

PROTOCOLE NATIONAL DE DIAGNOSTIC ET DE SOINS

2023

DYSPLASIE BRONCHOPULMONAIRE

Ce PNDS a été rédigé sous la coordination des
Dr Céline DELESTRAIN - Pr Alice HADCHOUEL-DUVERGÉ

- ARGUMENTAIRE SCIENTIFIQUE -

Centre de Référence
des maladies respiratoires rares

(RespiRare)

RespiRare
CENTRE DE REFERENCE DES MALADIES RESPIRATOIRES RARES

RespiFIL
Filière Maladies Respiratoires Rares

Cet argumentaire a été élaboré par le centre de référence des maladies respiratoires rares – RespiRare. Il a servi de base à l'élaboration du PNDS « Dysplasie bronchopulmonaire ».

Le PNDS est téléchargeable sur le site de l'HAS (www.has-sante.fr) et sur le site de la filière (www.respifil.fr)

Sommaire

Liste des abréviations	4
Préambule	6
Argumentaire	7
1 Revue systématique de la littérature	7
2 Études cliniques	27
3 Annexes	37
3.1 Recherche documentaire et sélection des articles	37
3.1.1 Recherche documentaire	37
3.1.2 Critères de sélection des articles	37
3.2 Liste des participants	38
4 Références bibliographiques	40

Liste des abréviations

AA	Air Ambient
AC	Âge corrigé
APM	Âge post-menstruel
AUC	Area under curve
BNP	Peptide natriurétique de type B (ou Brain Natriuretic Peptid)
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CIA	Communication inter auriculaire
CIV	Communication interventriculaire
CPAP	Continuous Positive airway Pressure ou Pression positive continue
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle
DBP	Dysplasie bronchopulmonaire
DCP	Dyskinésie ciliaire primitive
EFR	Épreuve fonctionnelle respiratoire
ERS	European Respiratory Society
ETT	Échocardiographie transthoracique
HPPN	Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né
HRB	Hyperréactivité bronchique
HTP	Hypertension pulmonaire
iNO	Monoxyde d'azote inhalé
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IV	Intra-veineux
LNHD	Lunettes nasales haut débit
MRPP	Maladie respiratoire post-prématurité
NIH	National Institutes of Health
NT-pro-BNP	N- Peptide natriurétique N-terminal de type pro-B (ou terminal pro-brain natriuretic peptide)
OHF	Oscillation à haute fréquence
OLD	Oxygénothérapie de longue durée
PCO ₂	Pression partielle en monoxyde de carbone
PID	Pathologie interstitielle diffuse
PM	Post-menstruel
PPHNet	Pediatric Pulmonary Hypertension Network
PSG	Polysomnographie
RGO	Reflux gastro-œsophagien
RR	Risque relatif
SA	Semaine d'aménorrhée
SatO ₂	Saturation en oxygène
TBM	Trachéobronchomalacie
TDM	Tomodensitométrie
TRS	Troubles respiratoires du sommeil
UTE	Temps d'écho ultracourt
VD	Ventricule droit
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde
VFSS	Étude vidéofluoroscopique de la déglutition
VG	Ventricule gauche

VNI	Ventilation non invasive
VPP	Valeur prédictive positive
VPN	Valeur prédictive négative
VRS	Virus respiratoire syncytial

Préambule

Le PNDS sur la dysplasie bronchopulmonaire a été élaboré selon la « Méthode d'élaboration d'un protocole national de diagnostic et de soins pour les maladies rares » publiée par la Haute Autorité de Santé en 2012 (guide méthodologique disponible sur le site de la HAS : www.has-sante.fr/). Le présent argumentaire comporte l'ensemble des données bibliographiques analysées pour la rédaction du PNDS.

Argumentaire

1 Revue systématique de la littérature

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
Cristea AI, Ren CL, Amin R, Eldredge LC, Levin JC, Majmudar PP, May AE, Rose RS, Tracy MC, Watters KF, Allen J, Austin ED, Cataletto ME, Collaco JM, Fleck RJ, Gelfand A, Hayes Jr. D, Jones MH, Kun SS, Mandell EW, McGrath-Morrow SA, Panitch HB, Popatia R, Rhein LW, Teper A, Woods JC, Iyer N, Baker CD on behalf of the American Thoracic Society Assembly on Outpatient Respiratory Management of	Revue bibliographique pour : 1 – aider les professionnels de santé à diagnostiquer et traiter les symptômes respiratoires en lien avec une maladie respiratoire post-prématurité (MRPP) chez les nourrissons, les enfants et les adolescents ; 2 – fournir des recommandations pour la prise en charge ambulatoire des patients atteints de MRPP.	Non	Revue bibliographique d'études pertinentes sur le sujet de la gestion ambulatoire de MRPP	Nourrissons, enfants et adolescents atteints de MRPP, incluant la DBP	Niveau 4 Grade C	<ul style="list-style-type: none"> Dans le monde, environ 12 millions de nouveau-nés (10 % des naissances vivantes) naissent prématurément et sont à risque de maladie respiratoire. La DBP représente la plus commune des maladies respiratoires chroniques liées à la prématurité ou MRPP (12-15 000 cas/an aux États-Unis). La MRPP concerne l'ensemble des patients qui ont des manifestations respiratoires en lien avec une prématurité (terme de naissance < 37 semaines d'aménorrhée (SA)). Les symptômes respiratoires chroniques incluent une toux, des épisodes de respiration sifflante récurrents, une limitation à l'effort et une fonction respiratoire diminuée. Les enfants prématurés nécessitent des consultations médicales plus fréquentes avec un taux de réhospitalisation plus important et ont un recours important à des traitements à visée respiratoires ; <p>Recommandations du guide :</p> <ol style="list-style-type: none"> Pour les nourrissons, les enfants et les adolescents atteints de MRPP qui ne présentent pas de symptômes respiratoires récurrents, un traitement par bronchodilatateurs inhalés ne doit pas être systématiquement prescrit. Pour les patients atteints de MRPP qui présentent des symptômes respiratoires récurrents (toux ou respiration sifflante), l'essai d'un bronchodilatateur inhalé à courte durée d'action est proposé avec surveillance pour évaluer l'amélioration clinique des symptômes après traitement ; Pour les patients atteints de MRPP qui n'ont pas de toux chronique ni d'épisode récurrent de respiration sifflante, les corticoïdes inhalés ne doivent pas être systématiquement prescrits. Pour ceux qui ont une toux chronique ou des épisodes récurrents de respiration sifflante, l'essai d'un traitement par corticoïdes inhalés est proposé avec surveillance pour évaluer

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
<p>Infants, Children, and Adolescents with Post-Prematurity Respiratory Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med Vol 204, No 12, pp e115–e133, Dec 15, 2021 États-Unis</p>						<p>l'amélioration clinique des symptômes après traitement ;</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Pour les patients atteints de MRPP, le recours systématique à un traitement par diurétiques est déconseillé. Pour les nourrissons atteints de MRPP qui sortent de réanimation néonatale avec un traitement diurétique chronique, il est suggéré d'arrêter ce traitement de manière judicieuse ; 4. Pour les nourrissons atteints de MRPP qui sont prêts à sortir de réanimation néonatale, il est suggéré de réaliser une polysomnographie (PSG) pour les nourrissons > 40 SA présentant des apnées persistantes, des épisodes de désaturation intermittents ou de bradycardie. Pour les patients atteints de MRPP, il est suggéré de réaliser une PSG et/ou d'orienter le patient vers un centre référent de la médecine du sommeil pour ceux qui présentent des symptômes de troubles respiratoires du sommeil (TRS) : ronflements persistants, retard de croissance ou besoin persistant d'une supplémentation en oxygène à l'âge de 2 ans. Lorsque la PSG est indiquée mais non disponible, il est recommandé qu'une oxymétrie nocturne ou de 24 heures soit effectuée pour dépister les TRS, suivie d'une PSG et/ou d'une orientation vers un centre référent de la médecine du sommeil pour une évaluation plus approfondie si nécessaire ; 5. Pour les nourrissons, les enfants et les adolescents atteints de MRPP, une évaluation de la déglutition (étude vidéofluoroscopique de la déglutition [VFSS]) est suggérée pour ceux qui mangent par la bouche et qui toussent ou présentent une désaturation persistante en oxygène pendant l'alimentation, une paralysie des cordes vocales suspectée ou confirmée ou autres anomalies des voies respiratoires, un échec de sevrage de l'oxygénothérapie ou de l'assistance ventilatoire, une hypertension pulmonaire persistante ou en aggravation, un retard de croissance ou des symptômes pulmonaires chroniques disproportionnés par rapport aux infections respiratoires virales ; 6. Pour les patients atteints de MRPP, une endoscopie des voies respiratoires est suggérée pour ceux qui présentent des symptômes inexplicables telles qu'une toux chronique, une respiration sifflante, une dépendance à une ventilation, une

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<p>hypoxémie persistante ou un stridor ou faible cri chez les patients qui ont un antécédent de ligature d'un canal artériel persistant ;</p> <p>7. Pour les patients atteints de MRPP qui ne présentent pas de symptômes de maladie des voies respiratoires, l'imagerie dynamique des voies respiratoires (tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique [IRM]) ne doivent pas être utilisées comme test de dépistage en routine pour le diagnostic d'une trachéobronchomalacie (TBM). Le TDM ou l'IRM sans sédation doivent être utilisés comme une alternative à la bronchoscopie pour le diagnostic ou la réévaluation d'une TBM chez des patients avec MRPP et qui présentent des symptômes récurrents évocateurs d'une maladie des voies respiratoires (lorsque les risques de l'anesthésie pour la bronchoscopie sont jugés supérieurs aux risques d'irradiation ou si la bronchoscopie n'est pas faisable/disponible).</p> <p>Conclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> • La MRPP englobe l'ensemble des maladies respiratoires liées à la prématurité, dont la DBP, avec un spectre de sévérité très variable. Les personnes atteintes de MRPP, même légère sont à risque d'insuffisance respiratoire à long terme ; • Actuellement, il n'existe aucun traitement ou test de diagnostic universellement indiqué pour les personnes atteintes de MRPP. Cependant, de futures études permettront d'identifier des sous-groupes de patients qui pourraient bénéficier de thérapies ciblées pour la prévention et le traitement de MRPP dans une approche personnalisée. Alors que les patients atteints de MRPP entrent dans l'âge adulte, des recherches cliniques translationnelles supplémentaires seront essentielles pour déterminer le risque de développer une maladie cardiopulmonaire à long terme.
Duijts L, Van Meel ER, Moschino L, Baraldi E, Barnhoorn M, Bramer WM, Bolton CE, Boyd	Revue bibliographique pour établir des recommandations sur la surveillance et le traitement des enfants	Non	Études pertinentes des bases Embase MEDLINE Ovid, Cochrane	Task force ou réunion d'un groupe expert, multidisciplinaire de la DBP, approuvé et financé par	Niveau 4 Grade C	<p>4 études rapportent une corrélation entre les lésions pulmonaires radiologiques et une fonction pulmonaire altérée et/ou la nécessité d'une oxygénothérapie de longue durée :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Étude incluant 21 écoliers atteints de DBP (forme légère n = 9, modérée n=4, sévère n = 8) qui ont eu des TDM thoraciques haute résolution. Un score TDM élevé était corrélé à un VEMS bas ; • Étude rétrospective sur 19 enfants atteints de DBP rapportait que

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
<p>J, Buchvald F, Del Cerro MJ, Colin AA, Ersu R, Greenough A, Gremmen C, Halvorsen T, Kamphuis J, Kotecha S, Rooney-Otero K, Schulzke S, Wilson A, Rigau D, Morgan RL, Tonia T, Roehr CC, Pijnenburg MW. European Respiratory Society guideline on long-term management of children with bronchopulmonary dysplasia. Eur Respir J 2020; 55: 1900788 Europe</p>	<p>atteints de DBP confirmée, âgés de plus de 36 SA ou après la sortie de l'hôpital.</p>		<p>Central Registry of Trials and Web of Science Core Collection jusqu'au 11/07/2018, l'évaluation des preuves à l'aide de l'approche GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation).</p>	<p>l'European Respiratory Society (ERS). Identification de huit questions les plus importantes et pertinentes dans la prise en charge des enfants atteints de DBP, en utilisant la méthode de l'acronyme PICO : Patient, Intervention, Comparison, Outcomes. Patients : Enfants atteints de la « nouvelle » DBP confirmée, qui sont sortis de l'hôpital ou âgés de plus de 36 SA Interventions : Surveillance des patients avec l'imagerie thoracique, surveillance de la fonction respiratoire des patients ;</p>		<p>tous les enfants à un âge médian de 14,6 mois (1,5 – 53,7) présentaient des anomalies sur leur TDM thoracique mais celles-ci n'étaient pas corrélées aux données cliniques telles que l'âge gestationnel, le type et la durée de la ventilation mécanique et la sévérité de la DBP ;</p> <ul style="list-style-type: none"> • Revue rétrospective incluant 41 nourrissons de très faible poids de naissance, atteints de DBP et qui ont un antécédent d'exacerbation respiratoire au cours des 6 derniers mois, ont eu des TDM thoraciques et des explorations de la fonction respiratoire à l'âge moyen de 16 mois. Le débit expiratoire maximal à la CRF (VmaxCRF) et la CRF ont été mesurés par la technique de compression. L'augmentation du nombre d'opacités sous-pleurales triangulaires et d'opacités linéaires sur la TDM était associée à une CRF diminuée (r -0,426 et -0,421, respectivement ; p < 0,02), mais pas au VmaxCRF ; • Une étude sur 40 enfants prématurés (âge médian 27 semaines (24-32)) décrit que ceux qui restent dépendants de l'oxygène à l'âge de 36 semaines post-conception ont des scores radiologiques sur leurs radiographies thoraciques significativement plus élevés à 1 mois (médiane de 9 mois, intervalle 7 - 20 mois) que ceux qui n'étaient pas oxygénodépendants (médiane 3 mois, intervalle 0 - 13 mois) (p < 0,05) ; • La plupart des enfants atteints de DBP ont des anomalies pulmonaires radiologiques. Cependant, les études portent principalement sur des enfants sortis de l'hôpital et les groupes témoins appropriés maquent souvent. De plus, l'évolution naturelle des anomalies structurelles pulmonaires et de l'alvéolarisation normale au début de la vie n'est pas entièrement connue ; • Les enfants nés prématurés sans DBP ou prématurés quel que soit l'âge gestationnel ont une fonction pulmonaire plus faible à un âge plus avancé, ce qui suggère une altération de la maturation des voies respiratoires et des poumons ou une altération induite par des stratégies de ventilation spécifiques. Les enfants atteints de DBP répondent moins bien aux bronchodilatateurs et ont une fraction exhalée d'oxyde nitrique (NO) inférieure en comparaison à des enfants asthmatiques. La spirométrie semble être la méthode

