment du premier examen :

- enfant post mature, macrosome, hypotherme, calme, au cri faible, dormant beaucoup, ne réclamant pas ses biberons, présentant des difficultés alimentaires (suction faible)
- présence d' un ictère prolongé, d' une peau sèche, marbrée, de cheveux bas implantés et abondants, d'une macroglossie
- fontanelle postérieure est large, abdomen ballonné et étalé, avec une hernie ombilicale. Une constipation est fréquente, de même qu' un retard d'élimination du méconium

En fait, le **diagnostic clinique est difficile**, car le tableau est le plus souvent incomplet et les signes ne sont pas spécifiques.

Ainsi, avant le dépistage néonatal, le diagnostic n'était fait que dans 10% des cas avant l'âge de 1 mois, et uniquement dans 35% des cas avant l'âge de 3 mois. Or le pronostic intellectuel est corrélé à l'âge au moment du diagnostic.

VI. Examens complémentaires

1. Dosages hormonaux

- T4 libre et T3 libre : abaissées de façon proportionnelle à l'hypothyroïdie clinique
- TSH élevée en cas d'hypothyroïdie primitive, et TSH normale, rarement basse, en cas d'hypothyroïdie d'origine hypothalamo-hypophysaire
- Thyroglobuline effondrée en cas d'athyréose
- Iodémie et iodurie pour détecter les surcharges iodées

2. Scintigraphie thyroïdienne

- on utilise du technetium 99 m, ou mieux de l'iode 123
- elle permet de distinguer entre : athyréose / ectopie / glande en place : anomalies de l'hormonosynthèse (test au perchlorate) ou surcharge iodée

3. Radiographies

On note un retard de maturation osseuse, corrélée l'intensité de l'hypothyroïdie. Les noyaux épiphysaires fémoral inférieur et tibial supérieur sont dysgénétiques voire absents.

VII. Traitement

L Thyroxine (forme buvable, une goutte = 5 µg) à la posologie initiale de 8 à 13 µg/Kg/J, en une prise le matin, directement dans la bouche

VIII. Devenir

Chez les enfants traités à posologie adaptée avant la fin de la deuxième semaine de vie, le développement psychomoteur peut être considéré comme normal. Toutefois certains auteurs ont rapporté des troubles mineurs de la coordination motrice fine, suggérant qu'un certain degré d'hypothyroïdie foetale n'est pas compensé.

*

Références

- ❖ 1. Briet JM, Van Wassenae AG, Dekker FW, De Vijder JJ, Van Baar A, Kok JH. Neonatal thyroxine supplementation in very preterm children : developmental outcome evaluated at early school age.
Pediatrics 2001; 107 : 712-8
- ❖ 2. Bubuteishvili L, Garel C, Czernichow P, Leger J. Thyroid abnormalities by ultrasonography in neonates with congenital hypothyroidism.
J Pediatr 2003; 143 : 759-64
- ❖ 3. Castanet M, Lyonnet S, Bonaiti-Pellie C, Polak M, Czernichow P, Leger J. Familial forms of thyroid dysgenesis among infants with congenital hypothyroidism.
N Engl J Med 2000; 343 : 441-2
- ❖ 4. Castanet M, Polak M, Bonaiti-Pellie C, Czernichow P, Leger J. On behalf of AFDPHE. Nine-teen-years of national screening for congenital hypothyroidism : familial cases with thyroid dysgenesis suggest the involvement of genetics factors.
J Clin Endocrinol Metab 2001; 86 : 2009-14
- ❖ 5. Fisher DA. The importance of early management in optimizing IQ in infants with congenital hypothyroidism.
J Pediatr 2000; 136 : 273-4
- ❖ 6. Rochiccioli P, Rog B, Alexandre F, Tauber MT. School achievement in children with hypothyroidism detected at birth and search for predictive factors.
Horm Res. 1992; 38 : 236-240
- ❖ 7. Rovet J. Children with congenital hypothyroidism and their siblings : do they really differ?
Pediatrics 2005; 115 : 52-7
- ❖ 8. Selva KA, Mandel SH, Rien L et al. Initial treatment dose of L- Thyroxine in congenital hypothyroidism
J Pediatr 2002; 14 : 786-92
- ❖ 9. Van de Gaag RD, Drexhage HA, Dussault JH. Role of maternal immunoglobulins blocking TSH- induced thyroid growth in sporadic forms of congenital hypothyroidism
Lancet 1985 Feb 2;1(8423) : 246-25

*

Quelles conséquences cardiovasculaires à l'âge adulte d'une naissance prématurée ?

Présentation : Umberto Simeoni

Service de Néonatalogie, Pôle Mère enfant, Hôpital de la Conception,
Assistance Publique Hôpitaux de Marseille

*

Quelles conséquences cardiovasculaires à l'âge adulte d'une naissance prématurée ?

Umberto Simeoni, Farid Boubred, Christophe Buffat, Isabelle Grandvuillemin, Isabelle Ligi
Service de Néonatalogie , Pôle Parents-Enfants, Hôpital de La Conception, Assistance Publique, Hôpitaux de Marseille,
UMR 608 INSERM & Fondation Santé, sport et développement durable,
Université de la Méditerranée.

*

Introduction

La préoccupation de l'avenir cardio-vasculaire et métabolique à long terme des enfants prématurés est issue des connaissances épidémiologiques liant certaines conditions affectant la période prénatale et postnatale précoce, à l'incidence de maladies telles que l'hypertension artérielle ou le diabète de type 2 à l'âge adulte. Le taux de mortalité par maladie coronaire, mais aussi l'incidence de l'hypertension artérielle et du diabète de type 2 augmentent dans la population générale lorsque le PN est plus faible¹. Chez des adultes nés prématurément, une corrélation inverse a été mise en évidence entre la pression artérielle à l'âge adulte et l'âge gestationnel. Le faible PN, lié à un retard de croissance intra-utérin (RCIU) mais également à un faible âge gestationnel, peut être responsable de conséquences cardiovasculaires à long terme². D'autres conditions périnatales, comme l'exposition intra-utérine à un diabète maternel, sont également des facteurs de risque³.

Il existe ainsi une fenêtre précoce de vulnérabilité, propre à la période périnatale, caractérisée par le fait qu'une perturbation environnementale, notamment nutritionnelle, induit des conséquences durables, tout au long de la vie, alors que la même perturbation n'induirait pas ces changements si elle était intervenue plus tard.

I. Mécanismes systémiques impliqués dans les causes précoces du risque cardiovasculaire et métabolique.

De nombreux systèmes et organes se sont révélés impliqués dans la programmation précoce du risque cardiovasculaire et métabolique.

1. Le rein

Une réduction congénitale du nombre de néphrons accompagne tant le faible poids de naissance que l'exposition intra-utérine au diabète gestationnel. L'hyperfiltration imposée à chaque néphron explique le développement d'une hyperpression glomérulaire, d'une protéinurie et la progression chronique vers une insuffisance rénale et une hypertension artérielle.

2. Mécanismes vasculaires

Des altérations du flux vasculaire en période périnatale peuvent induire des modifications de la structure de la media et de la rigidité artérielle à long terme. Par ailleurs, la vasodilatation endothélium-dépendante est altérée à long terme en cas de faible PN, en particulier lié à une hypotrophie, comme en cas d'exposition intra-utérine à un diabète maternel. Une altération durable de l'angiogénèse et une rarefaction vasculaire précoce secondaire à une dysfonction endothéliale contribue également au développement de l'HTA associée au faible PN⁴.

3. Les mécanismes neuro-endocriniens

Le rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRA), de l'axe corticotrope et des mécanismes neuro-endocriniens de contrôle de l'appétit et de la masse grasse a été mis en évidence sur des modèles expérimentaux murins de RCIU. La supplémentation postnatale en leptine permet de renverser la programmation périnatale de l'obésité chez le rat de faible poids de naissance, indiquant le rôle du contrôle hypothalamique de l'appétit et de la dépense énergétique dans la programmation précoce de l'obésité et de l'hyperinsulinisme.

4. L'insulinorésistance

Certains enfants nés prématurément développent une diminution de la sensibilité à l'insuline à l'adolescence. Cette insulino-résistance semble liée à une altération durable de la composition corporelle, aux dépens de la masse maigre, avec une redistribution centrale, viscérale du tissu adipeux, à une altération de la distribution des canaux musculaires du glucose, et à une altération de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, avec une surexpression du récepteur glucocorticoïde.

II. Rôle de la croissance et de la nutrition postnatales

Les sujets qui ont, au cours de l'enfance, présenté un rattrapage de l'indice de masse corporelle, après une naissance caractérisée par un poids plus faible, présentent le risque le plus élevé de mortalité par maladie coronarienne⁵. Dans les modèles expérimentaux de RCIU et d'HTA chez le rat auxquels nous avons recours, une hyperalimentation postnatale, globale (par restriction de la portée durant la phase de lactation) ou spécifiquement hyperprotidique accentue le développement d'une élévation de pression artérielle et d'une altération fonctionnelle et structurelle rénale à l'âge adulte^{6,7}. Une suralimentation postnatale, en particulier protidique, est susceptible d'aggraver la glomérulosclérose par l'hyperfiltration supplémentaire qu'elle induit.

Les modalités nutritionnelles postnatales des enfants de faible poids de naissance visent à éviter à la fois les effets délétères d'une nutrition précoce insuffisante ou inadaptée sur la croissance et

le développement neuro-cognitif, et les effets délétères d'une nutrition et d'une croissance de rattrapage excessives sur le risque de maladies chroniques à l'âge adulte.

III. Mécanismes moléculaires

Différents gènes ont pu être impliqués dans la réduction néphronique, tels que le gène de la midkine, et c-ret, dont l'expression est conditionnée par le rétinol. Le transcriptome s'est cependant révélé largement altéré dans les modèles expérimentaux de RCIU avec programmation d'une HTA à l'âge adulte, dans notre expérience^{8,9}. C'est dans le rein également que des modifications épigénétiques ont pu être mises en évidence. Les phénomènes épigénétiques affectent l'expression des gènes par des mécanismes de méthylation-déméthylation de l'ADN ou d'acétylation ou de méthylation des histones, rendant la chromatine accessible ou non accessible aux facteurs de transcription.

La disponibilité de groupements méthyle est en effet liée à l'état nutritionnel et les processus de méthylation-déméthylation sont aussi influencés par la libération de radicaux libres générés par les états d'hypoxie et d'ischémie. Il est cependant probable que des mécanismes épigénétiques interviennent dans d'autres systèmes physiologiques concernés par la programmation précoce.

IV. Perspectives de prévention ; implications possibles pour le suivi à long terme des enfants nouveau-nés à risque

Les connaissances actuelles sont insuffisantes pour identifier un calendrier de suivi spécifique des nouveau-nés à risque, tels que les enfants de faible poids de naissance ou les enfants de mère diabétique. C'est dire l'importance de poursuivre le travail dans ces domaines.

S'il apparaît rationnel de mesurer régulièrement la pression artérielle, de rechercher une microalbuminurie, voire de suivre la fonction rénale, la performance de ces marqueurs à différents âges est encore inconnue.

Les mesures préventives relèvent, en l'état actuel des connaissances, des mesures générales d'hygiène nutritionnelle et comportementale : privilégier l'allaitement maternel, et éviter le retard de croissance extra-utérin (un facteur de la croissance de rattrapage) en période hospitalière néonatale ; éviter les déviances alimentaires et favoriser l'activité physique durant la croissance.

L'information des parents, déjà soumis à de nombreux facteurs d'inquiétude, se conçoit dans un cadre positif, en mentionnant un risque relatif, en expliquant la notion de continuum entre le normal et le pathologique ; risque qui sera largement tempéré par les comportements et mesures prises durant la période de croissance, mais aussi durant la vie entière de ces futurs adultes.

*

Références

- ❖ 1. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-80.
- ❖ 2. Irving RJ, Belton NR, Elton RA, Walker BR. Adult cardiovascular risk factors in premature babies. *Lancet* 2000;355:2135-6.
- ❖ 3. Simeoni U, Barker DJ. Offspring of diabetic pregnancy: Long-term outcomes. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009.
- ❖ 4. Pladys P, Sennlaub F, Brault S, et al. Microvascular rarefaction and decreased angiogenesis in rats with fetal programming of hypertension associated with exposure to a low-protein diet in utero. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005;289:R1580-8.
- ❖ 5. Barker DJ, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005;353:1802-9.
- ❖ 6. Boubred F, Daniel L, Buffat C, et al. Early Postnatal Overfeeding Induces Early Chronic Renal Dysfunction in Adult Male Rats. *Am J Physiol Renal Physiol* 2009.
- ❖ 7. Boubred F, Buffat C, Feuerstein JM, et al. Effects of early postnatal hypernutrition on nephron number and long-term renal function and structure in rats. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007;293:F1944-9.
- ❖ 8. Buffat C, Mondon F, Rigourd V, et al. A hierarchical analysis of transcriptome alterations in intrauterine growth restriction (IUGR) reveals common pathophysiological pathways in mammals. *The Journal of pathology* 2007;213:337-46.
- ❖ 9. Buffat C, Boubred F, Mondon F, et al. Kidney gene expression analysis in a rat model of intrauterine growth restriction reveals massive alterations of coagulation genes. *Endocrinology* 2007;148:5549-57.

