

PAEDIATRICA

Vol. 24 No. 1 II/2013



- 9 Maladie cœliaque

- 12 Infection bactérienne périnatale

- 16 Mild head injury

- 20 Stridor chez l'enfant

- 26 Pression artérielle de l'adulte

- 30 Registre du cancer de l'enfant

Rédaction

Prof. R. Tabin, Sierre (Rédacteur en chef)
 Dr M. Diezi, Lausanne
 PD Dr. T. Kühne, Bâle
 Dr U. Lips, Zurich
 Dr M. Losa, St Gall
 Prof. M. Mazouni, Lausanne
 Dr M.-A. Panchard, Vevey
 Dr P. Scalfaro, Lausanne
 Dr R. Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds
 Prof. A. Superti-Furga, Lausanne
 Dr R. von Vigier, Berne

Adresse de la rédaction

c/o Prof. R. Tabin
 Av. du Général Guisan 30
 Case postale 942
 CH-3960 Sierre
 Tél. 027 455 05 05
 Fax 027 455 59 55
rene.tabin@swiss-paediatrics.org

Copyright

© Société Suisse de Pédiatrie

Editeur

Société Suisse de Pédiatrie (SSP)
www.swiss-paediatrics.org

Secrétariat / Changements d'adresse

Société Suisse de Pédiatrie (SSP)
 Case postale 1380
 1701 Fribourg
 Tél. 026 350 33 44
 Fax 026 350 33 03
secretariat@swiss-paediatrics.org

Mise en page et impression

s+z:gutzumdruck.
 Nellenstadel 1
 3902 Brig-Glis
 Tél. 027 924 30 03
 Fax 027 924 30 06
info@sundz.ch

Publicité

Editions Médecine et Hygiène
 Michaela Kirschner
 Chemin de la Mousse 46
 1225 Chêne-Bourg
 Tél. 022 702 93 41
pub@medhyg.ch

Paediatrica

Paraît 5 fois par an pour les membres de la SSP.
 Les non-membres peuvent s'abonner auprès
 du secrétariat pour Fr. 120.- par an.

Tirage

1950 Ex. / ISSN 2235-5480
 Certifié par REMP

Prochain n°

Délai rédactionnel: 8.3.2013
 Dates de parution: n° 2: 30.4.2013

Image de couverture

«Cirque Enrique»
 140 cm x 140 cm
 Acryl et oilstick, 2011
 Andrea Dora Wolfskämpf

La rédaction n'assume aucune responsabilité
 quant au contenu des textes.

Editorial

- 2 · Médecine hautement spécialisée, oncologie pédiatrique et l'avenir des cliniques pédiatriques A en Suisse
C. Kind
- 3 · Illustration de Paediatrica pour l'année 2013
F. Engler-Gigon

Politique professionnelle

- 4 · Echos du comité
C. Kind
- 5 · Formation continue de la SSP: nouveau programme dès le 1.1.2013
P. Klauser
- 7 · Annonce de manifestations de formation continue (au lieu de demande d'accréditation) par les organisateurs
P. Klauser

Recommandations

- 8 · Mise à jour des recommandations pour le diagnostic de la maladie coéliquale (ESPGHAN 2012)
S. Schibli, J. Spalinger, A. Nydegger
- 10 · Commentaire personnel sur les nouvelles recommandations de l'ESPGHAN sur le diagnostic de la coéliquale
A. Bürgin-Wolff, F. Hadziselimovic
- 11 · Recommandations pour la prise en charge des nouveau-nés > 34 semaines avec des facteurs de risque pour une infection bactérienne périnatale (sepsis néonatale précoce) (SSN/PIGS)
C. Berger, E. Giannoni, J. McDougall, M. Stocker

Formation continue

- 14 · Mild Head Injury in Young Athletes
B. Simma, D. Jonas, J. Lütschg
- 18 · Evaluation d'un stridor chez l'enfant
A. Mornand, C. Barazzone Argiroffo, I. Leuchter
- 23 · Quels facteurs présents pendant l'enfance influencent la pression artérielle de l'adulte?
B. Bucher, S. Tschumi, G. Simonetti
- 26 · Le Registre suisse du cancer de l'enfant: expériences comme registre national du cancer
C. Kuehni, G. Michel, M. Egger, M. Zwahlen, M. Beck-Popovic, F. Niggli, N. von der Weid (SPOG/RSCE)

Informations

- 27 · La fécondation in vitro: un nouveau facteur de risque potentiel?
C. Balmer, N. Sekarski
- 28 · Journée des groupes de protection de l'enfant
D. Beutler
- 30 · Congrès 2013 de la SSP à Genève: «Spécialités pédiatriques et pédiatrie générale: unis pour l'excellence»
C. Barazzone Argiroffo
- 31 · Classement des services de néonatalogie en Suisse
M. Roth, R. Pfister
- 32 · Enfin un registre national du cancer de l'enfant et de l'adulte
C. Kuehni, F. Niggli
- 33 · Doc Day à l'Uni Irchel à Zurich le 6.10.2012
S. Gschwend
- 34 · Vidéos sur des thèmes d'hygiène
S. Latrèche, J. Roy

Actualité des sous-spécialités pédiatriques

- 35 · Cardiologie pédiatrique
C. Balmer, N. Sekarski
- 36 · Pédiatrie du développement
P. Hunkeler
- 36 · Pneumologie pédiatrique
A. Möller
- 37 · Inborn Errors of Metabolism
M. Baumgartner, J. M. Nuoffer, M. Huemer, L. Bonafé, D. Ballhausen, I. Kern
- 38 · Néphrologie pédiatrique
E. Girardin
- 39 · Quiz FMH

Lus pour vous

- 40 · Accidents d'enfants
O. Reinberg
- 44 · Varia

Médecine hautement spécialisée, oncologie pédiatrique et l'avenir des cliniques pédiatriques A en Suisse

Christian Kind, président de la SSP, St Gall
Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Chers membres de la SSP

Il y a environ une année et demie je vous avais informés des efforts faits par l'organe professionnel pour la médecine hautement spécialisée de la Conférence suisse des directrices et directeurs de la santé visant à concentrer les interventions diagnostiques et thérapeutiques hautement spécialisées sur un nombre limité de centres en Suisse. Nous sommes actuellement confrontés à un projet concernant l'oncologie pédiatrique.

Les tumeurs à l'âge pédiatrique sont relativement rares, la fréquence des différentes formes varie pourtant sensiblement, tout autant que la complexité et l'étendue de leur traitement. Le traitement s'étendant sur une longue durée, la possibilité d'une prise en charge à proximité du domicile revêt une importance particulière. Une oncologie pédiatrique de très bonne qualité est proposée actuellement dans les centres réunis dans le Groupe d'oncologie pédiatrique suisse (SPOG) avec une mise en réseau déjà très avancée. Pour des interventions particulièrement rares ou des traitements particulièrement spécialisés des réseaux informels se sont établis.

Le projet de l'organe professionnel prévoit de limiter le nombre de centres oncologiques pédiatriques à trois, les services oncologiques restants seraient soit supprimés ou alors ne fonctionneraient que comme satellites en lien étroit avec un des trois centres. Les centres décideraient du traitement de tous les patients et les oncologies périphériques n'auraient qu'une fonction exécutive.

Le comité de la SSP a rejeté cette proposition, dans toutes ses variantes, à l'unanimité. Même si les centres actuellement réunis dans le SPOG seraient maintenus dans la structure proposée, les oncologies périphériques ne pourraient pas, en tant

que simples exécutants, conserver leurs compétences et leur motivation et disparaîtraient à court ou moyen terme. La perte de l'oncologie signifie pour une grande clinique pédiatrique automatiquement que de nombreuses autres spécialités, telles que la chirurgie, l'anesthésie, la radiologie, la neuropédiatrie, l'inféctiologie, l'endocrinologie, la médecine intensive et d'autres perdraient elles aussi un domaine de compétence important et glisseraient dans la médiocrité. Les centres de leur part ne seraient pas en mesure, ni du point de vue de la place ni sur le plan du personnel, d'assumer l'affluence supplémentaire de patients qui représenterait deux tiers du nombre actuel des nouveaux diagnostics.

Le comité de la SSP est de l'avis que le souci de vouloir concentrer le traitement oncologique d'enfants et adolescents dans des centres qualifiés est justifié mais aussi que la qualité ne se laisse pas définir simplement par le nombre de cas. Au lieu de détruire, par une intervention étatique, des structures qui font leur preuve, il serait plus judicieux de favoriser et d'exiger d'une part la mise en réseau des centres existants et d'autre part la concentration des interventions hautement spécialisées par des dispositions cadres permettant aux partenaires du réseau l'autodétermination et une marge de manœuvre définie par des objectifs de qualité.

Les réseaux doivent pouvoir se développer de manière évolutive; par la création des tumor boards régionaux ont été jetées de bonnes bases. Par l'élaboration commune de stratégies diagnostiques et thérapeutiques et la répartition des compétences au sein du réseau, nous pouvons gagner en qualité et en efficacité, sans détruire des structures qui fonctionnent. Nous conservons ainsi également la garantie d'une prise en charge oncologique compétente et, à long terme, de proximité.

Il semble que les voix critiques soient entendues et il faut espérer qu'on trouve le bon chemin dans cette question décisive pour la prise en charge tertiaire en pédiatrie et en chirurgie pédiatrique. Il correspond à la tradition de la pédiatrie suisse de chercher des solutions consensuelles qui servent au mieux les intérêts des enfants et des adolescents malades.

Illustration de Paediatrica pour l'année 2013

Franziska Engler-Gigon, Montreux



Andrea Dora Wolfskämpf est née au nord de l'Allemagne en 1967. Tout d'abord passionnée par le théâtre, elle étudie la science du théâtre à Vienne, ensuite se forme aux Ecoles de Beaux Arts à Düsseldorf et Brème.

Arrivée en Suisse il y a quinze ans, elle expose dans différentes galeries à Berne, Lausanne, Vevey, Montreux et Gstaad. Puis elle est rapidement sollicitée pour confectionner les costumes et décors de la «Flûte Enchantée» de Mozart et, pour les enfants, du «Carnaval des Animaux» de Camille Saint-Saëns au Festival Yehudi Menuhin à Gstaad.

Toujours avec la même créativité et gardant son amour pour les couleurs et son style expressif, Andrea Dora a trouvé sa place dans le monde de l'art en Suisse. Elle a également été choisie pour illustrer la carte de Noël de la «Fondation planètes enfants malades» de l'année 2012.

Mère de deux enfants, Andrea vit avec sa famille sur la Riviera et travaille dans son atelier sur les hauts de Montreux. Son site internet pourra renseigner les curieux sur l'éventail de son travail: www.andreadora.ch.

Correspondance
drengler@bluewin.ch

Echos du comité

Christian Kind, président de la SSP, St Gall
Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Le comité a siégé le 13 décembre, le bureau le 13 novembre. Mis à part les soucis financiers de Paediatrica qui persistent, le dernier trimestre 2012 s'est terminé sans problèmes majeurs.

Directives suisses pour la reconnaissance des Intermediate-Care Units (IMCU)

Les directives de la Société suisse de médecine intensive (SSMI) pour la reconnaissance des services de soins intermédiaires ont été, suite à notre réaction à la consultation, adaptées en grande partie aux besoins de la pédiatrie. Après une nouvelle intervention de notre part, deux changements ultérieurs ont suivi et le texte définitif, maintenant compatible avec les attentes de la SSP, a été avalisé par le comité. Il s'est une fois de plus avéré que nous ne pouvons pas a priori attendre, de la part des représentants de la médecine adulte, de la compréhension pour tous les besoins pédiatriques mais qu'avec de la patience et de la persévérance il est finalement possible, la plupart des fois, de trouver une solution consensuelle.

Brochure d'information «Césarienne»

Malheureusement la finalisation de cette brochure bien réussie a été retardée par l'intervention de quelques obstétriciens. De leur avis, le texte présente la césarienne de façon tendancieusement négative et ils souhaitaient inclure une information sur les avantages et désavantages de l'accouchement par les voies naturelles. Cela malgré le fait que des représentants de la Société suisse de gynécologie et d'obstétrique avait pris une part prépondérante à sa formulation et que tout le projet avait été clairement présenté comme brochure d'information sur la césarienne exclusivement. Les autres sociétés concernées de sages-femmes et de néonatalogie et la SSP ont clairement signalé à la SGGG que nous étions disposés à discuter sur la teneur de

certaines formulations, mais qu'une re-fonte de tout le projet était exclue. Si nécessaire, la brochure serait publiée sans le concours des obstétriciens, une solution que nous souhaitons si possible éviter. De nouvelles discussions sont prévues au courant du premier trimestre 2013.

DocDay 2012

La foire des carrières suisse pour étudiants de médecine qui s'est tenue pour la première fois le 6 octobre 2012 au Campus Irchel de l'Université de Zurich a été, du point de vue de la SSP, un parfait succès. Les membres qui y ont participé, Nicole Halbeisen, Sylvia Gschwend et Ralf von der Heiden, furent submergés par les étudiants assoiffés d'informations. Nous les remercions chaleureusement pour leur engagement.

Cours de répétition en pédiatrie

De nombreux futurs médecins spécialistes en pédiatrie fréquentent, avant la fin de leur formation postgraduée et afin de préparer leurs examens, un cours de répétition en Allemagne. L'idée germa alors d'offrir un tel cours aussi en Suisse et Henrik Köhler, représentant des chefs des cliniques A et Nicole Halbeisen, représentante des médecins en formation au comité, ont pris les choses en main et organisé un premier cours qui aura lieu les 15 et 16 mars 2013 à Aarau. Le public cible est en première ligne les candidats se préparant à l'examen pour le titre de spécialiste FMH. Dans la mesure où des places resteront disponibles, des collègues installé-es souhaitant rafraîchir leurs connaissances seront bien évidemment aussi reçus avec plaisir.

Ordonnance relative à la loi fédérale concernant la recherche sur l'être humain

La SSP, en coordination avec le groupe de travail des chercheurs en pédiatrie Swissped-net, a pris position au sujet des projets

d'ordonnances relatives à la nouvelle loi fédérale concernant la recherche sur l'être humain proposés par l'OFSP. Afin que les allègements pour les projets de recherche clinique à faible risque, promis par la nouvelle loi, puissent effectivement être réalisés, des modifications importantes du projet de l'OFSP sont nécessaires. La SSP a formulé notamment deux exigences. D'une part la catégorie au risque le plus faible, où une étude ne doit pas être notifiée auprès de Swissmedic et ne nécessite pas une assurance supplémentaire, ne doit pas être limitée aux traitements selon les informations relatives à l'autorisation mais doit comprendre aussi d'autres traitements standard qui – comme c'est souvent le cas en pédiatrie – sont effectués couramment off label du fait que l'industrie n'est pas intéressée à une autorisation. D'autre part il doit être précisé explicitement dans l'ordonnance que le consentement écrit, s'agissant d'enfants, peut être donné par un seul parent, comme c'est le cas pour tous les traitements médicaux.

Nouveau programme SSP dès le 1.1.2013

Pierre Klausner, Genève

Quatre ans après l'adaptation au 1.1.2009, voilà une nouvelle adaptation de notre programme de formation continue qui fait office de règlement permettant à tous les pédiatres suisses de remplir leurs obligations légales selon l'art 40 de la LPMed.

La base reste la même: par cycles de trois ans: 90 heures de formation personnelle non-protocollée, 150 crédits de formation protocollée dont au moins 75 de FC essentielle spécifique pédiatrique.

Vous trouverez sur le site de la SSP, rubrique formation continue¹⁾, le texte entier de ce nouveau règlement, accepté par l'Assemblée générale de la SSP à Lucerne en juin 2012 et par l'ISFM en juillet 2012.

Les nouveautés principales sont les suivantes

- 1) Suppression des exigences supplémentaires envers les porteurs de nos formations approfondies pédiatriques; leurs formations sont à comptabiliser comme FC essentielle spécifique (au min 25 crédits/an).
- 2) Pour la FC essentielle spécifique (pt 3.2.2):
 - a) Introduction de limitations au nombre de crédits dans certains domaines (enseignement, e-learning, etc.).
 - b) Accréditation *automatique* des sessions organisées par les instances formatrices reconnues de la pédiatrie suisse ou par la SSP, les organisations pédiatriques régionales, les sociétés pédiatriques étrangères équivalentes.
 - c) conditions pour accréditations de sessions autres, sur demande (pts 3.2.3 & 4).

Nous avons également détaillé les procédures de contrôle et d'attribution de diplôme (pts 5 & 6). La plateforme ISFM, est mentionnée puisque la SSP a décidé d'en permettre l'accès à ses membres sur une base de libre choix.

Nous rappelons ici que c'est l'accomplissement de la FC qui est l'obligation légale pour l'exercice de la profession, alors que le diplôme n'en est que l'expression matérielle. La SSP ne contrôle plus ses membres (hormis par autodéclaration), ni elle ne sanctionne; ce sont les autorités cantonales qui sont habilitées à le faire. La SSP contrôle les demandes de diplôme.

Par contre dans le domaine des relations tarifaires, les caisses-maladies et la FMH ont convenu que ce même diplôme de FC en pédiatrie permet aux pédiatres installés avant 2004 de continuer à facturer, selon les droits acquis, des prestations à valeur intrinsèque (Dignität) non pédiatrique pratiquées auparavant (tympantométrie, ex gynéco, etc.). La formation continue dans ces domaines annexes est implicitement comprise dans la FC attestée par le diplôme qui sert alors de justificatif.

Pour des questions personnelles, n'hésitez pas à vous adresser au secrétariat SSP qui vous orientera sur la marche à suivre.

Références

1) www.swiss-paediatrics.org/formation/continue

Correspondance

pierre.klausner@sunrise.ch

Extraits du nouveau programme**3.2.2 Formation continue essentielle spécifique automatiquement reconnue**

1. Participation à des sessions	Limitations
a) Sessions de formation continue officielles de la SSP, par exemple congrès annuel.	aucune
b) Sessions de formation continue officielles des groupements constitués, régionaux/cantonaux, de pédiatres (p. ex. JRPP, Kinderärzte Schweiz, etc.).	aucune
c) Sessions de formation continue officielles des sociétés/groupements de formations approfondies pédiatriques.	aucune
d) Sessions de formation continue officielles des établissements de formation post-graduée en pédiatrie reconnus par l'ISFM, si elles s'adressent aussi explicitement aux pédiatres déjà porteurs du titre.	aucune
e) Sessions de formation continue officielles sur des thèmes relatifs à la pédiatrie, organisées par des sociétés pédiatriques nationales: union européenne, N, CDN, USA, NZ, AUS.	aucune

2. Activité effective comme auteur ou conférencier	Limitations
a) Participation à des cercles de qualité ou à une formation continue analogue en groupes (uniquement sur des thèmes médicaux).	1 crédit par heure; au max. 10 crédits par année
b) Activité de conférencier ou d'enseignement pour la formation prégraduée, postgraduée et continue en pédiatrie.	2 crédits/conférence de 10 à 60 min; 1 crédit/h enseignement; au max. 10 crédits par année
c) Publication d'un travail scientifique en pédiatrie (peer reviewed) en tant que premier ou dernier auteur.	5 crédits par publication; au max. 10 crédits par année
d) Présentation de poster en tant que premier ou dernier auteur dans le domaine de la pédiatrie.	2 crédits par poster; au max. 4 crédits par année
e) Intersession/supervision/enseignement à personnel soignant ou grand public.	1 crédit/h, au max. 10/an

Le nombre maximal de crédits pouvant être obtenus au point 2 «Activité effective comme auteur ou conférencier» se limite à 50% de la FC essentielle, soit 12.5 par an.

3. Autre formation continue	Limitations
a) Formation continue clinique pratique (participation à des visites et démonstrations de cas dans le domaine de spécialisation).	1 crédit par heure; au max. 5 crédits par année
b) E-learning; Apprentissage structuré à l'aide de médias électroniques (p. ex. CD-ROM, DVD, Internet, autres programmes éducatifs).	1 e-crédit = 1 crédit; max. 25/an (mais au max 50% de la FC essentielle)
c) Réalisation d'«In-Training-Examen», de «Self-Assessment» et d'audits structurés.	1 crédit par heure; au max. 5 par année

3.3 Formation continue élargie

Les 25 crédits de la formation continue élargie sont à choisir librement. Ils doivent être validés par une société de discipline médicale (titre de spécialiste ou formation approfondie), par une société cantonale de médecine ou par l'ISFM/la FMH. Cette formation continue élargie peut être substituée entièrement par de la Formation continue essentielle spécifique.

4. Reconnaissance de formations continues essentielles spécifiques sur demande

Selon les critères suivants:

- La session est destinée à des porteurs de titre.
- Le contenu est basé sur les objectifs d'apprentissage du programme de formation post-graduée en pédiatrie ou en ses formation approfondies.
- Au moins un porteur de titre participe à l'élaboration du programme.

5.1 Confirmation de la formation continue

Les médecins soumis à l'obligation de formation continue peuvent la consigner régulièrement dans leur protocole officiel sur la plateforme internet de l'ISFM.

De façon alternative, ils peuvent tenir leur propre journal personnel qui peut être adressé en cas de besoin à la SSP pour l'obtention d'un diplôme. Les attestations de participation et autres doivent être conservées pendant 10 ans et présentées sur demande.

Annnonce de manifestations de formation continue (au lieu de demande d'accréditation) par les organisateurs

Pierre Klausner, Genève

La révision du programme de FC de la SSP entrée en vigueur au 1.1.2013 a introduit (pt. 3.2.2) la «*reconnaissance automatique*» pour de nombreuses formations, notamment celles organisées par les établissements de formation postgraduée en pédiatrie (services de pédiatrie), les groupements constitués régionaux, les sociétés de formations approfondies pédiatriques, etc.

Pour ces manifestations, il **n'est plus nécessaire** de demander à la SSP une *attribution* de crédits. Toutefois, **il faut les annoncer** pour que nous puissions les faire paraître dans l'agenda de notre site internet, avec le lieu, le titre et le nombre de crédits (heures sans les pauses). Ces données sont nécessaires aux membres pour protocoler leur formation, soit sur fichier personnel, soit sur la plateforme de ISFM. Veuillez utiliser le *formulaire d'annonce* que vous trouverez dans la rubrique «formation > formation continue» <http://www.swiss-paediatrics.org/fr/formation/continue> du site de la SSP.

Pour les autres manifestations (pt 3.2.3.), la *demande d'accréditation* reste de mise, avec l'ancien formulaire, dans la même rubrique de notre site internet, et/ou la checkliste de l'ASSM.

Correspondance

pierre.klausner@sunrise.ch

Mise à jour des recommandations pour le diagnostic de la maladie cœliaque (ESPGHAN 2012)

Susanne Schibli, Johannes Spalinger et Andreas Nydegger pour la Société Suisse de Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques (SSGHNP/SGPGHE)
Traduction: Alexandre Corboz, La Chaux-de-Fonds

La Société Européenne de Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques (ESPGHAN) a publié de nouvelles recommandations¹⁾ pour le diagnostic de la maladie cœliaque, qui remplacent celles de 1990²⁾.

La présentation de la maladie cœliaque s'est modifiée durant les 2 dernières décennies. Alors que par le passé, le diagnostic était le plus souvent posé chez de petits enfants porteurs de symptômes gastroentérologiques typiques, de nos jours, une maladie cœliaque est souvent identifiée chez des enfants et adolescents sur des symptômes peu spécifiques.

Le développement d'anticorps très spécifiques et le typage HLA ont élargi le répertoire de nos outils de diagnostic. Dans la plupart des cas, actuellement, nous pourrions poser un diagnostic précis et univoque sur la base de la clinique, de l'anamnèse familiale, des anticorps spécifiques pour la maladie cœliaque, du typage HLA et des biopsies duodénales.

L'essentiel des nouvelles recommandations

A) Qui tester?

Les enfants et les adolescents, dont les symptômes ne peuvent pas être expliqués autrement

- Douleurs abdominales chroniques, coliques abdominales, météorisme
- Diarrhées chroniques ou intermittentes
- Retard de croissance
- Anémie par carence martiale
- Nausées et vomissements
- Echec de traitement conventionnel d'une constipation chronique
- Perte pondérale
- Fatigue chronique
- Petite taille
- Retard pubertaire
- Aménorrhée

- Stomatite aphteuse récidivante
- Exanthème typique d'une dermatite herpétiforme
- Fractures répétitives/ostéopénie/ostéoporose
- Tests hépatiques pathologiques

Les enfants et adolescents à risque élevé de coeliaquie, sans symptômes

- Diabète de type I
- Syndrome de Down
- Thyroïdites autoimmunes
- Syndrome de Turner
- Syndrome de Williams
- Déficience en IgA
- Hépatites auto-immunes
- Apparentés de 1^{er} degré

B) L'importance des marqueurs sérologiques

- L'analyse d'anticorps spécifiques à la coeliaquie constitue la première étape du diagnostic de la maladie cœliaque. Pour le premier dépistage, l'analyse des anticorps anti-transglutaminase tissulaire (tTG-IgA) ou des anticorps anti-endomysium (EMA-IgA) est recommandée.
- La quantification des IgA totales est recommandée, car en présence de la maladie cœliaque, la déficience totale en IgA est plus fréquente et peut provoquer des résultats faussement négatifs. Dans ce cas, il faut analyser des anticorps de type IgG, qui sont cependant moins spécifiques.
- Les anticorps anti-transglutaminase tissulaires et les anticorps anti-gliadine désaminée se déterminent par la technique ELISA, les anticorps anti-endomysium par immunofluorescence: ces derniers dépendent donc de l'expérience de l'examineur. Plus le laboratoire d'analyse a d'expérience, plus, pour les anticorps anti-endomysium, la sensibilité sera meilleure et par conséquent également la valeur prédictive positive.