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
				<p>Éviction de la collectivité ; traitement par bronchodilatateurs inhalés, corticoïdes inhalés ou systémiques ; traitement par diurétiques ; oxygénothérapie.</p> <p>Comparaison : Comparaison des groupes de patients avec ou sans interventions</p> <p>Outcomes : Résultats importants à prendre en compte pour la prise de décision pour chaque intervention : nombre et sévérité des symptômes respiratoires, croissance défavorable, admission à l'hôpital, réduction de la</p>		<p>la plus utile pour le suivi longitudinal de la croissance pulmonaire et de l'obstruction des voies respiratoires chez les enfants d'âge scolaire atteints de DBP. Pour les enfants d'âge préscolaire (≤ 4 ans) atteints de DBP, la technique de mesure des résistances par oscillation forcée et la mesure de l'index de clairance pulmonaire sont les plus adaptées au regard de la technique et de la validité.</p> <p>Recommandations et conclusions : Une synthèse complète sous forme de recommandations d'experts a été faite en prenant en compte la balance bénéfiques/risques de chaque intervention et leurs niveaux de preuve :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Il est proposé de recourir à l'imagerie pulmonaire pour la surveillance d'un sous-groupe de patients uniquement, tels que ceux avec une DBP sévère, présentant des symptômes sévères et/ou nécessitant des hospitalisations récurrentes ; • Le groupe de travail des spécialistes multidisciplinaires propose de donner des conseils individuels aux parents concernant la fréquentation des collectivités (crèches, garderies) ; • Il est recommandé d'utiliser un traitement par bronchodilatateurs uniquement dans un sous-groupe de patients, par exemple, les enfants atteints de DBP sévère, ceux ayant des symptômes de type asthmatique et/ou nécessitant des hospitalisations récurrentes en lien avec la morbidité respiratoire, ceux ayant des symptômes d'efforts ou une réversibilité sur leurs EFR. Un traitement par corticostéroïdes inhalés ou systémiques n'est pas recommandé mais s'il est mis en place chez des enfants ayant une morbidité respiratoire importante (DBP sévère, hospitalisations récurrentes, symptômes respiratoires sévères non contrôlés par les bronchodilatateurs), l'effet bénéfique doit être évalué à court terme avant de le prolonger de façon chronique. • Il est recommandé de ne pas débiter un traitement par diurétiques chez des enfants atteints de DBP à moins que des signes cliniques de rétention d'eau ne soient présents. Concernant les enfants atteints de DBP qui sont déjà sous traitement par diurétiques en néonatalogie ou en unité de soins intensifs néonatale, le sevrage doit être fait par diminution progressive de la dose en parallèle de l'augmentation du poids ;

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
				capacité à l'effort, durée prolongée de l'oxygénothérapie, effets secondaires, trouble du neurodéveloppement, diminution de la qualité de vie, mortalité et altération de la fonction respiratoire.		<ul style="list-style-type: none"> Il est recommandé d'avoir une supplémentation en oxygène avec un objectif de la saturation minimale de 90 %. Une approche multidisciplinaire est souhaitable pour les enfants atteints de DBP sévère confirmée avec l'implication des spécialistes depuis la sortie du service néonatal jusqu'à l'âge adulte. Ces recommandations doivent être prises en compte jusqu'à ce que de nouvelles données probantes nécessaires et urgentes soient disponibles.
<p>Gilfillan M, Bhandari A, Bhandari V. Diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia. <i>BMJ</i> 2021;375:n1974 États-Unis</p>	<p>Revue bibliographique dont le but est d'évaluer les différentes définitions cliniques de la DBP, les modalités d'imagerie et les biomarqueurs qui sont utiles pour en établir le diagnostic précoce. Le second objectif de cette revue est d'évaluer les preuves récentes sur la prévention et le traitement de la DBP (les</p>	<p>Non</p>	<p>Bases de données PubMed, Embase et Cochrane de 1967 à septembre 2020 sur les articles pertinents au cours des deux dernières décennies en se focalisant sur les résultats d'études randomisées et les revues</p>	<p>Enfants prématurés nés avant 29 SA ; Études animales.</p>	<p>Niveau 4 Grade C</p>	<ul style="list-style-type: none"> En 1988, une étude rétrospective monocentrique a montré que le recours à l'oxygène en continue à 36 SA était plus étroitement associé à des résultats pulmonaires anormaux lors d'un suivi à long terme chez les nourrissons de moins de 32 SA. C'est devenu la définition de Shennan NIH 1988 (souvent utilisée dans la recherche clinique) ; La définition NIH de 2001 diagnostique la DBP si un supplément d'oxygène a été nécessaire pendant au moins 28 jours. La gravité de la maladie est classée « légère », « modérée » ou « sévère » à 36 semaines post-menstruels, ou à la sortie pour les nourrissons nés à < 32 SA, ou à J56 de vie pour les nourrissons > 32 semaines d'âge gestationnel, selon le besoin d'assistance respiratoire ; La définition révisée NIH 2018 inclut les nourrissons gravement atteints de DBP qui nécessitent une oxygénothérapie à haut débit (OHD) sur canule nasale et ceux qui sont décédés du fait de leur maladie pulmonaire avant 36 SA. Le critère « supplémentation en O₂ pendant 28 jours » a été supprimé car ce n'est pas un facteur prédictif de l'évolution respiratoire à long terme et il est souvent mal interprété comme un besoin d'oxygène au 28^{ème} jour de vie ; Définitions cliniques alternatives pour la DBP : le modèle qui

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
	stratégies de ventilation invasive et non invasive et les agents pharmacologiques utilisés dans la phase précoce, évolutive et établie de la DBP		systématiques publiées après 2010. Les études sur les animaux ont été incluses pour vérifier la plausibilité biologique			<p>définissait la gravité par le mode d'assistance à 36 SA sans faire référence aux besoins en O₂ était considéré comme le plus corrélé aux évolutions défavorables, prédictif de décès ou d'une morbidité respiratoire grave chez 81 % des nourrissons de l'étude. Cette définition optimale, appelée Jensen 2019, était également la plus efficace dans la prédiction de la mortalité tardive ou de la déficience neurodéveloppementale ;</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les tests de la fonction pulmonaire ont été proposés pour obtenir des informations significatives dans le diagnostic de la DBP et la validation des définitions proposées. La naissance prématurée et le très faible poids de naissance ont été associés à une diminution de la capacité pulmonaire, à une obstruction accrue des voies respiratoires, à une altération des échanges gazeux avec déclin prématuré de la fonction respiratoire ; • Parallèlement aux progrès réalisés dans le domaine des soins intensifs néonataux, le phénotype de la DBP a évolué en passant d'une maladie fibrokystique des nourrissons prématurés vers un défaut de développement alvéolo-capillaire (affectant principalement les nourrissons nés avant 29 semaines d'aménorrhée) ; • La radiographie standard et la tomodensitométrie restent les examens d'imagerie les plus étudiés dans la DBP. Cependant, l'IRM à temps d'écho ultracourt (UTE) est une nouvelle technique prometteuse en imagerie respiratoire. Elle peut fournir un degré d'information similaire au TDM chez des enfants prématurés sans les conséquences nocives d'irradiation ou de sédation profonde. L'évaluation structurelle et fonctionnelle est possible pour vérifier l'impact des lésions pulmonaires kystiques et de la trachéomalacie sur la mécanique ventilatoire. Un protocole d'IRM a identifié une association entre l'augmentation du temps de relaxation T2 et la diminution du temps de relaxation T1 pour prédire la DBP (AUC = 0,8) ; • L'identification de divers biomarqueurs (signatures génomiques, protéomiques, métabolomiques ou microbiomiques) spécifiques de la DBP est une stratégie très prometteuse pour développer une définition plus complète et objective. La DBP est, en partie,

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<p>déterminée par l'héritage génétique et par la contribution des mécanismes épigénétiques ;</p> <ul style="list-style-type: none"> Les actions thérapeutiques dans la DBP interviennent à deux niveaux : avant la constitution de la DBP et reposent essentiellement sur des actions préventives et une fois la DBP constituée. Les principales actions de prévention de la DBP discutées dans cette revue sont de privilégier une ventilation non invasive et de minimiser la ventilation mécanique en extubant les prématurés le plus tôt possible, d'administrer de la caféine et de promouvoir l'allaitement maternel exclusif. La corticothérapie post-natale précoce par hydrocortisone est associée à une diminution significative de la DBP mais il n'existe pas actuellement de recommandation nationale pour son utilisation. Compte tenu des effets secondaires importants de la dexaméthasone sur le neuro-développement, son utilisation doit être réservée aux nourrissons à haut risque de développer une DBP et dépendant d'une ventilation mécanique après 21 jours de vie. Du fait d'une augmentation de la mortalité, le recours précoce au budésonide inhalé n'est pas recommandé en prévention de la DBP. Les patients atteints de DBP peuvent nécessiter la poursuite d'une oxygénothérapie de longue durée (OLD) qui peut être mise en place au domicile, une fois le débit d'O₂ adapté et stable pour un objectif de saturation > 92 % (en l'absence d'HTP), après éducation thérapeutique des parents à l'OLD et la mise en place d'une surveillance adéquate de la saturation. L'adaptation de l'OLD dépend des résultats des enregistrements de saturation nocturne, au minimum mensuel. Le recours à des traitements inhalés (bronchodilatateurs et/ou corticoïdes inhalés) peuvent améliorer les symptômes d'HRB chez un sous-groupe de patients. La prophylaxie anti-VRS et contre la grippe diminue le taux de réhospitalisation et la morbidité respiratoire liée au VRS chez ces patients. <p>Conclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> La DBP est la maladie pulmonaire chronique la plus fréquente chez les prématurés, associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité respiratoire, des troubles du développement neurologique et des coûts de soins accrus. La DBP peut avoir des

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<p>conséquences importantes à long terme : certains adultes atteints de DBP peuvent présenter une fonction pulmonaire anormale, une réduction de leur tolérance à l'exercice et un risque accru de développer une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).</p> <ul style="list-style-type: none"> • La DBP est une maladie pulmonaire multifactorielle complexe qui peut s'associer à d'autres pathologies affectant les nourrissons prématurés, telles que la déficience neurodéveloppementale et le retard de croissance. L'absence de définition objective de la DBP est un obstacle à la recherche clinique et à l'évaluation de nouveaux traitements. La définition de Shennan 1988 reste le critère le plus utilisé pour définir la DBP dans les études cliniques. La définition de la DBP sévère de NIH 2001 est corrélée à une augmentation significative de la morbidité respiratoire et de la mortalité. Cette définition souvent n'est pas signalée. La définition NIH 2018 nécessite d'être validée dans une large population néonatale. • Alors que les travaux se poursuivent dans l'étude de biomarqueurs (technologie « omic »), l'utilisation des définitions cliniques pour distinguer les patients à haut risque de mortalité et de morbidité respiratoire est important. Malgré les avancées pour comprendre la physiopathologie de la DBP, peu de traitements disponibles sont validés avec un haut niveau de preuve. De nouvelles thérapies pour prévenir ou moduler la gravité de la DBP sont nécessaires pour transformer l'évolution de la prise en charge de cette population d'enfants prématurés en croissance.
<p>Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, Hartert TV, Ryan RM, Kallapur SG, Steinhorn RH, Konduri GG, Davis SD, Thebaud B,</p>	<p>Résumé d'un atelier collaboratif fait en octobre 2016 sur la DBP dont les objectifs étaient de proposer une mise à jour de la définition, de l'épidémiologie et de la</p>	<p>Non</p>	<p>Études pertinentes sur le sujet mais sans les rapports de cas uniques</p>	<p>DBP de l'enfant. Discussion des avancées thérapeutiques telles que le traitement médicamenteux, les modalités de l'assistance</p>	<p>Niveau 4 Grade C</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Une comparaison des différentes définitions de la DBP serait intéressante et nécessaire pour identifier celle qui est la plus prédictive de l'évolution respiratoire des enfants prématurés. Le réseau néonatal canadien, qui a évalué les définitions de la DBP communément utilisées dans la pratique clinique et dans la recherche, a trouvé que l'évaluation des besoins en O₂ et/ou de la nécessité d'un support à 40 semaines d'âge post-menstruel est plus prédictif de la morbidité respiratoire à 2 ans. La principale limite de cette évaluation est que beaucoup de ces enfants quittent l'hôpital avant 40 semaines d'âge post-menstruel. Au-delà du caractère prédictif des définitions, le recours à de nouveaux

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
<p>Clyman RI, Collaco JM, Martin CR, Woods JC, Finer NN, Raju TNK. Bronchopulmonary Dysplasia: Executive Summary of a Workshop. J. of Pediatrics, Vol. 197, pp 300-308. États-Unis</p>	<p>physiopathologie de la DBP et de discuter les points forts et les limites dans la gestion actuelle de la DBP (avancées thérapeutiques, techniques modernes d'imagerie, suivi des patients).</p>			<p>respiratoire, l'imagerie moderne et la gestion pour prévenir et traiter la DBP en précisant une approche actuelle pour le suivi de ces enfants</p>		<p>systèmes de ventilation tels que l'oxygénothérapie à haut débit avec une FiO₂ à 21 % rend cette catégorie d'enfants inclassables. Par conséquent, une actualisation et des modifications de la définition de la DBP sont nécessaires.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malgré des avancées thérapeutiques dans la prise en charge de ces enfants, la DBP reste un problème de santé important et son incidence ne diminue pas vraiment, probablement liée en partie à une augmentation de la survie de prématurés plus petits et nés à des termes plus précoces et donc plus à risque de développer une DBP. • Le meilleur moyen de prévenir la DBP est d'éviter la prématurité. • En cas de prématurité inévitable, plusieurs interventions peuvent être mise en place pour réduire le risque de mortalité et de DBP : <ul style="list-style-type: none"> ○ La corticothérapie prénatale peut améliorer la maturité pulmonaire et réduire la mortalité (23 - 25 SA) mais ne permet pas de prévenir le développement d'une DBP. L'arrêt du tabagisme maternel au cours de la grossesse ou la lutte contre les effets délétères liés à la nicotine pourraient permettre une évolution respiratoire plus favorable compte tenu de l'impact du tabac sur la fonction et la santé respiratoire. Le recours à des modes ventilatoires moins invasifs associé à une surveillance des pressions et des volumes insufflés en période néonatale immédiate permet de limiter les agressions pulmonaires. La limitation des infections post-natales (Sepsis) peut également réduire le risque de DBP. En effet, les nourrissons qui présentent une septicémie tardive ont une durée de ventilation mécanique plus longue et ils sont, par conséquent, plus susceptibles de développer une DBP. ○ La ventilation par oscillation à haute fréquence (OHF) par rapport à la ventilation conventionnelle ne diminue pas le taux de DBP et ne montre pas davantage à court terme, mais les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) évaluées à 11-14 ans étaient meilleures dans le groupe ventilé par OHF par rapport à ceux qui étaient en ventilation conventionnelle. • La méthode d'administration du surfactant moins invasive était associée à un taux de DBP et/ou de décès plus faible à 36

