

LE DOSSIER : **Neurologie pédiatrique**

Le billet d'Antoine Bourrillon

Complications à long terme de l'ICSI : doit-on s'inquiéter ?

Implants cochléaires chez l'enfant : bilan et perspectives

Pyélonéphrite et cicatrices rénales : comment les évaluer et quels risques à long terme ?

Boiterie de l'enfant : les erreurs à ne pas commettre

Perte auditive chez l'adolescent : quel dépistage ?

Choisir et prescrire un matériel de nébulisation pour un nourrisson asthmatique





Les Mercredis à Croquer™, un bon moyen d'apprendre à aimer les fruits !

En 2010, McDonald's initiait son opération «les Mercredis à Croquer™» pour favoriser la consommation de fruits des enfants. Depuis, tous les premiers mercredis du mois, un sachet de fruits est offert pour l'achat d'un menu Happy Meal™. En 4 ans, plus de 11 millions de sachets ont été offerts. Ainsi, le fruit devient un dessert choisi de plus en plus spontanément par les enfants chez McDonald's. **Cette initiative bénéficie du soutien de l'AFPA, société savante des pédiatres de ville.**



« Avec plus d'un million de menus pour enfants servis chaque semaine en France, McDonald's est conscient de ses responsabilités. En lançant les Mercredis à Croquer™, l'enseigne a fait le pari novateur de donner le goût et l'envie des fruits aux enfants, en les rendant ludiques et faciles à manger. C'est un véritable succès et une opération qui s'inscrit maintenant dans la durée. »

Delphine Smagge,
Vice-Présidente McDonald's France™ Communication et Développement Durable

C'EST TOUTE L'ANNÉE LA SAISON DES FRUITS !

Parmi les 4 desserts proposés dans le menu Happy Meal™, 3 sont des desserts fruitiers : la P'tite Pomme (fruit permanent), le Berlingo'Fruits et le fruit du moment. Ainsi, les enfants ont pu goûter la P'tite Orange¹ cet hiver, l'Ananas à croquer² cet été, et pourront se régaler avec la P'tite Poire³ à la rentrée !

¹ P'tite Orange : du 15/01 au 29/04/14.

² Ananas à croquer : du 30/04 au 16/09/14.

³ P'tite Poire : du 10/09 au 18/11/14.

P'tit Kiwi, proposé en restaurant en 2011 et 2012.

Melon à croquer, proposé en restaurant en 2011 et 2013.

UN RÉEL IMPACT SUR LA CONSOMMATION DE FRUITS



+ de 11,4 millions
de sachets offerts

Source : sorties de caisses correspondant au nombre de Happy Meal™ vendus les premiers mercredis du mois de septembre 2010 à juillet 2014.



+ 45% de choix du fruit en dessert dans le menu Happy Meal™ entre 2009 et 2013.

Source : Données de ventes McDonald's sur la période 2009-2013.



+ de 50% des fruits consommés par les moins de 9 ans en restauration commerciale le sont chez McDonald's.

Source : NPD Group, Panel CREST, cumul 12 mois à fin décembre 2013.





16^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

- Jeudi 19 mars 2015
**Gastro-entérologie
et nutrition
pédiatriques**
sous la présidence
du Pr P. Tounian
- Vendredi 20 mars 2015
**L'enfant
dans sa fratrie**
sous la présidence
du Pr C. Jousset

JEUDI 19 ET VENDREDI 20 MARS 2015

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES

POSSIBILITÉ D'INSCRIPTION
ET DE RÉGLEMENT EN LIGNE SUR:
www.jirp.info



COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi,
Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRETARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

J. Delorme

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

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

IMPRIMERIE

Imprimeries de Champagne
Z.I. Les Franchises
Rue de l'Etoile – 52200 Langres
Commission paritaire : 0117 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 3^e trimestre 2014