*

Adaptation à l'exercice physique à l'âge scolaire des grands prématurés (<28SA)

Présentation : Aline Rideau Batista Novais

Service Pédiatrie Néonatale et Réanimation

CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier

*

Adaptation à l'exercice physique à l'âge scolaire des grands prématurés (<28SA)

A. Rideau Batista Novais¹, S. Matecki⁴, A. Jaussent³, MC. Picot³, P. Amedro², S. Guillaumont²,
JC. Picaud¹, G. Cambonie¹

1. Service Pédiatrie II, CHRU de Montpellier ; 2. Service Cardio-pédiatrie, CHRU de Montpellier, 3. Département de l'Information Médicale, CHRU de Montpellier, 4. Service central de physiologie, CHRU de Montpellier

*

Introduction

Différents facteurs pré et post natals sont susceptibles d'altérer le développement pulmonaire du prématuré : cures anténatales répétées de corticostéroïdes, chorioamniotite, retard de croissance intra utérin, baro et volo traumatismes liés à une ventilation mécanique trop agressive, stress oxydatif associé à une hyperoxie, infections postnatales, déficits nutritionnels... La nature des lésions provoquées dépend essentiellement du degré d'imaturité et de l'importance de l'exposition à ces facteurs délétères.

En période néonatale, les séquelles respiratoires de la prématurité sont en général appréciées par l'existence d'une dysplasie broncho-pulmonaire (DBP). L'augmentation de la survie des extrêmes prématurés et l'utilisation de moyens de réanimation visant à diminuer les facteurs d'agression du poumon ont conduit à une modification de la présentation clinique de la DBP et des lésions histologiques qui lui sont associées. Caractéristiques de la forme « ancienne » de DBP décrite par Norway en 1967, les atteintes pulmonaires sévères à type de fibrose et d'inflammation, survenant sur des prématurés d'un âge gestationnel généralement supérieur à 30 SA ventilés de manière agressive, sont devenues rares. La « nouvelle » forme de DBP touche des enfants nés prématurissimes. Leur maladie respiratoire initiale est souvent modérée. D'un point de vue histologique, elle se caractérise par une perte de la complexité structurale du poumon (diminution de l'alvéolarisation et du développement de la microvascularisation pulmonaire), témoignant d'un arrêt du développement pulmonaire¹.

Pour tenir compte de l'augmentation du degré d'imaturité des nouveaux nés prématurés et de l'évolution clinique et histologique de la DBP, une nouvelle définition de la DBP a été proposée par la NIH en 2001. La DBP est définie par une durée d'oxygénothérapie (FiO₂ > 21%) supérieure ou égale à 28 jours. Le grade de sévérité de la DBP est défini en fonction de la présence d'une oxygénodépendance ou d'une pression expiratoire positive (PEP) à 36 SAC :

- DBP légère : oxygénothérapie ≥ 28jours et VS à 36 SAC
- DBP modérée : oxygénothérapie ≥ 28jours et FiO₂ < 30% à 36 SAC
- DBP sévère : oxygénothérapie ≥ 28jours et FiO₂ ≥ 30% et/ou PEP à 36 SAC

Remarque : si l'enfant est né 32 SA ou plus, le diagnostic de sévérité de la DBP ne doit pas être posé à 36 SAC, mais entre 28 et 56 jours post natus.

Le degré de sévérité de la DBP est corrélé au pronostic respiratoire à court terme et à 2 ans². Des études sont encore nécessaires pour le corréler au pronostic à long terme.

Cette modification de la pathologie pulmonaire néonatale est-elle associée à une modification du devenir respiratoire à long terme des prématurés ?

I. Comment évaluer le devenir respiratoire à long terme ?

Le devenir respiratoire à long terme peut être évalué par des méthodes épidémiologiques (nombre d'hospitalisations pour pathologie respiratoire, prévalence d'asthme...), subjectives (symptomatologie respiratoire, retentissement sur la qualité de vie...), et des méthodes objectives, quantitatives, que sont **les épreuves fonctionnelles respiratoires**.

Au repos, la spirométrie et la pléthysmographie permettent de mesurer les débits et les volumes pulmonaires ; la capacité de diffusion du CO permet d'évaluer la qualité de la membrane alvéolo-capillaire qui permet les échanges gazeux entre l'alvéole et la circulation sanguine.

L'épreuve d'effort maximale, triangulaire, généralement réalisée sur une bicyclette ergométrique, a l'avantage de démasquer une pathologie méconnue au repos, (car les capacités de compensation de l'organisme, suffisantes au repos, sont susceptibles d'être dépassées à l'effort en cas de pathologie cardiorespiratoire ou musculaire), et d'analyser au cours d'un même test, les fonctions pulmonaire, cardiovasculaire et musculaire. Or, toutes ces fonctions sont susceptibles d'être altérées chez l'enfant né prématurissime.

1. Déroulement d'une épreuve d'effort maximale triangulaire

- Une évaluation de la fonction respiratoire de repos est réalisée en premier lieu (mesure des débits et des volumes pulmonaires par pléthysmographie).
- L'épreuve d'effort à proprement parler comporte 3 étapes : une étape de repos, une étape d'échauffement de 3 minutes, une phase d'incrémentations de la puissance sur des paliers d'une minute, jusqu'à l'obtention de critères de maximalité. Chez l'enfant, le critère subjectif de maximalité est le plus important : impossibilité de maintenir la vitesse de pédalage initiale malgré les encouragements. Les autres critères de maximalité sont l'atteinte d'un plateau de VO₂, une fréquence cardiaque supérieure à 80% de la FC maximale théorique (dépendante de l'âge), un quotient respiratoire supérieur à 1^{3,5}.

2. Principaux paramètres évalués au cours d'une épreuve d'effort

- **La tolérance à l'effort**, ou «aptitude cardiorespiratoire» ou «capacité maximale aérobie», est généralement exprimée en termes de consommation maximale d'oxygène à l'effort

(**VO2 max**). Son niveau dépend de la capacité cardiaque, ventilatoire et de la condition physique du sujet.

- La condition physique du sujet est estimée par la VO2 max, mais aussi par le premier seuil ventilatoire (SV1), seuil au delà duquel les besoins corporels en énergie ne sont plus satisfaits par les mécanismes aérobie seuls. Les mécanismes anaérobies le complètent, à l'origine d'une accumulation d'acide lactique. Celui ci est momentanément tamponné par les ions bicarbonates, avec une augmentation de la production de CO2, et donc une augmentation de la ventilation minute.
- La capacité ventilatoire est notamment évaluée par la consommation d'oxygène (VO2), la production de dioxyde de carbone (VCO2) reflet de la demande métabolique du sujet, la ventilation (VE) et ses composantes (volume courant Vt, fréquence respiratoire FR) dépendantes de la VCO2 du sujet. Ces paramètres sont moyennés sur les 30 dernières secondes de chaque palier. L'oxymétrie de pouls (SpO2) est monitorée en continu.
- La réponse cardiaque à l'effort peut être évaluée par la relation fréquence cardiaque FC/VO2 (la fréquence cardiaque augmentant de façon linéaire avec la consommation d'O2 au cours de l'effort), une mesure par Doppler suprasternal de l'augmentation du débit cardiaque en fonction de la VO2. La tension artérielle est mesurée toutes les 2 minutes et le tracé ECG enregistré en continu au cours de l'effort.

Ces paramètres sont évalués en pratique courante. On peut leur rajouter une évaluation de la **performance des muscles inspiratoires** :

- au repos, par la Pimax ou pression inspiratoire maximale qui correspond à la force maximale des muscles inspiratoires
- à l'effort, par le Ttmus ou index temps tension des muscles inspiratoires, calculé selon la formule suivante : $Ttmus = (P_{0,1}/P_{imax}) * (T_i/T_{tot})$

P0,1 est la pression d'occlusion : pression mesurée à la bouche pendant les 100 premières ms d'une inspiration contre une résistance bloquée. Elle est mesurée à chaque palier d'effort. Elle reflète la réponse de la commande ventilatoire centrale (située au niveau ponto-médullaire) à la charge relative imposée aux muscles inspiratoires, qui dépend de la compliance et de la résistance du système respiratoire.

Pimax est la pression inspiratoire maximale des muscles inspiratoires mesurée au repos.

Ti est le temps inspiratoire, Ttot le temps total d'un cycle respiratoire, moyennés sur les 30 dernières secondes de chaque palier.

Ttmus est un indice de la performance des muscles inspiratoires au cours de l'effort et correspond à la charge relative imposée aux muscles inspiratoires par le système respiratoire ($P_{0,1}/P_{imax}$) au cours d'une inspiration (T_i/T_{tot}).

II. De quelles données dispose-t-on actuellement sur le devenir respiratoire des ex-prématurissimes à l'âge scolaire ?

A l'âge scolaire, la fréquence d'utilisation de bronchodilatateurs inhalés, d'hospitalisation pour pathologie respiratoire et d'absentéisme scolaire est plus importante chez les ex-prématurissimes par rapport aux enfants témoins nés à terme⁶.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires de repos ont mis en évidence une diminution de la capacité de diffusion du CO, témoignant d'une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire, une plus grande prévalence d'hyperactivité bronchique, du trouble ventilatoire obstructif et d'une hyperinflation alvéolaire chez les ex-prématurissimes par rapport aux témoins^{7,8}. Ces anomalies étaient plus marquées lorsque ces enfants avaient un antécédent de DBP.

La tolérance à l'effort évaluée par la VO₂ max, diminuée chez les ex-prématurissimes dans les études les plus anciennes, est jugée normale par les études les plus récentes⁹.

La capacité cardiaque ne semble pas altérée chez ces enfants, que ce soit au repos ou durant l'effort^{10,11}.

La condition physique des ex prématurissimes, estimée par leur niveau d'activité physique et par le premier seuil ventilatoire au cours de l'effort, n'est pas significativement différente de celle d'enfants témoins nés à terme⁹. Rappelons que toutes les études concernant l'adaptation à l'effort des ex-prématurissimes excluaient les enfants présentant des séquelles neuro-motrices empêchant la réalisation de l'épreuve d'effort.

Toutes les études retrouvent une diminution de la capacité ventilatoire à l'effort chez les ex-prématurissimes. Cependant, les modifications du régime ventilatoire constatées chez ces enfants sont variables d'une étude à l'autre, probablement de part la grande hétérogénéité des populations étudiées en terme d'âge gestationnel, de sévérité de la pathologie respiratoire néonatale, de la fréquence d'utilisation de la corticothérapie anténatale et du surfactant exogène. En effet, toutes les données dont nous disposons actuellement sur le devenir respiratoire à long terme du prématuré concernent des cohortes anciennes, nées avant ou au tout début de l'utilisation de la corticothérapie anténatale et du surfactant exogène. Aucune étude n'a étudié la performance des muscles inspiratoires au cours de l'effort des ex-prématurissimes. Or elle est susceptible d'être altérée, d'être partie prenante de la limitation ventilatoire de ces enfants. En effet, un syndrome obstructif et l'hyperinflation alvéolaire qui lui est associée, peuvent être responsables d'une augmentation de la charge imposée aux muscles inspiratoires au cours de l'effort et entraîner une fatigue des muscles inspiratoires. Or des programmes de réentraînement à l'effort adaptés sont susceptibles d'améliorer la performance des muscles inspiratoires à l'effort.

III. Résultats du PHRC «Adaptation à l'exercice physique de l'enfant d'âge scolaire, né prématuré», mené au CHU de Montpellier entre 2006 et 2010

Nous avons mené une étude monocentrique au CHU de Montpellier, entre 2006 et 2009, dont l'objectif principal était de comparer la performance des muscles inspiratoires à l'effort entre des enfants témoins, sains, nés à terme et des enfants nés prématurés à 28 SA et moins, hospitalisés au CHU de Montpellier en 1998 et 2000, âgés de 8 à 10 ans au moment de l'étude et issus d'une cohorte plus récente que les études précédentes. Les objectifs secondaires étaient de comparer leur capacité ventilatoire et cardiaque au cours de l'effort, la qualité de vie liée à la santé, le niveau d'activité physique et la symptomatologie respiratoire par questionnaires, de comparer pour chacun de ces items, deux sous groupes d'enfant prématurés, un groupe « non DBP » qui a présenté la pathologie respiratoire néonatale la moins sévère (le critère d'inclusion étant une durée d'oxygénothérapie de moins de 10 jours) et un groupe «DBP» (répondant à la définition de la NIH de 2001).

1. Méthode

- au repos : mesures anthropométriques (poids, taille), évaluation de la masse maigre par impédancemétrie et mesure des plis cutanés, ECG et échographie cardiaque, mesure des débits et des volumes pulmonaires par pléthysmographie, mesure de la Pimax
- épreuve d'effort maximale triangulaire sur bicyclette ergométrique avec un échauffement de 3 minutes à 10 Watts, une incrémentation de 10 Watts par palier de 1 minute jusqu'à atteinte des critères de maximalité
- une évaluation de la symptomatologie respiratoire par le questionnaire ISAAC, du niveau d'activité physique par la version française du Kriska's Modifiable Activity Questionnaire et de la qualité de vie liée à la santé par le questionnaire KIDSCREEN-52 (cf annexes).

2. Résultats

20 enfants témoins nés en moyenne à 40SA, avec un poids de naissance moyen de 3500g, ont été comparés à 19 enfants prématurés nés en moyenne à 26,5 SA (24,5 – 28), avec un poids de naissance moyen de 875g (600 – 1180).

Les caractéristiques néonatales et des 2 premières années¹² sont présentées dans le tableau suivant.