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<p>semaines post-menstruel. Cette méthode consiste à instiller directement le surfactant dans la trachée de nourrissons sous pression positive continue sans nécessiter de tube endotrachéal dans les voies aériennes. De cette manière, la ventilation mécanique invasive est évitée ;</p> <ul style="list-style-type: none"> Le rôle d'un canal artériel persistant dans le développement d'une DBP n'est pas clair. L'absence de définition pour catégoriser la sévérité d'un canal artériel selon l'importance du shunt gauche-droit est une limite pour comprendre son rôle dans le développement d'une DBP. De récentes études soulèvent néanmoins une problématique : le fait de différer le traitement d'un canal artériel modéré à large, augmenterait l'incidence de la DBP et la mortalité en lien. Il faut également noter que les centres du réseau NICHD qui utilisent régulièrement l'Indométhacine en prophylaxie (dans les 24 heures qui suivent la naissance) ont un taux plus faible de canal artériel persistant, de DBP et de décès en lien avec une DBP que des centres qui l'utilisent plus tardivement ou pas du tout. Des études randomisées sont nécessaires pour évaluer les bénéfices, les risques et le timing des traitements d'un canal artériel persistant chez ces patients. La prise en charge d'une DBP est « empirique » et repose sur des études de faible niveau de preuve. Néanmoins, la prise en charge des patients atteints de DBP sévère doit répondre à une approche multidisciplinaire. Un rapport de l'Académie Américaine de Pédiatrie incluant les résultats d'études cliniques évaluant les cibles de saturation chez des enfants prématurés concluait à un objectif de saturation entre 90 et 95 % plus sûre qu'un objectif entre 85 - 89 % mais les objectifs idéaux pour des prématurés avec des très petits poids de naissance ne sont pas vraiment clairs. Il n'y a pas de définition claire de l'hypertension pulmonaire (HTP) dans la DBP et une question reste à élucider : est-ce plutôt un marqueur de sévérité de la DBP ou contribue-t-elle directement à aggraver l'évolution d'une DBP ? L'HTP semble augmenter le risque de décès chez des nourrissons atteints de DBP (d'autres études sont nécessaires pour identifier ces nourrissons à risque). Les nourrissons atteints de DBP avec HTP suspectée ou établie

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<p>peuvent bénéficier de traitements complémentaires tels que des vasodilatateurs (l'oxyde nitrique, le sildénafil, le bosentan et le tréprostinil) mais des études randomisées prospectives sont nécessaires.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La prise en charge des enfants atteints de DBP, après un retour au domicile, nécessite une bonne communication avec la famille. Il est nécessaire d'évaluer l'environnement de l'enfant et notamment de rechercher un tabagisme passif qui peut influencer la santé respiratoire de l'enfant. Une éducation thérapeutique portant sur la reconnaissance des signes d'aggravation respiratoire, la gestion des traitements, la manipulation correcte d'une oxygénothérapie et/ou d'une ventilation chronique doit être réalisée avant la sortie de l'enfant au domicile. Le suivi implique une bonne collaboration entre pédiatres et pédiatres spécialisés. • Proposition par le groupe de travail d'une nouvelle définition de la DBP qui inclut les nouvelles techniques de ventilation non invasive et qui classe la sévérité en grade : grade I à III (léger à sévère). <p>Conclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les membres de ce groupe de travail ont observé un manque d'informations sur l'histoire naturelle de la DBP, une physiopathologie qui reste mal comprise et une définition imparfaite. Il y a un réel besoin d'études cliniques pour guider les cliniciens dans la prise en charge des prématurés à risque de développer une DBP et ceux qui ont une DBP confirmée ; Il est important d'obtenir plus d'informations sur l'évolution naturelle de la DBP à court et à long terme.
Krishnan U, Feinstein JA, Adatia I, Austin ED, Mullen MP, Hopper RK, Hanna B, Romer L, Keller RL, Fineman J, Steinhorn R, Kinsella JP,	Recommandations consensuelles d'un groupe multidisciplinaire d'experts en HTP du réseau nord-américain : Pediatric Pulmonary Hypertension	Non	Études pertinentes sur le sujet	Enfants atteints de DBP avec HTP ; Les recommandations ont été proposées selon le rapport bénéfices/risques connus des interventions :	Niveau 4 Grade C	<ul style="list-style-type: none"> • Une équipe multidisciplinaire, comprenant des pédiatres néonatalogistes, pneumologues, cardiologues, réanimateurs et spécialistes de l'HTP, devrait être impliquée dans la prise en charge des nourrissons atteints de DBP associée à une HTP afin d'assurer une approche globale et cohérente (classe I, niveau de preuve C) ; • Les nourrissons prématurés doivent bénéficier d'une échocardiographie cardiaque (ETT) pour dépister l'HTP dans les scénarios suivants : (1) Insuffisance respiratoire hypoxémique sévère après la naissance principalement liée à une hypertension

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
<p>Dunbar Ivy D, Berman Rosenzweig E, Raj U, Humpl T, Abman SH for the Pediatric Pulmonary Hypertension Network (PPHNet). Evaluation and Management of Pulmonary Hypertension in Children with Bronchopulmonary Dysplasia. J. of Pediatrics, Vol. 188, Sept.2017 pp 24-34. États-Unis</p>	<p>Network (PPHNet) portant sur la prise en charge des enfants atteints de DBP avec HTP.</p>			<p>Classe I : intervention dont le bénéfice >>risque Classe II : intervention dont le bénéfice > risque Classe III : pas de bénéfice et un risque potentiel pour le patient. L'effet de chaque traitement a été évalué et gradé selon le niveau de preuve en 3 niveaux : A, B ou C. Le niveau de preuve C correspond à des recommandations basées sur une opinion d'experts, sur des études des cas ou sur des normes générales de soins, ce qui était le cas pour</p>		<p>pulmonaire persistante du nouveau-né (HPPN) malgré la prise en charge optimale de la maladie pulmonaire sous-jacente (classe 1, niveau de preuve B) ; (2) Besoin d'une assistance respiratoire en continu au 7^{ème} jour postnatal et/ou la mise en évidence d'une HTP sur une ETT réalisée au 7^{ème} jour qui suggère un risque élevé de DBP et peut modifier la prise en charge thérapeutique (classe 1, niveau de preuve C) ; (3) Chez les enfants qui nécessitent un support ventilatoire important, à tout âge, en particulier ceux qui présentent des épisodes récurrents d'hypoxémie (classe 1, niveau de preuve B) ; (4) À 36 SA post-menstruel, au moment du diagnostic formel de DBP selon la pratique actuelle (classe 1, niveau de preuve B) ;</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les études prospectives chez les enfants prématurés ont montré que le diagnostic d'HTP au 7^{ème} jour est fortement associé à un risque élevé de développer une DBP à 36 semaines post-ménorrhée suggérant une relation étroite entre l'angiogenèse et la croissance alvéolaire. Ces premiers signes de la maladie vasculaire pulmonaire peuvent fournir un biomarqueur précoce du risque et possiblement un changement dans la prise en charge de la DBP et/ou de l'HTP. Mais pour l'instant, aucune étude n'a examiné l'impact du traitement précoce de l'HTP sur les résultats tardifs ; • L'ETT réalisée pour le dépistage de l'HTP chez les enfants prématurés devrait inclure, au minimum : (1) une évaluation anatomique complète pour identifier et caractériser la contribution physiologique des anomalies structurelles, des shunts et des veines pulmonaires ; (2) l'évaluation de la taille et de la fonction systolique et diastolique du ventricule droite (VD) et gauche (VG) ainsi que la recherche d'une hypertrophie de ces cavités ; (3) la position du septum interventriculaire en systole et en diastole ; (4) la vélocité de la fuite tricuspide et pulmonaire (lorsqu'elles sont présentes) ; (5) la prise simultanée de la pression artérielle systémique (classe 1, niveau de preuve B) ; • Lorsque l'HTP est confirmée, les mesures initiales et répétitives du peptide natriurétique de type B ou BNP (Brain Natriuretic Peptid) ou du NT-pro-BNP (N-terminal probrain natriuretic peptide) peuvent aider à l'évaluation des performances cardiaques. Ces

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
				la plupart des problématiques cliniques abordées dans ce rapport		<p>tests peuvent aider à l'évaluation et au suivi des enfants qui ont une HTP mais ils ne remplacent pas l'utilisation de l'ETT ou du cathétérisme cardiaque (Classe 1, niveau de preuve B) ;</p> <ul style="list-style-type: none"> • L'évaluation et le traitement des comorbidités qui ont un impact sur la sévérité de la maladie pulmonaire doivent être pris en compte lors du diagnostic de l'HTP sur une DBP avant de débiter un traitement ciblé (O₂, vasodilatateurs, etc.). Il faudra rechercher une hypoxémie intermittente ou soutenue, un reflux gastro-œsophagien (RGO), un risque d'inhalations, une anomalie de la structure des voies aériennes, une sténose des artères et des veines pulmonaires, une dysfonction diastolique du VG et la présence de collatérales aorto-pulmonaires (Classe 1, niveau de preuve B) ; • Dans certains cas, un cathétérisme cardiaque doit être effectué pour : (1) confirmer le diagnostic échocardiographique d'HTP; (2) déterminer la gravité de la maladie ; (3) évaluer les contributions potentielles de shunts (défaut septal auriculaire, canal artériel persistant ou communication interventriculaire (CIV)), une sténose des veines pulmonaires, une dysfonction diastolique du VG, des collatérales aorto-pulmonaires et de fermer les shunts si nécessaire ; (4) pour définir la nécessité de l'ajout d'un traitement médicamenteux combiné, en particulier le traitement par prostanoïdes systémiques, et (5) avant ajout d'un traitement médicamenteux combiné (en particulier un traitement par prostanoïde systémique), devant une détérioration clinique et des signes échocardiographiques d'HTP ou une dégradation de la fonction ventriculaire (Classe 1, Niveau de preuve B) • Une oxygénothérapie doit être utilisée pour éviter l'hypoxémie épisodique ou soutenue dans le but de maintenir une SaO₂ entre 92 % et 95 % chez les patients atteints de DBP et ayant une HTP (Classe 1, Niveau de preuve B) ; • Le monoxyde d'azote inhalé (iNO) doit être utilisé dans les poussées aiguës d'HTP et sevré après stabilisation (Classe I, Niveau de preuve B). L'ajout d'un traitement par sildénafil peut être utile pour aider au sevrage du NO (Classe IIa, Niveau de preuve B) ;

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<ul style="list-style-type: none"> Le traitement ciblant l'HTP doit être envisagé pour les nourrissons atteints de DBP avec HTP importante après un traitement optimal de la maladie respiratoire et des anomalies cardiaques sous-jacentes (Classe I, Niveau de preuve B). Le traitement pharmacologique doit être instauré chez les patients présentant des signes de résistances vasculaires pulmonaires significativement élevées et d'insuffisance ventriculaire droite (hypertrophie ou dysfonction VD modérée) non liés à une cardiopathie gauche ou à une sténose des veines pulmonaires (Classe I, Niveau de preuve B) ; Le choix, l'initiation et/ou la modification du traitement spécifique de l'HTP doivent être décidés selon la gravité de la maladie, de la tolérance des médicaments (et de leur disponibilité/coût) et après consultation auprès de spécialistes de l'HTP (Classe I, niveau de preuve C) ; Les nourrissons atteints de DBP avec HTP doivent faire l'objet d'un suivi en ambulatoire par une équipe multidisciplinaire, tous les 3 à 4 mois, avec la réalisation d'une échographie cardiaque de contrôle et le suivi des biomarqueurs selon la gravité de la maladie et l'évolution clinique (Classe I, Niveau de preuve B). <p>Conclusion</p> <p>La maladie vasculaire pulmonaire et l'HTP contribuent à la physiopathologie de la DBP et influencent l'évolution des enfants atteints de DBP. Une HTP persistante, au-delà du premier mois de vie, est associée à une mortalité élevée, en particulier chez les nourrissons qui nécessitent une assistance respiratoire prolongée par ventilation mécanique. Les nourrissons atteints de DBP avec HTP nécessitent une prise en charge multidisciplinaire par des cliniciens experts du diagnostic, de l'évaluation et du traitement de ces enfants. Des recommandations sur le sujet ont été précédemment publiées mais plusieurs aspects restent controversés par manque de données scientifiques de niveau de preuve élevée. Ce rapport présente des recommandations consensuelles élaborées par le PPHNet (groupe multidisciplinaire d'experts en HTP du réseau nord-américain constitués de néonatalogistes, cardiologues, pneumologues, intensivistes et autres). Une approche fondée sur les preuves</p>