- Les anticorps anti-gliadine désaminée peuvent, dans des situations équivoques, améliorer la spécificité des analyses sérologiques (surtout chez les enfants de moins de 2 ans).
- Anticorps anti-gliadine (IgG et IgA): en raison de leur modeste sensibilité et spécificité, l'analyse des anticorps anti-gliadine n'est plus recommandée.
- Les tests rapides actuellement disponibles dans le commerce se basent sur une détermination des anticorps anti-transglutaminase tissulaires (idéalement, avec détermination concomitante des IgA), sans analyse quantitative. Un résultat pathologique du dépistage devrait être confirmé par une prise de sang veineuse avec analyse quantitative des tTG-IgA.
- L'interprétation de tests sérologiques pathologiques étant multifactorielle et potentiellement épineuse, l'évaluation par un gastroentérologue pédiatre est recommandée pour ces enfants, avant de retenir le diagnostic de maladie cœliaque.

C) L'importance des prédispositions génétiques: typage HLA-DQ2 et HLA-DQ8

- La grande majorité (> 95%) des malades cœliaques est porteuse de HLA-DQ2 et/ou HLA-DQ8.
- L'absence de prédisposition génétique rend l'existence d'une maladie cœliaque improbable (valeur prédictive négative élevée).
- Dans les populations à incidence basse (par exemple dépistage de malades asymptomatiques), une maladie cœliaque sera être exclue avec une grande probabilité en l'absence de prédisposition génétique.
- Dans les populations à incidence élevée (par exemple malades à présentation clinique typique et avec anticorps massivement élevés), l'absence de prédisposition génétique soulèvera de sérieux doutes sur le diagnostic (et l'on devra songer à le vérifier, notamment par des biopsies et une charge au gluten).

D) L'importance des biopsies duodénales

Jusqu'à présent, les biopsies duodénales étaient considérées comme le gold standard du diagnostic de la coeliaquie. Cette maxime est à reconsidérer suite à l'avène-

ment des nouveaux outils de diagnostic en sérologie et par typage HLA, afin de diminuer le nombre d'investigations coûteuses et invasives.

Selon les recommandations actuelles, la relevance d'une valeur d'anticorps élevés pour le diagnostic de maladie coeliaque doit être systématiquement vérifiée par biopsie duodénale.

Le groupe d'expert de l'ESPGHAN est cependant d'avis que sous certaines conditions, la probabilité d'un diagnostic correct est tellement élevée que la nécessité de biopsies peut être discutée. Dans ces cas, les prémisses suivantes devraient être respectées:

- Anamnèse et présentation cliniques typiques («strong clinical suspicion»).
- Anticorps anti-transglutaminase tissulaires (tTG-IgA) : élévation >10 x la norme (*Cette valeur numérique dépend de la méthode d'analyse et de l'équipement utilisé: Le cut-off recommandé de > 10 fait actuellement l'objet d'une étude européenne multicentrique*).
- Anticorps anti-endomysium (EMA-IgA) pathologiques (déterminés dans un deuxième spécimen sanguin, afin d'éviter d'éventuelles confusions de tube).
- Mise en évidence d'une prédisposition génétique (HLA DQ2 et/ou DQ8 positifs). L'absence de prédisposition génétique soulèvera de sérieux doutes sur le diagnostic et rendra indispensables des biopsies.

Références

- 1) Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. S. Husby, S. Koletzko, I. R. Korponay-Szabo, M. L. Mearin, A. Phillips, R. Shamir, R. Troncone, K. Giersiepen, D. Branski, C. Catassi, M. Leigeman, J.M. Maki, C. Ribes-Koninckx, A. Ventura, and K. P. Zimmer, for the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. JPGN 2012; 54: 136–160.
- 2) Report of Working Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. 65 ed. 1990. p. 909–11.

Correspondance

Dr A. Nydegger, Médecin adjoint,
PD et MER
Président SSGHNP/SGPGHE
Unité de Gastroentérologie Pédiatrique
DMCP-BH11
1011 Lausanne-CHUV
andreas.nydegger@chuv.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Commentaire personnel au sujet des nouvelles directives de l'ESPGHAN pour le diagnostic de la maladie coeliaque

A. Bürgin-Wolff et F. Hadziselimovic, Institut für Zöliakie Diagnostik, Liestal
Traduction: Alexandre Corboz, La Chaux-de-Fonds

Les nouvelles directives de l'ESPGAN recommandent le dosage des anticorps contre la hu tissue transglutaminase (IgA anti tTG) et renoncent aux biopsies chez les malades dont le taux d'anticorps est élevé (> 10 fois la norme). Cette proposition induira une spécificité élevée, de sorte qu'il n'y aura que peu de faux positifs en terme malades taxés faussement de coeliaques. Cependant, comme de nombreux malades produisent certes des anticorps IgA anti tTG, mais toutefois pas à des concentrations aussi élevées, le nombre de biopsies ne pourra pas être diminué de manière importante. Aussi, si l'on ne sert que d'un seul anticorps, le nombre de faux négatifs par patient sera plus élevé que si l'on utilise plusieurs analyses pour établir le diagnostic. **Pour le clinicien désirant diminuer le nombre de biopsies intestinales, la meilleure approche sera celle dont la somme de faux positifs et faux négatifs sera la plus basse.**

Depuis la description inaugurale en 1960, au sein de l'hôpital pour enfants de Bâle, des anticorps contre la gliadine, nous nous consacrons à l'importance de ces anticorps, ainsi que d'autres, pour le diagnostic de la coeliaque. Sur la base de cette longue expérience, nous recommandons d'établir le diagnostic en deux étapes:

1^{ère} étape: analyse simultanée des anticorps IgA et IgG contre les peptides de gliadine désaminée et anticorps contre la hu tissue transglutaminase (IgA anti tTG). La majorité des malades aura des résultats soit positifs, soit négatifs pour tous les trois anticorps examinés. Dans ces deux groupes, des biopsies seront superflues, car la valeur prédictive positive (vpp) est de 99%, la «likelihood ratio positive» (lr+) 87, alors que la valeur prédictive négative (VpN) est de 98%, et la «likelihood ratio negative» (lr-) 0.01. Si l'on analyse encore

les IgA anticorps anti-endomysium (4 analyses), le résultat sera encore plus puissant (vpp 99%, lr+ 86; vpn 100%, lr- 0.00)¹.

2^{ème} étape: la biopsie de l'intestin grêle.

Elle ne sera nécessaire qu'auprès de malades présentant des résultats contradictoires, c'est-à-dire chez des malades dont seulement une ou 2 analyses des anticorps sont pathologiques. Selon nos études rétrospectives, avec ce procédé en deux étapes, le nombre de malades devant subir des biopsies sera diminué à un 5^{ème} ¹. De plus, ne seront manqués que les très rares coeliaques ne produisant aucun anticorps spécifique de la coeliaque^{2, 3}.

Les tests rapides en vente libre ne se prêtent pas au diagnostic de la maladie coeliaque, pas plus qu'au contrôle de la fidélité au régime sans gluten et ne devraient donc pas être recommandés. Dans toutes les situations, l'adhérence au régime sans gluten doit être vérifiée par analyse des anticorps. Les anticorps IgA contre les peptides de gliadine désaminée sont le mieux appropriés, car leur concentration chute en premier avec le régime sans gluten.

Références

- 1) Bürgin-Wolff Annemarie, Buser Mauro, Hadziselimovic Faruk.
Intestinal biopsy is not always required to diagnose celiac disease: a retrospective analysis of combined antibody tests. BMC Gastroenterology 2013; 13: 19.
- 2) Hadziselimovic F., Bürgin-Wolff A., Celiac disease. N Engl J Med. 2008; 14; 358 (7): 747.
- 3) Bürgin-Wolff A., Hadziselimovic F., Two-step approach for diagnosing celiac disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008; 6 (10): 1173.

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Recommandations pour la prise en charge des nouveau-nés > 34 semaines avec des facteurs de risque pour une infection bactérienne périnatale (sepsis néonatal précoce)

Mise à jour des recommandations de la Société suisse de néonatalogie en collaboration avec le Groupe suisse d'infectiologie pédiatrique (PIGS).

Groupe de travail de la Société suisse de néonatalogie et du Groupe suisse d'infectiologie pédiatrique (PIGS): (par ordre alphabétique) Berger Christoph¹, Giannoni Eric², McDougall Jane³, Stocker Martin^{4*}

Traduction: Eric Giannoni

Introduction

Les recommandations pour la prévention des infections périnatales à streptocoque du groupe B (SGB) ont été publiées pour la première fois aux USA en 1996, puis révisées à plusieurs reprises, la dernière fois en 2010¹. Ces recommandations ont permis une nette diminution des infections périnatales à SGB aux USA^{1, 2}. Le bénéfice d'une prophylaxie par administration d'antibiotiques perpartum à la femme enceinte a aussi pu être démontré dans d'autres situations associées à un risque augmenté d'infection néonatale (chorio-amnionite, rupture prolongée des membranes)³.

Des publications récentes ont évalué l'incidence du sepsis néonatal précoce (infection survenant pendant les trois premiers jours de vie) prouvé par hémoculture à 0.76–0.9 pour mille naissances vivantes. Cependant, l'incidence réelle est probablement plus élevée car les hémocultures sont parfois faussement négatives chez le nouveau-né. La proportion des infections à SGB est de 38 à 50 %^{2, 4, 5}. La mortalité du sepsis néonatal à SGB est de 4–11 % et les prématurés ont une mortalité clairement plus élevée que les nouveau-nés à terme^{1, 2}. L'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP) a publié en 2011 une révision des recommandations pour la prise en charge

des nouveau-nés à risque de développer une infection à SGB⁶. De plus, l'AAP a publié pour la première fois en 2012 des recommandations pour la prise en charge de tous les nouveau-nés avec des facteurs de risque pour un sepsis néonatal précoce⁷.

Les recommandations suisses pour la prise en charge des nouveau-nés de mères colonisées par SGB ont été publiées en 2001. De nouvelles données scientifiques, ainsi que les nouvelles recommandations du Center for Disease Control (CDC) ont incité la Société Suisse de Néonatalogie à demander une révision des recommandations nationales. Il n'existe malheureusement pas de données récentes concernant l'incidence des infections néonatales à SGB en Suisse. Ces nouvelles recommandations suisses se basent principalement sur les recommandations du CDC et de l'AAP^{1, 6, 7}. Comme la colonisation par SGB n'est pas le seul facteur de risque pour un sepsis néonatal précoce, les recommandations ont été élargies à la prise en charge de l'ensemble des nouveau-nés avec facteurs de risque pour une infection bactérienne périnatale.

Objectif des recommandations

Le but de ces recommandations est de donner aux professionnels de la santé une aide à la prise en charge des nouveau-nés afin d'évaluer les facteurs de risque et de prendre les mesures nécessaires. L'objectif est d'une part d'éviter une infection néonatale ou de la reconnaître précocement, et d'autre part de maintenir le taux de traitements antibiotiques inutiles aussi bas que possible. Les prématurés nés avant 34–35

semaines de gestation sont en général hospitalisés dans un service de néonatalogie et nécessitent une prise en charge spécialisée. Pour cette raison, les recommandations sont focalisées sur la prise en charge des nouveau-nés à terme et des prématurés > 34 semaines avec des facteurs de risque pour une infection bactérienne.

Prise en charge des nouveau-nés avec des facteurs de risque pour une infection (fig. 1)

La prise en charge des nouveau-nés avec des facteurs de risque pour une infection bactérienne est déterminée par les signes cliniques d'infection et par la présence de différents facteurs de risque. Les signes cliniques d'infection sont peu spécifiques et souvent peu prononcés initialement. L'évaluation des facteurs de risque est indispensable, car les signes cliniques peuvent aussi être totalement absents au début d'une infection.

Facteurs de risque pour un sepsis néonatal précoce⁷:

1. Colonisation maternelle par SGB (frottis vaginal/rectal).
2. Signes de chorioamnionite (fièvre maternelle > 38°C accompagnée d'au moins 2 des signes cliniques suivants: leucocytose maternelle (> 15 G/L), tachycardie fœtale (> 160/min), douleur utérine et liquide amniotique purulent).
3. Rupture prolongée des membranes (> 18 heures avant la naissance).
4. Prématurité.

Il est important de noter qu'une prophylaxie antibiotique maternelle[§] diminue l'incidence du sepsis néonatal précoce à SGB. Cependant, elle n'élimine pas complète-

§ **Prophylaxie antibiotique maternelle:** La pénicilline ou l'amoxicilline sont les antibiotiques de choix pour une prophylaxie perpartum de l'infection à SGB. L'érythromycine n'est plus recommandée¹. En cas d'allergie à la pénicilline (faible risque de choc anaphylactique), la cefazoline est l'alternative de premier choix car elle présente une pharmacocinétique et une efficacité similaires. En cas de risque élevé de réaction anaphylactique, la clindamycine (il n'y a pas de données concernant d'éventuelles souches de SGB résistantes à la clindamycine en Suisse) ou la vancomycine sont recommandés. Une prophylaxie est considérée comme complète et efficace uniquement lorsqu'une dose d'antibiotique a été administrée au minimum 4 heures avant la naissance. Ces données concernent la pénicilline, l'amoxicilline et la cefazoline. Il n'y a actuellement pas de données de qualité suffisante concernant la pharmacocinétique de la clindamycine et de la vancomycine¹.

1 Service d'Infectiologie, Hôpital pédiatrique Universitaire de Zurich
2 Service de Néonatalogie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois
3 Néonatalogie, Hôpital Universitaire de Berne
4 Néonatalogie, Hôpital Pédiatrique de Lucerne
* Responsabilité rédactionnelle

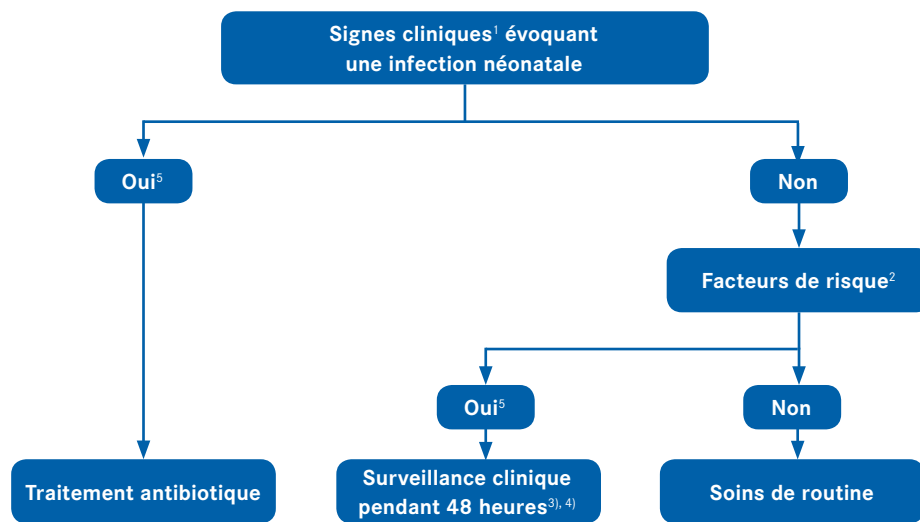


Figure 1: Prise en charge des nouveau-nés > 34 semaines avec des facteurs de risque pour une infection bactérienne (sepsis néonatal précoce)

- 1) Tachypnée, détresse respiratoire, apnées, tachycardie, bradycardie, temps de recoloration prolongé, périphérie froide, instabilité thermique, troubles neurologiques, vomissements, intolérance alimentaire.
- 2) Colonisation ou antécédents de colonisation maternelle par SGB (frottis vaginal/rectal), prématurité, rupture prolongée des membranes > 18 heures, chorioamnionite (fièvre maternelle > 38°C + 2 des signes suivants: leucocytose maternelle, tachycardie foetale, douleur utérine, liquide amniotique malodorant).
- 3) Contrôles toutes les 4 heures de l'état général, des signes de détresse respiratoire, de la perfusion périphérique et de la température.
- 4) En cas de césarienne élective en l'absence de rupture des membranes et de travail, on peut renoncer à une surveillance quel que soit le status SGB.
- 5) En cas de présence simultanée de plusieurs facteurs de risque et/ou signes cliniques, des examens de laboratoire peuvent être réalisés selon entente avec le service de néonatalogie référent.

ment le risque de développer une infection néonatale. Pour cette raison, le corollaire d'une prophylaxie antibiotique maternelle est une surveillance néonatale étroite pendant 48 heures^{1), 6)}. Plus de 90 % des nouveau-nés atteints de sepsis en période périnatale vont être symptomatiques pendant les 24–48 premières heures de vie. Cela souligne donc l'importance de cette surveillance^{7)–9)}.

Signes cliniques évocateurs d'un sepsis néonatal précoce:

1. Tachypnée, détresse respiratoire, apnées.
2. Tachycardie/bradycardie, temps de recoloration prolongé, périphéries froides.
3. Instabilité thermique (fièvre/hypothermie).
4. Troubles neurologiques.
5. Vomissements/intolérance alimentaire.

Nouveau-nés avec des signes cliniques compatibles avec une infection bactérienne: les signes cliniques d'une infection néonatale sont multiples et peu spécifiques. Malgré leur faible valeur prédictive positive, les signes cliniques sont un marqueur sen-

sible pour une infection néonatale, y compris lorsqu'une prophylaxie antibiotique maternelle a été administrée^{1), 6), 7)–11)}. Tous les nouveau-nés avec des signes cliniques évoquant une infection bactérienne doivent recevoir un traitement antibiotique après prélèvement d'hémocultures^{8), 1), 6), 7), 11)}. Le traitement standard consiste en la combinaison d'un aminoglycoside (par exemple l'amikacine ou la gentamicine) avec de l'amoxicilline par voie intraveineuse. Les

Les investigations d'une infection néonatale symptomatique comprennent impérativement une hémoculture. L'hémoculture doit être prélevée avant le début des antibiotiques et le volume de sang doit être au minimum 1 ml^{7), 14)}. La nécessité d'une ponction lombaire est controversée (diagnostic ou exclusion d'une méningite, identification d'un germe afin d'optimiser le choix de l'antibiotique et de déterminer la durée du traitement)^{1), 6)}. Une ponction lombaire est impérativement indiquée en cas d'hémocultures positives et/ou chez un nouveau-né se trouvant dans un état critique, une méningite pouvant être présente même si les hémocultures sont négatives^{7), 15)}. Afin d'éviter un traitement initial inadéquat, on peut débuter une antibiothérapie à des doses méningées (amoxicilline 200 mg/kg/j au lieu de 100 mg/kg/j). Le fait de renoncer à une ponction lombaire est toujours une décision active (idéalement motivée dans le dossier médical). En cas de doute, la ponction lombaire peut être effectuée après 1–2 jours⁷⁾. Les cultures d'urine, l'analyse du liquide gastrique et les frottis cutanés n'ont aucune place dans le diagnostic d'un sepsis néonatal précoce⁷⁾.

céphalosporines ne doivent être utilisées que dans des situations particulières, au vu du risque élevé de développer des résistances précoces^{7), 12), 13)}.

Nouveau-nés asymptomatiques avec des facteurs de risque pour un sepsis néonatal précoce:

la mesure la plus importante à prendre chez les nouveau-nés asymptomatiques qui ont des facteurs de risque pour un sepsis néonatal précoce est une surveillance pendant les premières 48 heures de vie (pas d'accouchement ambulatoire ni de retour à domicile précoce). La surveillance doit être conduite par une personne formée de façon appropriée et consiste en un contrôle des signes vitaux toutes les 4 heures, incluant la température et l'évaluation de la perfusion périphérique (temps de recoloration, couleur de la peau et température des extrémités). Une prophylaxie antibiotique chez les mères porteuses de SGB réduit le risque d'une infection néonatale, mais ne l'élimine pas complètement^{1), 6)}. En cas de césarienne élective avant le début du travail et la rupture des membranes, le risque de développer une infection bactérienne périnatale est minimal, quel que soit le status SGB. Pour cette raison, on peut renoncer à une antibiothérapie maternelle prophylactique et à une surveillance du nouveau-né en cas de césarienne élective avant le début du travail et avant la rupture des membranes^{1), 6), 7), 11)}. Contrairement aux nouvelles recommandations du CDC¹⁾, nous ne recommandons pas de traiter par antibiotiques tous les nouveau-nés asymptomatiques de mères ayant des signes cliniques de chorioamnionite, mais d'effectuer une surveillance pendant les premières 48 heures de vie. Ces recommandations correspondent aux nouvelles recommandations australiennes et néo-zélandaises¹¹⁾, et aux recommandations de l'AAP publiées en 2012 pour la prise en charge des nouveau-nés à risque de développer un sepsis néonatal précoce⁷⁾. Le risque de développer une infection néonatale augmente avec la présence simultanée de plusieurs facteurs de risque. Chez les nouveau-nés à terme, le risque est maximal si la mère est colonisée par SGB et présente une chorioamnionite⁷⁾. Dans cette situation, l'indication à mesurer des paramètres inflammatoires sanguins¹¹⁾ et à débiter d'office un traitement antibiotique doit être discutée avec le néonatalogue responsable. Le nouveau-né

doit être obligatoirement surveillé de façon étroite.

Nouveau-nés asymptomatiques de mères dont le status SGB est inconnu:

Si le status SGB est inconnu (test non effectué ou résultat inconnu), une prophylaxie antibiotique et une surveillance postnatale pendant 48 heures sont indiquées en présence d'un facteur de risque additionnel (prématurité < 37 semaines, rupture prolongée des membranes > 18 heures, signes de chorioamnionite)^{1), 6)}. Au vu du taux élevé de récurrence de colonisation par SGB, il semble approprié de considérer un antécédent de colonisation par SGB (par exemple lors d'une grossesse précédente), comme un facteur de risque^{24), 25)}.

Durée de l'antibiothérapie en cas de suspicion d'infection néonatale: comme les signes cliniques et les examens de laboratoire ne sont pas spécifiques pour une infection, et qu'en cas de doute on doit débiter un traitement chez le nouveau-né symptomatique, il est important de réévaluer la nécessité de poursuivre une antibiothérapie au delà de 48 heures. Sur la base de la clinique, de cultures négatives et d'examens de laboratoires, on peut souvent exclure une infection néonatale avec une marge de sécurité suffisante pour arrêter le traitement antibiotique après 48-72 heures^{7), 16), 20)-23)}. L'observation répétée qu'une antibiothérapie poursuivie trop longtemps (> 5 jours) est associée à une mortalité plus élevée et, chez le prématuré, à un risque de développer une entérocolite nécrosante, souligne l'importance d'interrompre une antibiothérapie empirique après 48-72 heures en l'absence de signes biologiques (cultures négatives et absence d'une élévation des paramètres inflammatoires comme la CRP)²⁶⁾⁻²⁸⁾.

¶ Les valeurs prédictive positives et négatives des différents paramètres de laboratoire investigués jusqu'à présent sont insuffisantes pour reconnaître précocement une infection néonatale et déterminer si il est nécessaire de débiter une antibiothérapie^{7), 9), 16)-20)}. Pour cette raison, il ne nous paraît pas justifié de faire une recommandation concernant la mesure des paramètres inflammatoires dans le sang. Cette position correspond aux nouvelles recommandations australiennes et néo-zélandaises¹⁾. Dans les recommandations de l'AAP, les paramètres inflammatoires ne sont utilisés que pour déterminer la durée du traitement antibiotique mais pas pour décider s'il est nécessaire de débiter un traitement⁷⁾. Diverses publications montrent que la valeur prédictive négative élevée de certains paramètres inflammatoires permet d'interrompre un traitement antibiotique débuté empiriquement (c. f. durée de l'antibiothérapie en cas de suspicion d'infection néonatale)^{16), 20)-23)}.

Références

- Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. MMWR 2010; 59: 1-32.
- Weston EJ, Pondo T, Lewis MM et al. The Burden of invasive early-onset neonatal sepsis in the United States, 2005-2008. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30: 937-941.
- Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Aug; 4; (8): CD001058.
- Daley AJ, Isaacs D, Australian Study Group for Neonatal Infections. Ten-year study on the effect of intrapartum antibiotic prophylaxis on early onset group B streptococcal and *Escherichia coli* neonatal sepsis in Australasia. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 630-634.
- Vergnano S, Menson E, Kennea N et al. Neonatal infections in England: the NeonIN surveillance network. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011; 96: F9-F14.
- Policy Statement of the American Academy of Pediatrics. Recommendations for the prevention of perinatal group B Streptococcal (GBS) disease. *Pediatrics* 2011, 128: 611-6.
- Clinical report of the American Academy of Pediatrics. Management of neonates with suspected of proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics* 2012; 129: 1006-15.
- Escobar GJ, Li DK, Armstrong MA et al. Neonatal sepsis workups in infants ≥ 2000 grams at birth: A population-based study. *Pediatrics* 2000; 106: 256-263.
- Ottolini MC, Lundgren K, Mirkinson LJ et al. Utility of complete blood count and blood culture screening to diagnose neonatal sepsis in the asymptomatic at risk newborn. *Ped J Inf Dis* 2003; 22 (5): 430-434.
- Bromberger P, Lawrence JM, Braun D. The influence of intrapartum antibiotics on the clinical spectrum of early-onset group B streptococcal infection in term infants. *Pediatrics* 2000; 106: 244-250.
- Clifford V, Garland SM, Grimwood K. Prevention of neonatal group B streptococcus disease in the 21st century. *J Paed Child Health* 2012; 48: 808-15.
- P de Man, Verhoeven BA, Verbrugh HA et al. An antibiotic policy to prevent emergence of resistant bacilli. *Lancet* 2000; 355 (9208): 973-8.
- Manzoni P, Farina D, Mallet E et al. Risk factors for progression to invasive fungal infection in preterm neonates with fungal colonization. *Pediatrics* 2006; 118 (6): 2359-64.
- Connel TG, Rele M, Cowley D et al. How reliable is a negative blood culture result? Volume of blood submitted for culture in routine practice in a children's hospital. *Pediatrics* 2007; 119: 891-896.
- Stoll B, Hansen N, Sánchez P et al for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Early-onset neonatal sepsis: The burden of group B Streptococcal and *E. coli* disease continues. *Pediatrics* 2011; 127 (5): 817-826.
- Benitz WE. Adjunct laboratory tests in the diagnosis of early-onset neonatal sepsis. *Clin Perinatol* 2010; 37: 421-438.
- Buckler B, Bell J, Sams R et al. Unnecessary workup of asymptomatic neonates in the era of group B streptococcus prophylaxis. *Inf Dis Obst Gyn* 2010.
- Jackson GL, Engle WD, Seldelbach DM et al. Are complete blood cell counts useful in the evaluation of asymptomatic neonates exposed to suspected chorioamnionitis? *Pediatrics* 2004; 113 (4): 1173-1180.
- Newman TB, Puopolo KM, Wi S et al. Interpreting complete blood counts soon after birth in newborns at risk for sepsis. *Pediatrics* 2010; 126 (5): 903-909.
- Ng PC, Lam HS. Diagnostic markers for neonatal sepsis. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 125-131.