	Cohorte étudiée	Sous groupes	
	(n=19)	DBP (n=10)	Non DBP (n=9)
Age gestationnel (SA [*])	26,5 +/- 0,8 (24,5-28)	26,3 +/- 0,8 (24,5-27)	26,7 +/- 0,9 (25-28)
Poids de naissance (g [*])	874,2 +/-184 (600-1180)	844 +/- 193 (640-1180)	908 +/- 178 (600-1160)
Sexe masculin	7 (37%)	3 (30%)	4 (44%)
RCIU	8 (42%)	6 (60%)	2 (22%)
Chorioamnionite	6 (32%)	3 (30%)	3 (33%)
Corticothérapie anténatale	15 (79%) 12 complète (63%)	8 (80%) 6 complète (60%)	7 (78%) 6 complète (67%)
Surfactant	16 (84%)	9 (90%)	7 (78%)
Canal artériel persistant	6 (32%)	4 (40%)	2 (22%)
Durée d'oxygénothérapie (j [*])	34 +/-42 (0-167)	62 +/- 40^{§§§} (28-167)	3 +/- 3 (0-10)
Durée de ventilation mécanique (j [*])	9 +/- 11 (0-39)	14 +/- 14 [§] (0-39)	4 +/-2 (1-8)
Age à l'arrêt de la ventilation mécanique (j [*])	14 +/- 15 (1-58)	18 +/- 18 (1-58)	10 +/- 11 (1-33)
Durée de VNI (j [*])	17 +/-10 (0-33)	14 +/-11 (1-33)	19 +/- 8 (0-30)
Age à l'arrêt de la VNI (j [*])	28 +/- 14 (1-52)	30 +/- 18 (1-52)	27 +/- 6 (20-35)
Oxygénothérapie à 36 SAC	3 (16%)	3 (30%)	0
PEP à 36 SAC	0	0	0
Durée d'oxygénothérapie après 36 SAC (j)	46 +/- 55 (3-108)	46 +/- 55 (3-108)	0
Corticothérapie orale entre 36 SAC et 2 ans	0 (1 inconnu)	0	0
Bronchodilatateurs inhalés entre 36 SAC et 2 ans	9 (50%) 5 occasionnels (28%) 4 habituels (22%) 1 inconnu	7 (70%)[§] 4 occasionnels 3 habituels 1 inconnu	2 (22%) 1 occasionnel 1 habituel

* Moyenne +/- DS (min – max)

[§] p < 0,05, DBP vs non DBP

^{§§§} p<0,001, DBP vs non DBP

La force maximale des muscles inspiratoires des ex-prématurissimes était diminuée de 30% en moyenne par rapport à celle des enfants témoins (Pimax PRE 91 +/- 40 mmH2O vs TEM 133 +/- 62 mmH2O). Elle était corrélée à la masse musculaire (r=0,595, p<0,001). Or, la masse musculaire était plus faible chez les ex-prématurissimes (PRE 21 +/- 3 kg vs TEM 25 +/- 3 kg, p<0,001). Leur poids corporel et leur taille étaient également moindres (PRE 26 +/- 5 kg vs TEM 31 +/- 6 kg, p<0,001 et PRE 127 +/-6 cm vs TEM 135 +/- 8 cm, p<0,01).

La conséquence de cette diminution de la force maximale des muscles inspiratoires chez les ex-prématurissimes est un travail relatif de leurs muscles inspiratoires plus important que celui des témoins au cours de l'effort (augmentation plus importante des valeurs de Ttmus au cours de l'effort chez les ex prématurissimes par rapport aux témoins, p<0,001), donc une performance moindre de leurs muscles inspiratoires.

La fonction pulmonaire au repos des ex-prématurissimes est dans les limites de la normale pour l'âge et le sexe. Seule une diminution du DEM75 a été constatée chez les ex-prématurissimes, en dehors de toute autre différence significative de débits bronchiques et de volumes pulmonaires.

A l'exercice maximal, les paramètres ventilatoires ne sont pas significativement différents entre ex-prématurissimes et témoins.

Cependant, à l'exercice sous maximal, l'adaptation ventilatoire des ex-prématurissimes était marquée par une hyperventilation, avec une augmentation plus importante de la fréquence respiratoire, mais un volume courant semblable à celui des témoins.

L'activité physique, la symptomatologie respiratoire et la qualité de vie liée à la santé n'étaient pas significativement différentes entre ex-prématurissimes et témoins.

Aucune différence n'a été retrouvée entre BPD et non BPD.

IV. Discussion

L'adaptation ventilatoire à l'exercice de cette cohorte d'ex-prématurissimes est caractérisée par une hyperventilation avec une polypnée à volume courant normal. Les résultats de l'étude de la performance des muscles inspiratoires nous permettent de proposer l'hypothèse physiopathologique suivante :

Les ex-prématurissimes ont une diminution de la force maximale de leurs muscles inspiratoires. Par conséquent, pour un effort de même intensité, le travail relatif de leurs muscles inspiratoires est plus important que celui des témoins. Leurs muscles inspiratoires se rapprochent plus rapidement de leur zone de fatigue. La réponse du centre de commande de la ventilation située au niveau ponto-médullaire se traduit par une polypnée à volume courant normal^{13,14}.

La diminution de la performance des muscles inspiratoires des ex-prématurissimes est directement liée à une diminution de leur masse musculaire.

Les résultats des questionnaires évaluant l'activité physique, la qualité de vie et la symptomatologie respiratoire ne sont pas significativement différents entre les groupes, mais la puissance obtenue pour cette analyse est très faible compte tenu du faible effectif. L'idéal aurait été d'évaluer la dyspnée à l'effort (par un score de Borg), irréalisable dans nos conditions d'investigation, compte tenu de la complexité de l'appareillage.

De même l'absence de différence entre DBP et non DBP peut aussi être attribuable à un manque de puissance. Des études de cohortes plus importantes seraient nécessaires, notamment pour corrélérer le degré de sévérité de la DBP avec le devenir respiratoire à long terme.

Conclusion

Le devenir respiratoire à long terme de cette cohorte d'ex-prématurissimes née en pleine ère du surfactant et de la corticothérapie anténatale semble moins sévère que celui de cohortes plus anciennes, toute réserve étant faite concernant le faible effectif de cette étude. Leur capacité maximale aérobie est semblable à celle des témoins, mais au prix d'un travail plus important de leurs muscles inspiratoires, d'un coût énergétique plus important, dont le retentissement réel sur la tolérance à l'effort en termes de dyspnée d'effort reste à évaluer. En cas de retentissement, on peut proposer des programmes de réentraînement à l'effort, adaptés à chaque enfant, visant à augmenter la force maximale des muscles inspiratoires et diminuer l'hyperventilation^{15,16}.

Dans le cadre du suivi au long cours d'enfants nés prématurissimes, on peut recommander la réalisation d'une EFR de repos, d'une épreuve d'effort, mais aussi d'une mesure de la **Pimax** (facilement réalisable) chez les enfants signalant une dyspnée d'effort.

Enfin, cette étude rappelle que l'optimisation de la croissance post-natale est déterminante pour le devenir respiratoire à long terme de ces ex-prématurissimes, outre son importance pour le devenir cardiovasculaire et endocrinien.

*

Références

- ❖ 1. Downard CD, Wilson JM. Current therapy of infants with congenital diaphragmatic hernia. *Semin Neonatol* 2003; 8: 215-21.
- ❖ 1. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(7):1723-9.
- ❖ 2. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, Jobe AH, Wright LL, Fanaroff AA, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2005;116(6):1353-60
- ❖ 3. Matecki S, Prioux J, Amsallem F, Mercier J, Prefaut C, Ramonatxo M. [Maximal oxygen uptake in healthy children: factors of variation and available standards]. *Rev Mal Respir* 2001;18(5):499-506.
- ❖ 4. Matecki S, Paruit C, Chaussain M, Ramonatxo M, Denjean A. [Indications and application of exercise tests in children]. *Rev Mal Respir* 2001;18(5):491-8.
- ❖ 5. Karila C, de Blic J, Waernessyckle S, Benoist MR, Scheinmann P. Cardiopulmonary exercise testing in children: an individualized protocol for workload increase. *Chest* 2001;120(1):81-7.
- ❖ 6. McLeod A, Ross P, Mitchell S, Tay D, Hunter L, Hall A, et al. Respiratory health in a total very low birthweight cohort and their classroom controls. *Arch Dis Child* 1996;74(3):188-94.
- ❖ 7. Korhonen P, Laitinen J, Hyodynmaa E, Tammela O. Respiratory outcome in school-aged, very-low-birth-weight children in the surfactant era. *Acta Paediatr* 2004;93(3):316-21.
- ❖ 8. Palta M, Sadek-Badawi M, Madden K, Green C. Pulmonary testing using peak flow meters of very low birth weight children born in the perisurfactant era and school controls at age 10 years. *Pediatr Pulmonol* 2007;42(9):819-28.
- ❖ 9. Kriemler S, Keller H, Saigal S, Bar-Or O. Aerobic and lung performance in premature children with and without chronic lung disease of prematurity. *Clin J Sport Med* 2005;15(5):349-55.
- ❖ 10. Korhonen P, Hyodynmaa E, Lautamatti V, Iivainen T, Tammela O. Cardiovascular findings in very low birthweight schoolchildren with and without bronchopulmonary dysplasia. *Early Hum Dev* 2005;81(6):497-505.
- ❖ 11. Pianosi PT, Fisk M. Cardiopulmonary exercise performance in prematurely born children. *Pediatr Res* 2000;47(5):653-8.
- ❖ 12. Verdier-François V. Dysplasie bronchopulmonaire chez le prématurissime: Facteurs de risque et devenir jusqu'à l'âge de deux ans: Montpellier I University; 2003.
- ❖ 13. Dempsey JA, Romer L, Rodman J, Miller J, Smith C. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respir Physiol Neurobiol* 2006;151(2-3):242-50.

*

L'ostéopathie : quelle place dans la prise en charge des plagiocéphalies du nourrisson ?

Présentation : David Dessauge

Ostéobio, école supérieure de biomécanique appliquée à l'ostéopathie, Paris

*

L'ostéopathie : quelle place dans la prise en charge des plagiocéphalies du nourrisson ?

David Dessauge

Ecole Supérieure d'Ostéopathie et de Biomécanique Appliquée, Paris

*

Introduction : l'ostéopathie en France en 2010

La loi Kouchner votée en 2002, puis les décrets de 2007 concernant la pratique et l'enseignement de l'ostéopathie, ont débouché sur la reconnaissance d'un titre et non d'une profession. De ce fait, l'ostéopathie représente un ensemble de compétences partagées par des praticiens médecins, paramédicaux ou non professionnels de santé. Ces derniers possèdent un numéro ADELI mais ne sont pas cités au Code de la Santé Publique : ils ne sont donc pas considérés comme de véritables professionnels de santé...

Pourtant, aujourd'hui, certains ostéopathes tentent de faire reconnaître leur activité comme une véritable profession de santé. D'abord, parce qu'ils travaillent en bonne intelligence avec les différents acteurs du parcours de soins, médecins ou para-médicaux, et ceci dans l'objectif constant d'une amélioration du confort de vie des patients, sur des pathologies connues et identifiées. Ensuite, parce qu'ils interviennent dans la prise en charge de pathologies qui relèvent parfois d'une véritable problématique de santé publique (autonomie du sénior, Troubles Musculo-Squelettiques, scolioses juvéniles...). En outre, ils participent à des travaux de réflexion sur l'utilité et l'intérêt de leur profession, en collaboration avec les autorités de santé (les ostéopathes, comme les chiropracteurs, ont été sollicités pour participer aux réunions de la HAS sur les recommandations de bonnes pratiques concernant le traitement d'une cervicalgie ; ils sont aussi régulièrement conviés par l'IGAS et la DHOS pour réfléchir à l'évolution de la profession et du cursus en ostéopathie). Enfin, parce qu'ils ont entamé des travaux de recherche ouvrant la voie vers des publications, tant en recherche clinique que fondamentale ou en développement expérimental.

Du point de vue de la formation, des textes malheureusement trop laxistes et négligents ont autorisé, depuis la parution des décrets en juillet 2007, l'agrément de plus d'une cinquantaine d'écoles. Certaines sont fiables et tentent d'élever le niveau de formation et de recherche, en multipliant les réseaux universitaires nationaux ou internationaux, mais une majorité d'entre elles se contente malheureusement de définir l'ostéopathie en négatif de l'approche allopathique classique, par un discours dogmatique adossé à une méthode souvent très subjective, pour ne pas dire sectaire.

I. La place et le champ d'action de l'ostéopathe

La fameuse approche « holistique » des ostéopathes ne repose en général que sur un rejet d'une expérience (souvent vécue comme décevante) de la médecine moderne. C'est en tout cas comme cela qu'elle s'est étendue historiquement, depuis les Etats-Unis vers l'Europe à la fin du 19ème siècle. C'est aussi comme cela que la profession s'est développée en France, sous l'impulsion, tout d'abord, de médecins et de kinésithérapeutes, dans les années 1950.

Aujourd'hui, même si c'est le sens de l'histoire que d'assister à un partage des compétences, une certaine confusion existe du fait que le titre d'ostéopathe est revendiqué à la fois par des praticiens médecins, des para-médicaux et des « ni-ni ». Il est à déplorer que la majorité des professionnels et des écoles prône systématiquement une approche globale (mais jusqu'où va la globalité ?), incompatible avec la méthode scientifique, sans même s'intéresser aux parties pour comprendre le tout, comme le disait Pascal.

En ostéopathie, la pensée holistique co-existe de manière plus ou moins constructive avec la méthode cartésienne, « analytique », à la manière des mécanistes et des vitalistes de l'époque de Paul Joseph Barthez.

Quoiqu'il en soit, l'opposition entre les ostéopathes exclusifs et les autres professionnels de santé est, du point de vue du patient, tout à fait contre-productive : il est en effet démontré que, dans la plupart des cas, la complémentarité des soins et des traitements est la méthode la plus efficace¹.