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						scientifiques pourrait améliorer l'évolution cardiopulmonaire précoce et tardive après une naissance prématurée. Des études sur l'histoire naturelle, l'évolution à plus long terme et l'impact des traitements sur la prévention ou la prise en charge des HTP dans la DBP établie sont nécessaires.
Wright MFA, Wallis C. Investigation and management of the long-term ventilated premature infant. Early Human Development 126 (2018) 10–17. Royaume-Uni	Revue bibliographique dont l'objectif est de discuter les indications d'une ventilation au long cours chez des enfants atteints de DBP sévère et des différentes modalités pratiques possibles chez ces enfants.	Non	Études pertinentes sur les indications d'une ventilation au long cours chez des enfants extrêmes prématurés atteints de DBP, les investigations nécessaires préalables et les modalités pratiques de prise en charge d'un enfant avec une ventilation chronique, ainsi que l'évolution à long terme de ces enfants.	Enfants extrêmes prématurés atteints de DBP sévère.	Niveau 4 Grade C	<ul style="list-style-type: none"> La physiopathologie de la DBP a évolué au cours des dernières années. L'« ancienne DBP » était caractérisée par un état pro-inflammatoire induit par la toxicité de l'O₂ et par des lésions pulmonaires et notamment alvéolaires induites par la ventilation responsable d'un déficit en surfactant. Cette inflammation importante était responsable d'une fibrose du parenchyme pulmonaire et des petites voies respiratoires. Grâce aux progrès réalisés dans la prise en charge précoce de ces enfants nés extrêmes prématurés (corticothérapie anténatale, administration de surfactant endotrachéal, recours aux techniques de ventilation non invasive (VNI) en salle d'accouchement et diminution du recours à la ventilation mécanique agressive), la physiopathologie de la DBP s'est modifiée et se caractérise actuellement par un défaut de développement pulmonaire. Ainsi, la « nouvelle DBP » correspond à un défaut de l'alvéolisation avec des alvéoles larges et simplifiées, associé à un défaut de développement du système vasculaire pulmonaire, entraînant une réduction de la surface totale d'échange gazeux. Selon le degré du défaut de développement du système vasculaire, une HTP peut coexister. En comparaison à l'« ancienne » DBP, les voies respiratoires sont relativement épargnées avec moins d'hypertrophie du muscle lisse de la paroi bronchique et moins de fibrose. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic d'une DBP. Aucun biomarqueur ne permet de prédire quel enfant prématuré développera une DBP. Cependant, dans la situation où la présentation clinique et/ou l'évolution de l'enfant n'est pas typique, des examens complémentaires seront nécessaires pour identifier des facteurs qui aggravent le tableau respiratoire ou une pathologie pulmonaire sous-jacente. <p>Les situations où des explorations sont nécessaires sont les suivantes :</p>

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<ul style="list-style-type: none"> • Un prématuré qui reste dépendant d'un support ventilatoire (VNI) au terme. • Un prématuré qui reste dépendant d'une importante supplémentation en O₂ tout le temps. • Un prématuré qui a des signes cliniques atypiques : stridor ou cri anormal, wheezing, une toux +/- associée à des épisodes de désaturation à la prise alimentaire, des épisodes de cyanoses récurrents ou une hypoventilation centrale. • Un prématuré qui présente un tableau respiratoire très sévère en inadéquation avec son degré de prématurité et/ou son âge post-natal. <p>Dans ces situations, il est nécessaire de réaliser au minimum une échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) à la recherche d'une HTP et/ou d'une cardiopathie congénitale et une TDM thoracique pour rechercher une pathologie pulmonaire sous-jacente.</p> <p>Les explorations complémentaires seront guidées par le contexte clinique et permettront de rechercher des pathologies sous-jacentes qui peuvent exacerber une DBP dont les plus communes sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Une pathologie d'inhalation sur un RGO avec réalisation si besoin d'une pH-métrie, ou sur un trouble de la déglutition par une étude de la déglutition. • Une maladie des voies aériennes (laryngomalacie, trachéo-bronchomalacie) ou une sténose sus-glottique post-intubation. • Une pathologie cardiaque congénitale et notamment la persistance d'un canal artériel, une communication inter auriculaire (CIA), une sténose des veines pulmonaires. • Une HTP. • Une pathologie pulmonaire sous-jacente : pathologie interstitielle diffuse (PID) (pathologie du surfactant, pathologie du développement pulmonaire telle qu'une hypoplasie pulmonaire), une trisomie 21, une dyskinésie ciliaire primitive (DCP), une mucoviscidose. • Anomalie vasculaire compressive dont les anomalies de l'arc aortique.

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<ul style="list-style-type: none"> • Déficit immunitaire. • Pathologie neuromusculaire ou maladie métabolique avec insuffisance neuromusculaire. <p>La prise en charge des enfants prématurés dépendant d'un support ventilatoire a pour principal objectif de stabiliser l'enfant sur le plan respiratoire à l'aide du support ventilatoire le moins invasif possible.</p> <p>La VNI doit être considérée à long terme si l'enfant est stable sans assistance respiratoire ou avec un faible débit d'O₂ à l'éveil et nécessite une VNI uniquement pendant le sommeil maximum pendant 16 h par jour. Il n'existe pas de consensus clair sur les étapes du sevrage de la VNI mais il est conseillé de faire un sevrage progressif en faisant des interruptions de 30 min 2 à 3 fois par jour initialement, à augmenter progressivement jusqu'au sevrage.</p> <p>L'oxygénothérapie à haut débit est une technique de ventilation alternative possible au domicile des patients. Cette technique en essor n'est adaptée qu'à un usage au sommeil (pas de portabilité possible). Le sevrage sera également progressif en diminuant le débit de 0,5 à 1 L/min toutes les 24 h jusqu'à atteindre un débit minimal de 2 à 3 L/min.</p> <p>Une petite proportion d'enfants atteints de DBP reste dépendant d'une ventilation mécanique ou d'une VNI en continu. Dans cette situation, une trachéotomie devra être discutée après avoir recherché et traité les comorbidités citées ci-dessus et avoir tenté une corticothérapie systémique. Ce projet doit s'inscrire dans un projet de soins en prenant en compte les comorbidités autres que respiratoires et notamment le développement neurocognitif et doit être discuté avec les parents de l'enfant qui doivent être informés de la durée prolongée de l'hospitalisation initiale et de la nécessité d'un environnement médical au domicile.</p> <p>La DBP est une rare indication à la greffe pulmonaire du fait de l'histoire naturelle de la maladie le plus souvent favorable et des enjeux techniques d'une greffe à cet âge.</p> <p>La prise en charge des facteurs aggravants ou comorbidités est nécessaire chez des enfants dépendants d'une ventilation. Un traitement anti-reflux sera indiqué en cas de RGO symptomatique. Une chirurgie anti-reflux devra être discutée dans les cas les plus sévères réfractaires.</p>

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature

Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
						<p>Une rééducation orthophonique est indiquée en cas de trouble de déglutition.</p> <p>Un quart des patients qui développent une DBP (40 % des patients qui ont une DBP sévère) ont une HTP associée. Son traitement repose sur une optimisation de l'oxygénation en première intention. En cas d'HTP réfractaire, malgré une bonne oxygénation, un traitement par vasodilatateurs pourra être discuté avec des spécialistes de l'HTP.</p> <p>Les enfants atteints de DBP sont à risque de faire des épisodes d'exacerbations respiratoires sévères déclenchés par des viroses respiratoires, justifiant notamment une prophylaxie contre le virus respiratoire syncytial (VRS). Un traitement prophylactique par azithromycine chez ceux qui font des exacerbations respiratoires fréquentes peut-être indiqué.</p> <p>Les complications de la VNI à long terme sont principalement liées à l'utilisation prolongée d'un masque facial ou nasal qui peut entraîner un traumatisme cutané, une hypoplasie médiofaciale et un retard du développement neurologique en agissant comme une barrière physique à l'interaction sociale. Un autre risque associé est une pneumopathie d'inhalation favorisée par des vomissements lors du port d'un masque facial.</p> <p>L'histoire naturelle de la DBP est le plus souvent favorable avec la croissance et le développement pulmonaire de l'enfant permettant un sevrage du support ventilatoire dans la majorité des cas. La durée médiane de ventilation sur trachéotomie est estimée entre 12 mois et 1,7 ans dans les séries publiées.</p> <p>Les données de la littérature sur les stratégies de sevrage d'une VNI chronique et sur le pronostic à long terme des patients dépendants d'un support ventilatoire sont très limitées et devraient faire l'objet de recherche ultérieure.</p>
Kotecha SJ, Edwards MO, Watkins WJ, Henderson AJ, Paranjothy S, Dunstan FD, Kotecha S. Effect	Revue bibliographique et méta-analyse pour déterminer si le VEMS (en %) mesuré à l'adolescence ou	Oui. Recherche des études pertinentes par mots-clés dans 8 bases de données :	Report des valeurs de VEMS (%) mesurées à l'adolescence ou à l'âge adulte chez	Prématurés 24-36 SA avec ou sans DBP nés entre 1964 et 2000.		<ul style="list-style-type: none"> • 59 études incluses dans la méta-analyse. • Les enfants prématurés (avec ou sans DBP) avaient un VEMS plus bas que les enfants nés à terme : diminution moyenne de 8,7 %. • Cette baisse du VEMS était plus importante chez les enfants ayant une DBP (DBP à 28 jours et/ou DBP à 36 semaines PM) : -16,2 %

Tableau 1. Revues systématiques de la littérature						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Stratégie de recherche renseignée (oui/non) *	Critères de sélection des études	Populations et techniques (ou produits) étudiées	Critères d'évaluation	Résultats et signification
of preterm birth on later FEV1: a systematic review and meta-analysis. Thorax. 2013 Aug;68(8):760-6. Angleterre	à l'âge adulte est plus bas chez des enfants nés prématurés avec ou sans DBP en comparaison à des sujets témoins.	CINAHL, Embase, HMIC, Health Management Consortium, Medline, Scopus, OpenSIGLE, Web of Knowledge.	des prématurés < 37 SA, avec ou sans DBP (définition de Jobe). VEMS mesuré par spirométrie et calculé en % de la valeur prédite.			<p>pour les enfants avec DBP à 28 jours et -18,9 % pour les enfants avec DBP à 36 semaines PM en comparaison à des enfants nés à terme.</p> <ul style="list-style-type: none"> Les enfants nés prématurés sont à risque d'avoir un VEMS plus bas à long-terme. Cependant, dans le groupe DBP à 28 jours, il y a une amélioration du VEMS au fur et à mesure des années avec une augmentation estimée à 0,57 %/an versus 0,01 %/an chez les sujets témoins nés à terme. En revanche, pas d'amélioration notée pour le groupe DBP à 36 semaines PM.

* date de début et fin de la recherche, bases de données, mots clés renseignés.

2 Études cliniques

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
Renard ME, Truffert P; Groupe EPIPAGE. Pronostic respiratoire clinique à 5 ans du grand prématuré. Cohorte EPIPAGE [Clinical respiratory outcome of very preterm newborn at 5 years. The EPIPAGE cohort]. Arch Pediatr. 2008 Jun;15(5):592-4. Français	Évaluer l'incidence des manifestations respiratoires à 5 ans (asthme, dyspnée d'effort) d'enfants grands prématurés nés avant 33 SA dans la cohorte de suivi EPIPAGE en France et comparer ce taux d'incidence à celui de deux populations témoins nés sur la même période : 1 groupe de prématurés nés entre 33 et 34 SA et un groupe d'enfants nés à terme entre 39 et 40 SA.	Étude multicentrique prospective.	Prématurés nés avant 33 SA inclus dans la cohorte nationale française EPIPAGE. Deux groupes témoins nés sur la même période : prématurés nés entre 33 et 34 SA et enfants nés à terme entre 39 et 40 SA .	Remplissage d'un questionnaire standardisé et élaboré par des pneumopédiatres au cours d'une consultation systématique à 5 ans par le pédiatre référent du réseau périnatal ou par le médecin traitant de l'enfant. Ce questionnaire a pour objectif de relever l'existence de symptômes respiratoires évocateurs d'un asthme, d'une hyperréactivité bronchique (HRB) ou d'une dyspnée à l'effort.	Niveau 4 (série de cas) Grade C	<ul style="list-style-type: none"> Données respiratoires disponibles pour 73 % des enfants nés avant 33 SA et sortis vivants d'hospitalisation, pour 65 % des prématurés nés entre 33 et 34 SA et pour 59 % des enfants nés à terme (39 - 40 SA). La prévalence de « l'asthme » à 5 ans chez les enfants nés avant 28 SA était 2,4 fois supérieure à celle des enfants nés à terme sur la même période (20,9 % <i>versus</i> 8,8 %).
Hadchouel A, Rousseau J, Rozé JC, Arnaud C,	Évaluation de la fonction respiratoire en	Étude prospective multicentrique incluant une partie des très	Prématurés nés très grands prématurés entre	A l'âge de 15 ans, remplissage d'un questionnaire standardisé	Niveau 4 (série de cas) Grade C	<ul style="list-style-type: none"> 304 adolescents inclus et 47 témoins. Prévalence de l'asthme préscolaire significativement plus élevée dans le

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
Bellino A, Couderc L, Marret S, Mittaine M, Pinquier D, Verstraete M, Ancel PY, Delacourt C; EPIPAGEADO study group. Association between asthma and lung function in adolescents born very preterm: results of the EPIPAGE cohort study. Thorax. 2018 Dec;73(12):1174-1176. France	relation avec des symptômes d'asthme de la naissance à l'adolescence chez des enfants nés grands prématurés et inclus dans la cohorte nationale EPIPAGE	grands prématurés de la cohorte nationale EPIPAGE suivis sur 4 régions : Paris, Normandie, Pays de la Loire et Midi-Pyrénées. Prise en compte des prématurés qui ont été inclus dès leur naissance et suivi jusqu'à l'âge de 6/8 ans. Inclusion sur la période de novembre 2011 à juin 2013. Évaluation de la prévalence d'un asthme préscolaire (< 5 ans), asthme scolaire (8 ans) et asthme de l'adolescent chez ces enfants. Étude d'association entre la survenue d'un asthme, le VEMS et les caractéristiques pré et postnatales.	24 et 32 SA. Groupe témoin nés à terme entre 39 et 40 SA.	par l'investigateur avec les parents et l'adolescent et évaluation de la fonction pulmonaire selon les recommandations ERS/ATS.		groupe prématuré versus témoins (RR = 1,71 (1,01 - 2,90)) et significativement plus élevée chez ceux qui avait une DBP (RR = 1,4 (0,98 – 1,90)). <ul style="list-style-type: none"> La prévalence de l'asthme scolaire à 8 ans chez les enfants nés prématurés avec DBP en comparaison à ceux nés à terme reste significativement plus élevée (22,2 % <i>versus</i> 8,5 %) mais cette différence n'était plus retrouvée à l'adolescence, entre l'âge de 14 et 15 ans (18,2 % <i>versus</i> 17,4 %). Une DBP et la survenue d'un asthme préscolaire sont deux variables indépendantes associées à un VEMS pré et post bronchodilatateur plus bas à l'adolescence.
Fawke J, Lum S, Kirkby J, Hennessy E, Marlow N, Rowell V, Thomas S, Stocks J. Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the	Évaluer la morbidité respiratoire et le déclin de la fonction respiratoire à 11 ans, d'enfants nés extrême prématurés (≤ 25 SA) en fonction de leurs	Étude prospective d'une cohorte nationale de prématurés nés à un terme ≤ 25 SA, suivis en Angleterre et en Irlande. Point d'évaluation à 2,5, 6 et 11 ans. Comparaison de la morbidité respiratoire	Prématurés ≤ 25 SA de la cohorte nationale EPICure. Groupe témoin d'enfants nés à terme sélectionnés parmi les camarades de classe des enfants prématurés.	Appel téléphonique passé aux parents avant l'évaluation à 11 ans : interrogatoire concernant la prise d'un traitement à visée respiratoire (notamment traitement anti-asthmatique) et la présence d'une maladie intercurrente. Évaluation comportait un	Niveau 4 (série de cas) Grade C	182 extrêmes prématurés inclus : 129 atteints de DBP et 53 sans DBP. <ul style="list-style-type: none"> Prévalence de l'asthme à 11 ans chez les anciens prématurés avec DBP était 2 fois supérieure à celle de leurs camarades de classe nés à terme (28 % <i>versus</i> 13 %) Réduction de -1.5 z-score sur le VEMS des enfants nés prématurés en comparaison aux témoins. Réduction significativement plus importante pour les prématurés atteints de DBP par