- Benitz WE, Han MY, Madau A et al. Serial serum C-reactive protein levels in the diagnosis of neonatal infection. *Pediatrics* 1998; 102: e41.
- Pourarous M, Bada HS, Koreones SB et al. Significance of serial C-reactive protein responses in neonatal infection and other disorders. *Pediatrics* 1993; 92 (3): 431-435.
- Stocker M, Fontana M, el Helou S et al. Use of Procalcitonin-guided decision-making to shorten antibiotic therapy in suspected neonatal early-onset sepsis: Prospective randomized intervention study. *Neonatology* 2010; 97: 165-174.
- Cheng PJ, Chueh HY, Liu CM et al. Risk factors for recurrence of group B Streptococcus colonization in a subsequent pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 704-709.
- Turrentine MA, Ramirez MM. Recurrence of group B Streptococci colonization in subsequent pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 259-264.
- Alexander VN, Northrup V, Bizzaro MJ. Antibiotic exposure in the newborn intensive care unit and the risk of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 2011; 159: 392-397.
- Cotton CM, Taylor S, Stoll B et al. Prolonged duration of initial empirical antibiotic treatment is associated with increased rates of necrotizing enterocolitis and death for extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2009; 123: 58-66.
- Kuppala VS, Meinen-Derr J, Morrow AL et al. Prolonged initial empirical antibiotic treatment is associated with adverse outcomes in premature infants. *J Pediatr* 2011; 159: 720-725.

Correspondance

Dr Martin Stocker
Leitender Arzt Neo/lps
Kinderspital
6004 Luzern
martin.stocker@luks.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Mild Head Injury in Young Athletes

Burkhard Simma, Daniela Jonas, Jürg Lütschg, Feldkirch, Austria

Abstract

Mild head injury is of growing interest because of its underdiagnosed prevalence and underestimated clinical importance. Half of the patients in emergency departments report sport-related head injuries or concussions. Knowledge of symptoms and appropriate management can be improved and is a matter of practical interest for healthcare providers as well as coaches, parents and athletes in order to improve patient care and prevent future injuries. An acute concussion presents with a combination of physical, cognitive, and emotional symptoms, which are usually self-limited and resolve within a week. However, significant sequelae from even mild impacts, such as headaches, prolonged cognitive impairment, or even death, are known. A second impact before full recovery from the first may have deleterious consequences and should be avoided by observing strict rules for «return to play.» Recent research suggests that repetitive minor hits may cause delayed brain damage (dementia pugilistica or the «punch-drunk syndrome»). A link to neurodegenerative diseases such as dementia, Alzheimer’s disease (AD) and parkinsonism (tauopathies) is described by amyloid plaques in those brains. A genetic predisposition (apolipoprotein) is discussed.

This review will focus on the impact of mild head injuries in young athletes and present the current «return to play» rules to avoid the second-impact syndrome. We describe in detail standardized guidelines for appropriate diagnosis and treatment and discuss the association between repetitive minor injuries and chronic traumatic encephalopathy and neurodegenerative diseases.

Introduction

Mild head injuries in general are a serious healthcare problem contributing to 0.5% of all visits to emergency departments and resulting in 10% of all pediatric admissions. In adolescents mild head injuries are often related to sport. Recent studies^{1), 2)} have shown that 20–50% of the minor head injuries treated in an emergency department are sport-related. Public knowledge about mild head injuries is astonishingly poor: only less than 10% of the population believe that a head injury could cause a brain injury, more than 25% think it is harmless and never causes long-term problems and up to 40% believe a second blow to the head may help someone remember things they forgot after a first injury³⁾. Also, many professional healthcare providers think a concussion, even in sports, is necessarily accompanied by a period of unconsciousness, which stands in contrast to the opinion of most experts^{4), 5), 6)}.

The lack of a consensus on the definition and terminology of mild head injury, traumatic brain injury (TBI) and concussion contributes to the misunderstanding and underestimation of this disease entity. For this reason, mild head injuries or concussions are often misjudged as minor and not recognized by the children who sustain them, their parents, coaches, or by physicians. Often only concussions with loss of consciousness are regarded as significant⁷⁾. To prevent athletes from incurring subsequent injuries, initial symptoms (*Table 1*) should be recognized and athletes as well as trainers encouraged to report symptoms.

It follows that patients who are not investigated according to standardized protocols are not protected from a second injury by adhering to instructions for the follow-up⁴⁾. The team sports with the highest risk are ice hockey and football, where 1.0 concussions occur per 1000 exposures (games or training sessions), followed by soccer (0.3 per 1000 exposures), basketball and baseball^{2), 5), 8)}. In other words, 10% of all football players will sustain at least one minor head injury per season⁹⁾ and one in 15 players with a concussion may suffer an additional concussion during the same playing season^{9), 10)}.

Definitions

The degree of head injury is defined according to the Glasgow Coma Scale (GCS) as mild (GCS 13–15), moderate (GCS 9–12) or severe (GCS ≤ 8) TBI. By contrast, the word «concussion» describes the pathophysio-

Physical	Cognitive	Emotional	Sleep
Headache	Feeling mentally «foggy»	Irritability	Drowsiness
Nausea	Feeling slowed down	Sadness	Sleeps more than usual
Vomiting	Difficulty concentrating	More emotional	Sleeps less than usual
Balance problems	Difficulty remembering	Nervousness	Difficulty falling asleep
Visual problems	Forgetful of recent information		
Fatigue	Confused about recent events		
Sensitivity to light	Answers questions slowly		
Sensitivity to noise	Repeats questions		
Dazed			
Stunned			

Table 1: One or more symptoms may suggest a concussion. This may or may not include loss of consciousness (LOC).

logical und functional rather than the structural aspects of the injury and is defined as a «... complex process affecting the brain, induced by traumatic biochemical forces...»^{5), 6)}, or as a brain injury with «... transient, traumatic disruption of brain activity ...»¹¹⁾. A concussion is described as a direct blow to the head, face or neck, which results in short-lived impairment of the neurological function of the brain.

Pathophysiology

Pathological studies have demonstrated that head injuries – predominantly inflicted by diffuse rotational and, to a lesser extent, linear forces – destroy the axonal and cytoskeletal structures, which causes axonal swelling and bulb formation. Failed axonal transport in the injured axons causes an accumulation of several proteins such as amyloid precursor protein (APP), presenilin-1 (PS-1), and β -APP cleaving enzyme (BACE). Condensation of APP, PS-1 and BACE causes amyloid β (A β) formation and accumulation. The damaged neuronal cells then release the accumulated A β . The enzyme neprilysin (NEP), that clears A β , is also increased and released by the damaged axons. This may mitigate the negative effect of increased A β deposition in the brain parenchyma, which sometimes persists for years and results in neurodegeneration and brain atrophy seen many years after brain injury^{12), 13)}.

Additionally, the destruction of the cytoskeletal structure increases the amount of tau proteins in the brain. These features, A β plaques and abnormal tau accumulation, share many characteristics with Alzheimer's (AD) and Parkinson's disease («pugilistic parkinsonism»)¹⁴⁾. Elevation of tau proteins in the CSF is also an ominous sign in severe head injury patients¹⁵⁾.

Which field are we on?

Which team are we playing today?

Which quarter (period) is it?

Which side scored the last goal?

Which team did we play last week?

Did we win last week?

Table 2: Sideline evaluation: Maddocks questions

Recently, another proteinopathy was described in former athletes¹⁶⁾ that is associated with the loss of the first motor neuron and corticospinal tract degeneration: amyotrophic lateral sclerosis (ALS) has been repeatedly observed and confirms reports that (Italian) soccer players with previous repetitive head injuries have a higher risk for ALS¹⁷⁾.

Symptoms

Symptoms of mild head injury or concussion are physical, cognitive, emotional, or related to balance, coordination and sleep disturbance (*Table 1*). Symptoms may or may not involve loss of consciousness^{5), 6), 18), 19), 20)}. They subside by half within 24–48 hrs and usually reach the pre-injury level by day 7. Metabolic and neurotransmitter abnormalities²¹⁾ as well as subtle neuropsychological, cognitive symptoms and balance disturbances may last up to 30–45 days. Brain electrical activity is abnormal at the time of injury and still at day 8, despite the fact that symptoms had already disappeared by that time²²⁾. Standard structural neuroimaging is normal^{5), 6)}.

The subsequent course is unpredictable. In general, children need a longer period for resolution of symptoms than do adults, and most children will recover unremarkably. Risk factors for a slower recovery are loss of consciousness > 1 min, prior injuries, attention deficit hyperactivity syndrome (ADHS), psychiatric disease, depression, and anxiety⁶⁾. In some patients recovery is complicated by the post-concussion syndrome¹⁸⁾, a mix of physical, emotional, and behavioral problems similar to depression, anxiety and attention deficit disorder^{5), 18), 19)}. The post-concussion syndrome is seen in more than half (58%) of concussion patients after one month, in more than 10% after three months, and still in 2.3% of patients (e. g. headache) after one year. Symptoms are more likely to persist in children older than 6 years, in those with preexisting injuries, ADHS, or psychiatric disease^{6), 24)}. Recent studies report that after a mild head injury, 75% of the young patients will show endocrinological dysfunction after six months and almost 30% will suffer from thyroid hypofunction, growth hormone deficiency or premature puberty after one year^{4), 25)}.

Investigations

On the field, athletes should be managed according to standard emergency principles (ABC rule), giving particular attention to the cervical spine. On the sideline, a neuropsychological assessment must follow either briefly using the Maddocks questions²⁶⁾ or in more detail with the Sport Concussion Assessment (SCAT2)^{5), 6)} or other tests⁴³⁾. The Maddocks questions (*Table 2*) pertain only to orientation (time, place, person) and are not a substitute for a proper and more detailed examination in the locker room or the coach's office. The SCAT2^{5), 6)} is a standardized tool that includes symptom evaluation, calculation of the Glasgow Coma Scale score, sideline assessment (Maddocks questions) and – importantly – a cognitive, balance and coordination assessment. However, the SCAT2 has never been evaluated in a prospective study. Consequently, no normative data or «cut-offs» are available for it. Nevertheless, it is a useful, practicable and standardized tool for estimating the risk for athletes following a head injury. Other neuropsychological tests are web-based (imPACT[®], HeadMinder[®], CogState[®])⁵⁾ and developed specifically for athletes' injuries. For all these tests a pre-injury test should ideally be obtained at the beginning of the season to assist in interpreting any post-injury result²⁷⁾.

Return to Play Rule

The main message is that any player with a diagnosed concussion should never be allowed to return to play on the same day, no matter how brief the symptoms are or how well the player looks («when in doubt, sit them out»). They should never be left alone in the hours subsequent to sustaining a hit to the head in order to not miss any deterioration, and they are not allowed to drive a vehicle until medically cleared^{5), 6), 43)}.

The return to play protocol^{15), 6)} is a six step process (*Table 3*), where each step takes 24 hours. If any symptoms recur, the athlete is put back to the previous level until he/she is finally symptom-free. This protocol is to be applied in all athletes, regardless of whether the concussion is simple or complex, or the athletes are professionals or amateurs. The concept is based on physical/mental and cognitive rest. This means

Symptom-free at rest (daily progression to next step; if symptomatic, go back one step)
Advance to full cognitive activities
Stationary biking, jogging to sprinting (light aerobic exercise)
Non-contact, sport-specific exercise
Non-contact training
Full-contact practice
Return to play

Table 3: Return to Play Rule

no physical (work, sport) or cognitive (school, noise, television, internet or text messaging, bright light, sleep shortage) activities should be undertaken. Light aerobic (stationary biking, jogging to sprinting) is followed by sport-specific exercise, then non-contact, contact training and practice. Any medication prescribed to reduce symptoms must be discontinued before training starts. There is no cure for a concussion, but treatment can help. For prolonged symptoms antidepressants or amantadine (NMDA receptor antagonist)²⁸⁾ may be an option.

An exception from the rule «no return to play the same day» can be made if a player was consistently free of symptoms for 20 minutes following the concussion, had a negative test and the team physician has sufficient experience and adequate resources (neuropsychological assessment, neuroimaging) at his disposal²⁹⁾. This approach is adequate for adult athletes, but children and adolescents should be treated more conservatively^{6), 23)}.

These recommendations are reflected in various laws enacted in recent years in the United States. In 2007 Texas passed the Will's Bill, which requires high school coaches, athletics trainers and even players to undergo safety training such as in cardiopulmonary resuscitation. The Zackery Lystedt Law (May 2009) urged the development of guidelines and educational materials for athletes, parents and coaches. All athletes suspected of having a concussion must be removed from play and may not return before they have been cleared by a licensed healthcare professional. In Switzerland guidelines for athletes, coaches and parents are published by the Swiss Ice Hockey League⁴³⁾, but no obligatory/mandatory law has passed the legislature.

Repetitive Mild Head Injury – Chronic Traumatic Encephalopathy, CTE

Recently, concerns about repetitive minor traumatic head injuries came to public attention in the media. National Geographic (February 2011 issue) reported the history of a 21-year-old football defensive back, who took 537 (!) hits to the head in games and practice during one season. Several (> 20) had an impact equal to that sustained when hitting a windshield in a car crash at approx. 20 mph. After two hits he showed symptoms of a concussion without loss of consciousness.

Repeated concussions have a long-lasting effect on cognitive and motor function, even decades after the last injury^{30), 31)}. Already in the 1920ies, in boxers (prize fighters) with recurrent head injuries a syndrome called the «punch-drunk syndrome» or «dementia pugilistica» was described. It is characterized by dysarthria, pyramidal and cognitive signs as well as other neuropsychiatric symptoms like long-term cognitive impairment⁸⁾, anxiety or depression²⁴⁾. This disorder, currently defined as chronic traumatic encephalopathy (CTE)³⁰⁾, is a rare event, given the high number of concussions occurring each year. Case studies demonstrate that a significant percentage (15–20%) of former and retired athletes in any contact sport will develop symptoms of CTE³²⁾, with a higher prevalence in those with three or more concussions in their history and those with an apolipoprotein E4 (ApoE4) polymorphism^{33), 34)}.

Recent research suggests that there is a link between TBI and the development of neurodegenerative diseases like AD, parkinsonism or dementia. The more severe and the more often a TBI occurs, the greater the risk for and the earlier the onset of

AD is³³⁾. Striking arguments for this hypothesis are found in autopsies of former athletes, who sustained multiple minor head injuries^{12), 30), 35)}. A β plaques are found even in children who died following a TBI¹²⁾. These plaques are similar to those found in the early stages of AD; they occur rapidly within a few hours and appear not only in the white, but also in the grey matter of the brain parenchyma.

It is unclear and the subject of discussion whether all athletes with recurrent injuries have the same risk for developing CTE, or only those with a genetic predisposition. Susceptibility depends on (epi)genetic factors, such as age, sex and ApoE4 and other unknown genetic factors. In the non-sporting population, ApoE4 polymorphism is a risk factor for AD³³⁾ and is associated with a significantly poorer outcome for all degrees of head injury^{34), 36), 37)}, especially in children aged less than 15 years³⁸⁾. ApoE4 is also associated with earlier onset of A β deposition^{33), 39)} and a decreased volume of the entorhinal cortex and hippocampus as compared to those without ApoE4³³⁾. Consequently, an ApoE4 polymorphism is a highly suspicious risk factor for the development of CTE in athletes with repetitive mild head injuries.

Second-Impact Syndrome (SIS)

Sustaining a second head trauma before full recovery from the previous one may bring on the second-impact syndrome^{7), 40), 41)}. The proposed pathophysiological pathway is not known exactly⁴¹⁾. It is a rare condition seen only in young athletes (boxers, football, baseball but also soccer players) under the age of 21 years²¹⁾. It is often fatal (1–2 deaths per year in the US) and may occur within up to two weeks after taking the first hit, and can even be triggered by the mildest degree of second head injury⁷⁾. For this reason, all recent guidelines strongly advocate adherence to the return to play rule as outlined above⁷⁾.

Prevention

In order to reduce and minimize the risk for mild head injury in athletes, an attempt must be made to improve several aspects: firstly, injuries should be prevented by changing the athletes' attitude: respect the

bodies and heads of the players on your and your opponent's team. Wear an intact and fixed helmet and a mouth guard and play «heads-up»^{20), 43)}. Secondly, laws must be passed to ensure mandatory facilities (require emergency and safety training for sports officials in high schools, emergency-trained physicians on the field) and procedures (return to play rule). Thirdly, trainers must be educated to recognize symptoms and adhere to safety guidelines^{5), 6), 26)}. Lastly, written information must be provided for the athletes and their parents similar to the information supplied for non-sport related mild head injuries⁴²⁾, and the competence of our profession as medical doctors must also be improved.

References

- Callahan JM. Pediatric Concussions in United States Emergency Departments: The Tip of the Iceberg. *J Pediatr* 2010; 157: 873-5.
- Bakhos LL, Lockhart GR, Myers R, Linakis JG. Emergency department visits for concussion in young child athletes. *Pediatrics* 2010; 126: e550-6.
- Guilmette TJ, Paglia MF. The public's misconception about traumatic brain injury: a follow-up survey. *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 19: 183-9.
- Meehan WP, Mannix R. Pediatric concussions in United States emergency departments in the years 2002 to 2006. *J Pediatr* 2010; 157: 889-93.
- Halsted ME, Walter KD. Council on Sports Medicine and Fitness. American Academy of Pediatrics. Clinical report: Sport-related concussion in children and adolescents. *Pediatrics* 2010; 126: 597-615.
- McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus statement on concussion in sport: The 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med* 2009; 43 (Suppl 1): i76-i90.
- Smith BW. Head injuries. In SJ Anderson, SS Harris, eds., *Care of the Young Athlete*, 2nd ed., pp. 185-191. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics.
- Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, et al. Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *Am J Sports Med* 2000; 28: 643-50.
- Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, et al. Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players. The NCAA Concussion Study. *JAMA* 2003; 290: 2549-55.
- Collins MW, Lovell MR, Iverson GL, et al. Cumulative effects of concussion in high school athletes. *Neurosurgery* 2002; 51: 1175-81.
- Piatt JH. Traumatic brain injury In: *Clinical Pediatric Neurosciences*. First Edition. Legido A, Piatt JH (Eds), Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 2009; 171-215.
- Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Traumatic brain injury and amyloid- β pathology: a link to Alzheimer's disease? *Nat Rev Neurosci* 2010; 11: 361.
- Miller G. A Late Hit for Pro Football Players. *Science* 2009; 325: 670-2.
- DeKosky ST, Ikonomic MD, Gandy S. Traumatic Brain Injury-Football, Warfare, and Long-Term Effects. *N Eng J Med* 2010; 363: 1293-6.
- Liliang PC, Liang CL, Weng HC, et al. Tau proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury. *J Surg Res*. 2010; 160: 302-7.
- McKee AC, Gavett BE, Stern RA, et al. TDP-43 proteinopathy and motor neuron disease in chronic traumatic encephalopathy. *J Neuropathol Exp Neurol* 2010; 69: 918-29.
- Chio A, Benzi G, Dossena M, et al. Severely increased risk of amyotrophic lateral sclerosis among Italian professional football players. *Brain* 2005; 138: 472-6.
- Barlow KM, Crawford S, Stevenson A et al. Epidemiology of post-concussion syndrome in pediatric mild traumatic brain injury. *Pediatrics* 2010; 126: 373-81.
- McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA* 2003; 290: 2556-63.
- American Academy of Neurology. Practice parameters: the management of concussion in sports: Centers for Disease Control and Prevention. http://www.cdc.gov/ncipe/pub-res/tbi_tollkit/physician/concussions_sports.pdf (accessed August 23rd 2012).
- Zanfonte R. Diagnosis and management of sports-related concussion: a 15-year-old athlete with a concussion. *JAMA*. 2011; 306: 79-86.
- Barr WB, Prichep LS, Chabot R, et al. Measuring brain electrical activity to track recovery from sport-related concussion. *Brain Inj* 2012; 26: 58-66.
- Zuckerman SL, Odum M, Lee YM, et al. Sport-related concussion and age: number of days to neurocognitive baseline. *Neurosurgery* 2012; 71: 558.
- Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, et al. Recurrent concussion and risk of depression in retired professional football players. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 903-9.
- Kaulfers A, Backeljauw PF, Reifschneider K, et al. Endocrine dysfunction following traumatic brain injury in children. *J Pediatr* 2010; 157: 894-9.
- Maddocks DL, Dicker GD, Saling MM. The assessment of orientation following concussion in athletes. *Clin J Sports Med* 1995; 5: 32-5.
- Jinguiji TM, Bompadre V, Harmon KG, et al. Sport Concussion Assessment Tool 2: baseline values for high school athletes. *Br J Sports Med* 2012; 46: 365-70.
- Giacino JT, Whyte J, Bagliella E. Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2012; 366: 819-26.
- Makdissi M, McCrory P, Ugoni A, et al. A prospective study of post-concussive outcomes after return to play in Australian football. *Am J Sports Med* 2009; 37: 877-83.
- McCrory P. Sports concussion and the risk of chronic neurological impairment. *Clin J Sport Med* 2011; 21: 6-12.
- De Beaumont L, Théoret H, Mongeon D et al. Brain function decline in healthy retired athletes who sustained their last sports concussion in early adulthood. *Brain* 2009; 132: 695-708.
- Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, et al. Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players. *Neurosurgery* 2005; 57: 719-26.
- Verghese PB, Castello JM, Holtzman DM. Apolipoprotein E in Alzheimer's Disease and other neurological disorders. *Lancet Neurol* 2011; 10: 241-52.
- Lieberman J, Stewart W, Wesnes K, et al. Apolipoprotein E epsilon 4 and short-term recovery from predominantly mild head injury. *Neurology* 2002; 58: 1038-44.
- McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 2009; 68: 709-35.
- Friedmann G, Froom P, Sazbon L, et al. Apolipoprotein E-epsilon 4 genotype predicts a poor outcome after head injury. *Neurology* 1999; 52: 244-8.
- Zhou W et al. Meta-analysis of APOE E4 allele and outcome after traumatic brain injury *J Neurotrauma* 2008; 25: 279-90.
- Teasdale G, Murray G, Nicoll JA. The association between APOE 4, age and outcome after head injury: a prospective cohort study. *Brain* 2005; 128: 2556-61.
- Nicoll JA, Roberts GW, Graham DI. Apolipoprotein E 4 allele is associated with deposition of amyloid β protein following head injury. *Nature Med* 1995; 1: 135-7.
- McCrory P, Berkovic SF. Second-impact syndrome. *Neurology* 1998; 50: 677-8.
- McCrory P, Davis G, Makdissi M. Second-impact syndrome or cerebral swelling after sporting head injury. *Curr Sports Med Rep* 2012; 11: 21-3.
- Vernet O, Lutz N, Rilliet B. Die Betreuung des kindlichen Schädelhirntraumas. *Paediatrica* 2004; 15: 47.
- http://www.swiss-icehockey.ch/SIH/medical/de/medkomm_concussion.php (accessed August 23rd 2012).

Correspondence

Burkhard Simma, MD
Department of Pediatrics
Academic Teaching Hospital
Landeskrankenhaus Feldkirch
Feldkirch 6800, Austria
burkhard.simma@lkhf.at

The authors certify that no financial support or other conflict of interest is related to this article.

Evaluation d'un stridor chez l'enfant

Anne Mornand*, Constance Barazzone Argiroffo*, Igor Leuchter**

Le **stridor** est un bruit respiratoire produit mécaniquement par le flux turbulent de l'air passant à travers une obstruction située sur les voies aériennes supérieures (VAS) (intra-thoraciques ou extra-thoraciques). Il peut apparaître de façon aiguë ou chronique. Les causes en sont multiples, congénitales ou acquises. L'apparition d'un stridor chez un enfant est toujours génératrice d'inquiétude. Si la plupart des stridors témoignent d'une pathologie transitoire et bénigne, d'autres sont le symptôme d'une pathologie plus sérieuse, susceptible de s'aggraver plus ou moins rapidement, voire de mettre enjeu le pronostic vital.

Le rôle du pédiatre face à cette découverte est

- D'évaluer les signes de gravité et le besoin éventuel d'une intervention rapide.
- D'estimer, sur la base de l'anamnèse et de l'examen clinique, si une lésion spécifique est suspectée et la nécessité d'exams complémentaires, notamment la réalisation d'une endoscopie.
- De comprendre les conséquences et les stratégies de prise en charge de la lésion sous-jacente afin de collaborer avec les différents intervenants de façon efficace pour le suivi de l'enfant.