Bien sûr, certaines théories « ostéopathiques » ne reposent sur rien de tangible. Certains praticiens s'obstinent à traiter une région anatomique différente de celle où la douleur s'exprime ; d'autres ne touchent plus du tout leurs patients, et se contentent d'une apposition des mains ou d'une approche purement hygiéniste ou psychologique, voire psychanalytique. Parfois, même, la justification du traitement se perd dans des élucubrations fluidiques et énergétiques !

En revanche, on peut considérer qu'un pan entier de la médecine et de la santé a été éludé depuis l'époque de Pasteur et Claude Bernard : la mécanique humaine. Plus exactement, l'interaction entre la biologie des tissus vivants et les conditions mécaniques dans lesquelles ils évoluent : on parle ici de biomécanique.

La biomécanique est sans doute la discipline scientifique la plus indiquée pour justifier un acte ostéopathique. Avec son corollaire, la mécanobiologie, elle nous permet maintenant de comprendre :

- comment les tissus et même les cellules se comportent sous l'action de forces et d'actions mécaniques particulières
- comment, par la mécanotransduction, l'information délivrée au niveau d'un tissu articulaire va générer une réponse du système nerveux, concourant ainsi à la régulation d'une raideur articulaire physiologique

- comment, dans une situation pathologique, les notions d'asynchronisme ou de remaniement vont apparaître, tout ceci à cause d'une altération du mouvement.

Il convient donc de proposer une nouvelle vision de l'anatomie : une vision dynamique et tridimensionnelle.

La biomécanique humaine induit les notions de cinétique, de cinématique, de contrôle du mouvement et de la posture. Elle regroupe des connaissances anatomiques, biologiques, mécaniques et sémiologiques, permettant au praticien, dans une posture « d'ingénieur du corps humain », de partir d'un pré-requis sur le fonctionnement mécanique de l'organisme, d'identifier un ou des dysfonctionnement(s), et de proposer puis valider une solution technique.

Le principal avantage de cette pratique, pour peu que le champ d'action soit bien identifié, réside dans la « loi de la réponse immédiate ». Le praticien est très rapidement capable de savoir si son orientation diagnostique est la bonne ou non, et si le protocole de traitement est bien adapté.

Les applications cliniques et thérapeutiques d'une telle approche sont nombreuses : mal de dos, irradiations nerveuses, tendinopathies, troubles de l'équilibre, colopathies fonctionnelles, affections ORL chroniques...

Nous allons ici développer une application relativement récente : la plagiocéphalie positionnelle du nourrisson.

Cette déformation crânienne, parfois crânio-faciale, s'est multipliée depuis le début des années 1990, notamment depuis les recommandations de l'Académie Américaine de Pédiatrie faisant suite à la recrudescence de morts subites du nourrisson, et imposant le couchage systématique en décubitus des nouveau-nés.

Aujourd'hui encore, cette affection est trop souvent considérée d'ordre purement esthétique par le corps médical.

Pourtant, le suivi de patients non traités, nés à cette époque, révèle, quelques années plus tard, des séquelles fonctionnelles diverses et variées, mais jamais anodines : cela va des troubles oculaires aux déformations cervicales (rectitude, scoliose cervico-dorsale) en passant par des amblyopies, voire, dans certains cas, des troubles psycho-moteurs de latéralité, de coordination des mouvements, ou même de concentration...

Il s'agit donc bel et bien d'une problématique de santé publique à laquelle les professionnels de santé ne sont pas toujours suffisamment sensibilisés².

Techniquement, du point de vue du biomécanicien, l'évolution de cette affection n'est pas très difficile à endiguer et pourrait, dans de nombreux cas, éviter bien des désastres aux enfants, à leurs parents et aux professionnels de santé qui les conseillent. Malheureusement, les théories et les courants de pensée ostéopathiques sont aussi nombreux qu'il y a d'ostéopathes ; la difficulté qu'ils démontrent à respecter les protocoles de recherche classiques et à se fédérer autour d'un corps de doctrine commun ralentit sérieusement l'évolution de la profession et son intégration au monde scientifique et universitaire.

II. L'exemple de la plagiocéphalie

Le terme de plagiocéphalie est utilisé depuis plusieurs décennies mais la distinction entre les notions de déformation (positionnelle) et de malformation (type crâniosténose) est assez récente. De même, au sein des plagiocéphalies positionnelles, la cause principale a longtemps été attribuée au seul torticolis musculaire congénital. Or, il doit être admis que le simple spasme d'un ou plusieurs muscle(s) nucaux peut suffire à générer un positionnement asymétrique de la tête d'un nouveau-né et, par conséquent, une déformation de sa boîte crânienne.

Ainsi, le taux de plagiocéphalies augmente régulièrement depuis le début des années 1990 : 2% diagnostiqués en 1999³, pour atteindre aujourd'hui, selon certains auteurs, entre 22 et 48 % du nombre de naissances^{4,6}. Pourtant, le taux de torticolis congénitaux, lui, reste stable.

Les classifications proposées par Argenta d'une part⁷ et Captier d'autre part⁸ nous permettent de distinguer trois grands types de plagiocéphalies :

- les plagiocéphalies occipitales (PO), qui présentent un biseau unilatéral
- les plagiocéphalies fronto-occipitales (PFO), caractérisées par un biseau unilatéral et une bosse frontale homolatérale ; souvent, une asymétrie faciale apparaît
- les brachycéphalies postérieures (BP), qui présentent un méplat postérieur bilatéral

Au-delà de la déformation de la voûte crânienne et, éventuellement, de la face, certains auteurs décrivent des signes cliniques associés^{9,19} :

- hypertonie axiale
- troubles digestifs (surtout des régurgitations)
- affections ORL chroniques et troubles oculaires
- troubles occlusaux
- difficultés de concentration
- troubles psycho-moteurs

La plagiocéphalie positionnelle correspond à une dysmorphie dans laquelle il faut distinguer le processus de déformation en tant que tel, au niveau de la voûte notamment, et l'étiologie de ce processus. La pathogénèse est encore trop souvent confuse, où l'on confond la cause et la conséquence : ce n'est pas une dystonie qui résulte d'un méplat, ce n'est pas non plus une insuffisance de tonus qui empêche le nourrisson de tourner sa tête et de la modeler... Enfin, ce n'est pas forcément un méplat acquis in utero et aggravé après la naissance, ni obligatoirement une rétraction musculaire impliquant directement une dysmorphose de la voûte.

L'expérience clinique des ostéopathes démontre en revanche qu'une récupération de la mobilité de la tête permet très rapidement de diminuer la déformation, non seulement parce que le nourrisson est ensuite tout à fait capable de mobiliser (de lui-même) sa charnière crânio-vertébrale, mais en plus parce que le développement des territoires suturaux est fortement mécano-dépendant et qu'une alternance spontanée du positionnement de la tête va stimuler par mécanotransduction la croissance osseuse locale²⁰ et améliorer significativement la rondeur de l'arrière crâne.

Cette récupération de la mobilité bilatérale occipito-cervicale peut nécessiter une intervention pluridisciplinaire, notamment en cas d'hypertonie impliquant une modification de la qualité visco-élastique des tissus musculaires (surtout les aponévroses)²¹. Mais si la seule composante neurogène du tonus est concernée, un simple traitement manipulatif peut suffire, et le plus souvent en une ou deux séances.

A cet égard, l'ensemble des auteurs s'accorde sur le fait que le traitement précoce de la plagiocéphalie est préconisé, c'est-à-dire avant les 6 mois de l'enfant. En réalité, il est surtout important de rétablir la physiologie mécanique du rachis cervical supérieur avant l'acquisition de la posture érigée, tête au-dessus des épaules. Et plus le traitement est précoce, plus il est efficace.

Le champ d'action de l'ostéopathe doit alors se cantonner à la récupération de la mobilité (ou la déformabilité) d'une zone articulaire ou d'une interface suturale car, la mécanique humaine reste la seule spécialité dans laquelle les thérapeutes manuels peuvent s'exprimer.

En ce qui concerne la plagiocéphalie, il s'avère que la déformation n'est pas seulement due à une compression suturale locale. Elle est d'abord le résultat d'une perte de mobilité de la charnière crânio-vertébrale, le plus souvent en rotation unilatérale.

Cette position statique est à replacer dans un contexte spécifique caractérisé par des éléments de la boîte crânienne particulièrement déformables. En outre, il s'agit d'une période de la vie particulièrement sensible : l'acquisition des schémas moteurs à partir de stimuli sensoriels et sensitifs s'effectue à tout moment, et laisse une empreinte quasi indélébile. Or, cette même acquisition est forcément perturbée si l'enfant ne (re)connaît que la moitié du monde qui l'entoure. On peut supposer que les séquelles psycho-motrices ou comportementales évoquées chez des sujets plagiocéphales soient plus en lien avec cette asymétrie de stimulation qu'avec une compression du matériel neuro-central. Les possibles répercussions d'une rotation exagérée et prolongée sur le flux artériel destiné à l'extrémité céphalique doivent aussi être envisagées sérieusement²².

La compression suturale et, par conséquent, le méplat, n'est donc que l'expression de la gravité sur une boîte crânio-faciale malléable et statique.

Le terme de « sticky suture » est d'ailleurs évoqué²³, comme si les berges suturales étaient collées sans être fusionnées. Cette adhésion résulte, semble-t-il, d'une perte d'élasticité des éléments collagéniques présents en nombre dans les espaces suturaux des jeunes enfants.

Ainsi l'on parle de « compliance suturale » pour décrire le comportement nécessairement adaptatif du neurocrâne au cours de la croissance de l'encéphale.

Une plagiocéphalie peut donc être considérée comme un trouble de la compliance crânienne consécutif à un déficit de mobilité sous-jacent.

Un modèle pathogénique biomécanique de la plagiocéphalie peut alors être proposé : la déformation est systématiquement générée par un appui statique prolongé ; cette déformation peut être bilatérale (brachycéphalie postérieure) ou unilatérale (plagiocéphalie occipitale) ; dans

le premier cas, le blocage en extension est généré par le spasme des muscles sous-occipitaux, alors que dans le second cas, il est engendré par l'hypertonie unilatérale des muscles plus superficiels (ce qui, d'ailleurs, confère souvent au bébé une attitude d'inclinaison opposée à la rotation) ; dans le cas d'une plagiocéphalie fronto-occipitale, le méplat s'accompagne d'une bosse frontale homolatérale, due, semble-t-il, à un cintrage tridimensionnel du neurocrâne, lui-même généré par la traction permanente d'un muscle remanié et fibrosé^{8,24}.

Le blocage articulaire occipito-cervical peut s'expliquer par une coactivation hypertonique des muscles environnants. Ce blocage se répercute sur l'information biologique et neurologique issue des tissus articulaires et sur la régulation qui en découle^{25,26}.

Du fait de la physiologie articulaire cervicale et de la forme du rachis occipito-cervical du nouveau-né, on peut envisager comme probable mécanisme lésionnel un blocage en extension des massifs articulaires de C0-C1.

Les études cinématiques montrent d'ailleurs que l'extension, à cet étage, est un mouvement dont la zone neutre est relativement faible par rapport à l'amplitude totale, ce qui signifie que le mouvement d'extension est plus pathogène que la flexion.

L'acte ostéopathique doit donc être orienté vers une amélioration de la mobilité rotatoire de la tête à travers la récupération de la mobilité sagittale (dans le sens de la flexion) des interfaces de C0-C1²⁷ : soit l'interface opposée au méplat dans le cas d'une plagiocéphalie unilatérale, soit les deux interfaces dans le cas d'une brachycéphalie.

La particularité de la manipulation réside dans l'utilisation de la gravité pour écarter les surfaces articulaires et, ce faisant, rompre l'hypertonie des muscles situés autour de l'articulation. Cette manipulation respecte la physiologie articulaire et doit s'effectuer en douceur et à faible vélocité. Mais, comme nous l'avons vu précédemment, une telle action n'est possible que si la couche musculaire est extensible (notamment les sterno-cléido-mastoïdiens), d'où la possible nécessité d'avoir recours à un traitement préalable de kinésithérapie, voire, dans les cas extrêmes, à une ténotomie. Une fois la mobilité de la tête retrouvée, la stimulation alternée des territoires suturaux, qui sont les sites de la croissance osseuse, permet à la voûte de récupérer sa rondeur initiale ou programmée²⁸.

La justification de l'acte ostéopathique sur la plagiocéphalie et le torticolis du nourrisson passe obligatoirement par la recherche, ne serait-ce que pour faire évoluer le cadre légal. Mais la simple recherche clinique ne suffit pas ; il faut envisager de nouvelles méthodes d'investigation. L'imagerie, par exemple, doit quitter le terrain purement descriptif et atteindre le niveau fonctionnel.

Depuis 3 ans, une collaboration de recherche établie entre le CHRU Lapeyronie, par l'intermédiaire du Docteur Guillaume Captier (service de chirurgie plastique pédiatrique) et Ostéobio, école supérieure de biomécanique appliquée à l'ostéopathie, a permis de développer, grâce à un outil logiciel (Myrian®) édité par la société Intrasense, un protocole d'étude des déformations crânio-mandibulaires engendrées par un torticolis chez le nourrisson²⁹. Ce protocole nous autorise à envisager et quantifier les répercussions morphométriques,

volumiques et cinétiques d'une plagiocéphalie, qu'elle soit de type PO, PFO ou BP. Il devrait aussi prochainement nous aider à préciser les mécanismes occipito-cervicaux à l'origine du blocage ; et à supposer, pourquoi pas, que certaines modifications des courbures cervico-dorsales, désignées comme idiopathiques, pourraient trouver leur origine dans le torticolis du nourrisson... Est-il besoin de rappeler l'intérêt prédictif et les enjeux qui en découlent?