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
EPIcure study. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Jul 15;182(2):237-45. Angleterre	caractéristiques néonatales et de leurs statuts cliniques (DBP ou non).	et de la fonction respiratoire entre extrêmes prématurés et enfants nés à terme. Dans le groupe extrême prématuré, même comparaison entre enfants avec DBP et sans DBP.		questionnaire à remplir par les parents et l'enfant sur sa santé respiratoire, un examen clinique standard avec mensurations, la réalisation d'une spirométrie standard avec test de bronchoréactivité.		rapport à ceux sans DBP.
Kaempf JW, Campbell B, Brown A, Bowers K, Gallegos R, Goldsmith JP. PCO ₂ and room air saturation values in premature infants at risk for bronchopulmonary dysplasia. J Perinatol. 2008 Jan;28(1):48-54. États-Unis	Déterminer la Pression partielle en monoxyde de Carbone (PCO ₂) capillaire et la SatO ₂ en air ambiant à 36 SA d'âge post-menstruel chez des enfants nés prématurés avec un poids de naissance entre 501 g et 1250 g.	Étude prospective et multicentrique avec la participation de 8 unités de soins-intensifs néonatales entre janvier 2004 et août 2005. Comparaison des mesures de SatO ₂ et des PCO ₂ d'enfants ayant une maladie pulmonaire chronique post-prématurité définie par nécessité d'O ₂ à 36 SA d'âge post-menstruel <i>versus</i> absence de maladie pulmonaire chronique. Même comparaison réalisée entre des enfants ayant une DBP en prenant en compte la sévérité et définit selon critère de Jobe et de Walsh <i>versus</i> pas de DBP. Pas de DBP : pas d'O ₂ ni à 28 jours ni à 36	Prématurés nés avec un poids de naissance entre 501 et 1250 g.	Réalisation d'un test de saturation en air ambiant dans les 72 h suivant la 36 ^{ème} semaine d'âge post-menstruel ou suivant la sortie d'hospitalisation et au moins une heure avant un repas et au calme. Mesure de la SatO ₂ transcutanée sur une période de 60 min avec 12 moyennes consécutives sur 5 min. Les enfants sous O ₂ étaient sevrés de leur O ₂ pour le test, qui était interrompu en cas de sat < 80 % persistante, de bradycardie ou d'apnée > 15 s. La mesure de la PCO ₂ capillaire était réalisée à partir d'une ponction de sang capillaire au talon dans les 72 h suivant la 36 ^{ème} semaine d'âge post-menstruel ou suivant la	Niveau 4 (série de cas) Grade C	<ul style="list-style-type: none"> 220 enfants inclus : <ul style="list-style-type: none"> 83 enfants sans DBP 89 enfants avec une DBP légère 44 enfants avec une DBP modérée 4 enfants avec une DBP sévère Compte tenu des différences de définitions, la maladie pulmonaire chronique post-prématurité n'est pas synonyme de DBP. PCO₂ moyenne selon leur statut DBP à 36 SA (non/légère/modérée/sévère) : <ul style="list-style-type: none"> 47 mmHg chez les 89 nourrissons avec DBP légère. 54 mmHg chez les 44 nourrissons avec DBP modérée. 62 mmHg chez les 4 nourrissons avec DBP sévère.

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
		semaines PM et SatO ₂ à 36 semaines PM ou sortie > 89 % AA ; DBP légère : O ₂ à J28 et Sat 36 semaines PM ou sortie > 89 % AA ; DBP modérée : sat < 90 % AA ; sévère : O ₂ à 36 semaines PM nécessitant une FiO ₂ ≥ 30 %.		sortie d'hospitalisation et au moins une heure après un repas.		
Dawson SK, D'Andrea LA, Lau R, Lagatta JM. Using a home oxygen weaning protocol and PCO ₂ to evaluate outcomes for infants with bronchopulmonary dysplasia discharged on home oxygen. <i>Pediatr Pulmonol.</i> 2020 Dec;55(12):3293-3303. États-Unis	Déterminer si la PCO ₂ à 36 semaines ou avant la sortie est associée à un risque augmenté de réhospitalisations ou de recours aux structures de soins spécialisées en pneumologie dans l'année qui suit la sortie chez des enfants ayant une DBP sévère avec OLD à la sortie.	Étude observationnelle de cohorte. Deux groupes comparés : « groupe NICU » de prématurés < 32 SA avec DBP définie par une O ₂ à 36 SA et nécessitant une OLD, patients préalablement inclus dans une étude prospective monocentrique menée dans une unité de soins intensifs de niveau 4 entre 2015 et 2017 et un groupe de patients « contrôle » avec les mêmes critères d'inclusions mais provenant d'autres unités de soins intensifs de niveau 3 (données rétrospectives). Comparaison des niveaux de PCO ₂	Prématurés < 32 SA avec DBP définie par une O ₂ à 36 SA et nécessitant une OLD après leur sortie.	Suivi par une seule équipe de pneumopédiatre débuté 4 à 6 semaines après la sortie d'hospitalisation avec utilisation d'un algorithme pour le sevrage en O ₂ . Variable d'intérêt primaire : mesure de la PCO ₂ capillaire avant la sortie des soins intensifs. Variable d'intérêt secondaire : mesure de la PCO ₂ capillaire à 36 semaines d'âge PM chez les enfants ayant un support ventilatoire. Critère d'évaluation principal : réadmission pour aggravation des symptômes respiratoires dans l'année. Critères d'évaluation secondaire : admission à l'hôpital pour des raisons respiratoires (séjour en	Niveau 4 (série de cas) Grade C	<ul style="list-style-type: none"> 120 nourrissons avec DBP sortis au domicile sous oxygène ont été inclus. Valeur médiane de la PCO₂ mesurée par Gaz du sang capillaire est à 55 mmHg avant leur sortie d'hospitalisation et n'était pas différente entre les 2 groupes. Les enfants qui avaient une PCO₂ plus élevée à la sortie, étaient nés à un âge gestationnel plus précoce, avec poids de naissance plus faible et une durée de ventilation mécanique plus prolongée. Pas d'association significative entre le niveau de PCO₂ à la sortie ou à 36 semaines et le taux de réadmission à l'hôpital ou de consultation en urgences dans l'année qui suit la sortie. La valeur médiane de la PCO₂ chez les patients réhospitalisés au moins une fois dans l'année suivant la sortie (n = 27) était de 57 mmHg <i>versus</i> 55 mmHg chez ceux qui ne l'étaient pas (n = 93). Les enfants avec une PCO₂ plus élevée à la sortie recevaient plus de corticoïdes systémiques et de corticoïdes inhalés. Le sevrage de l'O₂ était réalisé dans un

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
		capillaire entre les groupes et avant leurs sorties. Comparaison de l'évolution respiratoire en fonction de la PCO ₂ initiale.		réanimation, intubation, infections par VRS ou grippe, consultation aux urgences), prise en charge médical de la DBP (corticothérapie systémique, traitement par diurétiques, traitement inhalés) et sevrage en O ₂ au domicile (durée total de l'OLD, augmentation nécessaire des débits d'O ₂ au domicile, nombre d'échecs d'épreuve de sevrage, nombre d'oxymétrie et d'enregistrement du sommeil).		délai médian de 21 semaines après la sortie d'hospitalisation et 85 % des patients étaient sevrés dans la première année qui a suivi leur sortie.
Shin SH, Shin JS, Kim EK, Kim HS. Capillary partial pressure of carbon dioxide for predicting rehospitalization in preterm infants under noninvasive respiratory support with severe bronchopulmonary dysplasia. <i>Pediatr Pulmonol.</i> 2021 Dec;56(12):3863-3869. Corée du sud.	Évaluer la valeur prédictive du niveau de PCO ₂ sur le taux de réhospitalisation dans la 1 ^{ère} année pour une cause respiratoire chez des enfants prématurés atteints de DBP sévère sans ventilation invasive à 36 semaine d'âge post-menstruel (APM).	Étude rétrospective monocentrique incluant des prématurés nés à l'hôpital universitaire national pédiatrique de Séoul entre janvier 2007 et mai 2015. Comparaison de la PCO ₂ moyenne entre les patients qui ont été réhospitalisés avant l'âge d'un an d'âge corrigé (AC) et ceux qui ne l'ont pas été.	Prématurés < 32 SA.	Réalisation d'une ETT chez tous les prématurés qui nécessitent de l'O ₂ et/ou un support ventilatoire à 36 semaines d'APM à la recherche d'une HTP. Réalisation de gaz du sang capillaires tous les jours chez les prématurés avec une VNI (dont LNHD) et tous les 2 - 3 jours chez ceux avec lunettes d'oxygène bas débit entre 36 semaines et 36+6 d'APM afin d'évaluer le pH et la PCO ₂ moyens. Recueil du nombre de réhospitalisation pour problème respiratoire avant 1 an d'AC.	Niveau 4 (série de cas) Grade C	<ul style="list-style-type: none"> 54 prématurés inclus dans cette étude. Différence significative de la PCO₂ moyenne entre les patients réhospitalisés avant l'âge d'1 an (AC) et ceux qui n'ont pas été réhospitalisés : PCO₂ moyenne à 62,1 <i>versus</i> 53,6 mmHg respectivement. Différence significative du pH moyen entre les patients réhospitalisés avant l'âge d'1 an (AC) et ceux qui n'ont pas été réhospitalisés : pH moyen à 7,33 <i>versus</i> 7,35 respectivement. Évaluation d'un Cut-off de PCO₂ pour prédire le risque de réhospitalisation : une PCO₂ ≥ 57,4 mmHg prédit une réhospitalisation avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 71,1 % (AUC= 0,79). Analyse multivariée montre que la PCO₂ est le seul facteur indépendant associée à une réhospitalisation avant l'âge d'1an

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
						(AC).
Alonso-Ojembarrena A, Lubián-López SP. Lung ultrasound score as early predictor of bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. <i>Pediatric Pulmonology</i> . 2019;54:1404-1409. Espagne	Décrire l'évolution d'un score échographique d'aération pulmonaire (LU score) chez des prématurés de très faible poids à la naissance qui développent ou non une DBP	Étude prospective monocentrique entre novembre 2017 et décembre 2018 avec réalisation d'échographies pulmonaires chez des prématurés de très faible poids de naissance, à 24 h et 72 h de vie puis chaque semaine jusqu'à 36 semaines d'âge post-menstruel. Calcul d'un score d'aération pulmonaire (LU score) à chaque échographie réalisée et comparaison du score calculé entre les patients qui développent une DBP <i>versus</i> ceux qui n'en développent pas. Le score d'aération pulmonaire est calculée dans 3 régions de chaque hémithorax (antéro-supérieure, antéro-inférieure et latérale). Le score est compris entre 0 et 18 (chaque région étant cotée de 0 à 3). Plus le score est élevé moins l'aération du poumon est bonne.	Prématurés avec un poids de naissance ≤ 1500 g et/ou avec âge gestationnel ≤ 32 semaines, nés ou transférés d'autres hôpitaux pendant les premières 24 h de vie dans l'unité de soins intensifs néonataux, Puerta del Mar Hôpital universitaire, Cadix, Espagne (38 enfants sans DBP et 21 enfants avec DBP).	Tous les patients ont eu plusieurs échographies pulmonaires avec calcul d'un score échographique d'aération pulmonaire (LU score).	Niveau 4 (série de cas) Grade C	<ul style="list-style-type: none"> 59 prématurés inclus dans l'étude : 38 sans DBP et 21 ont développé une DBP ; Le groupe de prématurés sans DBP (n=38) avait un LU score significativement plus bas dès la 1^{ère} semaine de vie, jusqu'à J28 de vie et à 36 semaines d'APM en comparaison aux prématurés qui ont développés une DBP. Un score d'aération pulmonaire > 5 durant la 1^{ère} semaine de vie est prédictif d'une évolution vers la DBP avec une sensibilité de 71 % et une spécificité de 80 %. À 2 semaines de vie, la sensibilité est de 74 % et la spécificité de 100 %. Un score > 4 à la 4^{ème} semaine de vie est prédictif de développer une DBP sévère ou modérée avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 80 %. <p>Conclusion : Les prématurés de très faible poids à la naissance sans DBP ont un LU score qui augmente au cours de la 1^{ère} semaine de vie et qui diminue par la suite, tandis que ceux qui développent une DBP ont un LU score qui reste élevé jusqu'à 36 semaines d'APM. Le score LU peut être un facteur prédictif précoce de DBP.</p>