Spécificités des voies aériennes chez l'enfant

L'anatomie des VAS se modifie tout au long de la croissance et de la vie. Le nouveau-né se caractérise par une bouche de petite taille, une grosse langue et un cou court. Le larynx se trouve, jusqu'à 4 mois environ, en position haute, en regard de la quatrième vertèbre cervicale. A l'inspiration et à la déglutition, l'épiglotte vient au contact de la partie postérieure du voile du palais ce qui lui permet de téter tout en respirant et ce qui rend également la respiration nasale obligatoire. La respiration buccale est pos-

sible uniquement pendant les pleurs dans les premiers jours de vie, puis devient généralisable à partir de trois mois. Les tissus mous laryngés, et en particulier l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques sont moins rigides et ont tendance à se coller à l'inspiration par effet Bernoulli. Finalement le cartilage cricoïde, qui forme la sous-glotte, est l'espace le plus étroit des VA chez l'enfant. Son diamètre muqueux est de 4,5 mm chez un nouveau-né. Selon la loi de Poiseuille, un rétrécissement d'un millimètre représente 70% de diminution de flux aérien¹.

Définition

Le stridor est habituellement de tonalité aiguë, perceptible à l'oreille. Il peut être inspiratoire, expiratoire ou bi-phasique. Il est audible à l'inspiration lors d'un rétrécissement pathologique du diamètre des voies aériennes supérieures extra-thoraciques. En cas d'obstruction sévère il est bi-phasique, c'est-à-dire présent aux deux temps de la respiration. En cas d'obstruction située au niveau des voies aériennes intra-thoraciques le stridor est généralement expiratoire.

Le stridor doit être distingué des autres bruits respiratoires (*tableau 1*): d'une part du stertor ou ronflement (snoring), de basse tonalité, résultant d'une obstruction nasale ou pharyngée, d'autre part des sibilances (wheezing), bruits expiratoires produits par les turbulences de l'air à travers un rétrécissement des voies aériennes intra-

thoraciques distales, mieux perçus au stéthoscope.

L'incidence du stridor est inconnue dans la population pédiatrique générale². Différentes études rapportent une fréquence accrue inexplicite chez les garçons.

Anamnèse et examen clinique

En cas de découverte **aiguë**, il est primordial avant tout d'évaluer la gravité et d'exclure un corps étranger, l'enfant pouvant se présenter en détresse respiratoire sévère nécessitant une intervention immédiate pour stabiliser les voies aériennes.

Lorsque qu'un enfant est amené pour «respiration bruyante» d'évolution plus **chronique**, il est important de caractériser ce bruit: les parents ont souvent du mal à apprécier son importance ainsi que son caractère inspiratoire ou expiratoire³. Si les symptômes rapportés font défaut lors de la consultation, il est utile de s'aider d'enregistrements vidéo faits par les parents.

L'*anamnèse* inclut l'âge de l'enfant, les antécédents (obstétricaux, médicaux), la durée et l'évolution, les variations diurnes, la modification en fonction de l'alimentation et de la position, la prise de poids et les difficultés d'alimentation, la recherche d'inhalation de corps étranger (à évoquer même en cas de symptômes datant de plusieurs semaines), la qualité de la voix, la qualité du sommeil, la présence de symptômes de reflux gastro-œsophagien ou de broncho-aspirations, des épisodes de cyanose, épisodes obstructifs aigus, apnées, la présence et l'intensité des signes de lutte, une maladie pulmonaire et/ou neurologique associée (*tableaux 2 et 3*)⁴.

Stridor: Bruit musical, de tonalité aiguë, produit par un flux d'air rapide et turbulent à travers un segment rétréci des voies aériennes supérieures (région supra-glottique, larynx, région sub-glottique et trachée proximale). Le plus souvent inspiratoire, presque toujours audible sans stéthoscope.

Ronflement (snoring)/stertor: Bruit de tonalité plus grave, inspiratoire produit par une obstruction nasale ou nasopharyngée.

Sibilances (wheezing): Bruit expiratoire dû aux turbulences de l'air en lien avec une obstruction des voies aériennes de petit calibre (bronchioles). Il est souvent mieux perçu à l'aide du stéthoscope. Peut aussi être généré par d'autres pathologies intra-thoraciques telles que bronchomalacie, trachéomalacie au niveau de la trachée distale, corps étranger au niveau de l'arbre trachéo-bronchique.

* Unité de pneumologie pédiatrique, département de l'enfant et de l'adolescent, Hôpitaux Universitaires de Genève.

** Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, Hôpitaux Universitaires de Genève.

Tableau 1: Définitions des bruits respiratoires.

Age
Antécédents médicaux
Antécédents d'intubation
Chronologie des symptômes, évolution au cours du temps
Description du bruit +/- vidéo
Qualité voix/cri
Alimentation: durée des repas, difficultés, fausses routes, reflux, prise de poids
Sommeil: qualité, pauses/apnées
Episodes d'obstruction aiguë/cyanose

Tableau 2: Anamnèse face à un stridor chez l'enfant.

Épisodes de cyanose/malaise
Signes de lutte importants
Difficultés alimentaires: mauvaise prise de poids, fausses routes, repas laborieux
Apnées pendant le sommeil
Aggravation des symptômes au cours du temps

Tableau 3: Signes de gravité.

L'âge d'apparition du stridor oriente clairement le diagnostic: pendant la première année de vie l'étiologie est le plus souvent congénitale bien que certaines se manifestent avec un certain délai, comme l'hémangiome sous-glottique ou un anneau vasculaire. Un stridor inspiratoire intermittent apparu au cours des deux premières semaines de vie est typique d'une laryngomalacie. Après 3 ans, une obstruction des voies aériennes est quasiment toujours acquise (infection, traumatisme, tumeur ...).

Les antécédents d'intubation sont importants, notamment chez les prématurés, du fait du risque de sténose sous-glottique acquise pendant les premières semaines de vie.

Un stridor peut être associé à des difficultés alimentaires, soit en raison d'une dyspnée et tachypnée associée, soit en raison d'aspirations répétées en cas de fistule oesophago-trachéale.

Le stridor peut être associé à des difficultés respiratoires de degré différent, avec parfois un tirage respiratoire par l'utilisation des muscles respiratoires accessoires et

Causes congénitales	Causes acquises
Laryngomalacie	Sténose sous glottique acquise
Paralysie des cordes vocales	Corps étranger
Sténose sous glottique congénitale	Infections (faux-croup, trachéite)
Trachéomalacie	Papillomatose récidivante
Hémangiome sous glottique	
Palmure laryngée	
Diastème laryngé	

Tableau 4: Causes les plus fréquentes de stridor chez l'enfant.

des signes de rétraction importants. Les signes de lutte sont davantage corrélés à l'importance du retentissement respiratoire, et donc à la sévérité, qu'au degré du stridor. La cyanose est un signe clinique tardif, indiquant une défaillance respiratoire sévère.

La qualité de la voix doit être évaluée durant les pleurs ou la parole, mais une voix normale n'est pas incompatible avec un stridor d'étiologie laryngée.

L'examen clinique doit être complet à la recherche de caractéristiques syndromiques, de signes neurologiques et d'hémangiomes cutanés. Un hémangiome cutané est présent chez environ 50% des enfants diagnostiqués avec un hémangiome sous-glottique⁵.

La perméabilité nasale est évaluée en recherchant la formation de buée sur un miroir placé sous le vestibule nasal. L'examen du pharynx comprend l'aspect du palais dur et mou, ainsi que les parois pharyngées et la taille et la position de la langue. La recherche d'un micro ou rétrognathisme doit être systématique ainsi que la palpation des structures du cou.

Examen des voies aériennes supérieures

Dans les cas stables, sans critères de gravité, un premier examen peut être proposé au *naso-fibroscopie souple* en cours de consultation d'ORL spécialisée, l'enfant étant installé sur les genoux d'un parent et maintenu doucement. Le nasofibroscope est introduit par le nez après anesthésie locale de la fosse nasale. Cette technique permet l'examen des fosses nasales, du rhinopharynx et de l'oropharynx ainsi

qu'une évaluation dynamique de l'hypopharynx, de l'étage supra glottique et de la mobilité des cordes vocales.

Pour les cas plus complexes, un examen laryngé précis complet (*laryngoscopie directe*) et trachéo-bronchique (*bronchoscopie souple*) sous anesthésie générale (AG) est indispensable, comprenant tous les étages des VA, à réaliser impérativement en ventilation spontanée du fait du caractère dynamique de certaines pathologies.

En cas de laryngomalacie simple, une sensibilité de 93% et une spécificité de 92% sont rapportées pour la nasofibroscopie souple quand l'examen sous AG permet une sensibilité et une spécificité de 100%, ce dernier permettant d'exclure les lésions associées des VA présentes dans environ 20% des cas de laryngomalacie⁶.

Des critères anamnestiques ont été proposés, pour l'identification des patients à référer pour un examen complet des voies aériennes sous anesthésie générale⁴. Cet examen doit être systématique dans les cas suivants:

- Absence de laryngomalacie à la nasofibroscopie.
- Existence d'une laryngomalacie avec signes de gravité.
- Discordance entre la gravité des symptômes et l'aspect à la naso-fibroscopie.
- Symptômes atypiques faisant évoquer une autre pathologie.

Examens complémentaires

L'oxymétrie de pouls permet d'évaluer la sévérité de l'obstruction des voies aériennes supérieures en recherchant des désaturations. Cependant, cet examen n'étant ni suffisamment sensible ni suffi-

samment spécifique, il peut être couplé à une *capnographie* ou, au mieux, être remplacé par une *polygraphie respiratoire*.

L'indication aux autres examens complémentaires tels que transit œsogastroduodénal, pH-métrie, CT ou IRM thoracique et cervical, échographie découleront des constatations endoscopiques.

Principales causes de stridor (tableau 4)

On peut différencier les causes aiguës des causes plus chroniques.

1-Stridor aigu

Elles se répartissent entre *les causes infectieuses/inflammatoires* et les stridors secondaires à l'impaction d'un *corps étranger* le long de l'arbre trachéo bronchique.

Les principales causes infectieuses/inflammatoires avec détresse respiratoire et stridor sont le faux croup (laryngite aiguë sous glottique), la trachéite et l'épiglottite, l'incidence de celle-ci ayant drastiquement régressé depuis la généralisation de la vaccination contre *H.Influenzae* type B.

L'inhalation de corps étrangers trachéo-bronchiques est fréquente chez l'enfant, principalement entre 1 et 3 ans, chez lesquels les réflexes de protection des voies aériennes supérieures sont encore immatures.

2-Stridor chronique

Nous proposons de classer ici les stridors chroniques selon la localisation de l'obstruction. En effet, il est difficile de les classer par leurs caractéristiques sonores car, selon la gravité de la lésion sous-jacente, celles-ci peuvent changer.

a) Obstruction sus glottique

La *laryngomalacie* est la cause la plus fréquente de stridor chez l'enfant, caractérisée par un bruit inspiratoire de tonalité aiguë, apparaissant typiquement dans les 10 premiers jours de vie, augmentant au cours des premiers mois, suivi après l'âge d'un an, par une lente régression, entre 12 et 18 mois. Le stridor est typiquement aggravé par l'alimentation, l'agitation et les pleurs, amélioré par la respiration calme, le décubitus ventral. La majorité des formes sont mineures (80-90%), avec stridor inter-



Figure 1: **A:** Larynx ouvert à l'expiration. **B:** Laryngomalacie avec aspiration des aryténoïdes à l'inspiration.

mittent et isolé, et résolution spontanée entre 12 et 24 mois⁷). Dans environ 20% des cas, la présence de signes de gravité nécessite un examen complet des VA sous AG avec une laryngoscopie directe et un examen trachéobronchique afin d'éliminer les diagnostics différentiels. Un traitement chirurgical par voie endoscopique peut être pratiqué dans le même temps opératoire: il consiste à une section des replis ary-épiglottiques éventuellement associée à une résection de l'excès de muqueuse aryénoïdienne (supraglottoplastie⁸).

L'examen dynamique du larynx visualise typiquement un collapsus de l'étage sus glottique avec prolapsus des aryténoïdes à l'inspiration, replis ary-épiglottiques courts et/ou bascule postérieure de l'épiglotte (figure 1). La cause physiopathologique est encore discutée et pourrait résulter d'une altération neuromusculaire du tonus laryngé entraînant un collapsus de la sus-glottite⁹. Bien qu'il n'existe pas de consensus formel concernant la place du reflux gastro-oesophagien (RGO) dans cette atteinte, plusieurs équipes recommandent sa prise en charge efficace, avec mise en place de mesures diététiques (lait épaissi) et traitement anti-acide¹⁰.

b) Obstruction glottique

La *paralysie laryngée* est la seconde cause de stridor chez le nouveau-né. La paralysie bilatérale des cordes vocales (PBCV) ou diplégie laryngée entraîne des difficultés respiratoires parfois sévères avec stridor biphasique. Il est important d'exclure une cause neurologique par compression du

tronc cérébral, telle qu'une malformation d'Arnold Chiari, dont la suppression de la pression sur les amygdales cérébelleuses permettrait la régression des symptômes. La paralysie unilatérale d'une corde vocale (PUCV) entraîne essentiellement des difficultés alimentaires secondaires aux aspirations et un cri de faible intensité. La plus grande partie des PUCV est iatrogénique, post chirurgie, thoracique (telle que correction de fistule trachéo-oesophagienne) ou cardiaque.

La prise en charge des PBCV est centrée sur le maintien de la perméabilité des VA, traditionnellement par trachéotomie chez plus de la moitié des patients et, plus récemment, par des interventions laryngées endoscopiques visant à augmenter l'espace glottique respiratoire. Environ 2/3 des cas récupérant spontanément le fonctionnement d'au moins une corde, il faut mettre en balance ces traitements chirurgicaux avec l'évolution spontanément favorable possible.

En cas d'immobilité bilatérale des cordes vocales, une vraie paralysie doit être différenciée d'une immobilité secondaire à une sténose glottique postérieure, problème acquis, devenu plus fréquent du fait de l'augmentation de la grande prématurité et du nombre d'intubations prolongées.

Une autre cause, rare, d'obstruction glottique est la fente *laryngo-trachéo-oesophagienne*, résultat d'une anomalie de cloisonnement entre les axes aérien et digestif, d'étendue variable, allant d'un simple dias-

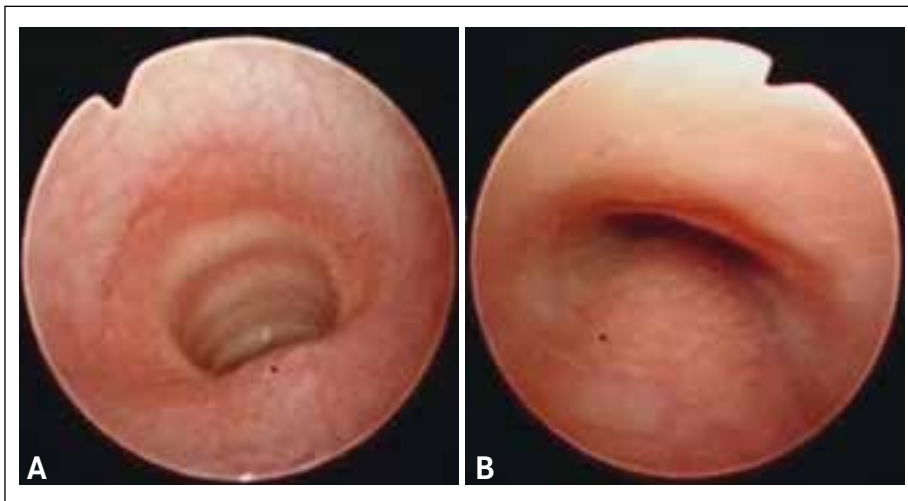


Figure 2: **A:** Trachée normale (étage sous glottique) chez un enfant de 18 mois. **B:** Rétrécissement antérieur du tiers moyen de la trachée par compression vasculaire chez un enfant de 1 an.

tème laryngé, jusqu'à une communication complète entre larynx et trachée d'une part, et l'œsophage d'autre part. Le stridor s'accompagne alors de broncho-aspirations. Les fissures de petite taille peuvent être réparées par voie endoscopique tandis que les plus longues nécessitent une approche externe. La recherche de malformations associées est impérative, en particulier les atteintes de la ligne médiane.

Les palmures (webs) glottiques, malformations congénitales du larynx, se manifestent par une aphonie ou une voix aiguë, comparable à un «cri du chat», avec stridor inspiratoire et gêne respiratoire plus ou moins marqués. Elles peuvent être associées à un syndrome génétique tel que le syndrome de Di George. La prise en charge dépend du retentissement: pour les formes bien tolérées, ne gênant ni la respiration ni l'alimentation, une surveillance simple est envisagée. Pour les formes mal tolérées, une chirurgie est possible par voie externe ou endoscopique.

La papillomatose respiratoire récidivante est une cause rare de stridor en période néonatale mais peut se manifester par une respiration normale à la naissance avec apparition secondaire d'un stridor biphasique d'aggravation progressive et d'une altération de la voix.

c) Obstruction sous glottique

Les sténoses, congénitales ou acquises, entraînent un stridor avec dyspnée inspiratoire d'autant plus marquée que la sténose

est serrée. Les causes principales sont secondaires à une intubation prolongée et/ou traumatique. L'amélioration des soins ces dernières années en a cependant permis une diminution significative. Cette complication doit être évoquée chez tout enfant développant des symptômes d'obstruction des VAS post extubation. Les causes incriminées sont la taille inadéquate du tube, les intubations traumatiques ou répétées, les mouvements de va-et-vient du tube, la durée d'intubation, le reflux gastro oesophagien et les infections trachéo bronchiques. Le diagnostic est confirmé par l'examen endoscopique. Pour la plupart des cas, une prise en charge médicale suffit. Dans certains cas, une réintubation ou une résection du tissu de granulation ou une dilatation par ballonnet ou une prise en charge chirurgicale est nécessaire¹¹.

En cas d'hémangiome sous glottique, le stridor est préférentiellement biphasique et, dans 50% des cas, une lésion cutanée est associée. Il existe souvent un intervalle libre entre la période néonatale et l'apparition d'un stridor dont l'intensité est progressivement croissante. Le diagnostic est confirmé par endoscopie. L'évolution naturelle est spontanément favorable en 12 à 18 mois. Les formes avec obstruction sévère peuvent bénéficier d'un traitement oral par propranolol qui a révolutionné la prise en charge de ces lésions auparavant traitées par corticothérapie orale voire traitements chirurgicaux ou trachéostomie. Les modalités exactes de traitement restent encore controversées.

Dans certains cas, une corticothérapie orale ou un traitement chirurgical endoscopique peuvent s'avérer nécessaire en complément⁵.

d) Obstruction trachéale

La trachéomalacie est définie par un collapsus trachéal anormal à l'expiration, entraînant une obstruction de degré variable. Elle se manifeste par un bruit et une dyspnée expiratoires, avec toux aboyante, et parfois accès de cyanose ou d'apnées en fonction de la sévérité. Elle peut être primaire ou secondaire (fistule trachéo œsophagienne ou malformation vasculaire). L'endoscopie permet de confirmer le diagnostic et doit être complétée par des examens à visée étiologique à la recherche d'un élément compressif (figure 2). La prise en charge dépend de la cause et de la sévérité.

La sténose trachéale congénitale par anneaux complets est généralement secondaire à la présence d'une artère pulmonaire gauche naissant de façon anormale de l'artère pulmonaire droite, s'enroulant autour de la trachée, entravant ainsi le développement trachéal au stade embryonnaire, ce qui conduit à la formation d'anneaux complets. Le nouveau-né se présente alors d'emblée avec un stridor caractéristique, marqué, biphasique, rauque, associé à une gêne respiratoire plus ou moins marquée en fonction de degré de sténose. Sa prise en charge est chirurgicale avec réimplantation de l'artère pulmonaire gauche au niveau du tronc pulmonaire et correction de la sténose par trachéoplastie ou stent.

Une obstruction trachéale peut aussi être secondaire à une *compression par des arcs vasculaires anormaux*. Il existe un ensemble de ces anomalies vasculaires dont certaines sont assez fréquentes et d'autres beaucoup plus rares. Le diagnostic est posé de façon exceptionnelle avant la naissance, parfois en période néonatale, le plus souvent chez le nourrisson, mais parfois beaucoup plus tard. Le diagnostic repose sur le scanner thoracique injecté ou l'IRM. L'endoscopie est indispensable pour préciser le niveau de compression et son importance. Les formes les plus fréquentes avec anneau complet autour de la trachée sont d'une part le double arc aortique et d'autre part l'arc aortique droit avec naissance anormale de l'artère sous-clavière gauche.

La correction chirurgicale de l'anomalie sous jacente est souvent nécessaire. La trachéomalacie résiduelle en est cependant une complication fréquente.

Conclusion

Le stridor est la manifestation fréquente chez l'enfant d'une pathologie des voies respiratoires. Bien que les étiologies possibles soient multiples, la première cause reste de loin la laryngomalacie.

L'anamnèse et l'examen clinique, réalisés en consultation de pédiatrie courante, sont les pierres angulaires de la prise en charge initiale, permettant de préciser le niveau d'urgence, d'orienter le diagnostic et de rechercher les symptômes associés.

Les signes de gravité à rechercher sont les difficultés à la prise alimentaire, les épisodes de cyanose, l'obstruction respiratoire pendant le sommeil et l'intensité de signes de lutte respiratoires (battement des ailes du nez, rétraction intercostale et sus sternale).

Devant une présentation typique d'une laryngomalacie, sans aucun critère de gravité ni symptôme associé, du fait de son évolution spontanément favorable, une période d'observation peut être proposée, sous couvert d'un traitement anti reflux (anti-acides, épaississement du lait). Le suivi doit être régulier afin de s'assurer de la régression progressive des symptômes puis de leur disparition dans les délais attendus.

Toute progression des symptômes au cours du temps et toute situation ne correspondant pas à un tableau typique de laryngomalacie peu sévère requiert le recours à un spécialiste pédiatrique ayant l'habitude des pathologies des voies aériennes dans cette tranche d'âge (fig. 3).

L'endoscopie est alors l'examen de choix pour poser le diagnostic: un premier examen par naso-fibroscopie souple sans sédation est possible dans certains centres, dans les cas simples, sans signe de gravité. Toutes les autres situations doivent conduire à un examen plus complet des voies respiratoires supérieures et inférieures sous anesthésie générale, par fibroscopie souple +/- rigide.

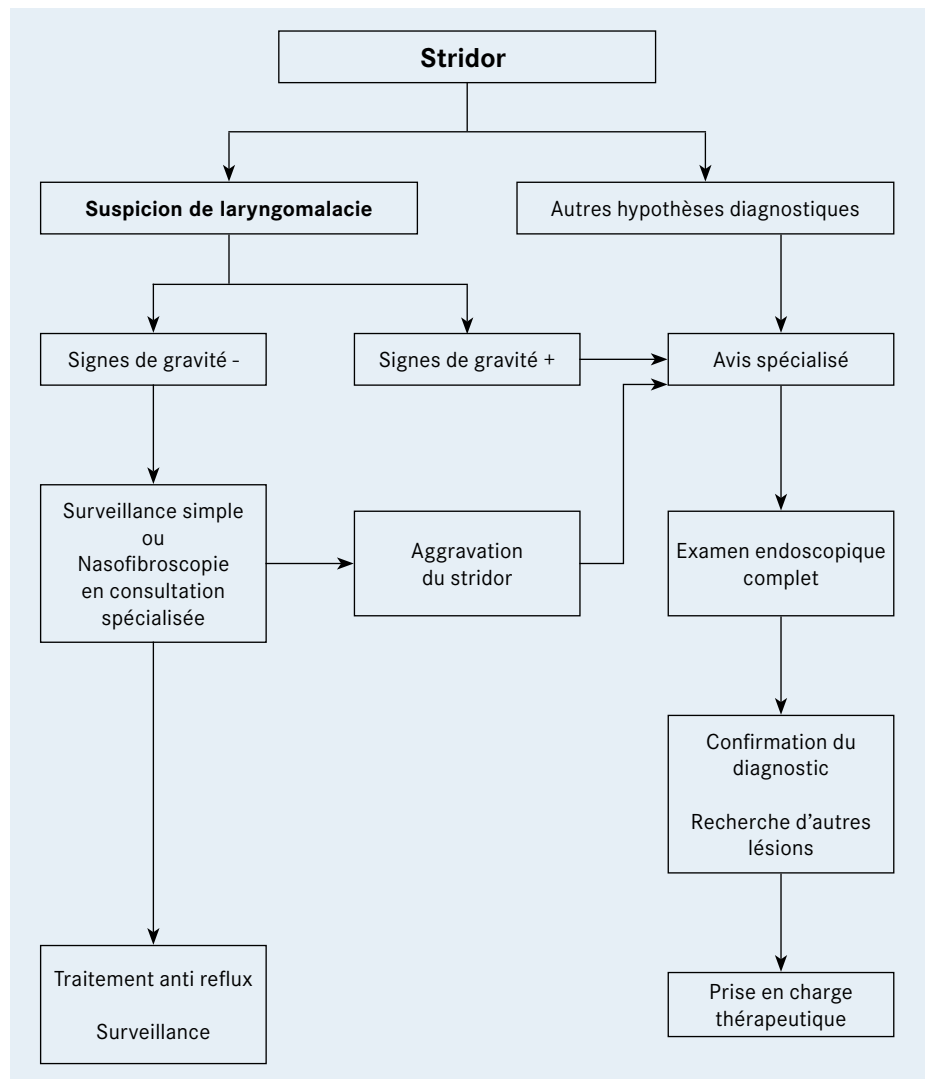


Figure 3: Proposition de conduite à tenir en cas de stridor chez l'enfant.