Conclusion : les perspectives d'évolution de l'ostéopathie

L'ostéopathie est à un tournant de son histoire : soit elle évolue vers une intégration au sein du monde universitaire, soit elle se renferme sur elle-même. L'absence de textes rigoureux et d'une régulation du nombre de praticiens doit nous inciter à toujours élever notre niveau pour, spontanément, faire de notre pratique une profession à part entière, tournée vers la Recherche et le Développement, faute de quoi les autorités de tutelle n'auront d'autre choix que de nous laisser définitivement en dehors du système de santé.

Pourtant, l'ostéopathie peut trouver sa place, non seulement sur le plan curatif, mais également sur le terrain de la prévention, de plus en plus stratégique pour les décennies à venir. Il en est ainsi, comme nous l'avons vu, de la plagiocéphalie, mais aussi des différentes problématiques liées à l'autonomie de la personne : troubles musculo-squelettiques, personnes à mobilité réduite, autonomie physique du senior... etc.

Parallèlement, l'ergonomie biomécanique se développe³⁰ : elle propose une approche transversale et pluridisciplinaire de l'interface Homme - Machine, ou utilisateur - poste, notamment dans des domaines comme le confort en position assise (si spécifique dans le secteur des transports), et le confort au travail. Il est d'ailleurs intéressant de noter que le monde de l'ingénierie est beaucoup plus ouvert aux ostéopathes biomécaniciens que le monde de la santé : l'ostéopathie ne pourra s'y intégrer pleinement que lorsqu'on lui ouvrira les portes de la recherche clinique en milieu hospitalier. Plusieurs tentatives ont récemment échoué, souvent à cause de réactions épidermiques ou de considérations purement politiques qui ne vont pas dans le sens du patient, et alors que, dans le même temps, les autorités de santé nous reprochent le manque de publications et de protocoles de validation !

*

Références

- ❖ 1. A randomized clinical trial of exercise and spinal manipulation for patients with chronic neck pain. Bronfort G, Evans R, Nelson B, Aker PD, Goldsmith CH, Vernon H. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Apr 1;26(7):788-97; discussion 798-9.
- ❖ 2. Palpatory diagnosis of plagiocephaly. Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. *Complement Ther Clin Pract*. 2006 May;12(2):101-10. Epub 2006 Mar 29.
- ❖ 3. Diagnosis and management of positional head deformity. W.S. Biggs. *Am Fam Physician* 67 (2003), pp. 1953–1956.
- ❖ 4. Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age : a prospective cohort study. Van Vlimmeren LA et coll. *Pediatrics* 2007 ; 119 : 408-418
- ❖ 5. Treatment of posterior positional plagiocephaly. O. Verne, S. de Ribaupierre, B. Cavin and B. Rilliet. *Arch Pediatr*. 2008 Dec;15(12):1829-33. Epub 2008 Oct 25.
- ❖ 6. Plagiocephaly and brachycephaly. Hutchison B, Hutchison L, Thompson J, Mitchell E. In the first two years of life: a prospective cohort study. *Pediatrics*. 2004;114:970-80.
- ❖ 7. Clinical classification of positional plagiocephaly. Argenta L. *J Craniofac Surg*. 2004;15(3):368-72.
- ❖ 8. Etude clinico-radiologique des déformations du crâne dans les plagiocéphalies sans synostoses. Captier G, Leboucq N, Bigorre M, Canovas F, Bonnel F, Bonnafe A, et al. *Arch Pediatr*. 2003;10(3):208-
- ❖ 9. Effects of sleep position on infant motor development. B.E. Davis, R.Y. Moon, H.C. Sachs and M.C. Ottolini, , *Pediatrics* 102 (1998), pp. 1135–1140.
- ❖ 10. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. R.I. Miller and S.K. Clarren, , *Pediatrics* 105 (2000), p. E26.
- ❖ 11. Auditory ERPs reveal brain dysfunction in infants with plagiocephaly. P. Balan, E. Kushnerenko, P. Sahlin, M. Huotilainen, R. Naatanen and J. Hukki, , *J Craniofac Surg* 13 (2002), pp. 520–525 [discussion 526].
- ❖ 12. Skeletal and functional craniofacial adaptations in plagiocephaly. S. Kreiborg, E. Moller and A. Bjork, , *J Craniofac Genet Dev Biol Suppl* 1 (1985), pp. 199–210.
- ❖ 13. Ophthalmologic findings in patients with nonsyndromic plagiocephaly. P.C. Gupta, J. Foster, S. Crowe, F.A. Papay, M. Luciano and E.I. Traboulsi, , *J Craniofac Surg* 14 (2003), pp. 529–532.
- ❖ 14. Otitis media with effusion and craniofacial analysis-II: ‘mastoid-middle ear-eustachian tube system’ in children with secretory otitis media. Y.K. Kemalglu, N. Goksu, S. Ozbilen and N. Akyildiz, , *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 32 (1995), pp. 69–76.
- ❖ 15. Neurodevelopmental delays in children with deformational plagiocephaly. Kordestani RK, Patel S, Bard DE, Gurwitsch R, Panchal J. *Plast Reconstr Surg*. 2006 Jan;117(1):207-18.
- ❖ 16. Asymétrie mandibulaire dans les plagiocéphalie sans synostoses. Baumler C, Leboucq N, Captier G. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2007 Nov;108(5):424-30. discussion 19-20.

*

Peau à peau en salle de naissance

Lucille Roy¹, Aurélien Jacquot²

1.Pôle Naissance et Pathologie de la Femme, 2. Service Pédiatrie Néonatale et Réanimations, CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier

*

Peau à peau en salle de naissance

Lucille Roy¹, Aurélien Jacquot²

1. Pôle Naissance et Pathologie de la Femme, 2. Service Pédiatrie Néonatale et Réanimations,
CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier

*

Introduction : méthode kangourou et contact peau à peau

La méthode kangourou a été initiée à la fin des années 1970 en Colombie. C'est dans un contexte de mortalité néonatale élevée et d'un fort taux d'abandon d'enfants que Rey et Martinez avaient proposé ce concept de portage en continu des nouveau-nés de petit poids de naissance en peau à peau contre la poitrine de leur mère¹. Des études randomisées ont montré les bénéfices de cette méthode sur le nouveau-né, la lactation et l'établissement du lien mère-enfant^{2,3}. La méthode kangourou, qui permet également de compenser le manque d'incubateurs dans les pays en voie de développement, a été adaptée en Europe sous la forme du contact peau à peau mère-enfant, proposé dans les unités de soins intensifs pour nouveau-nés.

Le contact peau à peau mère-enfant, qui est donc dérivé de la méthode kangourou de Bogota, est maintenant couramment pratiquée dès les premières minutes de vie en salle de naissance. Il s'intègre parfaitement dans les recommandations de l'OMS sur les soins à apporter au nouveau-né dans les premières heures de vie. Une méta-analyse Cochrane met en évidence les bénéfices liés à cette pratique sur l'adaptation cardio-respiratoire du nouveau-né ainsi que sur l'allaitement maternel et l'attachement⁴.

Il faut rappeler enfin que la pratique du contact peau à peau en salle de naissance n'est pas sans risque et qu'elle ne peut se concevoir que pour des nouveau-nés à terme, eutrophes et après stabilisation cardio-respiratoire. Des cas de malaises hypoxiques obstructifs et de décès en salle de naissance de nouveau-nés placés en peau à peau contre leur mère sont régulièrement décrits⁵. Ces observations rappellent l'extrême importance de la surveillance de l'enfant (positionnement, état respiratoire) sans laquelle cette pratique doit être proscrite.

I. Contexte de l'étude / Objectifs

La pratique du peau à peau avec le père semble actuellement beaucoup moins répandue qu'avec la mère. Deux études suédoises récentes en ont évalué les principaux bénéfices : meilleure régulation thermique et glycémique, diminution des cris et des pleurs, maintien d'un état calme de l'enfant, aide à la mise en place de l'allaitement maternel^{6,7}.

En comparaison à une naissance par voie vaginale, la naissance par césarienne induit des modifications physiologiques différentes chez le fœtus (rôle des contractions utérines sur la

maturation pulmonaire, cardiaque et cérébrale et sur le développement du réflexe de succion). La naissance par césarienne, en particulier programmée avant travail, prive le fœtus de processus participant à sa préparation à l'adaptation physiologique postnatale.

Par ailleurs, l'évolution des pratiques obstétricales a engendré ces dernières années une augmentation significative du taux de naissances par césarienne en France (jusqu'à 24 % en 2006), alors que l'OMS préconise le respect d'un taux maximal de 15 %⁸.

En France, proposer le contact peau à peau avec le père jusqu'à ce que la maman soit disponible fait désormais partie des recommandations de certains pédiatres⁹.

Au Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier, pour des raisons d'organisation du bloc opératoire et de la salle de surveillance post-interventionnelle, l'enfant né par césarienne est placé en nurserie avec son père, soit en berceau, soit en incubateur, en attendant le retour en chambre de sa mère.

Les objectifs de cette étude étaient de proposer une séance de peau à peau père-enfant après une naissance par césarienne afin :

- de s'assurer de la sécurité de cette pratique et d'en évaluer la faisabilité locale ;
- d'observer le déroulement du peau à peau et les interactions père-enfant ;
- de recueillir les impressions des parents et des professionnels (sages-femmes, auxiliaires de puériculture) sur cette pratique.

II. Méthode

Nous avons réalisé une étude prospective observationnelle à la maternité du Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier entre juin et septembre 2008.

Nous avons inclus les enfants nés par césarienne programmée, d'âge gestationnel ≥ 37 SA, eutrophes, issus de grossesses simples sans complications (fœtales et/ou maternelles ayant un retentissement fœtal), et ayant présenté une bonne adaptation à la vie extra-utérine. Les critères de non inclusion étaient l'asphyxie périnatale et une détresse respiratoire.

Les parents étaient rencontrés la veille de la naissance, entretien au cours duquel le peau à peau avec le père leur était expliqué et proposé.

L'installation en peau à peau du nouveau-né contre son père débutait à son arrivée en nurserie, soit environ trente minutes après la naissance. L'enfant, couvert uniquement d'une couche et d'un bonnet et recouvert d'une couverture, était placé directement contre le torse de son père, confortablement installé dans un fauteuil pour une séance de trente minutes. Une surveillance continue de l'oxymétrie de pouls du nouveau-né était réalisée. Tout signe d'instabilité secondaire de l'enfant (bradycardie < 100 bpm, désaturation < 85 %, signes de lutte respiratoire) entraînait systématiquement l'interruption du peau à peau.

Les principaux outils d'évaluation, élaborés en collaboration avec l'équipe pédiatrique et les psychologues du service de néonatalogie, étaient :

- des questionnaires destinés aux deux parents, à remplir séparément, avant et après la séance de peau à peau ;
- 2 grilles d'observation remplies par l'observateur durant le peau à peau (confort et comportement du nouveau-né, relation père-enfant) ;
- des questionnaires destinés aux sages-femmes de salle de naissance et aux auxiliaires de puériculture de suites de couches.

III. Résultats / Discussion

11 nouveau-nés ont pu être inclus sur la période d'étude. Le poids de naissance était de 2910 [2860-3220] g et le terme de 39 [38-39] SA (médiane [p25-p75]).

La surveillance des paramètres physiologiques (fréquence cardiaque, saturation en oxygène, température) n'a révélé aucun événement indésirable pendant la séance de peau à peau. Nous avons observé une diminution progressive de l'état de vigilance des nouveau-nés et un état d'éveil calme ou de sommeil chez tous les nouveau-nés après 30 minutes de peau à peau. Les mouvements de foussement et de succion étaient quasi constants pour tous les nouveau-nés. Aucun enfant n'a présenté de mouvement brusque ni d'état d'agitation pendant le peau à peau. Ces résultats corroborent les observations tirées de la littérature et semblent conforter le fait que dans ces conditions, avec un placement correct de l'enfant contre son père et une surveillance rapprochée, le peau à peau est une pratique sûre pour le nouveau-né et bénéfique à son adaptation à la vie extra-utérine^{7,10}.

Malgré une appréhension avant la séance de peau à peau pour 45,5 % (5/11) des pères, tous ont été satisfaits de cette expérience et se sont dits prêts à la renouveler pour une prochaine naissance. Aucun n'a souhaité interrompre le peau à peau avant la fin de la période de 30 minutes, plusieurs d'entre eux ayant même manifesté leur désir de continuer la séance plus longtemps. Tous ont exprimé l'impression que leur enfant était apaisé par ce contact et ont eu un sentiment de communication avec leur enfant pendant le peau à peau. Les interactions père-enfant observées ont été nombreuses et constantes, notamment par le regard, la parole et le toucher. Près de 55 % (6/11) des pères se sont sentis valorisés aux yeux de leur conjointe et 72,7 % (8/11) d'entre eux ont pensé que cette expérience les avait aidés à se sentir plus à l'aise avec leur bébé pendant le séjour en maternité. Le peau à peau semble donc permettre au père de rencontrer et de découvrir son enfant dans un moment intime et privilégié, ce qui pourrait favoriser l'établissement de la relation père-enfant.

Du côté des mères, aucune n'a exprimé d'inquiétude quant à la sécurité de son enfant et 81,5 % (9/11) d'entre elles ont jugé à posteriori l'expérience bénéfique pour le bébé.