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
Arai H, Ito T, Ito M, Ota S, Takahashi T and The Neonatal Research Network of Japan. Impact of chest radiography-based definition of bronchopulmonary dysplasia. <i>Pediatrics International</i> (2019) 61, 258–263. Japon	Déterminer les caractéristiques périnatales et les complications néonatales chez des nourrissons nés extrêmes prématurés atteints de DBP (dépendants de l'oxygène au 28 ^{ème} jour de la naissance – DBP28) et ayant des images bulleuses /kystiques sur leurs radiographies thoraciques.	Étude rétrospective multicentrique d'une cohorte d'enfants recrutés dans le réseau de la recherche néonatale au Japon (RRNJ)	Les données de 8979 prématurés avec poids de naissance ≤ 1500 g nés avant 28 SA entre 2003 et 2012 et répondants aux critères de DBP à 28 jours de vie (DBP28)	Tous les enfants ont eu une radiographie thoracique après J28 de vie : comparaison des enfants ayant des images bulleuses/kystiques à ceux qui n'ont pas cet aspect sur leur radiographie.	Niveau 4 Grade C	<ul style="list-style-type: none"> Entre 2003 et 2012, 8 252 prématurés présentant une DBP à J28 de vie (DBP28) ont été inclus dans l'étude et 4045 d'entre eux avaient des images bulleuses/kystiques sur leur radiographie thoracique après J28. La présence d'images bulleuses/kystiques était corrélée à un terme plus précoce, un poids de naissance plus petit et une durée de ventilation mécanique avec oxygénodépendance plus prolongée. L'aspect bulleux/kystique sur la radiographie thoracique après J28 est un facteur de risque indépendant pour une sortie au domicile sous O₂.
Bhandari A, Schramm CM, Kimble C, Pappagallo M, Hussain N. Effect of a Short Course of Prednisolone in Infants With Oxygen-Dependent Bronchopulmonary Dysplasia. <i>Pediatrics</i> 2008;121:e344-349. États-Unis	Déterminer si la prednisolone orale est efficace pour sevrer de l'O ₂ des nourrissons atteints de DBP à 36 semaines d'APM, et identifier les facteurs associés à un sevrage réussi.	Données d'une étude prospective monocentrique dans l'unité de soins intensifs néonataux de l'Hôpital John Dempsey (Philadelphie). Calcul d'un score d'acuité pulmonaire (PAS) en fonction de la FiO ₂ et des traitements reçus (diurétiques, corticothérapie inhalée et corticoïdes systémiques). Évaluation de la réponse à la	Tous les prématurés avec DBP nés entre 2000 et 2004 pris en charge dans l'unité de soins intensifs de l'hôpital John Dempsey à Philadelphie.	Traitement par prednisolone administré par voie orale, mesure de la PCO ₂ capillaire, ventilation mécanique sous O ₂ . Tous les patients atteints de DBP ont reçu des diurétiques et 98 % ont reçu de l'albutérol.	Niveau 2 Grade B	<ul style="list-style-type: none"> 385 nourrissons ont été inclus : 131 enfants (34 %) ont reçu de la prednisolone orale et 254 (66 %) ne l'ont pas reçue ; Aucune différence significative concernant la race, le sexe, le poids à la naissance ou l'âge gestationnel entre les deux groupes ; Les enfants qui ont reçu de la prednisolone orale étaient sous O₂ sans support ventilatoire et étaient plus sévères que ceux qui n'en ont pas reçus. Dans le groupe qui a reçu de la prednisolone par voie orale, 63 % des enfants ont répondu au traitement ; Une proportion plus importante d'enfants qui n'ont pas répondu à une corticothérapie orale avaient également

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
		<p>corticothérapie définit par un sevrage de l'O₂ suite à la corticothérapie.</p> <p>Comparaison des caractéristiques démographiques des enfants qui ont reçus une corticothérapie orale <i>versus</i> ceux qui n'en ont pas reçu.</p> <p>Comparaison des caractéristiques démographiques des enfants qui ont répondu à une corticothérapie systémique <i>versus</i> ceux qui n'ont pas répondu.</p>				<p>reçu une corticothérapie inhalée.</p> <ul style="list-style-type: none"> Aucune amélioration significative n'était détectée après plusieurs cures de corticoïdes oraux (12 nourrissons sur 88 ont reçu 2 cures ; 2 sur 88 ont reçu 3 cures ; et 1 sur 88 a reçu 4 cures, généralement avec intervalle de 2 semaines variant de 7 jours à 4 semaines) ; Les valeurs de PCO₂ capillaires étaient significativement inférieures dans le groupe sensible à la prednisolone orale par rapport au groupe non sensible (significativité maintenue en analyse multivariée). La PCO₂ capillaire est un facteur modérément prédictif de la réponse aux corticoïdes oraux. Une PCO₂ capillaire < 48,5 mm Hg est un facteur prédictif de succès du sevrage de l'O₂ avec une sensibilité de 50,0 %, une spécificité de 89,7 % et une valeur prédictive positive (VPP) à 89,1 %. À l'inverse, la capacité d'une PCO₂ capillaire ≥ 48,5 à prédire l'échec du traitement aux stéroïdes oraux (valeur prédictive négative) était de 51,8 %. Le groupe répondeur à la prednisolone orale avait un score d'acuité pulmonaire inférieur à celui du groupe qui n'y répondait pas. En tant que facteur prédictif du succès de sevrage de l'oxygène, un score d'acuité pulmonaire < 0,50 était retenu comme le cut-off optimal avec une sensibilité de 20,0 % et une spécificité de 97,4 %. Les valeurs prédictives positive et négative d'un score < 0,50 étaient 94,1 % (succès du sevrage d'O₂) et 42,1 % (échec du sevrage d'O₂)

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
						respectivement.
<p>Billion E, Hadchouel A, Garcelon N, Delacourt C, Drummond D. Intravenous pulses of methylprednisolone for infants with severe bronchopulmonary dysplasia and respiratory support after 3 months of age. <i>Pediatric Pulmonology</i>. 2020;1–9. France</p>	<p>Décrire l'utilisation de bolus de méthylprednisolone chez des enfants prématurés avec une DBP sévère dépendant d'un support ventilatoire à 3 mois d'âge réel.</p>	<p>Étude rétrospective monocentrique. Critère de jugement principal : décrire l'évolution du score de sévérité pulmonaire (PSS) au cours des 3 mois précédents et des 5 mois suivant le premier bolus. L'évolution du PSS médian dans le temps a été analysée à l'aide d'une régression segmentée linéaire de séries temporelles interrompues. Le PSS est un score qui prend en compte l'assistance respiratoire, la FiO₂ et les traitements respiratoires pour estimer la gravité de la maladie pulmonaire chez les prématurés. Elle est exprimée en fraction d'oxygène inspiré (FiO₂) × (support ventilatoire) + (médicaments), où FiO₂ est la FiO₂ ambiante ou « effective » (pour les canules nasales) ; le support ventilatoire est</p>	<p>Prématurés < 37 SA, nés entre janvier 2010 et décembre 2018, avec une DBP sévère à 36 semaines d'âge post-menstruel dépendant d'un support ventilatoire à 3 mois d'âge réel qui ont reçu au moins un bolus de méthylprednisolone par voie intraveineuse (IV).</p>	<p>Bolus de méthylprednisolone (300 mg/m²/jour par IV pendant 3 jours). Intervalle de 4 semaines entre chaque bolus.</p>	<p>Niveau 4 Grade C</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 10 nourrissons ont été inclus dans l'étude : 5 enfants étaient dépendant d'un support ventilatoire de type ventilation mécanique ou VNI et 5 autres enfants avaient une oxygénothérapie aux lunettes ; • 1 groupe contrôle de 6 enfants avec une DBP sévère sous O₂ aux lunettes et qui n'ont pas reçu de bolus de corticoïdes ; • Augmentation significative du PSS médian au cours des 3 mois avant le premier bolus (p = 0,01) qui se transforme en diminution progressive du PSS pendant les 5 mois suivants l'administration du premier bolus (p < 0,01) ; • Les effets les plus importants du traitement ont été observés chez les nourrissons les plus sévères nécessitant une ventilation mécanique ou une VNI par rapport à ceux qui étaient uniquement sous O₂ aux lunettes ; • Une baisse du support ventilatoire puis un sevrage a été possible chez 4 des 5 patients inclus après l'administration de 1 à 5 bolus.

Tableau 2. Études cliniques						
Auteur, année, référence, pays	Objectif	Méthodologie, niveau de preuve	Population	Intervention	Critères de jugement	Résultats et signification
		de 2,5 pour une ventilation mécanique, 1,5 pour une CPAP ou 1,0 pour une canule nasale ou ventilation spontanée ; et les médicaments = 0,20 pour les stéroïdes systémiques pour DBP, 0,10 pour les diurétiques réguliers ou les stéroïdes inhalés et 0,05 pour les méthylxanthines ou les diurétiques intermittents. Les scores peuvent varier de 0,21 à 2,95.				

3 Annexes

3.1 Recherche documentaire et sélection des articles

3.1.1 Recherche documentaire

Sources consultées	PubMed / Société Française de Pédiatrie / American Thoracic Society / European Respiratory Society / British Thoracic Society / Haute Autorité de Santé / Légifrance / Orphanet
Période de recherche	2003 - 2021
Langues retenues	Français / Anglais
Mots clés utilisés	Bronchopulmonary Dysplasia ; children ; infants
Nombre d'études recensées	Bibliographie totale = 141 Bibliographie du texte du PNDS = 20
Nombre d'études retenues	Argumentaire = 20

3.1.2 Critères de sélection des articles

Du fait de la rareté de la pathologie, tous les articles pertinents ont été sélectionnés. Les études publiées dans des revues à comité de lecture ont été retenues (hors cas cliniques).

3.2 Liste des participants

Ce travail a été coordonné par le Dr Céline DELESTRAIN, pneumopédiatre au centre de référence constitutif des maladies respiratoires rares (RespiRare), hôpital intercommunal de Créteil (CHIC) et le Pr Alice HADCHOUEL-DUVERGÉ, pneumopédiatre au centre de référence constitutif des maladies respiratoires rares (RespiRare), hôpital Necker-Enfants Malades (Assistance publique - Hôpitaux de Paris, AP-HP).

Ont participé à l'élaboration du PNDS :

Rédacteurs

- Dr Pauline CHARROPIN, neuropédiatre, Paris
- Dr Laurianne COUTIER, pneumopédiatre, Lyon
- Dr Céline DELESTRAIN, pneumopédiatre, Créteil
- Pr Brigitte FAUROUX, pneumopédiatre, Paris
- Pr Alice HADCHOUEL-DUVERGÉ, pneumopédiatre, Paris
- Dr Géraldine LABOURET, pneumopédiatre, Toulouse
- Dr Julie LEMALLE, gastropédiatre, Paris
- Dr Jessica TAYTARD, pneumopédiatre, Paris
- Mme Nelly THOMAS, psychomotricienne, Créteil
- Dr Caroline THUMERELLE, pneumopédiatre, Lille
- Dr Héloïse TORCHIN, néonatalogiste, Paris
- Dr Camille WALTON, cardiopédiatre, Lyon
- Dr Elodie ZANA-TAIEB, néonatalogiste, Paris

Relecteurs

- Dr Antoine BEDU, néonatalogiste, Limoges
- Dr Marine BUTIN, néonatalogiste, Lyon
- Mme Yaëlle CASTELLANA, présidente de l'association française des pneumopathies interstitielles de l'enfant (AFPIE)
- Dr Prisca DEALBERTI, pédiatre Libéral, réseau ECLAU
- Pr Christophe DELACOURT, pneumopédiatre, Paris
- Dr Yves DULAC, cardiopédiatre, Toulouse
- Dr Xavier DURRMEYER, néonatalogiste, Créteil
- Dr Lélia DREYFUS, néonatalogiste, Lyon
- Pr Ralph EPAUD, pneumopédiatre, Créteil
- Dr Edith GATBOIS et Dr David AVRAN, pédiatres HAD, Paris
- Dr Coraline GRISEL, neuropédiatre, Paris
- Pr Pierre-Henri JARREAU, néonatalogiste, Paris
- Dr Marilyn LEVY, cardiopédiatre, Paris
- Dr Bruno MASSENAVETTE, médecin HAD, Lyon
- Dr Julie MAZENQ, pneumopédiatre, Marseille
- Dr Fabienne MONS, néonatalogiste, Limoges
- Dr Laura MOSCOVA, médecin généraliste - maître de conférence associé, Coulommiers
- Dr Hortense PETAT, pneumopédiatre, Rouen

- Dr Didier PINQUIER, néonatalogiste, Rouen
- Dr Veronique ZUPAN, néonatalogiste, Clamart

Déclarations d'intérêt

Tous les participants à l'élaboration du PNDS « Dysplasie bronchopulmonaire de l'enfant, diagnostic et prise en charge » ont renseigné et signé une « déclaration publique d'intérêt » que le coordonnateur tient à disposition. Les déclarations d'intérêt sont en ligne et consultables sur le site internet du centre de référence.

Les déclarations d'intérêt ont été analysées et prises en compte, en vue d'éviter les conflits d'intérêts, conformément au guide HAS « Guide des déclarations d'intérêts et de gestion des conflits d'intérêts » (HAS, 2010).

Modalités de concertation du groupe de travail multidisciplinaire

Le contenu du PNDS a été discuté et validé par un groupe de travail pluridisciplinaire coordonné par la filière de santé des maladies respiratoires rares (RespiFIL), en lien avec le centre de référence des maladies respiratoires rares (RespiRare), prenant ainsi en compte les spécificités de l'organisation du parcours de soins en France.

Les coordonnateurs ont fixé les objectifs, élaboré un calendrier, défini 2 groupes de travail indépendants : un groupe de rédacteurs et un groupe de relecteurs. Le PNDS a été élaboré en 2 temps : un travail initial de rédaction par un groupe de travail constitué de rédacteurs selon le domaine d'expertise de chacun, puis un travail de validation par un groupe d'experts relecteurs.