Références

- 1) Gysin C. Evaluation of the pediatric airway. Rev Med Suisse 2008; 4: 2089-93.
- 2) Thornton AJ et al. Symptoms in 298 infants under 6 months old, seen at home. Arch Dis Child 1990; 65: 280-5.
- 3) Elphick HE et al. Survey of respiratory sounds in infants. Arch Dis Child 2001; 84: 35-39.
- 4) Boudewyns A et al. Clinical practice: an approach to stridor in infants and children. Eur J Pediatr 2010; 169: 135-41.
- 5) Daniel M. et al. Neonatal stridor. Int J Pediatr 2012; 2012: 859104.doi:10.1155/2012/859104.Epub 2011 Dec 25.
- 6) Sivan Y. et al. Diagnosis of laryngomalacia by fiberoptic endoscopy: awake compared with anesthesia-aided technique. Chest 2006; 130: 1412-8.
- 7) Landry A.M. et al, Laryngomalacia: disease presentation, spectrum, and management. Int J Pediatr 2012; 2012: 753526.doi: 10.1155/2012/753526. Epub 2012 Feb 27.
- 8) Wright C.T. et al. Congenital laryngomalacia: symptom duration and need for surgical intervention. Ann Otol Rhinol Laryngol 2012; 121: 57-60.
- 9) Thompson D.M. Abnormal sensorimotor integrative function of the larynx in congenital laryngomalacia: a new theory of etiology. Laryngoscope 2007; 117: 1-33.
- 10) Thompson D.M. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2010; 18: 564-70.
- 11) Hammer J. Acquired upper airway obstruction. Paediatr Respir Rev 2004; 5: 25-33.

Correspondance

Dr. Anne Mornand
 Unité de Pneumologie Pédiatrique
 Hôpital de Enfants
 6, Rue Willy Donzé
 1211 Genève 14
 Tél. 022 382 45 79
anne.mornand@hcuge.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Quels facteurs présents pendant l'enfance influencent la pression artérielle de l'adulte?

Barbara S. Bucher*, Sibylle Tschumi**, Giacomo D. Simonetti*

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Résumé

L'hypertension artérielle est un problème de santé important et représente un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires. Les nouvelles données montrent que la tension artérielle (TA) de l'enfant influence la tension artérielle de l'adulte. On nomme ce phénomène de répercussion du niveau de TA de l'enfance à l'âge adulte «tracking» de la TA. La TA de l'enfant est à son tour dépendante de plusieurs facteurs. Le milieu intrautérin déjà influence de façon importante les fonctions cardiovasculaires futures («fetal programming»). D'autres facteurs de risque présents pendant l'enfance sont en partie évitables (obésité, fumée passive), d'autres ne le sont pas (hypertension parentale).

La prévention de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires subséquentes ne devrait donc pas débuter qu'à l'âge adulte, mais déjà pendant la grossesse et l'enfance.

Introduction

Vingt à 25% des adultes souffrent d'hypertension artérielle (HTA), facteur de risque important pour les maladies coronaires, l'ischémie et les hémorragies cérébrales, les occlusions vasculaires périphériques ainsi que l'apparition et la progression d'une insuffisance rénale. Le niveau de TA semble être déterminé par l'interaction de multiples déterminants génétiques avec de nombreux facteurs environnementaux et alimentaires. Une longue latence entre l'effet d'un facteur prédisposant et la manifestation de la maladie est connue surtout pour les affections tumorales mais est évoquée aussi pour les maladies métabo-

liques et cardiovasculaires. Nous présentons ici le développement des fonctions cardiovasculaires et l'importance de la TA de l'enfant pour la survenue d'une HTA chez l'adulte.

Tracking de la tension artérielle

Au cours des dernières décennies on a acquis la conviction que la TA infantile contribue à déterminer la TA adulte. Une TA à la limite de la norme pendant l'enfance mène à une TA à la limite de la norme à l'âge adulte. Cette corrélation est nommée «tracking» de la TA et concorde surtout pour les valeurs dès l'âge de 5–6 ans, moins bien pour les valeurs durant la petite enfance¹. Le tracking de la TA systolique est plus significatif que celui de la TA diastolique.

Les enfants dont la TA se situe au-dessus du percentile 90 ont un risque 2.5 à 3.6 fois plus grand d'avoir une HTA à l'âge adulte,

avec toutes ses conséquences, que les enfants ayant une TA au percentile 50. Inversement 48% des adultes hypertendus avaient une TA élevée déjà pendant leur enfance³. Plusieurs autres facteurs influencent ce tracking de la TA, p.ex. le surpoids, l'activité physique et l'alimentation⁴ (fig. 1).

La mesure de la TA pendant l'enfance a donc gagné en importance, le niveau de TA de l'enfant permet en effet d'évaluer et d'influencer le risque de HTA à l'âge adulte et donc le risque de maladies cardiovasculaires¹. Les facteurs de risque (présents avant et après la naissance) influençant la TA pendant l'enfance prennent donc de plus en plus d'importance. Nous les discutons ci-après.

Facteurs de risque prénataux et concept du «fetal programming»

Déjà des études datant des années 1960–70 avaient mis en évidence une corrélation entre maladies cardiovasculaires et mortalité infantile dans la même population. L'hypothèse que des maladies de l'âge adulte puissent avoir une origine fœtale a été émise dans les années 1980 par *Barker et coll.* qui décrivent l'influence du milieu intrautérin et néonatal sur l'apparition de maladies à l'âge adulte⁵. Se basant sur des données épidémiologiques, le groupe de

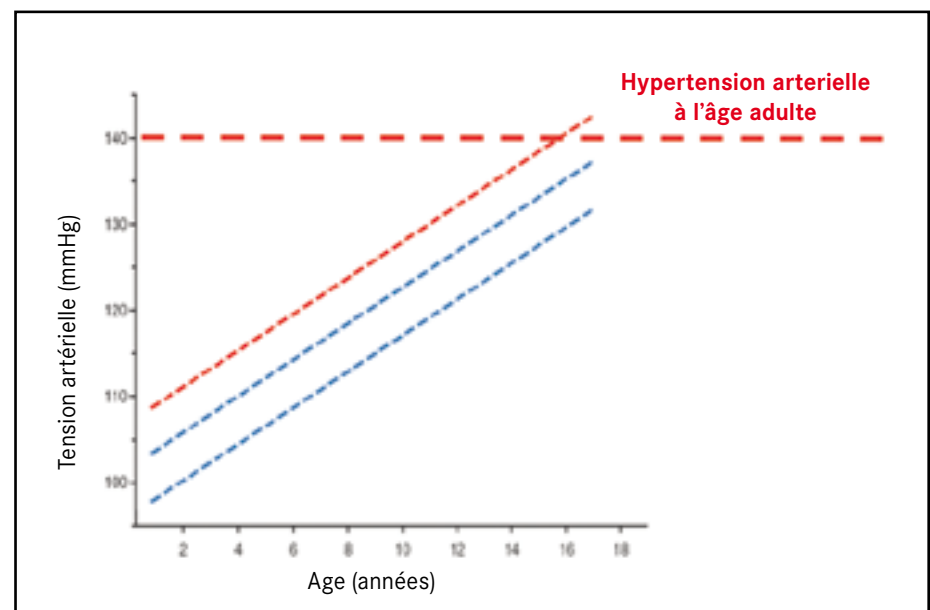


Figure 1: Représentation schématique du tracking de la tension artérielle à l'âge adulte. Le niveau initial de la TA est déterminé par différents facteurs (évitable et inévitable) prénataux et infantiles. Lorsque pendant l'enfance les valeurs de tension artérielle se situent à la limite supérieure (ligne rouge), le risque de souffrir d'une hypertension artérielle à l'âge adulte augmente.

* Pädiatrische Nephrologie, Medizinische Universitäts-Kinderklinik, Inselspital und Universität Bern, Bern, Schweiz

** Pediatric Nephrology, Sick Children Hospital, Toronto, Ontario, Canada

Barker décrit la forte corrélation entre le petit poids de naissance et le risque accru de développer des complications cardiovasculaires. Dans les années 1990 plusieurs études cliniques ont démontré l'association entre petit poids de naissance et valeurs de TA élevées pendant l'enfance et la survenue de maladies cardiovasculaires à l'âge adulte^{(6), (7), (8)}. Une corrélation a p. ex. été constatée entre un petit poids de naissance et le nombre de néphrons, c'est-à-dire que les enfants avec un petit poids de naissance ont moins de néphrons⁽⁹⁾. Le nombre réduit de néphrons peut être à l'origine d'une insuffisance rénale et d'une hypertension artérielle essentielle⁽¹⁰⁾. La HTA chez les personnes avec un petit poids de naissance est en outre plus fortement dépendante de l'apport en sel de cuisine^{(11), (12)}. De nouvelles données établissent une corrélation entre une dysfonction métabolique maternelle, le milieu intrautérin et l'apparition de maladies cardiovasculaires à l'âge adulte⁽¹³⁾.

On nomme le concept qui veut que certaines maladies de l'adulte dépendent du développement intrautérin «fetal programming». Les mécanismes pathogénétiques précis ne sont pour l'heure pas suffisamment connus.

Les processus de fetal programming se produisent dans une phase critique du développement (phases de division cellulaire rapide et avant la différenciation terminale), permettant un éventail de phénotypes dépendants du milieu respectif, résultants tous du même génotype. On nomme cela la plasticité du développement qui permet à l'enfant de se préparer, pendant le développement intrautérin, aux processus métaboliques de sa vie future (fig. 2).

Des phénomènes épigénétiques semblent jouer un rôle important en tant que mécanisme pathogénétique^{(14), (15)}. Différents facteurs génèrent des modifications aux chromosomes, certaines parties uniquement ou des chromosomes entiers pouvant être influencés dans leur activité. La séquence ADN (génotype) n'est pas modifiée. Les facteurs dont on admet un impact négatif sont une mauvaise alimentation maternelle (déficit en vitamines, poids insuffisant ou surpoids), le stress oxydatif, une inflammation ainsi qu'une exposition excessive du fœtus aux glucocorticoïdes. Si le fœtus a donc été préparé, par plusieurs facteurs infantiles et maternels, à se satisfaire de moins de ressources dans sa vie future,

tout en disposant après la naissance d'une offre alimentaire excessive, le risque de maladies cardiovasculaires augmente.

Facteurs de risque infantiles

Outre l'influence du milieu intrautérin sur les fonctions cardiovasculaires futures, nous savons que pendant l'enfance plusieurs facteurs (évitables et inévitables) influencent le niveau de la TA de l'enfant et donc finalement aussi de l'adulte⁽¹⁶⁾.

Il est connu qu'à l'âge adulte le poids corporel a une grande influence sur la TA et le risque de maladie cardiovasculaire. Une corrélation entre body-mass-index (BMI) et TA a été démontrée aussi chez l'enfant⁽¹⁷⁾. Avec un BMI en dessous du percentile 85 l'impact est minimal, mais dès que le BMI de l'enfant se trouve dans la plage surpoids (percentile 85-95) ou obésité (> percentile 95), l'effet se quadruple⁽¹⁸⁾. Les mécanismes de cette corrélation ne sont pas entièrement élucidés, un médiateur possible semble être l'hormone leptine, cette hypothèse n'ayant jusqu'ici pas été confirmée⁽¹⁸⁾. L'augmentation, pendant ces dernières décennies, du nombre d'enfants et adolescents en surpoids et obèses laisse prévoir une augmentation des complications liées au surpoids à l'âge adulte.

La connaissance du lien entre TA adulte et BMI de l'enfant laisse penser que la préven-

tion du surpoids pendant l'enfance permettrait de diminuer l'étendue de la HTA et de ses complications chez l'adulte⁽²⁾.

Un autre facteur de risque évitable qui influence la TA de l'enfant est la fumée passive. L'effet néfaste de l'exposition à la nicotine sur les poumons de l'enfant est connu depuis longtemps, or des études montrent aussi un effet significatif sur la TA de l'enfant et donc sur la santé cardiovasculaire à long terme⁽¹⁶⁾. Par ailleurs, déjà chez l'enfant, la fumée passive est associée à des modifications endothéliales et de la morphologie artérielle⁽¹⁹⁾.

Un facteur de risque indépendant et inévitable affectant la TA de l'enfant est la TA parentale. Les enfants de parents avec une HTA ont de manière significative une TA plus élevée que les enfants de parents avec une TA normale⁽⁶⁾. Ceci indique le rôle déterminant de facteurs génétiques influençant la TA de l'enfant.

Le fait que les différents facteurs, évitables et inévitables, exercent une influence synergique sur la TA de l'enfant est important. Ce qui signifie que le risque d'avoir une TA élevée déjà pendant l'enfance et donc très probablement aussi à l'âge adulte augmente avec le nombre de facteurs de risque présents⁽¹⁶⁾ (tabl. 1).

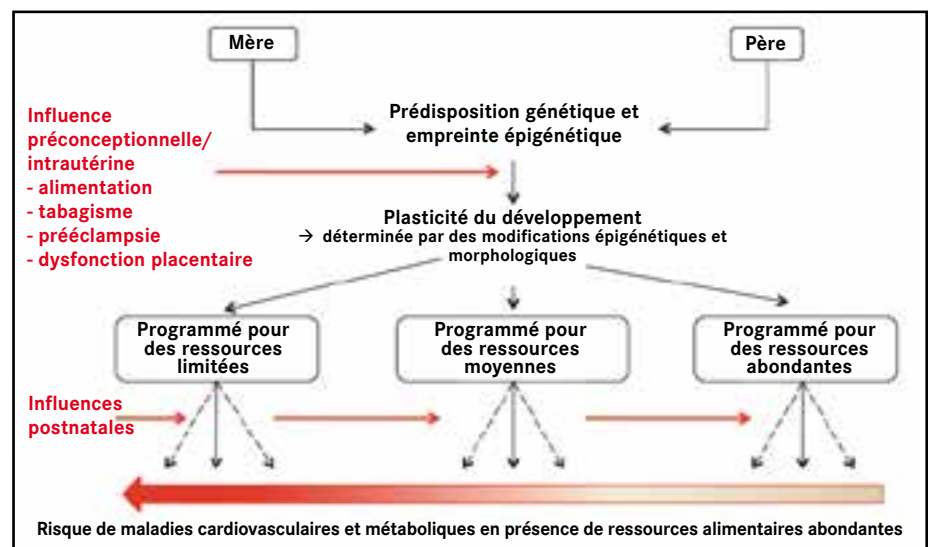


Figure 2: Concept du «fetal programming», (modifié d'après 20). Pendant le développement intrautérin les fonctions métaboliques sont préparées pour la vie. Lorsque les ressources intrautérines sont limitées (par des facteurs infantiles ou maternels), le fœtus est préparé (programmé) à se satisfaire aussi dans la vie future de peu de ressources et inversement. Lorsqu'il dispose après la naissance d'une offre normale ou excessive de nourriture, le risque de maladies cardiovasculaires augmente suite aux troubles métaboliques.

Conséquences pour la prise en charge des patients et rôle de la prévention pendant l'enfance

Nous disposons actuellement de données suffisantes documentant que plusieurs facteurs qui influencent le profil de risque cardiovasculaire déjà in utero et pendant la petite enfance, conditionnent aussi la santé future de l'individu. Ceci peut se résumer avec la phrase du poète anglais William Wordsworth (1770-1850) «the child is the father of man». Il décrivit ainsi son sentiment que toutes les bonnes et moins bonnes qualités de l'adulte ont leur racine dans l'enfance, évoquant déjà le concept du «fetal programming». Au vu de ces nouvelles connaissances se cristallise un nouveau groupe de patients à risque de complications cardiovasculaires, c'est à dire les prématurés et les enfants nés avec un petit poids de naissance.

Ce qui signifie que pour les patients adultes avec les facteurs de risque bien connus (HTA, diabète, obésité) le petit poids de naissance représente un facteur supplémentaire augmentant le risque de contracter une maladie cardiovasculaire. Il faut contrôler et éviter, chez les personnes du groupe à risque comprenant les prématurés et les petits poids de naissance, les facteurs de risque influençables et contrôler régulièrement, chez ces enfants, la TA, déjà à partir de l'âge de 3 ans (conseillé normalement chez les enfants en bonne santé à partir de 6 ans). En outre jusqu'à 50% des enfants avec un poids de naissance trop petit sont sensibles au sel¹¹⁾ (dans la population normale environ 20%), une restriction de la consommation de sel est donc conseillée pour ces enfants et adultes.

Poids de naissance
Body mass index (BMI)
Hypertension artérielle parentale
Tabagisme parental (exposition passive à la fumée)

Tableau 1: Facteurs de risque évitables et inévitables influençant de façon significative la tension artérielle de l'enfant.

Conclusions

La prévention des maladies cardiovasculaires commence pendant l'enfance, mieux déjà chez la mère, par une alimentation optimale, un bon contrôle de la TA et le renoncement à la nicotine, idéalement déjà avant la grossesse. Les mesures préventives ne devraient pourtant pas être limitées aux adultes, mais un style de vie sain doit faire son entrée dans la famille et ainsi bénéficier déjà aux enfants.

Remerciements

Réimpression modifiée avec l'autorisation de l'éditeur, version originale parue dans *Ther Umsch* 2012 Mai; 69(5): 295-8.

Références

- Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation* 2008; 24; 117: 3171-80.
- Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84: 633-41.
- Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 1995; 8: 657-65.
- Mahoney LT, Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting tracking of coronary heart disease risk factors in children. The Muscatine Study. *Ann N Y Acad Sci* 1991; 623: 120-32.
- Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1986; 1: 1077-81.
- Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Winter PD, Osmond C, Barker DJ. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *BMJ* 1999; 318: 427-31.
- Frankel S, Elwood P, Sweetnam P, Yarnell J, Smith GD. Birthweight, body-mass index in middle age, and incident coronary heart disease. *Lancet* 1996; 348: 1478-80.
- Stein CE, Fall CH, Kumaran K, Osmond C, Cox V, Barker DJ. Fetal growth and coronary heart disease in south India. *Lancet* 1996; 348: 1269-73.
- Luyckx VA, Brenner BM. Low birth weight, nephron number, and kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2005; 97: S68-77.
- Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348: 101-8.
- Simonetti GD, Raio L, Surbek D, Nelle M, Frey FJ, Mohaupt MG. Salt sensitivity of children with low birth weight. *Hypertension* 2008; 52: 625-30.
- De Boer MP, Ijzerman RG, de Jongh RT, et al. Birth weight relates to salt sensitivity of blood pressure in healthy adults. *Hypertension* 2008; 51: 928-32.
- Palinski W, Napoli C. Impaired fetal growth, cardiovascular disease, and the need to move on. *Circulation* 2008; 117: 341-3.
- Gluckman PD, Hanson MA, Buklijas T, Low FM, Beedle AS. Epigenetic mechanisms that underpin metabolic and cardiovascular diseases. *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5: 401-8.
- Ozanne SE, Constância M. Mechanisms of disease: the developmental origins of disease and the role

of the epigenotype. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3: 539-46.

- Simonetti GD, Schwertz R, Klett M, Hoffmann GF, Schaefer F, Wühl E. Determinants of blood pressure in preschool children: the role of parental smoking. *Circulation* 2011; 123: 292-8.
- Chioloro A, Paradis G, Madeleine G, Hanley JA, Paccaud F, Bovet P. Birth weight, weight change, and blood pressure during childhood and adolescence: a school-based multiple cohort study. *J Hypertens* 2011; 29: 1871-9.
- Tu W, Eckert GJ, DiMeglio LA, Yu Z, Jung J, Pratt JH. Intensified effect of adiposity on blood pressure in overweight and obese children. *Hypertension* 2011; 58: 818-24.
- Kallio K, Jokinen E, Saarinen M et al. Arterial intima-media thickness, endothelial function, and apolipoproteins in adolescents frequently exposed to tobacco smoke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010; 3: 196-203.
- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 61-73.

Correspondance

Prof. Dr. med. Giacomo D. Simonetti
Néphrologie pédiatrique
Clinique pédiatrique universitaire
Hôpital de l'Ille
3010 Berne
Tél. +41 31 632 95 12
Fax +41 31 632 94 20
giacomo.simonetti@insel.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Le registre suisse du cancer de l'enfant: expériences comme registre national du cancer

Claudia E. Kuehni¹, Gisela Michel¹, Matthias Egger¹, Marcel Zwahlen¹, Maja Beck-Popovic⁴, Felix Niggli², Nicolas X. von der Weid³

Pour le Groupe d'oncologie pédiatrique suisse (SPOG) et le Registre suisse du cancer de l'enfant (RSCE).

Résumé

Dans le cadre de la procédure de consultation de la nouvelle loi fédérale sur l'enregistrement du cancer, les avantages et les inconvénients d'un tel enregistrement au niveau national font à nouveau l'objet de discussions en Suisse. Le présent article décrit les presque 40 ans d'expérience du Registre suisse du cancer de l'enfant (RSCE) dans l'enregistrement de ces maladies graves au niveau national.

Le RSCE a été fondé en 1976 par le Groupe d'oncologie pédiatrique suisse (SPOG) et enregistre les maladies oncologiques des enfants et des adolescents. Il collecte des données au niveau de l'ensemble de la population provenant de sources diverses, de même que des données sur le traitement, l'évolution clinique et le pronostic à long terme (mortalité, morbidité et qualité de vie).

Depuis 1976, plus de 8'700 maladies oncologiques ont été enregistrées, avec un taux d'enregistrement presque complet pour la catégorie des 0-14 ans. L'incidence globale (15,7 malades/100'000 personnes/an) est similaire à celle observée dans les pays voisins et est restée stable depuis les années 90 (fig. 1). Par contre, grâce à l'inclusion de la majorité des enfants dans des études cliniques internationales multicentriques, le taux de survie à 10 ans a nettement augmenté et est passé de 58% dans les années 70 à 82% actuellement.

Globalement, l'enregistrement à l'échelon national des cancers de l'enfant a fait ses preuves. La collecte standardisée et centralisée des données permet d'une part un monitoring populationnel fiable et d'autre part une disponibilité rapide de ces mêmes

données pour la recherche. Grâce à une collaboration étroite avec les médecins cli-

niciens, les résultats de ces recherches cliniques et épidémiologiques peuvent être rapidement utilisés à des fins de prévention, de prise en charge ou de suivi, au bénéfice direct des enfants atteints (fig.2).

Voir l'article complet publié le 27.2.2013 dans le Bull Méd Suisses. 2013; 94(9): 327-30. <http://www.saez.ch/fr/home/>

Correspondance

Prof. Claudia E. Kuehni
FMH Pédiatrie, MSc (Epidémiologie)
Directrice, Registre suisse du cancer de l'enfant
Institut de médecine sociale et préventive
Finkenhubelweg 11, 3012 Berne
kuehni@ispm.unibe.ch

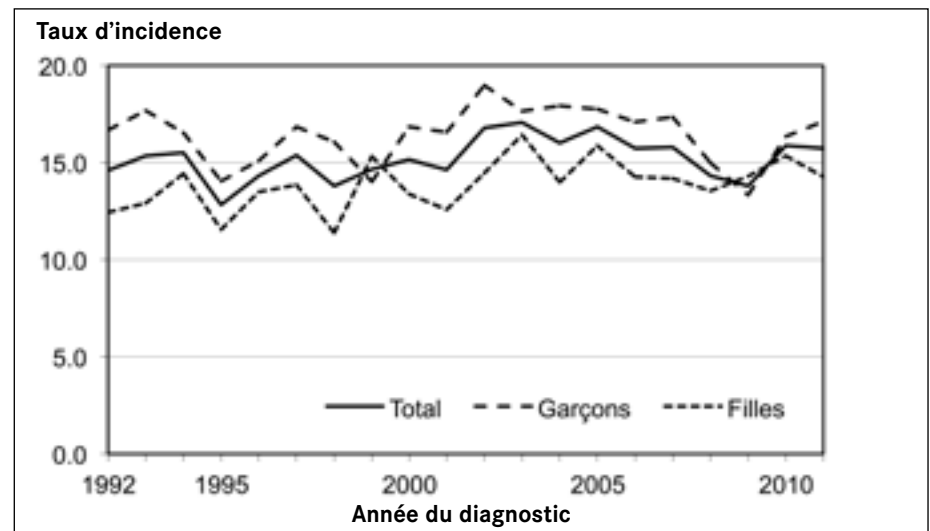


Figure 1: Taux d'incidence (nombre de nouvelles maladies/100'000 enfants/an) des maladies oncologiques pédiatriques en Suisse entre 1992-2011. Age au diagnostic 0-14 ans, N = 3696.

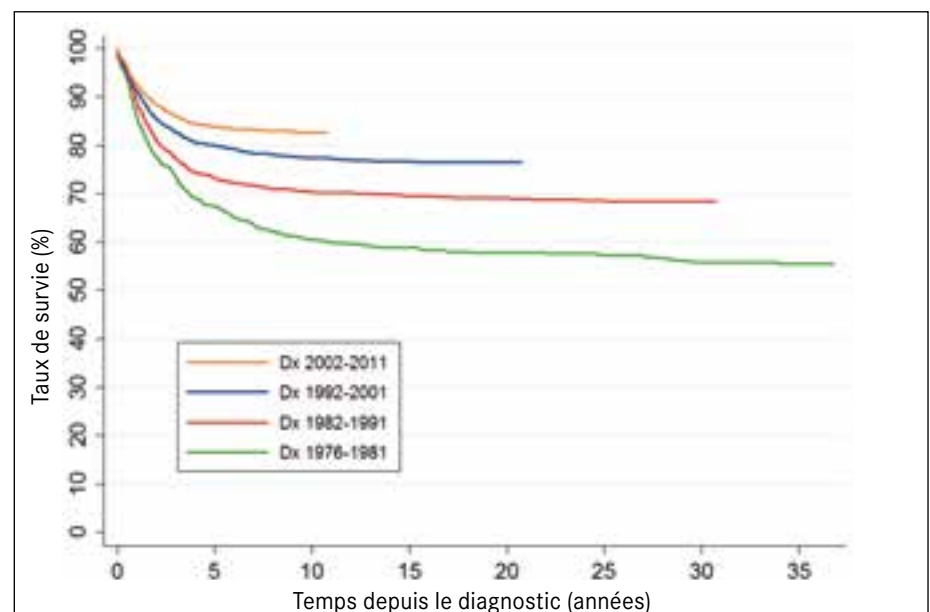


Figure 2: Modification du taux de survie des enfants atteints de cancer en Suisse depuis 1976, (année du diagnostic [Dx] 1976-2011).