Tous les parents ont dit avoir vécu cette expérience de manière positive, comme le traduisent certains témoignages : « très bonne initiative, merci ! » ; « cette initiative est un palliatif intéressant » ; « permet l'implication des deux parents » ; « un moment de réconfort,

d'apaisement » ; « notre enfant a pu être rassuré dès sa naissance » ; « le papa a senti qu'il a donné de la tendresse à l'enfant » ; « une façon pour le père de participer à l'accouchement » ; ... En ce qui concerne l'allaitement, 9 mères sur 11 envisageaient un allaitement maternel avant la naissance. A la sortie de la maternité, nous avons recensé 8 allaitements maternels, 2 allaitements artificiels et 1 allaitement mixte dans la population de notre étude ; 6 mères sur 8 ont jugé la première mise au sein facile. Nous rejoignons l'hypothèse déjà soulevée dans la littérature selon laquelle les mouvements de succion développés par les nouveau-nés pendant le peau à peau joueraient un rôle dans l'initiation au comportement d'allaitement au sein⁷. Une seule mère n'a pas eu recours aux compléments de lait artificiel lors de l'allaitement maternel. Les motifs principaux d'utilisation des compléments de lait artificiel étaient le temps de séparation mère-enfant prolongé à la naissance et les difficultés de l'enfant à téter au sein. Du point de vue des professionnels, les sages-femmes travaillant en salle de naissance étaient majoritairement (17/21) favorables à cette pratique. Les principales réserves exprimées concernaient l'implication des professionnels que cette pratique nécessite en termes d'organisation et de disponibilité. En effet, la surveillance et la sécurité de l'enfant restent les points clé de la pratique du peau à peau en salle de naissance.

Conclusion

Le contact peau à peau avec le père semble donc être une alternative intéressante à la séparation mère-enfant après une naissance par césarienne, s'il n'y a pas de proximité possible entre la mère et le nouveau-né durant les premières heures. Au delà de ses bénéfices déjà décrits, cette pratique pourrait apporter au nouveau-né une présence rassurante et permettre ainsi de créer les conditions idéales pour amorcer la relation père-enfant.

Malgré les limites liées à son faible effectif, ce travail original a montré la faisabilité de cette pratique dans notre maternité et l'absence d'effets indésirables dans notre population de nouveau-nés à terme, stables et bien surveillés. Nous avons également recueilli un bon niveau de satisfaction des parents et des professionnels.

Références

- ❖ 1. Rey E, Martinez H. Manejo racional del niño prematuro. In: Proceedings of the conference I curso de medicina fetal y neonatal Bogota. Fundacion Vivar Bogota Colombia;1981:137-51
- ❖ 2. Charpak N, Ruiz-Pelaez JG, Figueroa de CZ, Charpak Y. Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants \leq 2000 grams : a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 1997;100:682-8
- ❖ 3. Cattaneo A, Davanzo R, Worku B, Surjono A, Echeverria M, Bedri A et al. Kangaroo mother care for low birthweight infants: a randomized controlled trial in different settings. *Acta Paediatr* 1998;87:976-85
- ❖ 4. Moore ER, Anderson GC, Bergman N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;18:CD003519
- ❖ 5. Hays S, Feit P, Barré P, Cottin X, Huin N, Fichtner C et al. Respiratory arrest in the delivery room while lying in the prone position on the mothers' chest in 11 full term healthy neonates. *Arch Pediatr* 2006;13:1067-8
- ❖ 6. Christensson K. Fathers can effectively achieve heat conservation in healthy newborn infants. *Acta Paediatr* 1996;85:1354-60
- ❖ 7. Erlandsson K, Dsilna A, Fagerberg I, Christensson K. Skin-to-skin care with the father after cesarean birth and its effect on newborn crying and prefeeding behavior. *Birth* 2007;34:105-14
- ❖ 8. Maine D, Wardlaw MT, Ward MV et al. Guidelines for Monitoring the Availability and Use in Obstetric Services. UNICEF, WHO, UNFPA ; 1997
- ❖ 9. GREMMO-FEGER G. Accueil du nouveau-né en salle de naissance. *Les Dossiers de l'Allaitement ;* 2002, n°51
- ❖ 10. Michelsson K, Christensson K, Rothgänger H, Winberg J. Crying in separated and non-separated newborns : sound spectrographic analysis. *Acta Paediatr* 1996;85:471-5

*

Environnement sonore des nouveau-nés Bien être et développement neurosensoriel de l'enfant

Présentation : Pierre Khun

Service de Pédiatrie II, pôle Pédiatrique, Hôpital de Hautepierre,
CHU de Strasbourg

*

Environnement sonore des nouveau-nés

Bien être et développement neurosensoriel de l'enfant

Pierre Kuhn^{1,2}, Aurélia N'Guyen¹, Claire Zorès-Koenig^{1,2},
Dominique Astruc¹, André Dufour²

1. Service de Pédiatrie 2, Pôle pédiatrique, Hôpital de Hautepierre, CHU de Strasbourg

2. Laboratoire d'Imagerie & Neurosciences Cognitives, FRE 3289 Université de Strasbourg/CNRS, Strasbourg

*

Introduction

Discuter de l'environnement sonore des nouveau-nés implique d'envisager les liens entre environnement et développement neurologique, de s'interroger sur les capacités auditives du fœtus et du nouveau-né, sur les conséquences à court et à long termes pour lui d'un environnement bruyant et inadapté. Il est important aussi de mieux comprendre les déterminants de son environnement sonore après la naissance pour mieux l'adapter à ses attentes. Ce court article visera à aborder ces points tout en discutant brièvement les principes pouvant être retenus pour la pratique clinique.

I. Environnement et développement...

L'adaptation à notre environnement est cruciale pour notre santé et notre bien-être¹. Elle s'appuie en partie sur l'acquisition d'une allostase qui représente notre capacité à nous accommoder du changement et de la charge de stress qui l'accompagne, en maintenant notre stabilité physiologique². Ces assertions universelles s'appliquent aussi au nouveau-né a fortiori s'il est prématuré. Son environnement peut influencer son développement moteur, cognitif, et psychologique. Les interactions entre environnement et développement cérébral et notamment l'importance d'une adéquation entre les stimulations environnementales et les attentes et capacités sensorielles du nouveau-né durant des périodes critiques du développement cérébral, sont connues chez l'animal depuis longtemps. Le respect de cette adéquation est essentiel pour un développement sensori-moteur et cognitif normal de l'enfant³. Les différents systèmes sensoriels du nouveau-né se mettent en place selon un continuum trans-natal et une chronologie progressive spécifique à chaque modalité, chronologie dans laquelle le début du développement de l'audition succède à celui de l'olfaction et de la gustation et précède celui de la vision⁴. Même si certains systèmes sensoriels sont encore immatures à la naissance, la plupart sont fonctionnels³. Plusieurs aspects sont particulièrement importants dans ce développement^{5,6}.

- L'expérience prénatale influence le développement postnatal des systèmes sensoriels en y apportant un soutien mais aussi des limites. Certaines stimulations sensorielles d'origine maternelle jouent ainsi un rôle privilégié. L'accès à la voix maternelle, que le nouveau-né à

terme reconnaît et préfère écouter, peut ainsi servir de pont périnatal pour faciliter l'adaptation de l'enfant. Cette expérience prénatale crée ainsi des attentes sensorielles dont la rupture peut avoir des conséquences néfastes. Tout n'est cependant pas joué en prénatal, puisque les systèmes sensoriels sont sensibles aux expériences qui peuvent modifier leur fonctionnement.

- Le nouveau-né prématuré apparaît particulièrement vulnérable, non seulement parce qu'il est équipé d'un système sensoriel plus immature, mais surtout parce qu'il est exposé, au sein des services de soins, à des stimulations atypiques, en rupture avec le continuum biologique normal.
- Les réponses à un stimulus sensoriel particulier peuvent être variables d'un enfant à l'autre et dépendent de facteurs multiples, liés au contexte d'exposition et/ou à l'enfant lui-même.
- Les nouveau-nés sont surtout exposés à un environnement source de stimulations multi-sensorielles. Grâce à elles, ils donnent du sens à leur environnement par l'établissement de «redondances intermodales» (appréhensions conjointes et répétées de l'environnement dans différentes modalités sensorielles). Une stimulation dans une modalité sensorielle peut influencer ce même système mais aussi d'autres systèmes sensoriels.

II. Sensibilité auditive fœtale et néonatale

Le système auditif du fœtus et du prématuré apparaît fonctionnel à partir de 23-24 SA. Il va «maturer» progressivement dans les semaines suivantes pour atteindre au niveau cochléaire un niveau de fonctionnement proche de l'adulte vers 35 SA. Son étude repose sur la mise en évidence de réponses physiologiques et comportementales à des stimulations sonores et/ou sur des explorations électro-physiologiques (potentiels évoqués). Cette évaluation fonctionnelle ne renseigne cependant pas sur la perception exacte que peut avoir le nouveau-né d'une stimulation sonore.

Son pattern de mise en fonction est cependant différent selon les fréquences : il débute par les basses fréquences. L'intensité acoustique nécessaire pour provoquer une réponse décroît au fur et à mesure de la maturation anatomique et physiologique du système. La prosodie et le rythme de la voix sont le mieux perçus mais l'âge de début de cette perception est méconnu. La voix maternelle est la principale source d'accès au langage pendant la vie fœtale. Il existe très peu de données sur les seuils de perception auditive du nouveau-né et du prématuré. Il n'est donc pas certain que le nouveau-né perçoive toutes les fréquences perçues par l'adulte mais certaines études plaident pour une perception identique à lui pour les fréquences inférieures à 500Hz. Par contre, il semble certain que le nouveau-né perçoit un champ de fréquences suffisant pour entendre les conversations standards et les stimuli tels qu'ils sont émis en réanimation néonatale. Il a par contre des capacités limitées pour détecter un signal dans un bruit de fond

«bruyant», surtout si ce bruit de fond a une fréquence similaire au signal. Le nouveau-né prématuré ne s'habitue pas à des stimulations répétées comme le ferait un enfant à terme. Une ambiance sonore bruyante peut donc entraver la perception par le nouveau-né des signaux d'intérêt pour son développement (voix maternelle).

III. Différences entre l'environnement sonore foetal et néonatal dans les unités de néonatalogie

L'univers sensoriel des services de réanimation néonatale est composé de stimuli nombreux et intenses marqués par leur caractère chaotique et non écologique, c'est à dire très différents de ceux présents in utero. En effet, l'environnement sonore du fœtus dépend à la fois des bruits internes liés à la physiologie maternelle et des bruits externes atténués par les tissus maternels et le liquide amniotique. Les bruits internes sont représentés par les bruits respiratoires et cardiaques, les borborygmes intestinaux de la mère. Ces signaux sont tous de basse fréquence. Les bruits externes, sont aussi majoritairement de basse fréquence car ils sont « filtrés » par l'utérus qui ne laisse passer que ces basses fréquences. Il n'y a pas d'atténuation pour les fréquences inférieures à 200Hz mais il existe une atténuation d'environ 20 dB pour les fréquences supérieures à 4000Hz. Il existe un effet masquant du bruit de fond maternel qui est globalement de 50 dB. Ainsi, le fœtus perçoit les composantes basse fréquence de la parole pour des intensités d'au moins 60 dB.⁷ Le niveau conversationnel standard étant de 60-65 dB, les voix humaines semblent accessibles au fœtus avec une intelligibilité augmentant avec l'intensité du stimulus et avec le caractère grave de la voix.

L'environnement acoustique postnatal aérien des unités de soins intensifs est bien différent. Les sons y sont imprédictibles, intenses et très majoritairement de fréquence élevée, continus sans repos nocturne. De nombreuses évaluations ont été réalisées. Il existe cependant une variabilité dans la méthodologie de ces travaux mais surtout dans les niveaux sonores relevés. La réanimation la plus bruyante l'est 70 fois plus en intensité perçue, que la réanimation la moins bruyante (38 dBA chez Blennow en Suède contre 75dBA chez Long aux USA).^{8,9} Les niveaux sonores atteints en réanimation varient ainsi de 50 à 75 dBA avec des pics fréquents de 100 dBA et des périodes prolongées à plus de 70- 80 dBA.⁽¹⁰⁾ Les grands prématurés ou les nouveau-nés à terme présentant une atteinte cérébrale périnatale y apparaissent donc particulièrement vulnérables¹. On dispose de plusieurs études sur les limites d'intensités conduisant au réveil systématique du nouveau-né. C'est à partir de ces rares études que des recommandations normatives ont été élaborées en 1999^{11,12}. Philbin et al¹¹ concluent que l'ambiance sonore au lit du nouveau-né ne devrait pas excéder 50dBA en Leq (niveau moyen) sur une heure, 55dBA en L10 (niveau moyen des fortes intensités, dépassées 10% du temps) sur une heure, 70dBA en Lmax (pics maximum). Pour l'Académie Américaine de Pédiatrie¹³, il faudrait éviter un bruit de fond supérieur à 45 dBA. et pour l'OMS ne pas dépasser 35dBA au lit du malade. Ces recommandations visent à préserver le sommeil et la stabilité des signes vitaux de l'enfant, et

améliorer l'intelligibilité des paroles qui lui sont adressées. Graven¹⁴ incite chaque hôpital à enregistrer avec un matériel approprié les niveaux sonores atteints pour savoir s'ils sont compatibles avec ces recommandations.