- 7 réunions en distanciel
- Plusieurs réunions en sous-groupes
- Relances par mails et appels téléphoniques

4 Références bibliographiques

1. Abiramalatha T, Ramaswamy VV, Bandyopadhyay T, Somanath SH, Shaik NB, Pullattayil AK, et al. Interventions to Prevent Bronchopulmonary Dysplasia in Preterm Neonates: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-analyses. *JAMA Pediatr.* 2022 May 1;176(5):502–16.
2. Allen J, Zwerdling R, Ehrenkranz R, Gaultier C, Geggel R, Greenough A, et al. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Aug 1;168(3):356–96.
3. Alonso-Ojembarrena A, Lechuga-Sancho AM, Morales-Arandojo P, Acuña-Soto S, López-de-Francisco R, Lubián-López SP. Lung ultrasound score and diuretics in preterm infants born before 32 weeks: A pilot study. *Pediatr Pulmonol.* 2020 Dec;55(12):3312–8.
4. Alonso-Ojembarrena A, Lubián-López SP. Lung ultrasound score as early predictor of bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. *Pediatr Pulmonol.* 2019 Sep;54(9):1404–9.
5. Ancel PY, Goffinet F, and the EPIPAGE-2 Writing Group. Survival and Morbidity of Preterm Children Born at 22 Through 34 Weeks' Gestation in France in 2011: Results of the EPIPAGE-2 Cohort Study. *JAMA Pediatrics.* 2015 Mar 1;169(3):230–8.
6. Anderson C, Hillman NH. Bronchopulmonary Dysplasia: When the Very Preterm Baby Comes Home. *Mo Med.* 2019 Apr;116(2):117–22.
7. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MSJ, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Mar 1;167(5):735–40.
8. Aubertin G, Marguet C, Delacourt C, Houdouin V, Leclainche L, Lubrano M, et al. [Recommendations for pediatric oxygen therapy in acute and chronic settings: needs assessment, implementation criteria, prescription practices and follow-up]. *Arch Pediatr.* 2012 May;19(5):528–36.
9. Bacchetta J, Edouard T, Laverny G, Bernardor J, Bertholet-Thomas A, Castanet M, et al. Vitamin D and calcium intakes in general pediatric populations: A French expert consensus paper. *Arch Pediatr.* 2022 May;29(4):312–25.
10. Balfour-Lynn IM, Field DJ, Gringras P, Hicks B, Jardine E, Jones RC, et al. BTS guidelines for home oxygen in children. *Thorax.* 2009 Aug;64 Suppl 2:ii1-26.
11. Bamat NA, Nelin TD, Eichenwald EC, Kirpalani H, Laughon MM, Jackson WM, et al. Loop Diuretics in Severe Bronchopulmonary Dysplasia: Cumulative Use and Associations with Mortality and Age at Discharge. *J Pediatr.* 2021 Apr;231:43-49.e3.
12. Bassler D, Plavka R, Shinwell ES, Hallman M, Jarreau PH, Carnielli V, et al. Early Inhaled Budesonide for the Prevention of Bronchopulmonary Dysplasia. *N Engl J Med.* 2015 Oct 15;373(16):1497–506.
13. Bauer SE, Vanderpool CPB, Ren C, Cristea AI. Nutrition and growth in infants with established bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2021 Nov;56(11):3557–62.
14. Berkelhamer SK, Mestan KK, Steinhorn R. An update on the diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia (BPD)-associated pulmonary hypertension. *Semin Perinatol.* 2018 Nov;42(7):432–43.
15. Bhandari A, Panitch H. An update on the post-NICU discharge management of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2018 Nov;42(7):471–7.

16. Bhandari A, Schramm CM, Kimble C, Pappagallo M, Hussain N. Effect of a short course of prednisolone in infants with oxygen-dependent bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2008 Feb;121(2):e344-349.
17. Billion E, Hadchouel A, Garcelon N, Delacourt C, Drummond D. Intravenous pulses of methylprednisolone for infants with severe bronchopulmonary dysplasia and respiratory support after 3 months of age. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Jan;56(1):74–82.
18. Bui CB, Pang MA, Sehgal A, Theda C, Lao JC, Berger PJ, et al. Pulmonary hypertension associated with bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *J Reprod Immunol*. 2017 Nov;124:21–9.
19. Carbone T, McEntire B, Kissin D, Kelly D, Steinschneider A, Violaris K, et al. Absence of an increase in cardiorespiratory events after diphtheria-tetanus-acellular pertussis immunization in preterm infants: a randomized, multicenter study. *Pediatrics*. 2008 May;121(5):e1085-1090.
20. Carraro S, Giordano G, Pirillo P, Maretti M, Reniero F, Cogo PE, et al. Airway metabolic anomalies in adolescents with bronchopulmonary dysplasia: new insights from the metabolomic approach. *J Pediatr*. 2015 Feb;166(2):234-239.e1.
21. Chaw PS, Hua L, Cunningham S, Campbell H, Mikolajczyk R, Nair H, et al. Respiratory Syncytial Virus-Associated Acute Lower Respiratory Infections in Children With Bronchopulmonary Dysplasia: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Infect Dis*. 2020 Oct 7;222(Suppl 7):S620–7.
22. Cherian S, Morris I, Evans J, Kotecha S. Oxygen therapy in preterm infants. *Paediatr Respir Rev*. 2014 Jun;15(2):135–41.
23. Choi EK, Shin SH, Kim EK, Kim HS. Developmental outcomes of preterm infants with bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension at 18-24 months of corrected age. *BMC Pediatr*. 2019 Jan 17;19(1):26.
24. Clemm H, Røksund O, Thorsen E, Eide GE, Markestad T, Halvorsen T. Aerobic capacity and exercise performance in young people born extremely preterm. *Pediatrics*. 2012 Jan;129(1):e97–105.
25. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ*. 2012 Dec 4;345:e7976.
26. Cristea AI, Ren CL, Amin R, Eldredge LC, Levin JC, Majmudar PP, et al. Outpatient Respiratory Management of Infants, Children, and Adolescents with Post-Prematurity Respiratory Disease: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Dec 15;204(12):e115–33.
27. Dawson SK, D'Andrea LA, Lau R, Lagatta JM. Using a home oxygen weaning protocol and pCO₂ to evaluate outcomes for infants with bronchopulmonary dysplasia discharged on home oxygen. *Pediatr Pulmonol*. 2020 Dec;55(12):3293–303.
28. Deng Y, Zhang H, Zhao Z, Du J, Bai R, McNamara PJ. Impact of patent ductus arteriosus shunt size and duration on risk of death or severe respiratory morbidity in preterm infants born in China. *Eur J Pediatr*. 2022 Aug;181(8):3131–40.
29. Domachowske J, Madhi SA, Simões EAF, Atanasova V, Cabañas F, Furuno K, et al. Safety of Nirsevimab for RSV in Infants with Heart or Lung Disease or Prematurity. *N Engl J Med*. 2022 Mar 3;386(9):892–4.
30. Doyle LW, Adams AM, Robertson C, Ranganathan S, Davis NM, Lee KJ, et al. Increasing airway obstruction from 8 to 18 years in extremely preterm/low-birthweight survivors born in the surfactant era. *Thorax*. 2017 Aug;72(8):712–9.

31. Doyle LW, Faber B, Callanan C, Freezer N, Ford GW, Davis NM. Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight subjects and lung function in late adolescence. *Pediatrics*. 2006 Jul;118(1):108–13.
32. Doyle LW, Irving L, Haikerwal A, Lee K, Ranganathan S, Cheong J. Airway obstruction in young adults born extremely preterm or extremely low birth weight in the postsurfactant era. *Thorax*. 2019 Dec;74(12):1147–53.
33. Drummond D, Hadchouel A, Torchin H, Rozé JC, Arnaud C, Bellino A, et al. Educational and health outcomes associated with bronchopulmonary dysplasia in 15-year-olds born preterm. *PLoS One*. 2019;14(9):e0222286.
34. Dugas MA, Nguyen D, Frenette L, Lachance C, St-Onge O, Fougères A, et al. Fluticasone inhalation in moderate cases of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2005 May;115(5):e566-572.
35. Duijts L, van Meel ER, Moschino L, Baraldi E, Barnhoorn M, Brammer WM, et al. European Respiratory Society guideline on long-term management of children with bronchopulmonary dysplasia. *Eur Respir J*. 2020 Jan;55(1):1900788.
36. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, Jobe AH, Wright LL, Fanaroff AA, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2005 Dec;116(6):1353–60.
37. Eichenwald EC, COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux in Preterm Infants. *Pediatrics*. 2018 Jul;142(1):e20181061.
38. ESPGHAN Committee on Nutrition, Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, De Curtis M, Goulet O, et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006 May;42(5):596–603.
39. EXPRESS Group. Incidence of and risk factors for neonatal morbidity after active perinatal care: extremely preterm infants study in Sweden (EXPRESS). *Acta Paediatr*. 2010 Jul;99(7):978–92.
40. Fawke J, Lum S, Kirkby J, Hennessy E, Marlow N, Rowell V, et al. Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the EPICure study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Jul 15;182(2):237–45.
41. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017 Jan;64(1):119–32.
42. Filippone M, Bonetto G, Corradi M, Frigo AC, Baraldi E. Evidence of unexpected oxidative stress in airways of adolescents born very pre-term. *Eur Respir J*. 2012 Nov;40(5):1253–9.
43. Flatz-Jequier A, Posfay-Barbe KM, Pfister RE, Siegrist CA. Recurrence of cardiorespiratory events following repeat DTaP-based combined immunization in very low birth weight premature infants. *J Pediatr*. 2008 Sep;153(3):429–31.
44. Gad A, Shah S. Special immunization considerations of the preterm infant. *J Pediatr Health Care*. 2007 Dec;21(6):385–91.
45. Gao S, Xiao T, Ju R, Ma R, Zhang X, Dong W. The application value of lung ultrasound findings in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *Transl Pediatr*. 2020 Apr;9(2):93–100.
46. Ghimire JJ, Jat KR, Sankar J, Lodha R, Iyer VK, Gautam H, et al. Azithromycin for Poorly Controlled Asthma in Children: A Randomized Controlled Trial. *Chest*. 2022 Jun;161(6):1456–64.
47. Gilfillan M, Bhandari A, Bhandari V. Diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia. *BMJ*. 2021 Oct 20;375:n1974.

48. Gortner L, Misselwitz B, Milligan D, Zeitlin J, Kollée L, Boerch K, et al. Rates of Bronchopulmonary Dysplasia in Very Preterm Neonates in Europe: Results from the MOSAIC Cohort. *Neonatology*. 2011;99(2):112–7.
49. Gray PH, O'Callaghan MJ, Rogers YM. Psychoeducational outcome at school age of preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Paediatr Child Health*. 2004 Mar;40(3):114–20.
50. Griffin MP, Yuan Y, Takas T, Domachowske JB, Madhi SA, Manzoni P, et al. Single-Dose Nirsevimab for Prevention of RSV in Preterm Infants. *N Engl J Med*. 2020 Jul 30;383(5):415–25.
51. Gross SJ, Iannuzzi DM, Kveselis DA, Anbar RD. Effect of preterm birth on pulmonary function at school age: a prospective controlled study. *J Pediatr*. 1998 Aug;133(2):188–92.
52. Guimber D, Michaud L, Storme L, Deschildre A, Turck D, Gottrand F. Gastrostomy in infants with neonatal pulmonary disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003 Apr;36(4):459–63.
53. Hadchouel A, Franco-Montoya ML, Delacourt C. Altered lung development in bronchopulmonary dysplasia. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2014 Mar;100(3):158–67.
54. Hadchouel A, Marchand-Martin L, Franco-Montoya ML, Peaudecerf L, Ancel PY, Delacourt C, et al. Salivary Telomere Length and Lung Function in Adolescents Born Very Preterm: A Prospective Multicenter Study. *PLoS One*. 2015;10(9):e0136123.
55. Hadchouel A, Rousseau J, Rozé JC, Arnaud C, Bellino A, Couderc L, et al. Association between asthma and lung function in adolescents born very preterm: results of the EPIPAGE cohort study. *Thorax*. 2018 Dec;73(12):1174–6.
56. Hammitt LL, Dagan R, Yuan Y, Baca Cots M, Bosheva M, Madhi SA, et al. Nirsevimab for Prevention of RSV in Healthy Late-Preterm and Term Infants. *N Engl J Med*. 2022 Mar 3;386(9):837–46.
57. Hansmann G, Sallmon H, Roehr CC, Kourembanas S, Austin ED, Koestenberger M, et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res*. 2021 Feb;89(3):446–55.
58. Hennessy EM, Bracewell MA, Wood N, Wolke D, Costeloe K, Gibson A, et al. Respiratory health in pre-school and school age children following extremely preterm birth. *Arch Dis Child*. 2008 Dec;93(12):1037–43.
59. Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, Hartert TV, et al. Bronchopulmonary Dysplasia: Executive Summary of a Workshop. *J Pediatr*. 2018 Jun;197:300–8.
60. Ho JJ, Subramaniam P, Davis PG. Continuous positive airway pressure (CPAP) for respiratory distress in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Oct 15;10:CD002271.
61. Huang L, Zhu D, Pang G. The effects of early vitamin A supplementation on the prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia in premature infants: a systematic review and meta-analysis. *Transl Pediatr*. 2021 Dec;10(12):3218–29.
62. Isayama T, Lee SK, Yang J, Lee D, Daspal S, Dunn M, et al. Revisiting the Definition of Bronchopulmonary Dysplasia: Effect of Changing Panoply of Respiratory Support for Preterm Neonates. *JAMA Pediatr*. 2017 Mar 1;171(3):271–9.
63. Islam JY, Keller RL, Aschner JL, Hartert TV, Moore PE. Understanding the Short- and Long-Term Respiratory Outcomes of Prematurity and Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jul 15;192(2):134–56.
64. Jensen EA. Reply to Bancalari et al. and to Isayama and Shah. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Nov 15;200(10):1324–5.