- 1 Registre suisse du cancer de l'enfant, Institut de médecine sociale et préventive, Université de Berne.
- 2 Président, Groupe d'oncologie pédiatrique suisse, Universitätskinderklinik, Zürich.
- 3 Ancien président, Groupe d'oncologie pédiatrique suisse, Universitätskinderklinik UKBB, Basel.
- 4 Médecin chef, unité d'hématologie pédiatrique, CHUV, Lausanne.

La fécondation in vitro: un nouveau facteur de risque potentiel?

Christian Balmer, Zurich, Nicole Sekarski, Lausanne

Introduction

Les enfants qui ont été conçus par fécondation in vitro (FIV) montrent des signes d'une dysfonction endothéliale des vaisseaux systémiques et pulmonaires. Cette relation a été mise en évidence récemment par un groupe de chercheurs suisses et publiée dans un journal renommé (Scherrer U et al. *Circulation* 2012; 125: 1890-1896).

Résumé de l'étude

65 enfants conçus par FIV ont été comparés prospectivement avec un groupe contrôle. L'âge moyen lors de l'examen était de 11 ans. La fonction endothéliale systémique a été quantifiée par des mesures non invasives: la dilatation flux-médiée de l'artère brachiale, la vélocité de l'onde de pouls et par l'épaisseur intima-média de l'artère carotide. La fonction vasculaire pulmonaire a été évaluée par l'estimation échocardiographique de la pression pulmonaire en haute altitude (3450 m). Le groupe d'enfants nés après FIV a montré des signes d'altération de la fonction vasculaire endothéliale artérielle, une augmentation de la rigidité artérielle, une augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne et une pression pulmonaire plus élevée en altitude que le groupe contrôle. Une différence significative entre les 2 groupes a pu être démontrée. En comparant des sous-groupes les auteurs ont pu montrer que ces effets ne dépendaient pas de facteurs parentaux ou de stimulation hormonale mais qu'ils étaient directement liés au processus de FIV.

Prise de position de la Société suisse de cardiologie pédiatrique (SSCP)

La signification de cette dysfonction vasculaire dans un petit collectif à long terme est inconnue, il pourrait s'agir d'un nouveau facteur de risque cardiovasculaire qui est néanmoins non influençable. Les parents

(et enfants) concernés devraient être informés lors du suivi pédiatrique préventif ou lors de la discussion avant d'effectuer la FIV.

La quantification de la dysfonction vasculaire est techniquement faisable mais n'est pas recommandée car il s'agit d'exams complexes dont les valeurs ne sont pas interprétables avec certitude et pour laquelle il n'y a actuellement aucune prophylaxie ou thérapie. Un contrôle en cardiologie pédiatrique n'est pas non plus nécessaire si l'examen clinique est normal.

L'hypertension artérielle, le diabète, les hyperlipidémies, l'obésité et le tabagisme restent les facteurs de risque connus et influençables. Ce sont ceux-ci qu'il faut prioritairement rechercher et traiter.

Correspondance

Dr. Christian Balmer, PD
Président SSCP
christian.balmer@kispi.uzh.ch

Zones grises et zones limites

Journée scientifique 2012 du Groupe de travail «protection de l'enfance» des hôpitaux pédiatriques à Berne

Daniel Beutler, Bâle

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

La journée scientifique du 20 novembre 2012 a été organisée par le groupe «protection de l'enfance» de la Clinique universitaire des deux Bâle UKBB. Le sujet «Zones grises et zones limites» suscita un vif intérêt; la journée a été fréquentée par 109 participants de toute la Suisse, dont 18 Romands.

La journée a été animée par cinq conférencières et conférenciers. Avant chaque exposé un membre du groupe «protection de l'enfance» de l'UKBB présenta brièvement un cas se référant à l'exposé.

La première conférencière, **Sibil Tschudin** (PD, cheffe de service du Service de gynécologie sociale/psychosomatique de l'hôpital universitaire de Bâle) choisit le titre «*Attestation de virginité et reconstruction hyménale: assistance médicale ou dépassement de la limite?*». Elle rapporta les résultats d'une étude sur la question de la reconstruction hyménale en Suisse. Cette intervention est demandée plus fréquemment en Suisse alémanique qu'en Suisse romande. Dans la plupart des cas elle est effectuée. La majorité des patientes qui demandent une reconstruction hyménale sont originaires de Turquie, en deuxième lieu du Kosovo et en troisième de Bosnie. Il s'agit d'un dilemme soulevant des questions médicales, éthiques, juridiques, de société et aussi psychologiques. Globalement, dans les services de gynécologie suisses l'intervention n'est que rarement pratiquée. Sibil Tschudin met en doute cette opération et la déconseille en général. Elle souligne le rôle éducatif de la/du gynécologue vis à vis des adolescentes et aussi des mères. Elle procède toujours à une évaluation approfondie de la situation globale afin de conseiller la patiente en détail. Entre autre la patiente est incitée à réfléchir à des solutions alternatives. Par rapport aux attestations de virginité qui sont demandées très fréquemment, Sibil Tschudin souligne qu'il ne s'agit pratiquement jamais d'une mesure urgente. A la

clinique gynécologique de Bâle on ne délivre pas de tels certificats. Cet exposé a démontré de façon éloquente la complexité du sujet où subsistent de nombreux questionnements.

Dans l'exposé suivant **Seraina Nufer** (lic. jur., juriste de l'Organisation suisse d'aide aux réfugiés OSAR) discuta le sujet «*Enfants requérants d'asile: zone grise de la protection de l'enfant?*». Des 44828 requérants d'asile provisoirement admis, 3651 sont des enfants, vivant en Suisse la plupart avec leur famille mais certains non accompagnés. L'origine de ces personnes est actuellement en premier lieu l'Erythrée suivie par la Tunisie. La Convention des droits de l'enfant de l'ONU et la Convention de Genève relative au statut des réfugiés contiennent des directives-cadre au niveau international. Dans l'UE existe un droit relatif à l'asile harmonisé entre les états, assorti de traités communs avec la Suisse (Schengen - Dublin). Au niveau national les bases légales sont données par le droit sur l'asile et des étrangers mais en principe les articles du code civil (tutelle, protection de l'enfance) sont aussi valables. Lors de toute mesure le bien de l'enfant devrait être pris en considération en priorité. Sont par ailleurs fixés par la loi l'interdiction de discrimination, la protection particulière des mineurs non accompagnés et des enfants requérants d'asile en général.

Dans la pratique on constate régulièrement l'énorme décalage entre la loi en vigueur et son application concrète. Il n'existe que peu d'ordonnances au niveau fédéral et de grandes différences entre les cantons. Lorsqu'on questionne des requérants d'asile, les enfants ne sont interrogés individuellement qu'à partir de l'âge de 14 ans. Il n'existe pas de réglementation uniforme stipulant si les enfants devraient être présents lorsqu'on interroge les parents. Les conditions dans les centres d'enregistre-

ment et de procédure ne sont souvent pas adaptées aux enfants. Les enfants ne peuvent pas fréquenter l'école, il n'y a pas de structures de jour et les espaces disponibles sont étroits. La détermination de l'âge de mineurs non accompagnés est controversée et la décision est souvent prise selon le principe «dans le doute mineur». Les conditions d'hébergement varient beaucoup d'un canton à l'autre et les personnes de confiance attribuées aux mineurs n'ont souvent pas d'expérience dans le domaine de l'asile. La longue durée des procédures entraîne de la peur et de l'incertitude chez les personnes concernées et les enfants souffrent souvent des conséquences du poids qui pèse sur les parents.

En résumé il faut dire que de nombreuses questions persistent concernant les droits de l'enfant dans le domaine de l'asile et que l'application des ordonnances ne correspond pas toujours à la réalité.

La contribution francophone de la journée vint de **Nathalie Lutz** (psychiatre et psychothérapeute pour enfants et adolescents FMH), sous le titre «*Bébés prématurés: frontières, danger, protection*». Nathalie Lutz adresse à l'assistance la question suivante: Est-ce qu'il y a une relation entre prématurité et maltraitance? Et mentionne une étude anglaise qui montre que les prématurés sont plus souvent victimes de mauvais traitements que les enfants nés à terme. En 2012 10% des enfants étaient nés prématurément. La prématurité n'est pas un stade de vie naturel mais un stade créé, finalement, par la médecine.

La confrontation des parents avec la réalité se fait soudainement, pour la famille le temps de préparation psychique à la naissance a été raccourci. Les mères d'enfants nés avant terme souffrent plus souvent de dépression postpartale que les mères d'enfants nés à terme. Les mères ont souvent l'impression d'avoir failli à leur devoir. Plusieurs études ont montré que les enfants prématurés présentent par la suite plus souvent des troubles du développement et du comportement que les enfants nés à terme, ce qui en fait des enfants «difficiles» pour les parents et les expose à un risque élevé de mauvais traitements.

Les mesures thérapeutiques visent en première ligne l'interaction parents-enfant. L'intégration des parents dans le service de néonatalogie constitue un premier pas. Soutenus par l'infirmière, les parents doivent participer activement aux soins de l'enfant afin de mieux en connaître et comprendre les besoins. La méthode du « kangourou » permet un contact physique étroit entre parents et enfant. Les parents sont aussi soutenus par un pédopsychiatre, des entretiens ont lieu régulièrement.

Nathalie Lutz nous présenta de façon impressionnante les implications qu'une naissance prématurée peut avoir sur la relation parents-enfant et combien sont vulnérables les premières semaines de vie d'un prématuré.

Stefan Blülle (directeur du Service de protection de l'enfance et de l'adolescence du canton Bâle Ville) présenta dans son exposé « *Protection de l'enfance au delà des frontières* » les possibilités d'action transfrontalières dans le domaine de la protection de l'enfance, les bases légales et le système international de protection de l'enfance. En 1961 la Conférence de La Haye de droit international privé a ratifié la Convention concernant la compétence des autorités et la loi applicable en matière de protection des mineurs, entrée en vigueur en Suisse en février 1969. La convention comprend toutes les mesures émanant d'un tribunal ou d'une autorité administrative destinées à protéger la personne ou les biens d'un mineur. Cette convention a été révisée plusieurs fois au fil des années pour devenir la Convention de La Haye concernant la compétence, la loi applicable, la reconnaissance, l'exécution et la coopération en matière de responsabilité parentale et de mesures de protection des enfants. Actuellement cette convention est appliquée, et a été ratifiée, par 80 pays. Dans chaque pays est mise en place une autorité centrale à laquelle peut s'adresser l'autorité compétente d'un autre pays en cas d'enlèvement ou de mise en danger d'un enfant. Stefan Blülle nous décrit, à l'aide de plusieurs cas exemplaires, la complexité des compétences, d'où l'importance de définir les lignes et de nommer un responsable de la gestion d'un cas.

Le dernier exposé, par **Volker Dittmann** (Professeur, directeur et médecin chef de

l'Institut de médecine légale de l'Université de Bâle) avait pour titre « *Zone grise profil de l'auteur – entre surmenage et trouble psychiatrique* ». La présentation fut aussi amusante que poignante. L'orateur se pencha sur les aspects médico-légaux-psychiatriques et criminologiques pouvant mener à une agression.

Parmi les facteurs exogènes qui prédisposent à un tel délit, il faut considérer la situation au moment de l'acte, le contexte, le stress psychosocial et un état d'ivresse aiguë. L'alcool est toujours en première place par rapport à d'autres substances psychotropes.

Chaque auteur est aussi conditionné par sa biographie. Seule une minorité d'auteurs souffre d'un trouble psychique défini. Dans la plupart des cas il s'agit plutôt de facteurs psychosociaux comme des stratégies de gestion de stress insuffisantes, le surmenage, de mauvais apprentissages à partir d'un modèle, le manque de confiance profonde, des attentes déçues et des expériences personnelles de victime pendant l'enfance. Chez de nombreux auteurs, des facteurs profondément ancrés dans la personnalité jouent un rôle particulier, les limites entre la normalité, la personnalité prononcée et le trouble de la personnalité, comme défini dans les systèmes de classification courants ICD-10 et DSM-IV, étant floues et parfois impossibles à préciser.

Parmi les personnes qui maltraitent leurs enfants on trouve souvent des signes de dyssocialité et narcissisme, un manque d'empathie, des troubles relationnels, un manque de tolérance à la frustration, des troubles du contrôle des impulsions, une surestimation des propres besoins, une faculté réduite d'apprentissage à partir d'échecs ou punitions ou un manque d'esprit critique. La dépression sévère est un trouble psychique rare lors de maltraitance; dans ce cas, surtout pendant le postpartum un risque de suicide élargi existe. Occasionnellement les enfants sont inclus dans le système délirant d'une psychose schizophrène et peuvent ainsi subir directement ou indirectement des dommages.

Tous les exposés ont suscité de nombreuses questions, aboutissant parfois à de vives discussions qui ont mis en évidence combien de zones grises et zones limites

existent encore dans le domaine de la protection de l'enfance. Grace aux conférenciers une partie complexe de la protection de l'enfance a reçu un meilleur éclairage et nous espérons que certaines limites pourront mieux être appréhendées. Cette journée a confirmé une fois de plus l'importance des échanges entre les différentes professions concernées par la protection de l'enfance, mais aussi entre les différentes régions de Suisse. Toutes les conférences ont été traduites simultanément en français respectivement en allemand, encore un facteur qui a contribué à la réussite de la journée.

La journée a été soutenue par les firmes Ringier SA, Daiichi Sankyo (Suisse) SA, Crucell Switzerland SA, Melebi SA, GILEAD Sciences Switzerland SàRL et Janssen-Cilag SA. Nous remercions chaleureusement ces firmes pour leur soutien.

La prochaine journée scientifique aura lieu le 19 novembre 2013 à Berne.

Correspondance

Dr. med. Daniel Beutler
Leiter Kinderschutzgruppe
Universitäts-Kinderspital beider Basel
Spitalstrasse 33
4031 Basel
daniel.beutler@ukbb.ch

Congrès de la SSP 2013 à Genève «Spécialités pédiatriques et pédiatrie générale: unis pour l'excellence»

Constance Barazzone Argiroffo

Cher(e)s Collègues

L'Assemblée annuelle 2013 de la Société suisse de pédiatrie aura lieu à Genève **les 20 et 21 juin 2013**. Le comité scientifique est très heureux et fier de vous y accueillir.

Cette année, nous avons mis sur le devant de la scène les spécialités pédiatriques. Ce choix a été motivé par plusieurs raisons. Tout d'abord, pour mettre en évidence l'inéluctable évolution de la pédiatrie durant ces 20 dernières années qui a su développer toutes les différentes «sous»-spécialités dans un contexte très intégratif. Les sous-spécialités pédiatriques sont pour la plupart des points forts et restent donc liées sur le plan de la politique professionnelle, mais aussi sur les compétences métiers, à la Société suisse de pédiatrie. Cet état de fait, qui relève de la politique de santé professionnelle, n'est peut-être pas sans conséquence pour la qualité de notre médecine pédiatrique. En effet, l'évolution de la médecine pédiatrique a certainement donné une grande place aux spécialités, celles-ci sont un appui incontestable à la pédiatrie générale qui, comme vous l'avez vu dans le titre de notre congrès annuel, souligne le fait que les spécialités pédiatriques et la pédiatrie générale doivent être unies pour l'excellence. Nul spécialiste ne supplantera le rôle central du pédiatre dont l'éventail de la formation doit être fort large. Afin d'enrichir la formation générale pour les spécialités, nous avons laissé une grande place aux workshops, regroupant un grand nombre de spécialités pédiatriques qui se dérouleront dans les deux langues. Dans chaque workshop il y a un orateur germanophone et un orateur francophone.

Les conférences plénières font la part belle à des sujets de pédiatrie générale. Quatre symposiums satellites sur les pauses de midi viendront compléter ce programme. Nous espérons que le programme de ce

congrès sera apprécié et vous attirera nombreux dans notre canton de Genève dont la rade, en cette période de l'année, reste un des plus beaux endroits de Suisse.

Nous vous attendons nombreux au congrès de la SSP 2013.

Correspondance

constance.barazzone@hcuge.ch

dominique.girardin@hcuge.ch

Secrétariat administratif

www.bbscongress.ch



Classement des services de néonatalogie en Suisse

Matthias Roth-Kleiner, Lausanne; Riccardo Pfister, Genève

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

En 2010 la Société Suisse de Néonatalogie (SSN) a constitué une commission (CANU: Committee for the Accreditation of Neonatal Units), afin d'attribuer à un des trois «Levels of Neonatal Care» toutes les cliniques qui prennent en charge des nouveau-nés. Sont membres de la CANU: H. U. Bucher (Zurich), T. M. Berger (Lucerne), B. Erkert (Münsterlingen), J. Llor (Sion), M. Mönkhoff (Zollikerberg) et M. Roth-Kleiner, (Lausanne, président).

Les catégories suivantes de niveaux de soins néonataux ont été établies

Niveau III

Service de néonatalogie avec une unité de soins intensifs néonataux, formant avec la maternité un centre tertiaire de périnatalogie.

Niveau II B

Service de néonatalogie avec une station de soins intermédiaires néonataux.

Niveau II A

Service de néonatalogie avec une station de soins standards néonataux.

Niveau I

Maternité prenant en charge des nouveau-nés en bonne santé dès 35 0/7 semaines de grossesse.

En 2011 et 2012 la CANU a provisoirement classé toutes les cliniques des niveaux II et III, à condition d'avoir obtenu les données pour les deux années d'évaluation 2009 et 2010.

Pour pouvoir procéder à un classement définitif valable dès 2015, toute clinique prenant en charge des nouveau-nés malades (ne concerne donc pas les services de niveau I) devra faire parvenir au président de la CANU un questionnaire (Minimum Requirements) dûment rempli pour les années 2012 et 2013. La démarche de cette procédure ainsi que les informations complémentaires sont résumées dans le

papier de fond «Standards of Neonatal Care in Switzerland». Le questionnaire (Minimum Requirements) contient en outre des indications concernant les conditions minimales pour chaque catégorie. Les deux documents ont été retravaillés par la CANU et validés à l'unanimité par le comité de la SSN le 5 décembre 2012. Ils peuvent être consultés et téléchargés sur le site de la SSN (www.neonet.ch) sous la rubrique «About us/Neonatology units in Switzerland». Il va de la responsabilité de chaque service de mettre à disposition de la CANU les données requises complètes et en temps utile.

Le président ou les membres de la CANU nommés ci-dessus restent à votre disposition pour d'autres informations.

Correspondance

Matthias Roth-Kleiner (président CANU)
matthias.roth@chuv.ch

Riccardo Pfister (président SSN)
riccardo.pfister@hcuge.ch

Enfin une loi sur l'enregistrement du cancer pour les enfants et les adultes

Claudia E. Kuehni*, Nicolas X. von der Weid** pour le Registre suisse du cancer de l'enfant et le Groupe suisse d'oncologie pédiatrique

Introduction

La loi fédérale sur l'enregistrement du cancer, actuellement en procédure de consultation, prévoit enfin une régulation nationale et un financement adéquat pour le recensement des maladies cancéreuses de l'enfant et de l'adulte en Suisse.

Le 7 décembre 2012, la procédure de consultation concernant la loi fédérale sur l'enregistrement du cancer a été ouverte par la Confédération. Le projet de loi se base sur des structures déjà existantes: les maladies cancéreuses de l'enfant et de l'adolescent seront toujours enregistrées directement dans le Registre Suisse du cancer de l'enfant, les cancers de l'adulte continueront à être enregistrés d'abord dans les registres cantonaux du cancer et ensuite regroupés dans une centrale nationale d'enregistrement du cancer.

Le Registre suisse du cancer de l'enfant (www.registretumeursenfants.ch) et le Groupe suisse d'oncologie pédiatrique (www.spog.ch) saluent le projet de loi. Une base légale nationale est enfin créée, qui permettra de faciliter et de standardiser le travail des registres du cancer, d'optimiser la protection et la qualité des données et d'assurer le financement de ces registres. La Suisse mettra ainsi enfin sur pied un système de récolte de données tel qu'il en existe déjà dans la plupart des pays voisins. Les particularités des maladies malignes des enfants et des adolescents ont été particulièrement bien respectées dans le projet de loi. Bien que les cancers pédiatriques soient rares, environ 200 nouveaux diagnostics par année chez les enfants de moins de 16 ans, ils représentent la deuxième cause de décès dans cette tranche d'âge. A cause du jeune âge du patient au moment du diagnostic, les répercussions

sur la famille et les proches sont particulièrement importantes. Les jeunes malades ont la vie devant eux et souhaitent jouir, après la guérison oncologique, d'un développement, d'une scolarisation, d'une formation professionnelle et d'une vie de famille aussi normales que possibles.

Les enfants développent des tumeurs très différentes des adultes; alors que les carcinomes prédominent chez ces derniers, les premiers souffrent essentiellement de leucémies, de tumeurs cérébrales et d'une série assez variée de tumeurs embryonnaires. La grande variété de tumeurs différentes et la rareté relative de chacune d'entre elles (maladies orphelines) nécessitent une grande expertise pour poser un diagnostic correct, proposer un traitement moderne efficace et offrir une documentation optimale de l'évolution. Ceci n'est possible que grâce à un réseau très serré unissant les différents spécialistes en oncologie pédiatrique, une récolte des données nationale unifiée et leur mise en commun sur le plan international. Une récolte des données décentralisée des maladies malignes pédiatriques au niveau cantonal, comme c'est actuellement le cas (et le restera aussi l'avenir) pour les adultes, serait un pas en arrière évident.

Le Groupe suisse d'oncologie pédiatrique a reconnu ce fait il y a très longtemps déjà et a fondé en 1976, en pionnier, un registre national du cancer de l'enfant qu'il a conduit ensuite de façon rigoureuse (www.registretumeursenfants.ch). En bientôt 40 ans d'activité, le Registre suisse du cancer de l'enfant a collecté et évalué des données essentielles, à l'échelle de la population nationale (population-based), sur l'incidence et le pronostic des maladies cancéreuses de l'enfant et l'adolescent en Suisse. Il a documenté et enregistré de façon tout à fait standardisée les mesures diagnostiques et thérapeutiques, ce qui fournit des informations de base essentielles pour différents domaines de recherche ainsi que pour la planification et la conduite de la prise en charge médicale dans le domaine

de l'oncologie pédiatrique. Le traitement des patients dans le cadre d'études cliniques d'optimisation thérapeutique au cours des dernières décennies a permis une adaptation continue des traitements et une amélioration constante des taux de guérison. Aujourd'hui, la probabilité de survie à 10 ans après un cancer pédiatrique est de l'ordre de 80%. Au delà du taux de survie, les stratégies thérapeutiques modernes visent à réduire les effets néfastes à long terme. Le Registre suisse du cancer de l'enfant gère à cet effet un suivi à vie des patients concernant leur mortalité, leurs morbidités et leur qualité de vie. Les causes des cancers de l'enfant sont également investiguées systématiquement. L'on a ainsi pu récemment répondre rapidement et de manière pertinente à certaines questions concernant de nouveaux facteurs de risque potentiels, comme par exemple les téléphones mobiles (Etude CEFALO; <http://www.kinderkrebsregister.ch/index.php?id=2010>) ou les centrales nucléaires (Etude CANUPIS; www.canupis.ch).

Il serait dans l'intérêt évident des enfants atteints de cancer et de leurs familles que ce projet de loi soit accueilli de façon très favorable (procédure de consultation ouverte jusqu'au 22 mars 2013) et accepté autant par le Conseil national que par le Conseil des Etats et qu'il puisse entrer en vigueur aussi vite que possible.

Liens vers le site du Registre suisse du cancer de l'enfant

Allemand: www.kinderkrebsregister.ch

Français: www.registretumeursenfants.ch

Italien: www.registrotumoripediatrici.ch

Liens vers les communications aux médias et les procédures de consultation de la Confédération

Allemand: www.bag.admin.ch/themen/gesundheitspolitik/10374/index.html?lang=de

Français: www.bag.admin.ch/themen/gesundheitspolitik/10374/index.html?lang=fr

Italien: www.bag.admin.ch/themen/gesundheitspolitik/10374/index.html?lang=it

Correspondance

Prof. Nicolas X. von der Weid
Leiter Pädiatrische Hämatologie-Onkologie
Universitätskinderhospital UKBB
Spitalstrasse 33
4031 Basel
nicolas.vonderweid@ukbb.ch

* Directrice, Registre Suisse du Cancer de l'enfant, Institut de Médecine Sociale et Préventive, Université de Berne

** Past-président, Groupe Suisse d'Oncologie Pédiatrique (SPOG), Université de Bâle

Doc Day à l'Université de Zurich

Sylvia Gschwend, Zoug

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Nicole Halbeisen, représentante des médecins assistants, Ralf von der Heiden et moi-même, représentants des pédiatres installés, arrivons un peu tendus à l'université où, pour la première fois, sont présentés aux étudiants en médecine les différentes spécialités médicales.

L'intérêt des étudiants a été très grand, les premiers se pointaient presque avant l'ouverture officielle, venant aussi de Suisse romande et du Tessin.

Notre stand fut très bien visité, nous étions tous les trois presque sans arrêt en discussion. De nombreux étudiants souhaitent devenir pédiatre praticien.