Pourtant malgré leur existence, on a montré récemment que les nouveau-nés très grands prématurés étaient exposés tout au long de leur hospitalisation à des sons d'intensités mesurés au sein de l'incubateur, dépassant les recommandations, près de 94 % du temps, et que par ailleurs ces niveaux ne diminuaient pas au cours de l'hospitalisation.¹⁵ Des mesures réalisées dans notre service témoignent de résultats similaires et permettent de préciser quels sont les principaux déterminants de l'environnement sonore des nouveau-nés en réanimation néonatale.¹⁶ Le rôle du matériel d'assistance respiratoire et notamment de la CPAP, des propres pleurs de l'enfant et des propriétés de réverbération des parois de la couveuse apparaît déterminant en incubateurs fermés. En incubateur ouvert, c'est surtout l'activité humaine environnante et les alarmes qui sont prépondérantes. Avec les deux types d'incubateurs, les conditions architecturales modifient de façon notable les intensités sonores perçues qui sont près de 1,4 et 4 fois supérieures respectivement en couveuse fermée et ouverte dans des chambres à 4 lits comparativement à des chambres seules.

IV. Impact réel du bruit sur le nouveau-né et réflexions pour la pratique clinique

Malgré l'effet délétère indéniable du bruit sur le nouveau-né depuis les observations de Long (accès de désaturations et d'augmentation de la pression intracrânienne après la survenue de pics sonores supérieurs à 70-75 dBA)⁹, le réel impact du dépassement des seuils d'intensité préconisés en situation écologique mais en dessous des pics maximum de 70 dBA sur le bien être physiologique et comportementale à court ou moyen terme des nouveau-nés mérite d'être évalué de façon systématique. De même, les effets liés aux autres caractéristiques physiques (fréquence, rythmicité, nature, rapport signal bruit) des sons présents dans l'environnement acoustique des unités devraient être mieux évalués. Pour finir les variations de sensibilité individuelle de chaque enfant à cet environnement sonore devraient être mieux précisés. De plus, les recommandations disponibles sont basées sur un nombre d'études limité, souvent anciennes⁹ ou ayant porté sur le nouveau-né à terme¹⁷ ou ayant évalué surtout l'impact de stimulations sonores artificielles d'intensité élevée comprise entre 80 et 100 dB.

A long terme l'exposition excessive et prolongée au bruit pourrait perturber l'acquisition du langage, et les processus d'attention et de concentration. Cela et le fait que des perturbations de la stabilité physiologique du nouveau-né, de ses capacités d'entendre la voix maternelle, de son sommeil (réveils fréquents, instabilité des états et alternances veille-sommeil) soient possibles pour ces niveaux d'intensité sonore, justifie pleinement que chaque équipe s'attache, d'ici aux résultats de nouvelles études, à réduire au maximum l'exposition des nouveau-nés hospitalisés à des niveaux d'intensité sonore élevés, particulièrement les plus immatures.

Ces efforts font partie intégrante des soins de développement dont le programme NIDCAP est la forme la plus aboutie. Pour maintenir les niveaux d'expositions dans les normes, plusieurs stratégies sont possibles. L'exposition au bruit dépendant en partie de contraintes architecturales, des recommandations spécifiques concernant l'aménagement des services accueillant les nouveau-nés^{18,20} ou l'organisation des soins les concernant²¹ ont été publiées ou rendues accessibles en ligne²².

Les programmes de réduction du bruit reposant sur une modification comportementale des équipes soignantes ont souvent un effet transitoire. Les plus efficaces reposent sur l'instauration de périodes calmes limitées sur le nyctémère. Mann et al²³ ont rapporté une réduction de 10 dB avec une période calme de 12h. Strauch et al²⁴ ont introduit une période calme de 1h toutes les 8 h (chuchotement, inhibition de la sonnerie du téléphone, report de tout soin non urgent,..etc) et ont obtenu une diminution de moitié des intensités sonores (50 à 78 dBA avant, 40 à 65 dBA après). Chang et al.²⁵, dans une étude récente intéressante ont comparé les niveaux sonores avant et après utilisation d'un senseur lumineux signalant des intensités sonores supérieures à 65 dBA. Une réduction surtout du nombre de pics sonores a été obtenue. La persistance de cet effet à long terme mérite cependant d'être contrôlé. Le port de protection auditive par le nouveau-né pourrait être une voie intéressante

Ainsi, les perspectives d'amélioration de l'écologie sonore des nouveau-nés hospitalisés dans une unité pourraient reposer sur les points suivants :

- Une évaluation régulière des niveaux sonores atteints et une sensibilisation répétée des équipes par la transmission régulière des résultats des mesures effectuées, l'instauration de période de calme systématique, l'utilisation d'un senseur lumineux s'allumant lorsque les seuils à ne pas dépasser sont atteints
- une modification simple des comportements : fermeture le plus souvent possible des portes des chambres, ouverture des emballages stériles et tenue des échanges verbaux (transmission, visite médicale) en dehors de la chambre de l'enfant.
- des modifications du matériel : choix tenant compte des propriétés acoustiques lors de l'achat, réduction de la réverbération au sein de l'incubateur par du matériel absorbant²⁶
- la pratique assidue du peau à peau pour favoriser l'accès du nouveau-né à la voix de sa mère (ou de son père) dans un environnement « calme ».
- un projet architectural précis de rénovation incluant des chambres seul, des alarmes totalement reportées, des matériaux peu réverbérants et un rapprochement parental sur le lieu de soin

Pour finir, l'utilisation de stimulations sonores positives pour soutenir la stabilité cardio-respiratoire et comportementale du nouveau-né a été préconisée par plusieurs auteurs. Elle est encore l'objet de débat. L'effet bénéfique potentiel de la musique réside dans le fait que son écoute intentionnelle induit des émotions différentes que celles liées à l'exposition au bruit ambiant dont les variations surviennent de manière imprédictible. Il a été évalué dans plusieurs

études qui ont porté sur des nombres limités d'enfant et parfois inclus d'autres stimulations concomitantes. Quoiqu'il en soit deux méta-analyses récentes ont envisagé spécifiquement l'efficacité de la musique chez le nouveau-né prématuré^{27,28}. La première souligne la nécessité préalable de vérifier l'absence d'hyperréactivité de l'enfant à l'écoute musicale (évaluation individuelle des réactions de l'enfant) et de déficience auditive connue. Trois principales applications possibles dans les services de soins y sont préconisées :

- Faire écouter sur des courtes périodes de 20 à 30 min des comptines enregistrées, sélectionnées (voix féminine chantée, douce, intensité faible, rythme lent...) à des enfants dont l'état est stabilisé (à partir de 32 SA), peut permettre d'améliorer leur oxygénation, et de diminuer leur index de stress.
- Chanter des comptines dans la langue maternelle de l'enfant après 32 SA.
- Stimuler la pratique de la SNN par une écoute musicale concomitante, et favoriser l'autonomie alimentaire.

Récemment, l'intérêt spécifique de la musique jouée « en direct » pour améliorer la stabilité cardio-respiratoire du nouveau-né, est apparu supérieur à celui de l'exposition à une musique enregistrée et à une situation témoin (sans musique) dans un groupe de 31 nouveau-nés d'âge post-conceptionnel supérieur à 32 semaines²⁹. Après l'exposition de chaque enfant à ces trois stimulations dans un ordre aléatoire, une diminution significative de la fréquence cardiaque et l'obtention d'un sommeil plus profond, mesuré par une échelle comportementale, n'était observé que dans le groupe musique « en direct » dans les 30 minutes succédant à l'exposition.

Il est important, en tout cas, de rappeler le rôle potentiellement néfaste de « jouets musicaux » et/ou de poste de radio exposant à une musique répétitive, trop forte ou trop complexe. De même le recours à des musiciens « spécialistes » est conseillé³⁰. L'écoute de la voix maternelle chantée aurait un effet positif théorique sur le développement du langage mais aucune étude évaluant ses bienfaits à long terme n'est disponible.

*

Références

- ❖ 1. Warren I. Facilitating infant adaptation: the nursery environment. *Semin Neonatol* 2002;7(6):459-67.
- ❖ 2. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med* 1998;338(3):171-9.
- ❖ 3. Bullinger A. Le développement sensori-moteur de l'enfant et ses avatars. Erès ed; 2005.
- ❖ 4. Lecanuet JP, Schaal B. Fetal sensory competencies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;68(1-2):1-23.
- ❖ 5. Philbin MK, Lickliter R, Graven SN. Sensory experience and the developing organism: a history of ideas and view to the future. *J Perinatol* 2000;20(8 Pt 2):S2-5.
- ❖ 6. Schaal B, Hummel T, Soussignan R. Olfaction in the fetal and premature infant: functional status and clinical implications. *Clin Perinatol* 2004;31(2):261-85, vi-vii.
- ❖ 7. Gerhardt KJ, Abrams RM. Fetal exposures to sound and vibroacoustic stimulation. *J Perinatol* 2000;20(8 Pt 2):S21-30.
- ❖ 8. Blennow G, Svenningsen NW, Almquist B. Noise levels in infant incubators (adverse effects?). *Pediatrics* 1974;53(1):29-32.
- ❖ 9. Long JG, Lucey JF, Philip AG. Noise and hypoxemia in the intensive care nursery. *Pediatrics* 1980;65(1):143-5.
- ❖ 10. Morris BH, Philbin MK, Bose C. Physiological effects of sound on the newborn. *J Perinatol* 2000;20(8 Pt 2):S55-60.
- ❖ 11. Philbin MK, Robertson A, Hall JW, 3rd. Recommended permissible noise criteria for occupied, newly constructed or renovated hospital nurseries. The Sound Study Group of the National Resource Center. *J Perinatol* 1999;19(8 Pt 1):559-63.
- ❖ 12. White RD. Recommended standards for newborn ICU design. Committee to establish recommended standards for newborn ICU design. *J Perinatol* 1999;19(8 Pt 2):S1-12.
- ❖ 13. Noise: a hazard for the fetus and newborn. American Academy of Pediatrics. Committee on Environmental Health. *Pediatrics* 1997;100(4):724-7.
- ❖ 14. Graven SN. Sound and the developing infant in the NICU: conclusions and recommendations for care. *J Perinatol* 2000;20(8 Pt 2):S88-93.
- ❖ 15. Lasky RE, Williams AL. Noise and light exposures for extremely low birth weight newborns during their stay in the neonatal intensive care unit. *Pediatrics* 2009;123(2):540-6.
- ❖ 16. N'Guyen A, Donato L, Desprez P, Astruc D, Kuhn P. Niveau d'intensités et principaux déterminants de l'environnement sonore des nouveau-nés prématurés hospitalisés en réanimation néonatale Journées Françaises de Recherche en Néonatalogie (Abstract) 2008.
- ❖ 17. Trapanotto M, Benini F, Farina M, Gobber D, Magnavita V, Zacchello F. Behavioural and physiological reactivity to noise in the newborn. *J Paediatr Child Health* 2004;40(5-6):275-81.
- ❖ 18. Philbin MK. Planning the acoustic environment of a neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol* 2004;31(2):331-52, viii.
- ❖ 19. Smith J, Bajo K, Hager J. Planning a developmentally appropriate neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol* 2004;31(2):313-22, vii-viii.

- ❖ 20. White RD. Recommended standards for the newborn ICU. *J Perinatol* 2007;27 Suppl 2:S4-S19.
- ❖ 21. Shepley MM. Evidence-based design for infants and staff in the neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol* 2004;31(2):299-311, vii.
- ❖ 22. Recommended Standards for Neonatal ICU design. In: <http://www.nd.edu/~nicudes/>.
- ❖ 23. Mann NP, Haddow R, Stokes L, Goodley S, Rutter N. Effect of night and day on preterm infants in a newborn nursery: randomised trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293(6557):1265-7.
- ❖ 24. Strauch C, Brandt S, Edwards-Beckett J. Implementation of a quiet hour: effect on noise levels and infant sleep states. *Neonatal Netw* 1993;12(2):31-5.
- ❖ 25. Chang YJ, Pan YJ, Lin YJ, Chang YZ, Lin CH. A noise-sensor light alarm reduces noise in the newborn intensive care unit. *Am J Perinatol* 2006;23(5):265-71.
- ❖ 26. Bellieni CV, Buonocore G, Pinto I, Stacchini N, Cordelli DM, Bagnoli F. Use of sound-absorbing panel to reduce noisy incubator reverberating effects. *Biol Neonate* 2003;84(4):293-6.
- ❖ 27. Standley JM. A meta-analysis of the efficacy of music therapy for premature infants. *J Pediatr Nurs* 2002;17(2):107-13.
- ❖ 28. Hartling L, Shaik M, Tjosvold L, R L, Liang Y, M K. Music for medical indications in the neonatal period: a systematic review of randomized control trials. *Arch. Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;94(5):F349-54.
- ❖ 29. Arnon S, Shapsa A, Forman L, Regev R, Bauer S, Litmanovitz I, et al. Live music is beneficial to preterm infants in the neonatal intensive care unit environment. *Birth* 2006;33(2):131-6.
- ❖ 30. Bouteloup P. Des musiciens et des bébés. Erès ed ; 2001.

*

Lien mère-enfant : évaluation précoce en maternité

Présentation : Marjorie Bienfait
Service Pédiatrie Néonatale et Réanimations,
CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier

*

Lien mère-enfant : évaluation précoce en maternité

M. Bienfait^{1,2}, A Haquet², M Maury¹, F Molenat³, JC Picaud², G Cambonie²

1.Médecine Psychologique Enfants et Adolescents, CHU St Eloi, Montpellier

2. Service Pédiatrie Néonatale et Réanimations, CHRU Arnaud de Villeneuve, Montpellier

3.Médecine Psychologique Enfants et Adolescents, Peyre-Plantade, CHU La Colombière, Montpellier

*

Introduction

Evaluer la relation mère-enfant est un objectif prioritaire en maternité, en raison de son importance pour le développement de l'enfant et pour la prévention de la maltraitance.