65. Jensen EA, DeMauro SB. Reduction in Mechanical Ventilation: Necessary but Not Sufficient to Prevent Bronchopulmonary Dysplasia in Infants Born Extremely Preterm? *J Pediatr*. 2022 Apr;243:12–3.
66. Jensen EA, Schmidt B. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*. 2014;100(3):145–57.
67. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jun;163(7):1723–9.
68. Kaempf JW, Campbell B, Brown A, Bowers K, Gallegos R, Goldsmith JP. PCO₂ and room air saturation values in premature infants at risk for bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol*. 2008 Jan;28(1):48–54.
69. Karila C, Saulnier JP, Elie C, Taupin P, Scheinmann P, Le Bourgeois M, et al. [Exercise alveolar hypoventilation in long-term survivors of bronchopulmonary dysplasia]. *Rev Mal Respir*. 2008 Mar;25(3):303–12.
70. Keller RL, Feng R, DeMauro SB, Ferkol T, Hardie W, Rogers EE, et al. Bronchopulmonary Dysplasia and Perinatal Characteristics Predict 1-Year Respiratory Outcomes in Newborns Born at Extremely Low Gestational Age: A Prospective Cohort Study. *J Pediatr*. 2017 Aug;187:89-97.e3.
71. Kim YJ, Shin SH, Park HW, Kim EK, Kim HS. Risk factors of early pulmonary hypertension and its clinical outcomes in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022 Aug 19;12(1):14186.
72. Kobbernagel HE, Buchvald FF, Haarman EG, Casaulta C, Collins SA, Hogg C, et al. Efficacy and safety of azithromycin maintenance therapy in primary ciliary dyskinesia (BESTCILIA): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet Respir Med*. 2020 May;8(5):493–505.
73. Kotecha SJ, Edwards MO, Watkins WJ, Henderson AJ, Paranjothy S, Dunstan FD, et al. Effect of preterm birth on later FEV₁: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2013 Aug;68(8):760–6.
74. Krishnan U, Feinstein JA, Adatia I, Austin ED, Mullen MP, Hopper RK, et al. Evaluation and Management of Pulmonary Hypertension in Children with Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr*. 2017 Sep;188:24-34.e1.
75. Kugelman A, Peniakov M, Zangen S, Shiff Y, Riskin A, Iofe A, et al. Inhaled hydrofluoroalkane-beclomethasone dipropionate in bronchopulmonary dysplasia. A double-blind, randomized, controlled pilot study. *J Perinatol*. 2017 Feb;37(2):197–202.
76. Lagatta JM, Hysinger EB, Zaniletti I, Wymore EM, Vyas-Read S, Yallapragada S, et al. The Impact of Pulmonary Hypertension in Preterm Infants with Severe Bronchopulmonary Dysplasia through 1 Year. *J Pediatr*. 2018 Dec;203:218-224.e3.
77. Lapillonne A, Bronsky J, Campoy C, Embleton N, Fewtrell M, Fidler Mis N, et al. Feeding the Late and Moderately Preterm Infant: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019 Aug;69(2):259–70.
78. Lee J, Robinson JL, Spady DW. Frequency of apnea, bradycardia, and desaturations following first diphtheria-tetanus-pertussis-inactivated polio-Haemophilus influenzae type B immunization in hospitalized preterm infants. *BMC Pediatr*. 2006 Jun 19;6:20.
79. Lee SM, Sie L, Liu J, Profit J, Lee HC. Evaluation of Trends in Bronchopulmonary Dysplasia and Respiratory Support Practice for Very Low Birth Weight Infants: A Population-Based Cohort Study. *J Pediatr*. 2022 Apr;243:47-52.e2.

80. Lemyre B, Davis PG, De Paoli AG, Kirpalani H. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Feb 1;2:CD003212.
81. Levy PT, Levin J, Leeman KT, Mullen MP, Hansmann G, Kourembanas S. Diagnosis and management of pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2022 Aug;27(4):101351.
82. Lignelli E, Palumbo F, Myti D, Morty RE. Recent advances in our understanding of the mechanisms of lung alveolarization and bronchopulmonary dysplasia. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2019 Dec 1;317(6):L832–87.
83. Lorenz JM. The outcome of extreme prematurity. *Semin Perinatol*. 2001 Oct;25(5):348–59.
84. Lum S, Kirkby J, Welsh L, Marlow N, Hennessy E, Stocks J. Nature and severity of lung function abnormalities in extremely pre-term children at 11 years of age. *Eur Respir J*. 2011 May;37(5):1199–207.
85. MacLean JE, DeHaan K, Fuhr D, Hariharan S, Kamstra B, Henderson L, et al. Altered breathing mechanics and ventilatory response during exercise in children born extremely preterm. *Thorax*. 2016 Nov;71(11):1012–9.
86. Mahmoud RA, Roehr CC, Schmalisch G. Current methods of non-invasive ventilatory support for neonates. *Paediatr Respir Rev*. 2011 Sep;12(3):196–205.
87. Mai XM, Gäddlin PO, Nilsson L, Finnström O, Björkstén B, Jenmalm MC, et al. Asthma, lung function and allergy in 12-year-old children with very low birth weight: a prospective study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2003 Jun;14(3):184–92.
88. Malloy KW, Austin ED. Pulmonary hypertension in the child with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Nov;56(11):3546–56.
89. McGlynn JR, Aoyama BC, Martin A, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Outpatient respiratory outcomes in children with BPD on supplemental oxygen. *Pediatr Pulmonol*. 2023 Feb 16;
90. Meinus C, Schmalisch G, Hartenstein S, Proquitté H, Roehr CC. Adverse cardiorespiratory events following primary vaccination of very low birth weight infants. *J Pediatr (Rio J)*. 2012 Apr;88(2):137–42.
91. Mirza H, Ziegler J, Ford S, Padbury J, Tucker R, Laptook A. Pulmonary hypertension in preterm infants: prevalence and association with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*. 2014 Nov;165(5):909-914.e1.
92. Mourani PM, Abman SH. Pulmonary Hypertension and Vascular Abnormalities in Bronchopulmonary Dysplasia. *Clin Perinatol*. 2015 Dec;42(4):839–55.
93. Mourani PM, Sontag MK, Younoszai A, Ivy DD, Abman SH. Clinical utility of echocardiography for the diagnosis and management of pulmonary vascular disease in young children with chronic lung disease. *Pediatrics*. 2008 Feb;121(2):317–25.
94. Moyer-Mileur LJ, Nielson DW, Pfeffer KD, Witte MK, Chapman DL. Eliminating sleep-associated hypoxemia improves growth in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 1996 Oct;98(4 Pt 1):779–83.
95. Nagiub M, Kanaan U, Simon D, Guglani L. Risk Factors for Development of Pulmonary Hypertension in Infants with Bronchopulmonary Dysplasia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Paediatr Respir Rev*. 2017 Jun;23:27–32.
96. Nakanishi H, Uchiyama A, Kusuda S. Impact of pulmonary hypertension on neurodevelopmental outcome in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia: a cohort study. *J Perinatol*. 2016 Oct;36(10):890–6.

97. Ng G, da Silva O, Ohlsson A. Bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Dec 14;12(12):CD003214.
98. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* 1967 Feb 16;276(7):357–68.
99. O’Dea CA, Logie K, Maiorana A, Wilson AC, Pillow JJ, Banton GL, et al. Increased prevalence of expiratory flow limitation during exercise in children with bronchopulmonary dysplasia. *ERJ Open Res.* 2018 Oct;4(4):00048–2018.
100. O’Reilly M, Sozo F, Harding R. Impact of preterm birth and bronchopulmonary dysplasia on the developing lung: long-term consequences for respiratory health. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2013 Nov;40(11):765–73.
101. Pereira GR, Baumgart S, Bennett MJ, Stallings VA, Georgieff MK, Hamosh M, et al. Use of high-fat formula for premature infants with bronchopulmonary dysplasia: metabolic, pulmonary, and nutritional studies. *J Pediatr.* 1994 Apr;124(4):605–11.
102. Pierrat V, Marchand-Martin L, Marret S, Arnaud C, Benhammou V, Cambonie G, et al. Neurodevelopmental outcomes at age 5 among children born preterm: EPIPAGE-2 cohort study. *BMJ.* 2021 Apr 28;373:n741.
103. Pierro M, Van Mechelen K, van Westering-Kroon E, Villamor-Martínez E, Villamor E. Endotypes of Prematurity and Phenotypes of Bronchopulmonary Dysplasia: Toward Personalized Neonatology. *J Pers Med.* 2022 Apr 26;12(5):687.
104. Prenzel F, Vogel M, Siekmeyer W, Körner A, Kiess W, Vom Hove M. Exercise capacity in children with bronchopulmonary dysplasia at school age. *Respir Med.* 2020 Sep;171:106102.
105. Renard ME, Truffert P, Groupe EPIPAGE. [Clinical respiratory outcome of very preterm newborn at 5 years. The EPIPAGE cohort]. *Arch Pediatr.* 2008 Jun;15(5):592–4.
106. Robin B, Kim YJ, Huth J, Klocksieben J, Torres M, Tepper RS, et al. Pulmonary function in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2004 Mar;37(3):236–42.
107. Rocha G, Guimarães H, Pereira-da-Silva L. The Role of Nutrition in the Prevention and Management of Bronchopulmonary Dysplasia: A Literature Review and Clinical Approach. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Jun 9;18(12):6245.
108. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018 Mar;66(3):516–54.
109. Saari TN, American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Immunization of preterm and low birth weight infants. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. *Pediatrics.* 2003 Jul;112(1 Pt 1):193–8.
110. Saletti A, Stick S, Doherty D, Simmer K. Home oxygen therapy after preterm birth in Western Australia. *J Paediatr Child Health.* 2004 Oct;40(9–10):519–23.
111. Santuz P, Baraldi E, Zaramella P, Filippone M, Zacchello F. Factors limiting exercise performance in long-term survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Oct;152(4 Pt 1):1284–9.
112. Savoia M, Miletic P, De Martino M, Morassutti FR. Lung ultrasound score follows the chronic pulmonary insufficiency of prematurity trajectory in early infancy. *Eur J Pediatr.* 2022 Sep 27;

113. Schanler RJ, Lau C, Hurst NM, Smith EO. Randomized Trial of Donor Human Milk Versus Preterm Formula as Substitutes for Mothers' Own Milk in the Feeding of Extremely Premature Infants. *Pediatrics*. 2005 Aug 1;116(2):400–6.
114. Schmölzer GM, Kumar M, Pichler G, Aziz K, O'Reilly M, Cheung PY. Non-invasive versus invasive respiratory support in preterm infants at birth: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013 Oct 17;347:f5980.
115. Segar JL. Rethinking furosemide use for infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2020 May;55(5):1100–3.
116. Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, Lennox K, Hoskins EM. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics*. 1988 Oct;82(4):527–32.
117. Shin SH, Shin JS, Kim EK, Kim HS. Capillary partial pressure of carbon dioxide for predicting rehospitalization in preterm infants under noninvasive respiratory support with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Dec;56(12):3863–9.
118. Shinwell ES, Portnov I, Meerpohl JJ, Karen T, Bassler D. Inhaled Corticosteroids for Bronchopulmonary Dysplasia: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2016 Dec;138(6):e20162511.
119. Smith LJ, van Asperen PP, McKay KO, Selvadurai H, Fitzgerald DA. Reduced exercise capacity in children born very preterm. *Pediatrics*. 2008 Aug;122(2):e287-293.
120. Sriram S, Schreiber MD, Msall ME, Kuban KCK, Joseph RM, O' Shea TM, et al. Cognitive Development and Quality of Life Associated With BPD in 10-Year-Olds Born Preterm. *Pediatrics*. 2018 Jun;141(6):e20172719.
121. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics*. 2010 Sep;126(3):443–56.
122. Torchin H, Ancel PY, Jarreau PH, Goffinet F. Épidémiologie de la prématurité : prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2015 Oct;44(8):723–31.
123. Twilhaar ES, Wade RM, de Kieviet JF, van Goudoever JB, van Elburg RM, Oosterlaan J. Cognitive Outcomes of Children Born Extremely or Very Preterm Since the 1990s and Associated Risk Factors: A Meta-analysis and Meta-regression. *JAMA Pediatr*. 2018 Apr 1;172(4):361–7.
124. Undela K, Goldsmith L, Kew KM, Ferrara G. Macrolides versus placebo for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Nov 22;11:CD002997.
125. Vanhaverbeke K, Van Eyck A, Van Hoorenbeeck K, De Winter B, Snoeckx A, Mulder T, et al. Lung imaging in bronchopulmonary dysplasia: a systematic review. *Respir Med*. 2020 Sep;171:106101.
126. Varghese N, Rios D. Pulmonary Hypertension Associated with Bronchopulmonary Dysplasia: A Review. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2019 Dec 1;32(4):140–8.
127. Vayalthrikkovil S, Vorhies E, Stritzke A, Bashir RA, Mohammad K, Kamaluddeen M, et al. Prospective study of pulmonary hypertension in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2019 Feb;54(2):171–8.
128. Vento G, Tirone C, Lulli P, Capoluongo E, Ameglio F, Lozzi S, et al. Bronchoalveolar lavage fluid peptidomics suggests a possible matrix metalloproteinase-3 role in bronchopulmonary dysplasia. *Intensive Care Med*. 2009 Dec;35(12):2115–24.

129. Vogel JP, Chawanpaiboon S, Moller AB, Watananirun K, Bonet M, Lumbiganon P. The global epidemiology of preterm birth. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018 Oct;52:3–12.
130. Vrijlandt EJLE, Gerritsen J, Boezen HM, Grevink RG, Duiverman EJ. Lung function and exercise capacity in young adults born prematurely. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Apr 15;173(8):890–6.
131. Walani SR. Global burden of preterm birth. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2020;150(1):31–3.
132. Walsh MC, Yao Q, Gettner P, Hale E, Collins M, Hensman A, et al. Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia rates. *Pediatrics*. 2004 Nov;114(5):1305–11.
133. Wang LJ, Hu Y, Wang W, Zhang CY, Bai YZ, Zhang SC. Gastroesophageal Reflux Poses a Potential Risk for Late Complications of Bronchopulmonary Dysplasia: A Prospective Cohort Study. *Chest*. 2020 Oct;158(4):1596–605.
134. Wang SH, Tsao PN. Phenotypes of Bronchopulmonary Dysplasia. *Int J Mol Sci*. 2020 Aug 25;21(17):E6112.
135. Waruingi W, Mhanna MJ. Pulmonary hypertension in extremely low birth weight infants: characteristics and outcomes. *World J Pediatr*. 2014 Feb;10(1):46–52.
136. Welsh L, Kirkby J, Lum S, Odendaal D, Marlow N, Derrick G, et al. The EPICure study: maximal exercise and physical activity in school children born extremely preterm. *Thorax*. 2010 Feb;65(2):165–72.
137. Wong MD, Neylan M, Williams G, Zahir SF, Chawla J. Predictors of home oxygen duration in chronic neonatal lung disease. *Pediatr Pulmonol*. 2021 May;56(5):992–9.
138. Wong SK, Chim M, Allen J, Butler A, Tyrrell J, Hurley T, et al. Carbon dioxide levels in neonates: what are safe parameters? *Pediatr Res*. 2022 Apr;91(5):1049–56.
139. Wright MFA, Wallis C. Investigation and management of the long-term ventilated premature infant. *Early Hum Dev*. 2018 Nov;126:10–7.
140. Hypertension artérielle pulmonaire [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cited 2022 Sep 23]. Available from: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3167172/fr/hypertension-arterielle-pulmonaire
141. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth - PubMed [Internet]. 2022 [cited 2022 Aug 29]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.proxy.insermbiblio.inist.fr/e>