Ils cherchaient des informations concernant le planning de l'assistanat: à quel moment clinique A ou hôpital plus petit?, quand faut-il choisir entre pédiatrie hospitalière ou pédiatrie pratique? La question du travail à temps partiel apparaît souvent.

Nous n'étions pas toujours en mesure de répondre en détail aux questions concernant certaines spécialités ou la chirurgie pédiatrique.

Les questions les plus fréquentes concernaient la relation avec les parents d'un enfant gravement malade et la communication avec le jeune patient qui ne parle pas; en résultait la question sur les prémisses nécessaires pour devenir pédiatre.

Notre impression générale de cette manifestation a été très positive, l'intérêt des étudiants était contagieux, ils nous ont impressionnés par leur détermination à planifier de manière optimale leur carrière. Notre formation, du moins pour Ralf et moi-même, datant déjà depuis un certain temps, nous n'étions pas au clair s'il est possible, de nos jours, d'établir un planning exact de la formation postgraduée dans le sens des curricula proposés à l'étranger.

Nos pensons qu'il faudrait indiquer officiellement sur le site web de la FMH ou de la SSP, ou un autre site visité régulièrement par les étudiants, que nous, pédiatres praticiens, offrons à la demande volontiers des jours de «découverte» (nous ne pouvons pas nous exprimer sur cette éventualité de possibilité à l'hôpital).

Pour une nouvelle manifestation de ce type les aspects «techniques» de la formation devraient être mieux préparés.

La formule d'une équipe à trois (éventuellement complétée par un chirurgien pédiatre) a fait ses preuves, du point de vue des langues, des connaissances du français et de l'italien sont souhaitables.

Correspondance

Dr Sylvia Gschwend
Fachärztin FMH Pädiatrie,
spez. Endokrinologie-Diabetologie
Baarerstrasse 12
6300 Zug
sgschwen@hin.ch

Vidéos sur des thèmes d'hygiène

Souhaïl Latrèche, Julie Roy, La Chaux-de-Fonds

Dans le cadre d'une campagne de sensibilisation à l'hygiène auprès des enfants de 6 à 10 ans, le Centre de santé scolaire de la Ville de La Chaux-de-Fonds a créé, avec l'aide technique de l'Ecole d'Art Appliqué et en collaboration avec le Service de communication de la ville de La Chaux-de-Fonds, des clips vidéo sur différents thèmes en lien avec l'hygiène.

L'objectif de cette démarche est de sensibiliser les enfants aux notions d'hygiène et aux bons gestes quotidiens. Il s'agit nullement de culpabiliser, de chercher à convaincre ou d'imposer des normes ou des discours uniques mais d'amener les enfants à réfléchir sur la nécessité de l'hygiène.

La démarche publique vise à atteindre aussi les adultes, afin qu'ils aident les enfants à construire leurs compétences.

Il s'agit de donner des moyens à l'enfant, au travers de ses parents, de prendre soin de sa personne, d'être en situation d'exercer sa part de responsabilité envers sa propre santé.

Le mode d'action en milieu scolaire étant limité et l'impact sur la communauté réduit, nous avons décidé d'utiliser la vidéo comme support de communication dans divers lieux publics de diffusion tels que: les bus, les grandes surfaces et les pharmacies. Les différents thèmes de l'hygiène sont diffusés sous forme de clips vidéos dans un style éducatif et artistique adapté au public cible.

Chaque clip dure environ 15 secondes montrant une histoire touchant les thèmes suivants

1. Lavage des mains: comment, quand, pourquoi?
2. Lavage du corps: comment, quand, pourquoi?
3. Passage aux toilettes: papier toilette, chasse d'eau, lavage des mains
4. Lavage des dents: quand, pour quoi?
5. Changement d'habits: quand, pourquoi?
6. Lavage des habits: quand, pourquoi?

7. Le ménage dans le logement: passer du sale au propre, pourquoi?

Pour les enfants, la santé n'est pas un sujet de préoccupation quotidienne. A travers ces clips il s'agit de surprendre, d'étonner dans l'intention de favoriser la confiance en soi et de créer les conditions favorables au bon apprentissage des règles de vie.

Pour découvrir les clips, vous pouvez consulter le lien suivant

<http://vimeo.com/album/1878931>

Correspondance et commande du DVD

Dr Souhaïl Latrèche
Médecin scolaire
Centre de santé scolaire
Rue de la Serre 14
2300 La Chaux-de-Fonds
souhail.latreche@ne.ch

Mme Julie Roy
Coordinatrice en promotion de la santé
Centre de santé scolaire
Rue de la Serre 14
2300 La Chaux-de-Fonds
julie.roy@ne.ch

Cardiologie pédiatrique

Nicole Sekarski, Lausanne; Christian Balmer, Zurich

Organisation

Société Suisse de Cardiologie pédiatrique (SSCP)

Comité 2013/2014

Président

Christian Balmer, Zurich

Secrétaire

Anna Cavigelli, Zurich

Secrétaire scientifique

Stefano Di Bernardo, Lausanne

Préprésident

Cécile Tissot, Genève

Pastprésident

Nicole Sekarski, Lausanne

Statistiques des membres

La Société suisse de cardiologie pédiatrique comporte actuellement 61 membres, dont 3 membres juniors en formation de cardiologie pédiatrique, 10 membres seniors après la fin de leur activité clinique, 4 membres correspondants se trouvant actuellement à l'étranger et 7 membres extraordinaires.

Domaines d'activité

La Société se réunit 2 fois par an pour une session plénière. La session de printemps est une session administrative qui a lieu lors de l'Assemblée générale de la Société suisse de cardiologie. La session d'automne est une réunion scientifique d'une journée organisée alternativement dans les différents centres de cardiologie pédiatrique. La Société a pour but d'encourager la recherche de base, la recherche appliquée, ainsi que la formation post graduée et continue en cardiologie pédiatrique. La Société veille à la sauvegarde des intérêts de ses membres. De même elle a pour buts de promouvoir une étroite collaboration et un échange d'idées dans le domaine de la cardiologie pédiatrique, en Suisse et à

l'étranger. La Société est responsable de la surveillance qualité dans le domaine de la cardiologie pédiatrique. La Société a aussi pour but de stimuler la contribution scientifique en Suisse. Un poste de secrétaire scientifique au sein du comité a été créé afin de promouvoir et de faciliter les études multicentriques en Suisse et un registre des cardiopathies congénitales est en voie d'être créé.

Réseaux

Société suisse de pédiatrie (SSP)

La cardiologie pédiatrique, sous-spécialité de la pédiatrie, a une collaboration étroite avec la Société suisse de pédiatrie. Les cardiologues pédiatres sont convaincus de l'importance d'une formation de base de pédiatrie pour l'obtention du titre de sous-spécialiste. Néanmoins, sur le plan européen, les cardiologues pédiatres ont pour but d'obtenir à terme un titre de spécialiste indépendant.

Société suisse de cardiologie (SSC)

Le lien avec la Société suisse de cardiologie est également étroit. La société suisse de cardiologie pédiatrique est aussi régulièrement invitée à leur assemblée générale. Les adultes avec des malformations congénitales du cœur forment un segment commun des deux sociétés, qui est devenu de plus en plus important ces dernières années.

Société européenne de cardiologie pédiatrique (AEPC)

L'AEPC est devenue l'association faîtière pour la standardisation de la formation en cardiologie pédiatrique en vue de l'obtention du titre de sous-spécialiste et les cardiologues pédiatres suisses s'orientent aux standards édictés par l'AEPC. L'AEPC se réunit une fois par an pour un congrès scientifique avec des sessions administratives. Plusieurs cardiologues pédiatres suisses font partie des différents groupes de travail de l'AEPC et participent de ce fait à l'orientation future de la cardiologie pédiatrique.

Informations complémentaires et site internet

www.pediatriccardiology.ch

Correspondance

Dre A. Cavigelli, secrétaire SSCP
Universitätskinderspital
Steinwiestrasse 75
8032 Zürich
anna.cavigelli@kispi.uzh.ch

Pédiatrie du développement

Marc Ecoffey, Neuchâtel

Société de discipline médicale

Société suisse de pédiatrie du développement

Président 2012

Marc Ecoffey, Neuchâtel

Co-présidence

Peter Hunkeler, Zurich/Lucerne

Site internet

www.entwicklungspaediatrie.ch

Porteurs de titre

54

Examen de spécialiste

Vendredi 12 mars 2013, Kinderspital Zürich, Unité de développement.

Inscriptions jusqu'au 31 janvier 2013 sous info@entwicklungspaediatrie.ch

Activités principales 2012

- Journée de la société le 8 novembre 2012 à Zurich, sur le thème du développement du calcul chez l'enfant. Orateurs:
 - Ursina Grond (Centre de recherche IRM, Kinderspital Zurich) sur le thème «Le cerveau et les compétences mathématiques».
 - Priska Portmann (Maître de conférences pour les mathématiques à la haute école pédagogique de Suisse Centrale, Zoug) sur le thème «Comment faire avec la variabilité dans le calcul pendant la scolarité».
- Examen pour l'obtention du titre de formation approfondie selon les dispositions transitoires (oral-théorique) les 20 janvier et 7 décembre 2012.

Correspondance

Dr M. Ecoffey
Médecin adjoint
Département de Pédiatrie
Hôpital Neuchâtelois
Rue de la Maladière 45
2000 Neuchâtel
marc.ecoffey@h-ne.ch

Pneumologie pédiatrique

A. Möller, Zurich

Organisation professionnelle

Société suisse de pneumologie pédiatrique

Président

Alexander Möller, Zurich

Comité

Vice-présidente: Daniela Stefanutti, La Chaux-de-Fonds

Past-président: Peter Eng, Aarau

Secrétaire: Jürg Barben, St. Gall

Caissier: Gaudenz Hafen, Lausanne

Nombre de porteurs du titre

34, membres 74

Site internet

<http://www.sgpp-schweiz.ch>

Examen de spécialité 2012

Réussi pour Philipp Latzin, Berne et Peter Saalfeld, Münsterlingen

Examen de spécialité 2013

Le 5.9.2013 à Lungenliga Schweiz
Chtzestrasse 10, 3007 Bern

Inscriptions jusqu'au 30 avril 2013 à juerg.hammer@unibas.ch

Correspondance

PD Dr. med. Alexander Möller
Président SSPP
Leiter Fachbereich Pneumologie
Universitäts-Kinderkliniken
Steinwiesstrasse 75
8032 Zürich
Alexander.Moeller@kispi.uzh.ch

Swiss Group for Inborn Errors of Metabolism (SGIEM)

M. Baumgartner, Universitäts-Kinderklinik Zurich; J. M. Nuoffer, Universitätskinderklinik und Institut für Klinische Chemie, Berne; M. Huemer, Universitätskinderklinik Bâle
L. Bonafé et PD Dr. D. Ballhausen, Universitätskinderklinik Lausanne, et I. Kern, Hôpital des Enfants, Genève

Organisation

Swiss Group for Inborn Errors of Metabolism (SGIEM)

Président 2012

Brian Fowler, Bâle et Zurich

Secrétaire 2012

Diana Ballhausen, Lausanne

Site internet

aucun

Nombre de porteur du titre

pas de titre existant

Nombre de membres

33; 4 nouveaux membres de Bâle, Berne, St Gall et Zurich actifs avec des adultes atteints de maladies congénitales du métabolisme.

Examen de spécialiste

pas d'examen spécifique

Activités principales 2012

- Assemblée annuelle de la SGIEM le 26.1.2012 à Bâle; combinée avec un symposium en l'honneur de la retraite de Brian Fowler. B. Fowler est d'accord de continuer à présider la SGIEM.
- Le 3.12.2012 accord définitif de l'OFSP pour l'introduction et la poursuite du screening néonatal de la mucoviscidose au 1.1.2013 après le succès de la phase pilote de deux ans.
- Coordination du screening néonatal pour les maladies congénitales du métabolisme et développement de concepts pour l'élargissement du screening néonatal et de son acceptation par l'OFSP. Actuellement sont en préparation les diagnostics de l'acidurie glutarique de type 1 et de la maladie du sirop d'érable.
- Coordination de la prise en charge clinique des patients atteints de maladies

métaboliques congénitales en collaboration avec les cliniques pédiatriques de catégorie A et B.

- Réseau métabolique de la Suisse occidentale (Coordination: Lausanne).
- Réseau métabolique de la Suisse centrale (Coordination: Berne).
- Réseau métabolique de la Suisse orientale et du nord (y-compris Bâle) (Coordination Zurich).
- Coordination de l'offre analytique spécialisée pour le métabolisme dans les hôpitaux universitaires.
- Demande de prise en charge d'aliments diététiques spéciaux destinés à des buts métaboliques particuliers (FSMP, <http://www.bag.admin.ch/themen/lebensmittel/04858/04862/04878/index.html?lang=fr>) dans la liste des médicaments en matières d'infirmités congénitales (LMIC) pour la prise en charge de leurs coûts par l'assurance maladie et par l'Al.
- Groupe suisse de travail pour les maladies lysosomiales (**S**chweizerische **A**rbeitsgruppe für **L**ysosomale **S**peicherkrankheiten SALS, http://sals.ch/i6/sals/iSix_sals.cgi).
- Direction de groupes de travail internationaux pour le développement de recommandations internationales pour le diagnostic et le traitement spécifiques de maladies métaboliques:
 - Troubles du cycle de l'urée:** Direction Johannes Häberle, Kinderspital Zurich.
 - Acidurie méthylmalonique/propionique:** Direction Matthias Baumgartner, Kinderspital Zurich.
 - Galactosémie:** Matthias Gautschi, Inselspital Berne comme représentant de la SGIEM.
 - Phénylcétonurie (DACH-Leitliniengruppe):** Diana Ballhausen (pédiatre), CHUV Lausanne, Michel Hochuli (interniste), Unispital Zurich et Sandra Bollhalder (diététicienne), Unispital Zurich comme représentants de la SGIEM.

Correspondance

Prof. Dr. med. Matthias Baumgartner
Abteilung für Stoffwechselkrankheiten
Universitäts-Kinderspital
Steinwiesstrasse 75
CH-8032 Zürich
Matthias.Baumgartner@kispi.uzh.ch

Néphrologie pédiatrique

E. Girardin, Genève

Organisation professionnelle

Schweizerische Arbeitsgruppe für Padiatrische Nephrologie (SAPN)

Président

Eric Girardin, Genève, Lausanne

Secrétaire

Guido Laube, Zurich
University Childrens Hospital Zurich
Steinwiesstrasse 75
8032 Zürich
Tél. +41 (0)44 266 73 90
Fax +41 (0)44 266 78 61
guido.laube@kispi.uzh.ch

Assesseur

Regula Laux-End

Commission des examens

Président: Thomas Neuhaus, Lucerne
Assesseur: Giacomo Simonetti, Berne

Représentant auprès de la Société suisse de néphrologie

Thomas Neuhaus, Lucerne

Représentante auprès de la commission de dialyse

Giuseppina Sparta, Zurich

Délégué auprès du Swisstransplant

Groupe de travail «Rein» (STAN):
Guido Laube, Zurich

Nombre de membres

26

Examen de spécialité 2012

Pas de candidat en 2012

Activité principales

Pendant l'année 2012 notons:

- Thomas Neuhaus a été élu au comité de la Société suisse de néphrologie et représentera la néphrologie pédiatrique en remplacement de Mario Bianchetti que nous remercions pour son travail au sein du comité.
- La création d'un réseau entre l'Unité de néphrologie pédiatrique de l'hôpital de

l'Île à Berne, l'hôpital Universitaire de Bâle et l'hôpital de Bellinzone; pour le volet de la formation, ce réseau devra être présenté à la SIWF.

- En novembre, l'organisation de journées de formation continue en néphrologie pédiatriques destinées en premier lieu aux médecins en formation. Ces journées ont eu lieu à Berne pour la partie germanique et à Genève pour la partie francophone. Devant leur succès, elles seront reconduites en 2013.
- La poursuite du travail en collaboration avec l'Institut de médecine sociale et préventive de Berne autour du Registre pédiatrique suisse du rein. Ce registre regroupe des données sur tous les patients atteints d'insuffisance rénale de Suisse. Les données du registre sont maintenant introduites dans l'ESPN/ ERA-EDTA Registry au niveau européen.
- Enfin notons que la publication de la révision du programme de formation postgraduée de néphrologie pédiatrique est en attente de la mise au point d'un E-log-book qui réponde aux critères de la SIWF.

Correspondance

Prof. Eric Girardin
Unité universitaire romande de néphrologie pédiatrique
Hôpital des Enfants
Rue Willy Donzé 6
1211 Genève 14
eric.girardin@hcuge.ch

Quiz FMH 52

Toutes ces complications sont secondaires à l'insulinothérapie, sauf une:

- A. Lipodystrophie
- B. Hypoglycémie
- C. Anticorps anti-insuline
- D. Acidocétose

Réponse et commentaires:

Depuis les premières insulinothérapies dans les années 20 jusqu'à aujourd'hui, un traitement par insuline amène son lot de complications. À travers les décennies, la fréquence de certaines des complications s'est modifiée, mais la plupart surviennent encore avec les insulines analogues modernes.

A. Lipodystrophie

C'est une des complications observées fréquemment lors de l'insulinothérapie. Il s'agit d'une hypertrophie du tissu adipeux qui apparaît lors d'injections répétées d'insuline au même endroit. Le postulat physiopathologique est une stimulation de la croissance locale des adipocytes causée par l'insuline injectée toujours à la même place.

Les problèmes engendrés par les lipodystrophies sont principalement de deux ordres: 1) un problème esthétique engendré par une «bosse» locale de tissu adipeux; 2) un problème plus important de variabilité de l'effet de l'insuline injectée dans le lieu de la lipodystrophie. Parfois à l'inspection, la lipodystrophie n'est pas visible, mais la palpation des sites d'injections donnera à sentir un tissu sous-cutané avec une texture modifiée (le plus souvent grasse sous-cutanée dure et irrégulière).

Typiquement, la même dose d'insuline injectée montrera une grande variabilité d'effet jours après jour, ce qui entraînera hypoglycémies et hyperglycémies qui peuvent sembler inexplicables si on ne prête pas attention aux lipodystrophies. Le réflexe du médecin qui observe une variabilité majeure des glycémies de son patient sans explication est de contrôler qu'il ne s'agit pas de problèmes d'absorption de

l'insuline injectée dans des lipodystrophies. Inciter le patient à plus varier ses lieux d'injection résoudra le problème. Toutefois, souvent l'enfant et l'adolescent n'aiment pas varier le lieu d'injection, car ils trouvent parfois qu'injecter l'insuline toujours au même lieu donne moins de douleurs, ainsi souvent les localisations de lipodystrophie sont aussi les parties du corps où le patient à l'impression que les injections sont moins douloureuses.

Enfin, il faut noter que les lipoatrophies, qui sont devenue beaucoup plus rares avec les insulines modernes ont une cause toute différente. Il s'agit là d'une réaction immunologique locale qui détruit le tissu adipeux, réaction causée soit par l'insuline elle-même, ce qui était bien plus souvent le cas avec les insulines animales, ou encore par les substances injectées avec l'insuline (zinc, protamine, etc.).

B. Hypoglycémie

L'hypoglycémie est la complication iatrogénique la plus fréquente d'une insulinothérapie. Chez un patient diabétique de type 1, sans insuline injectée il n'y a pas d'hypoglycémie, mais dans le même temps l'absence d'injection d'insuline amène une acidocétose et une issue fatale. L'hypoglycémie peut créer autant des problèmes psychologiques que physiques, et même si cela reste rare c'est une complication qui peut être fatale.

Bien souvent, la peur de l'hypoglycémie est un obstacle majeur pour atteindre des valeurs cibles de glycémie. Lors de l'étude «diabetes control and complications trial» (DCCT) en 1993, il a été montré qu'un meilleur contrôle métabolique amène un nombre supérieur d'hypoglycémies, et la plupart des études récentes vont toujours dans ce sens, même si l'espoir persiste qu'avec les insulines modernes et les moyens techniques modernes, on puisse diminuer le nombre d'hypoglycémies sévères.

En moyenne, un diabétique de type 1 présente deux hypoglycémies symptomatiques par semaine, sur des années cela va repré-

senter des milliers d'hypoglycémies. Celles-ci peuvent avoir un impact sur la vie de tous les jours comme un examen qui sera raté, ou une baisse de performance lors d'une activité physique. L'impact de ces hypoglycémies sur le long terme reste à définir plus précisément. Des études montrent par exemple une baisse de la mémoire spatiale chez des enfants de moins de 5 ans avec des épisodes d'hypoglycémies sévères. D'un autre côté, le suivi des patients de l'étude DCCT sur 18 ans ne montre pas de déclin cognitif malgré des épisodes nombreux d'hypoglycémies sévères.

C. Anticorps anti-insuline

Au début de l'insulinothérapie, l'apparition d'anticorps contre l'insuline était un phénomène très fréquent qui est devenu plus rare, mais qui existe toujours avec les insulines analogues. Durant les années 20 avec des insulines animales qui étaient peu purifiées, des réactions allergiques contre l'insuline étaient fréquentes, et dès qu'il a été possible de doser les anticorps anti-insuline, on a noté que ceux-ci apparaissaient souvent déjà 2 semaines après le début de l'insulinothérapie.

Actuellement avec l'utilisation d'insulines analogues, il semble qu'il y ait moins d'anticorps anti-insuline avec aussi des titres moins hauts. Certaines publications attribuent à ces anticorps anti-insuline des cas de résistance marquée à l'insuline, toutefois les études faites sur un plus grand nombre de patients n'ont pas pu mettre en évidence un lien entre anticorps anti-insuline et instabilité du diabète ou résistance à l'insuline. De même, la présence d'anticorps anti-insuline n'implique pas obligatoirement une allergie à l'insuline. Les allergies à l'insuline restent rares (<1% des patients traités), elles peuvent présenter tout un ensemble de symptômes, de l'urticaire à la réaction anaphylactique, mais là encore la présence d'IgE anti-insuline n'implique pas systématiquement des signes cliniques d'allergie à l'insuline. Plus fréquemment que l'insuline, c'est souvent le liquide dans lequel est diluée l'insuline qui contient des agents qui déclenchent l'allergie. En général lors de l'apparition de symptômes pouvant évoquer une allergie à l'insuline la démarche la plus fréquemment utilisée est de changer la thérapie pour une autre préparation d'insuline.

Les cas d'allergie marquée à différentes insulines posent un problème thérapeutique. La solution adoptée est en général une insulinothérapie sous-cutanée par pompe à insuline que l'on augmente progressivement pour provoquer une tolérance, cela reste un défi thérapeutique puisque dans le même temps il faut éviter une acidocétose.

Enfin les auto-anticorps anti-insuline, ne sont eux pas dus à l'insulinothérapie, mais sont des anticorps qui ont une valeur prédictive dans l'apparition d'un diabète de type 1, plus particulièrement chez les petits enfants. La valeur prédictive positive d'un seul auto-anticorps n'est pas bonne/utilisable, mais avec 3 anticorps positifs (anti-GAD, anti auto-insuline, anti IA-2) la valeur prédictive positive d'un diabète est de plus de 60%.

Les anticorps anti-insuline sont certes polyclonaux, mais ils se dirigent principalement contre des épitopes différents de ceux des auto-anticorps anti-insuline.

D. Acidocétose

L'insuline est une hormone anabolique, un manque relatif ou absolu d'insuline entraîne entre autres un catabolisme avec lipolyse

puis acidocétose. Le coeur du traitement de l'acidocétose est l'interruption/inhibition de la lipolyse grâce à l'insuline. Il faut noter que lors du traitement de l'acidocétose l'insuline doit être utilisée avec la plus grande précaution puisque celle-ci est reconnue comme un facteur de risque pour un oedème cérébral si elle est utilisée durant la première heure de thérapie de l'acidocétose.

Les recommandations du traitement de l'acidocétose de l'«international society for pediatric and adolescent diabetes» (ISPAD) sont pour la première heure une réhydratation intraveineuse, mais qui ne doit pas être trop énergique si ce n'est pas nécessaire. Typiquement dans un premier temps la perfusion sera par exemple à 10ml/kg/h pour une ou deux heures, et uniquement s'il y a des signes de choc un bolus de 20ml/kg sera administré au début de la thérapie. Selon ce schéma de l'ISPAD, l'insuline est débutée après la première heure de réhydratation et sans bolus au début de la perfusion d'insuline.

Pour les réponses au quiz il s'agit donc du seul énoncé qui n'est pas une complication de l'insuline.

Références

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1993; 329: 977-986.

Long-Term Effect of Diabetes and Its Treatment on Cognitive Function. *N Eng J Med* 2007; 356 (18): 1842-1852.

Continuous subcutaneous insulin infusion allows tolerance induction and diabetes treatment in a type 1 diabetic child with insulin allergy. *Diabetes Metab* 2012; Nov 30.

Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes (ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009). *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl 12): 118-133.

Correspondance

Dr Jean-Marc Vuissoz

Pädiatrische Endokrinologie/Diabetologie
Universitäts-Kinderspital beider Basel
UKBB

Spitalstrasse 33

4005 Basel

jean-marc.vuissoz@ukbb.ch

Cabinet médical «grandir»

Rue du midi 34

1800 Vevey

jean-marc.vuissoz@grandir.ch



Accidents d'enfants

Olivier Reinberg, Lausanne

Epidémiologie des traumatismes à snowboard

Cette étude US porte sur 7 ans (2000–2007) et recense 213 cas de traumatismes résultant de la pratique du snowboard chez des enfants de 6 à 21 ans dans un centre de référence de traumatologie pédiatrique («level 1»), ce qui crée un biais que les auteurs mentionnent, en ce que les traumatismes graves sont surreprésentés (7% de traumatismes abdominaux graves). Le titre en anglais ne reflète pas le contenu de l'article qui étudie tous les traumatismes résultant du snowboard et pas seulement les traumatismes abdominaux, d'où son intérêt.