Le raccourcissement de la durée de séjour en post-partum (4,5 jours en moyenne) incite au développement d'outils pratiques pour effectuer précocement cette évaluation et aider les équipes, pour qui elle représente un réel enjeu. Différents professionnels sont rassemblés autour de cette question de la relation précoce mère-enfant qui nécessite une collaboration entre pédiatres, obstétriciens et pédopsychiatres (circulaire 2005, plan périnatalité 2005-2007, recommandations HAS, novembre 2005).

Le terme de relation mère-enfant est le terme général utilisé pour définir les échanges, au sens large, entre la mère et l'enfant. Il s'agit d'un domaine très complexe car composé de multiples dimensions et soumis à l'influence de nombreux facteurs.

Le lien mère-enfant ou Bonding (Crouch & Manderson, 1995), est la dimension affective de la relation. Il s'agit des émotions et sentiments ressentis par la mère vis-à-vis de son enfant.

Comme chez l'animal, l'établissement du Bonding après la naissance est perçu comme ayant un substratum biologique, impliquant particulièrement l'ocytocine (Feldman et al, 2007), et une origine adaptative. Ce processus, favorisé par le contact physique entre la mère et son nouveau-né, est soumis à l'influence de nombreux facteurs, certains émanant du nouveau-né comme la prématurité, une pathologie somatique, un "tempérament irritable" et d'autres provenant de la mère comme son style d'attachement, la survenue d'une pathologie somatique, la dépression du post-partum (Moehler et al, 2006) ou d'autres pathologies psychiatriques, certains enfin, ayant trait aux conditions de l'accouchement.

Des études d'échantillons de mères et de bébés « normaux » révèlent que la plupart des mères éprouvent, tout de suite après la naissance, une « vague » d'affection pour le bébé, très rapidement suivie par le sentiment que c'est à elle seule qu'appartient le bébé (Kumar, 2001). Cependant entre 15 et 40 % des nouvelles mères connaissent un délai passager avant que ne se manifeste l'affection maternelle, délai qui ne se prolonge pas au delà de quelques jours, au plus quelques semaines.

De nombreux travaux ont été consacrés aux pathologies du lien mère-enfant précoce au cours des trente dernières années. Ces troubles sont fréquemment en lien avec une pathologie

psychiatrique (le plus souvent la dépression), mais peuvent se voir en dehors de tout trouble psychiatrique (20 à 30%) (Kumar, 2001). La prévalence en population générale est difficile à établir du fait de l'hétérogénéité des tableaux cliniques et du manque de critères diagnostiques précis (Brockington et al., 2006). Certains avancent un chiffre de 6 à 7 % de mères présentant une altération du lien deux semaines après l'accouchement (tout degré de gravité confondu) (Reck et al., 2006) et un chiffre de 0,5 à 1% de troubles sévères (avec un rejet de l'enfant) (Brockington et al., 2006).

L'équipe de l'unité de soins en berceaux de la maternité d'Arnaud de Villeneuve a Montpellier a exprimé un manque de repères pour réaliser cette évaluation et une demande d'être aidée par un outil. L'auto questionnaire maternel MIB (Mother Infant Bonding) (Taylor et al., 2005) a été proposé pour évaluer le lien mère-enfant. C'est un questionnaire court et simple. Il peut être utilisé immédiatement après la naissance et également après une brève période rétrospective.

La coopération pédopsychiatre pédiatre autour de cette question de l'évaluation de la relation mère-enfant précoce a conduit à la mise en place d'une étude clinique dans le service de suites de couches du CHU de Montpellier dont l'objectif principal était d'étudier la pertinence de ce questionnaire pour dépister des difficultés dans la mise en place du lien mère-enfant comparé à la valeur diagnostique d'un entretien, en post-partum précoce.

Les objectifs secondaires étaient d'analyser des facteurs susceptibles d'influencer les réponses des mères au questionnaire et de déterminer son acceptabilité par les mères et les professionnels.

I. Matériels et méthodes

Cette étude prospective a été menée de février à avril 2008 dans l'unité de suites de couches du CHU de Montpellier. Elle a porté sur les mères hospitalisées avec leur nouveau-né en unité de soins en berceaux pour au moins 48h et les mères relevant d'une sortie précoce (à partir de 48h et en l'absence de contre-indication). Un consentement écrit des parents était recueilli.

À partir de 48h du post-partum, l'étude était présentée aux parents. Les mères devaient remplir dans les 24h suivantes 4 questionnaires :

- le questionnaire Mother-to-Infant Bonding, MIB, dont les scores vont de 0 à 24, un score élevé étant en faveur d'un trouble du lien mère-enfant.
- un questionnaire, à réponses fermées, évaluant l'acceptabilité du MIB par les mères,
- the Edinburgh Postnatal Depression Scale, EPDS (Cox et al. 1987), évaluant l'intensité du baby blues.
- the Adult Attachment Questionnaire (AAQ, Simpson), composé de 13 items évaluant le style d'attachement adulte de la mère (proche de la notion de dimensions de personnalité) ;

Le Mother s Assessment of her Infant s Behavior (MAIB) (Field et al, 1978), outil dérivé de la Neonatal Behavioral Assessment Scale de Brazelton et conçu pour l'évaluation par les mères du comportement de leur bébé était rempli au moment de l'examen de sortie.

Au minimum 24h après le remplissage du questionnaire, un entretien pédopsychiatrique était réalisé avec les mères, en présence du bébé, qui permettait d'évaluer le lien mère-enfant et de porter ou non un diagnostic de difficulté dans le lien. Les réponses de la mère au questionnaire MIB étaient précisées ainsi que son vécu du questionnaire MIB.

Conjointement, la puéricultrice remplissait le questionnaire MIB en imaginant les sentiments ressentis par la mère à propos de son bébé, à partir de ce qu'elle avait pu observer ou de ce que la mère avait pu lui confier. Deux autres questionnaires étaient proposés aux puéricultrices, avant le début et après la fin de l'étude portant sur les pratiques dans l'évaluation de la relation mère-enfant et du lien mère-enfant et leur perception du MIB.

I. Résultats

104 mères ont été incluses (dont 26 mères de la population "sortie précoce"). 10 mères présentaient des difficultés dans la mise en place du lien (13%). Il n'y avait pas de différence significative entre les médianes des groupes de mères relevant d'une sortie précoce et des mères de l'unité de soins en berceaux.

Les scores MIB étaient significativement plus élevés dans le groupe de mères qui présentaient des difficultés dans le lien que dans le groupe sans difficultés : 3 (2-5) versus 0 (0-1), $p < 0.001$.

L'aire sous la courbe ROC était de 0.93 [IC95% : 0.82-1]. Un score égal à 2 était retenu comme valeur seuil optimale, avec une sensibilité de 0.9 et une spécificité de 0.8.

1. Facteurs pouvant influencer les réponses des mères au MIB

- Nous n'avons pas retrouvé de corrélations entre les score au MIB et les scores à l'EPDS ($r = 0.11$, $p = 0.29$) ni avec les scores au QAA: QAA Avoidance ($r = 0.05$, $p = 0.6$) QAA Anxiety ($r = -0.02$, $p = 0.8$).
- Il existait une corrélation entre les scores MIB et les scores MABI Total ($r = 0.3$, $p = 0.01$) et MABI State Control ($r = 0.24$, $p = 0.04$). Ce score se rapprochant de la notion d'irritabilité, les mères dont les bébés avaient un plus haut "niveau d'irritabilité" avaient tendance à exprimer davantage de sentiments négatifs.

2. Vécu du questionnaire MIB par les mères

77,8% des mères avaient trouvé le MIB agréable et facile à remplir. Sa passation avait été à l'origine d'un sentiment d'intrusion pour 8,9% des mères et d'anxiété pour 6,9%.

85 % des mères trouvaient bénéfique d'avoir pu aborder leurs émotions au cours de leur séjour, par le biais du questionnaire et de l'entretien et 99% trouvaient que ce type de questionnaire, et/ou un entretien, pouvaient être bénéfiques pour d'autres mères. En effet le questionnaire leur

avait permis de «mettre des mots » sur ce qu'elles ressentait et pour certaines d'être rassurées, prenant conscience que ce qu'elles ressentait était "normal".

3. Pertinence du questionnaire pour la pratique des puéricultrices

- Il existait une corrélation faible entre l'autoévaluation maternelle et l'hétéroévaluation de la puéricultrice ($r=0.31$ $p=0.004$). La concordance items par items était plus correcte pour les réponses à tonalité positive.
- Les deux questionnaires anonymes remplis par les 14 puéricultrices permettaient de retenir que : "l'objectivité" associée au MIB était vécue comme plus valide que la "subjectivité" associée à l'évaluation clinique (79%). L'acceptabilité du MIB était bonne puisque 100% des professionnelles interrogées l'accueillaient favorablement. Le MIB était perçu comme pouvant servir de point de départ pour aborder le lien mère-enfant auprès d'une mère perçue en difficulté (71%).

Conclusions et perspectives

Les difficultés mesurées n'ont pas de signification équivoque. Situées dans le domaine des variations de la normale, certaines vont pouvoir faire le lit de véritables troubles de la relation précoce par la suite, d'autres vont pouvoir s'amender, spontanément ou pas.

L'utilisation du questionnaire MIB paraît pertinente en tant qu'aide à l'évaluation du lien précoce mère-enfant. Le repérage précoce des mères présentant des difficultés pourrait permettre un engagement de l'équipe au plus près des besoins des mères et des nouveau-nés et, dans certains cas, l'organisation d'une prise en charge spécialisée. Cette étude met en lumière la difficulté pour les professionnels, d'inférer le lien mère-enfant à partir de l'observation sans interroger directement les mères. Les limites liées à l'utilisation des auto questionnaires dans le domaine des émotions et particulièrement dans la période du post-partum, ne doivent pas faire oublier l'importance de conserver une évaluation globale de la relation précoce. En effet les auto questionnaires sont soumis au biais de désirabilité sociale et ne captent qu'une certaine dimension du lien : la dimension déclarative, perçue par les mères. De plus, certaines mères, ayant des stratégies cognitives d'évitement des émotions et évitantes à l'égard des relations d'aide en général, risquent de ne pas pouvoir confier leurs difficultés éventuelles par le biais d'un tel questionnaire.

*

MIB (Taylor et al, 2005)

Ces questions concernent vos sentiments pour votre enfant depuis qu'il est né. Quelques adjectifs sont listés ci-dessous qui décrivent quelques uns des sentiments que les mères ont envers leur bébé durant les premières semaines qui suivent la naissance. Faites une croix en face de chaque mot, dans la case qui décrit le mieux comment vous vous êtes sentie depuis la naissance.

	Vraiment beaucoup	Beaucoup	Un peu	Pas du tout
affection pour mon bébé				
sentiment d'en vouloir à mon bébé				
neutre, je ne ressens rien, pas d'émotion				
joie				
sentiment de ne pas être attirée par mon bébé				
protectrice				
déçue				
agressive				

Références

- ❖ 1. ANAES, S.d.r.p., Service évaluation économique, Sortie précoce après accouchement : conditions pour proposer un retour précoce à domicile. 2004.
- ❖ 2. Brazelton, T.B. and J.K. Nugent, eds. Echelle de Brazelton. Evaluation du comportement néonatal. 2001, Médecine et Hygiène. 185.
- ❖ 3. Brockington, I., H. Aucamp, and C. Fraser, Severe disorders of the mother-infant relationships: definitions and frequency. Archives of Women's Mental Health, 2006. 9: p. 243-251.
- ❖ 4. Crouch, M. and L. Manderson, The social life of bonding theory. Soc. Sci. Med., 1995. 41(6): p. 837-844.
- ❖ 5. Feldman, R., et al., Evidence for a Neuroendocrinological Foundation of Human Affiliation. Plasma Oxytocin Levels Across Pregnancy and the Postpartum Period Predict Mother-Infant Bonding. Psychological Science, 2007. 18(11): p. 965-970.
- ❖ 6. Field, T., Dempsey, J., & Hallock, N. (1978). The mother's assessment of the behavior of her infant. Infant Behavior and Development, 1, 156-167.
- ❖ 7. Kumar, R., Maladie mentale de la mère et troubles sévères de l'attachement mère-nourrisson "l'enfant de n'importe qui". Devenir, 2001. 13(4): p. 47-75.
- ❖ 8. Moehler, E., et al., Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding. Archives of Women's Mental Health, 2006. 9(5): p. 273-278.
- ❖ 9. Reck, C., et al., The German version of the Postpartum Bonding Instrument: Psychometric properties and association with postpartum depression. Archives of Women's Mental Health, 2006. 9: p. 265-271.
- ❖ 10. Taylor, A., et al., A new Mother-to-Infant Bonding Scale: links with early maternal mood. Archives of Women's Mental Health, 2005. 8: p. 45-51.

*



Actualités Périnatales



Nous tenons tout particulièrement à remercier les sociétés qui ont aidé à l'organisation de cette journée



• **ABBOTT**



• **MILUPA**

• **BAYER**

• **MILUPA NUTRICIA**

• **BIOPROJET**

• **NUTRICIA CLINIQUE**

• **BLEDINA**

• **NESTLE NIDAL**

• **CHIESI**



• **NESTLE GUIGOZ**



• **CRINEX**

• **ORPHAN EUROPE**

• **FISHER & PAYKEL**

• **SANOFI PASTEUR MSD**

• **GSK GLAXO**

• **SEBAC**

• **MEAD JOHNSON**

• **SODILAC**

• **VYGON**