Sans surprise il y a 79% de garçons. Le groupe le plus représenté (79%) est celui entre 12 et 14 ans. Par fréquence décroissante, les lésions concernaient le membre supérieur (58%), la tête (27%), le tronc (19%), le membre inférieur (10%). 74% des lésions abdominales avaient lésé un organe plein, en particulier la rate. La hauteur de chute (plus de 1 mètre) n'est pas corrélée avec un type particulier de lésion. Par contre il apparaît que les garçons se font des traumatismes abdominaux ($p < 0.001$), et les filles des traumatismes pelviens ($p < 0.001$). Les garçons ont plus de fractures ($p < 0.01$). Les petits enfants (moins de 14 ans) ont plus de lésions abdominales ($p < 0.05$), tandis que les plus âgés ont plus de lésions pelviennes. Il existe une corrélation associative nette entre les fractures du membre supérieur et les trauma abdominaux ($p = 0.003$).

Dans la discussion, les auteurs parlent de «dramatique» croissance de ce type de traumatismes, avec 6 cas en 2000 et 56 cas en 2005. Ils constatent que les lésions à snowboard diffèrent de celles du ski et les lésions pédiatriques de celles des adultes. Par exemple ils n'ont jamais retrouvé dans cette série pédiatrique la fracture de la cheville décrite chez les snowboarders adultes comme typique de ce sport («snowboarder's ankle»). Ils regrettent que le port du casque soit rarement mentionné alors que les traumas affectant la tête sont fréquents.

Ce travail est essentiellement descriptif. Cependant les auteurs développent des hypothèses intéressantes sur les causes possibles des lésions constatées. Ainsi, ils mentionnent que la majorité des snowboarders ont le pied droit en arrière («regular»), donc le flanc gauche tourné vers l'avant ce qui pourrait expliquer le nombre important de lésions spléniques. Certaines seraient dues au coude gauche de l'enfant lui-même, qui provoquerait une contusion du flanc gauche. Ils proposent la même explication à la surreprésentation de lésions du membre supérieur gauche par rapport au droit, d'où la corrélation associative mentionnée dans l'article. Il serait intéressant de voir si la proportion s'inverse chez ceux qui ont le pied gauche en arrière («goofy»), mais le collectif ne permet pas cette analyse.

Référence

Snowboarding-Related Abdominal Trauma in Children.

McCrone AB, Lillis K, Shaha SH.

Pediatr Emerg Care 2012; 28(3): 251–253.

Affiliation: Department of Emergency Medicine, SUNY Upstate Medical University, Syracuse; State University of New York at Buffalo, School of Medicine, Williamsville, NY.

Corps étrangers dans les voies respiratoires

Méta-analyse italienne dont le but est d'évaluer les risques d'asphyxie en rapport avec la forme, la taille et la consistance de corps étrangers inhalés chez les enfants. L'étude est intéressante par son importance, puisqu'elle fait une analyse exhaustive de la littérature sur 30 ans (1978–2008). Sur plus de 1600 articles revus, 1063 ont été jugés pertinents incluant un total de 30 477 enfants.

L'âge critique d'inhalation est compris entre 0 et 3 ans (67%). Les corps étrangers organiques les plus souvent impliqués sont les noix (noisettes, arachides) (39%), des graines (25%), tandis que parmi les inorganiques, les petits aimants sont les plus fréquents (deux fois plus que les petites éponges qui viennent ensuite). Beaucoup

d'objets inhalés n'auraient jamais dû être accessibles à des petits enfants: punaises, clous, vis, épingles.

Les accidents surviennent sans surprise quand l'enfant mange ou joue.

La localisation trachéale, la plus dangereuse, représente 15% des cas. Il y a 62% d'inhalation à droite vs 38% à gauche lorsqu'elle est bronchique.

Les symptômes classiques sont ceux d'une obstruction sévère et aiguë des voies respiratoires avec toux, dyspnée, bruits respiratoires diminués ou absents et vont jusqu'à l'asphyxie complète.

Des symptômes non spécifiques, voire une absence totale de symptôme, sont des constatations fréquentes ce qui rend les inhalations très dangereuses et mène à de faux diagnostics ou à un retard de prise en charge adéquate. Sur l'ensemble de l'étude, les radiographies étaient normales dans 47% des cas et seules les endoscopies ont permis de faire le diagnostic et de traiter. Dans 40% des cas le diagnostic a été fait plus de 24 heures après l'inhalation. Ceci explique que 15% (!) des enfants présentent des complications aiguës ou chroniques. Parmi les plus graves, on mentionne 6% de décès, 2.4% d'arrêts respiratoires et 2% d'arrêts cardiaques.

Enfin sur ce grand nombre d'articles traitant du sujet, seuls 5 font référence à la présence ou non d'adultes au moment de l'accident, traduisant pour les auteurs le peu d'intérêt porté à la prévention dans ce domaine.

Bien que les études soient difficilement comparables entre elles et d'une grande hétérogénéité, les auteurs insistent sur l'importante morbidité liée aux inhalations de corps étrangers. Ils plaident pour une prise de conscience et pour l'introduction d'une meilleure prévention.

Commentaire O. Reinberg

Cette étude est proche de celle rapportée dans Paediatrica 2008; 20(5) qui venait de Hong-Kong. Pour mémoire les auteurs mentionnaient l'importante différence de complications qui résultait du délai de prise en charge selon qu'elle était précoce (moins de 7 jours) ou tardive, le fait que beaucoup de ces enfants peuvent être asymptomatiques et que le diagnostic radiologique est insuffisant. Il est une preuve positive, mais ne permet pas d'exclure une inhalation de corps étranger. Une seule attitude possible: en cas de doute une en-

doscopie en urgence s'impose, même si les radiographies sont normales.

Du point de vue de la prévention, l'information sur le risque lié aux graines et aux cacahuètes en particulier doit être rappelée sans relâche aux parents: les parents ne devraient pas en donner aux petits enfants. Participant depuis des années à des missions en Afrique, je suis toujours surpris de ce que toutes les mamans africaines savent que «l'arachide tue», tandis que dans le monde industrialisé on reçoit ses amis avec des pistaches et des cacahuètes à l'apéritif en présence de petits enfants. A ce sujet, relire dans Paediatrica 2012; 23(2) le niveau de connaissance des parents concernant les risques d'inhalation et le rôle essentiel que les pédiatres ont à jouer dans cette prévention.

Référence

Foreign bodies in the airways: A meta-analysis of published papers.

Foltran F, Ballali S, Passali FM, Kern E, Morra B, Passali GC, Paola Berchiolla P, Lauriello M, Gregori D.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76-Suppl 1: S12-S19.

Affiliation: Italie, multicentrique.

Sport et hémophilie

Le sport est aujourd'hui considéré comme bénéfique pour les enfants hémophiles, considérant que la préservation d'une bonne musculature péri-articulaire réduit la fréquence des hémarthroses. Le but de cet article est d'évaluer la qualité de vie (QoL) et les performances de ces enfants hémophiles et sportifs à l'aide de questionnaires appropriés (KINDL, Haemo-QoL et HEP-Test-Q). Il concerne des enfants de 6 à 16 ans souffrant d'hémophilie A ou B de tous grades.

Cette étude très complète avec de très nombreux tableaux et graphiques, porte sur 84 garçons hémophiles (23 formes légères, 19 modérées, 42 sévères) d'âge moyen de 11.5 ans. 28.5% étaient obèses ou en surcharge pondérale, mais avec un status orthopédique normal. Les garçons qui regardaient la TV ou étaient sur leur ordinateur moins de 1 à 2 heures par jour avaient moins d'absences scolaires que ceux qui avaient un mode de vie totalement sédentaire. Parmi les premiers, 90.5% participaient à une activité physique régulière (4 sports en moyenne) et 80%

d'entre eux au moins 2 fois par semaine. Le top five des sports choisis était: football, jogging, natation, gymnastique et cyclisme. Leur QoL était meilleure que celle des sédentaires avec la plus grande différence constatée dans la tranche des 8 à 12 ans.

Les performances sportives étaient bonnes avec les plus grandes améliorations obtenues dans les activités dites «d'endurance» et «de mobilité». Sans surprise, les garçons sportifs avaient de meilleurs résultats que les non sportifs, dans les mêmes proportions d'amélioration que celles de la QoL.

En outre, la sédentarité a un effet négatif sur la performance sportive subjective et sur le nombre de jours d'absence.

Les auteurs concluent que les enfants hémophiles ont des bénéfices certains à faire du sport, non seulement pour diminuer le nombre de leurs atteintes articulaires, mais mesurables en matière de QoL et d'absentéisme.

Commentaire O. Reinberg

L'activité physique est un facteur stimulant de la croissance de l'enfant, bénéfique physiquement, mais aussi intellectuellement et socialement. Notre devoir est d'offrir à tous la possibilité d'une pratique sportive, y compris – et peut-être surtout – aux enfants porteurs de handicaps ou de maladies chroniques. C'est ce que nous avons tenté de démontrer en 2004 avec Nathalie Farpour-Lambert (Genève, HUG) et Michael Hofer (Lausanne, CHUV) dans un article sur le bénéfice d'une activité physique dans certaines pathologies chroniques (Reinberg O, Farpour-Lambert N, Hofer M, Repond R.-M. Sport et pathologies chroniques de l'enfant. Med Hyg 2004; 62: 1517-1524).

Notre article concernait l'obésité, l'asthme, les diabètes de type I et l'arthrite juvénile idiopathique. Cet article sur l'hémophilie s'ajoute à la longue liste de pathologies chroniques pour lesquelles le bénéfice d'une activité sportive régulière est démontré.

Référence

The impact of sport on children with haemophilia.

Khair K, Littley A, Will A, von Mackensen S. Haemophilia 2012; 18(6): 898-905.

Affiliation: Haemophilia Centre, Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK.

Accidents résultant de biberons, sucettes (lolettes) et récipients à bec verseur pour enfants

Ce travail utilise la banque de données NEISS (National Electronic Injury Surveillance System = système national de surveillance informatique des accidents) pour étudier les accidents d'enfants de moins de 3 ans survenus aux USA entre 1991 et 2010 et résultant de l'usage de sucettes, (lolettes = pacifiers), biberons et récipients à bec verseur pour enfants (sippy cups).

45 398 enfants ont été traités dans des centres d'urgences pour un tel problème, soit 2270 cas par an. Les accidents ont concerné par ordre décroissant des biberons (65,8%) des sucettes (20%) et des récipients à bec verseur pour enfants (14.3%). Le mécanisme le plus souvent en cause était une chute alors que l'enfant avait un de ces objets en bouche (86%). Il en est résulté des plaies de la bouche (70.4%). Les enfants d'environ 1 an sont les plus concernés. Un mauvais fonctionnement de ces objets est plutôt rare (4%), mais tout existe! Les auteurs mettent en avant le risque élevé d'accidents liés à la conjonction d'usage de ces produits et de chutes. Ils y voient la possibilité d'une part d'améliorer l'information aux parents et d'autre part le design de ces objets. Ils s'associent à l'Académie américaine de pédiatrie (AAP), pour que les pédiatres recommandent de passer le plus rapidement possible à la tasse ou au verre et d'arrêter dès que possible l'usage des sucettes.

Commentaire O. Reinberg

En 2008, j'avais renoncé à rapporter un article dans cette rubrique le jugeant à tort trop exceptionnel. Il trouve pourtant sa place dans le cadre du présent résumé. L'article rapportait le cas d'un enfant de 22 mois qui avait avalé la pièce buccale d'une lolette, sans que les parents ne réagissent. Celle-ci s'était enclavée dans l'intestin, provoquant une obstruction qu'il avait fallu lever chirurgicalement. (Pacifier-induced bowel obstruction-not so soothing. Neville HL, Huaco J, Vigoda M, Sola JE. J Pediatr Surg 2008; 43(2): e13-5).

Référence

Injuries associated with bottles, pacifiers, and sippy cups in the United States, 1991-2010.

Keim SA, Fletcher EN, Tepoel MR, McKenzie LB. Pediatrics 2012; 129(6): 1104-10.

Affiliation: Center for Biobehavioral Health, The Research Institute at Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio.

Toujours les piles-boutons: étude nationale US

Ce travail utilise la banque de données NEISS (National Electronic Injury Surveillance System = système national de surveillance informatique des accidents) pour étudier les accidents d'enfants de moins de 18 ans survenus aux USA entre 1990 et 2009 en rapport avec des piles-boutons: ingestion, insertion nasale et conduit auditif externe.

Cela concerne 66 788 enfants, soit 3289 cas par an, nécessitant une prise en charge médicale. L'âge moyen est 3.9 ans et concerne 60.2% de garçons. Les auteurs observent un accroissement du problème au cours des 20 années étudiées, particulièrement marqué durant les 8 dernières années. Les ingestions sont de loin les plus fréquentes (76.6%), suivies par les insertions nasales (10.2%) ou auriculaires (5.7%). La grande majorité n'a pas eu de grave conséquence (91%).

Les auteurs insistent sur les mises en garde et l'information aux parents.

Commentaire O. Reinberg

Même si 90% des accidents liés aux piles sont mineurs, les 10% restant posent problème. Il est bon de rappeler le danger des piles ingérées dont les effets ne sont pas seulement dus aux lésions de décubitus liées à la présence d'un corps étranger, mais aussi à la nature des piles-boutons et des courants qu'elles génèrent. Les piles-boutons doivent être rapidement extraites, en particulier celles qui sont oesophagiennes (cf Paediatrica 2012; 23(1)). En complément, voici encore le cas d'un enfant de 3 ans, ayant présenté une perforation oesophagienne sévère rapidement après l'ingestion d'une pile-bouton. (A 20 mm lithium button battery causing an oesophageal perforation in a toddler: lessons in diagnosis and treatment. Soccorso G, Grossman O, Martinelli M, Marven SS, Patel K, Thomson M, Roberts JP. Arch Dis Child 2012; 97(8): 746-7).

Référence

Pediatric Battery-Related Emergency Department Visits in the United States, 1990-2009. Sharpe SJ, Rochette LM, Smith GA. Pediatrics 2012; 129(6): 1111-7.

Affiliation: Center for Injury Research and Policy, The Research Institute at Nationwide Children's Hospital, Columbus, Ohio.

Ingestions de gants en vinyle

Les gants en vinyle sont devenus d'usage familial courant et les enfants jouent avec. Ils ne sont pourtant pas sans danger. Une fois ingérés ils durcissent et présentent des arêtes aiguës. Dans l'estomac ils forment des bézoards, passé le pylore ils obstruent l'intestin et parfois le perforent.

Cet article rapporte 4 cas (!) de tels accidents: un enfant de 3 ans, une fillette de 13 ans avec un syndrome de Down qui a récidivé à 17 ans sous forme de bézoard, une jeune fille de 14 ans, et un adolescent de 15 ans. Trois d'entre eux avaient un retard mental (dont le Down) et dans un cas il s'agissait de maltraitance. Quoiqu'il en soit, tous ont eu un traitement chirurgical (laparoscopie ou laparotomie) pour occlusion dont 2 avec perforation. Les proches ignoraient l'ingestion de gant en vinyle.

On peut tirer de cette expérience plusieurs conclusions utiles: les ingestions de gants en vinyle sont dangereuses et ils ne doivent pas être laissés à portée des enfants.

Du fait de leur comportement physique, ces gants ingérés doivent être retirés tant qu'ils sont accessibles dans l'estomac, soit dès que l'on a connaissance de leur présence. S'ils ont passé le pylore, les patients doivent être surveillés en raison du risque de perforation. Une question se pose: faut-il aller les enlever chirurgicalement à titre préventif dans de bonnes conditions avant qu'une perforation survienne?

Référence

Vinyl glove ingestion in children: a word of caution. Stringel G, Parker M, McCoy E. J Pediatr Surg 2012; 47(5): 996-998. Affiliation: Division of Pediatric Surgery, Department of Surgery, Maria Fareri Children's Hospital, New York Medical College, Valhalla, NY.

L'enfant victime des conflits armés

Les récentes campagnes militaires en Irak et en Afghanistan ont conduit les troupes britanniques à traiter des enfants pris dans les conflits. Cet article émane d'un journal des forces armées britanniques et souhaite analyser la problématique pour déterminer

comment les soins aux enfants doivent se développer à l'avenir.

Les données proviennent de sources médicales militaires et concernent 176 enfants (dont ils ont eu connaissance, note OR) de moins de 16 ans entre mars 2003 et août 2009 dont la majorité venait du conflit en Afghanistan (83.5%) et le reste d'Iraq. Le taux de survie est quasiment identique (89%). Les garçons sont légèrement majoritaires (66%) avec un pic de représentation entre 6 à 8 ans. Un peu plus de la moitié (59%) avait été victime d'explosifs mais ce mécanisme était plus fréquent en Afghanistan (63.5%) qu'en Iraq (27.6%). L'Injury Severity Score (ISS) montre autant de blessés mineurs que de blessés graves et très peu de cas intermédiaires. L'ISS médian était à 9 en Afghanistan et 16 en Iraq.

Conclusion des auteurs: le traitement d'enfants par les troupes britanniques va continuer. Une meilleure connaissance des mécanismes des lésions permettra une meilleure prise en charge.

Commentaire O. Reinberg

Je n'ai malheureusement pas réussi à me procurer le texte entier de l'article, et ne rapporte que le résumé. Bien que pénible à lire, je crois qu'il peut nous être utile. Tout d'abord pour nous rappeler que nos préoccupations diffèrent beaucoup de celles des pays en guerre et que dans tous les conflits des enfants sont les victimes des ambitions des belligérants. En résumant le texte dont je disposais, je me demandais ce que sont les lésions autres que des explosions dans une guerre. Les troupes britanniques ont traité 176 enfants blessés qui ont probablement eu la chance de se trouver dans leur secteur. Ce chiffre me semble dérisoire en 6 ans. Combien cache-t-il d'enfants tués, combien ont été pris dans d'autres structures ou n'ont jamais bénéficié de soins médicaux? Enfin je loue le souci des médecins militaires de mieux prendre en charge les enfants victimes de la guerre. Je perçois à ces lignes qu'ils n'ont que peu d'espoir d'une fin prochaine de cette terrible injustice.

Référence

The pattern of paediatric trauma on operations. Woods KL, Russell RJ, Bree S, Mahoney PF, McNicholas J. J R Army Med Corps 2012; 158(1): 34-37. Affiliation: Anaesthetic Department, James Cook University Hospital Middlesbrough, Birmingham, UK.

Paediatrica – Instructions aux auteurs

Soumission des manuscrits (article et cas clinique)

Les manuscrits complets seront soumis à la rédaction, si possible par e-mail: redaction@swiss-paediatrics.org
 Adresse postale: Prof. R. Tabin, Rédacteur en chef de Paediatrica
 Av. Général Guisan 30, Case postale 942, CH-3960 Sierre

Qualité d'auteur, contributions financières

Tout médecin en charge de la santé des enfants est habilité à soumettre pour publication, à la rédaction de Paediatrica, un cas clinique intéressant et original, en joignant le consentement parental écrit. Chaque signataire de l'article doit avoir étroitement collaboré à l'élaboration du travail. Il doit obligatoirement déclarer ses conflits d'intérêt. Les contributions financières externes ainsi que des relations financières ou personnelles sont à mentionner dans une annotation. Des articles à visée publicitaire (articles de relations publiques) ne seront pas publiés (sauf sous la forme d'encarts publicitaires clairement reconnaissables).

Rubriques

Politique professionnelle: Cette rubrique a pour but d'informer les membres de la SSP sur la politique professionnelle. Les contributions y sont apportées par les membres du comité et des divers groupements de la SSP, elles sont organisées et approuvées par la rédaction.

Rapports annuels: Cette rubrique vise à informer les membres de la SSP sur l'activité de ses divers groupements. Le texte doit être fourni dans les deux langues (français et allemand) et ne pas dépasser une page de journal (5000 signes).

Recommandations: Sous cette rubrique sont publiées des recommandations officielles de la SSP ou de ses groupements de sous-spécialistes (formations approfondies). Les articles peuvent y être présentés de façon très libre, en faisant usage de graphiques et d'images en noir-blanc (exceptionnellement en couleur). En principe, l'article ne dépassera pas 4 pages de journal d'environ 5000 signes (des contributions plus longues peuvent être publiées sur le site de la SSP, avec un résumé dans Paediatrica). La publication de l'article se fera en français et en allemand. Les auteurs nous fourniront la traduction de leur article dans l'autre langue.

Formation continue: Les articles peuvent y être présentés de façon très libre en faisant usage de graphiques et d'images en noir-blanc (exceptionnellement en couleur). Une contribution comprendra 3-4 pages d'environ 5000 signes et contiendra 15 références importantes au maximum. En principe, la publication de l'article se fera en allemand et en français, exceptionnellement en anglais. Les auteurs nous fourniront si possible la traduction de leur article dans l'autre langue. L'article sera soumis à la rédaction pour analyse et approbation avant publication.

Informations: Les articles de cette rubrique visent à informer les lecteurs de sujets variés concernant le domaine de la pédiatrie. Il s'agit d'articles courts (1-3 pages, max. 10 000 signes), max. 10 références.

Actualités des sous-spécialités pédiatriques: Cette rubrique donne des informations concernant les activités professionnelles (réunions, examens, réglementation etc...) et les manifestations scientifiques des sous-spécialités pédiatriques. Ces informations sont fournies dans les deux langues par les comités respectifs, sous forme de texte ne dépassant pas une page au maximum (5000 signes).

Quiz FMH: Cette rubrique reprend et commente les questions posées lors de l'examen pour l'obtention du titre suisse de spécialiste en pédiatrie. Les commentaires seront au maximum de 3 pages (15 000 signes), avec au plus 10 références.

Recensions: Cette rubrique commente un livre d'intérêt pédiatrique général. Une illustration de la couverture du livre doit être fournie pour reproduction, avec mention des références complètes du livre, y-compris N°ISSN et prix de vente public en Frs. Le commentaire ne dépassera pas ½ page de journal (2500 signes).

Lu pour vous: Cette rubrique permet de proposer un commentaire d'un certain nombre (4 à 6) d'articles récents concernant la pédiatrie. Chaque

commentaire, de préférence dans deux langues (français et allemand), doit être précédé par le résumé de l'article avec la référence complète. Les commentaires seront au maximum de ½ page (2500 signes). Le texte sera soumis à la rédaction pour analyse et approbation avant publication.

Courrier des lecteurs/Cactus: La rédaction se réserve le droit de choisir ou d'abrégé le courrier des lecteurs et les articles fournis pour la rubrique cactus (informations percutantes ou surprenantes). Plus la lettre/ou le texte seront courts, mieux ils réussiront à être publiés. Le texte ne devra pas dépasser 2500 signes, références éventuelles incluses.

Congrès et cours de formation continue: Paediatrica ne publie plus d'articles sous cette rubrique, les annonces de congrès et de cours de formation continue étant publiés gratuitement sur le site internet de la SSP. Des annonces de congrès payantes peuvent toutefois être publiées.

Orthographe et présentation du manuscrit

Page de titre

- Titre précis et concis, sans abréviations
- Prénom et nom de chaque auteur, sans abréviations, institution et adresse
- Adresse de correspondance

Cas particulier du cas clinique: Cette contribution peut inclure une brève anamnèse, une imagerie de grande qualité, une discussion concise et un maximum de 10 références. En principe le texte ne doit pas dépasser une page (5000 signes). Les illustrations doivent être présentées en format JPEG/TIFF (300 lpi) (maximum 2MB) et envoyées séparément au texte. La publication se fera en anglais et/ou en allemand, et/ou en français et/ou en italien.

Abréviations: Les abréviations courantes (p.ex. EEG, BCG) sont admises si elles sont conformes aux normes internationales. Toutes les autres abréviations devront être employées de manière restrictive; elles sont à expliciter dans une liste alphabétique. Elles sont reprises systématiquement et sous la même forme dans l'ensemble de l'article. Par principe, n'employer que les unités (SI). Pour les médicaments, on utilisera les noms génériques. En général, les noms des spécialités correspondantes peuvent être mentionnés entre parenthèses.

Sous-titres: Afin d'améliorer la lisibilité de l'article, des sous-titres seront créés, introduisant les sujets traités dans le paragraphe concerné.

Tableaux, figures: Les tableaux et les figures doivent être numérotés en chiffre arabe, commentés dans le texte et mentionnés dans le paragraphe correspondant. Les légendes doivent être rédigées de manière à expliciter la figure sans qu'un recours au texte ne s'impose. Lors d'utilisation de figures et de tableaux provenant d'autres publications, leur source est à indiquer et le consentement signé de la maison d'édition et des auteurs concernés doit être envoyé avec le manuscrit. Les illustrations, envoyées séparément au texte, doivent avoir le format JPEG/TIFF (300 lpi) (2 MB au maximum).

Références bibliographiques: L'index bibliographique doit suivre l'ordre des citations dans le texte (et non l'ordre alphabétique) et doit être numéroté de même manière. Le numéro correspondant doit figurer dans le texte entre parenthèses. Les noms des auteurs ainsi que les titres complets de tous les travaux cités doivent être indiqués. Les périodiques doivent être abrégés selon l'index medicus.

Epreuves: Après l'acceptation du manuscrit pour publication l'auteur principal recevra une copie pour le «bon à tirer». Il n'y a pas d'impression de tirés à part, mais l'article sera disponible pour l'auteur au format pdf.

Site internet: Les auteurs acceptent que leurs articles soient intégralement publiés sur le site internet de la SSP: www.swiss-paediatrics.org/paediatrica. Si souhaité et sur demande écrite, il est possible que cette publication ne soit faite que dans la partie du site internet de la SSP réservée aux seuls membres de la SSP: www.swiss-paediatrics.org/members et accessible seulement avec mot de passe.

Adresse de contact

redaction@swiss-paediatrics.org