Jun/
Septembre 2014 #187

LE BILLET DU MOIS

5 La beauté du monde est un appel
A. Bourrillon

45 Pyélonéphrite et cicatrices rénales :
comment les évaluer
et quels risques à long terme ?
A. Bensman

LE DOSSIER

6 Maturation cérébrale :
étapes clés/concepts clés
L. Vallée

49 Boiterie de l'enfant :
les erreurs à ne pas commettre
M. Bachy, M. Delpont, R. Vialle

14 Développement neuropsychique
de l'adolescent : les étapes à connaître
M. Devernay, S. Viaux-Savelon

55 Perte auditive chez l'adolescent :
quel dépistage ?
M. François

22 Pour une reconnaissance et une
prise en charge urgentes de l'AVC
de l'enfant
S. Chabrier, C. Vuillerot,
M. Kossorotoff, B. Husson

REPÈRES PRATIQUES

58 Choisir et prescrire
un matériel de nébulisation
pour un nourrisson asthmatique
B. Delaisi

29 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

30 Complications à long terme de l'ICSI :
doit-on s'inquiéter ?
F. Gold

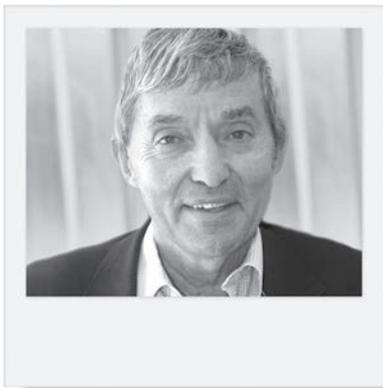
ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

61 La présentation clinique de la gale
varie selon l'âge de l'enfant

39 Implants cochléaires chez l'enfant :
bilan et perspectives
N. Loundon

Utilisation d'immunoglobulines
dans la prévention d'une infection
congénitale à CMV
J. Lemale

La beauté du monde est un appel*



→ A. BOURRILLON

Service de Pédiatrie générale,
Hôpital Robert-Debré, PARIS.

La beauté atténue la tristesse, éloigne les angoisses, permet d'entrevoir les horizons d'une vie rêvée. La sensibilité au Beau peut être acquise dès la petite enfance et doit *se préserver* toute la vie.

Dans un jardin secret. Parfois apparemment oublié puis retrouvé. À l'improviste. Comme un refuge.

Une protection bénéfique vis-à-vis des agressions subies par des "produits" proposés comme beaux, mais plus généralement "jolies", marchands, utilitaires et non animés.

La sensibilité à l'esthétique acquise dès l'âge de l'enfance est source d'un bonheur initialement fugitif mais susceptible d'ouvrir le devenir de l'enfant vers les horizons d'une liberté rayonnante.

"Chaque expérience de la beauté rappelle un paradis perdu et appelle un paradis promis", écrivait François Cheng. Cette grandeur-là, cette transcendance, un petit enfant la perçoit.

Certes, l'enfant peut être séduit face à des émerveillements transitoires fabriqués et factices dont il conserve de "jolies" images et d'heureux souvenirs.

De faux mirages aussi d'une beauté mal dénommée, consommable et superficielle.

Profonde et durable est à l'inverse la beauté reçue qui transcende les temps, les époques et les espaces.

"Le beau est l'objet d'une satisfaction désintéressée", écrivait Emmanuel Kant.

Une petite fille âgée de trois ans à laquelle je demandais qu'est-ce qui était pour elle "beau", celle-ci sans m'interroger davantage sur la définition du terme me répondit très vite: *"le bleu, le jaune, le vert des feuilles, le soleil, les nuages... des fois."*

Sa sœur aînée âgée de sept ans à laquelle je posais la même question répondit immédiatement: *"le coucher du soleil sur la mer"*, puis elle a complété comme avec défi: *"je n'ai pas besoin de te dire pourquoi."*

La beauté rime avec intériorité.

Il n'appartient pas aux grandes personnes d'argumenter ces jugements des petits enfants probablement universels et intemporels**.

"Il est beau mon dessin?", nous interrogent-ils.

"Il est beau parce que tu l'as créé. À l'image d'un monde dont tu as perçu la réelle beauté. Il est beau aussi parce que tu me l'as donné."

Ils sont beaux ces visages des enfants qui, malgré les guerres et les violences qui les agressent, conservent une beauté frissonnante d'éternité.

La beauté est aussi dans des clartés matinales tremblantes telles qu'exprimées par le chœur des Troyennes d'Euripide: *"L'aube est horriblement belle... les Dieux nous ont abandonnés."*

* Maurice Merleau-Ponty

** Nicole Prieur, Isabelle Gravillon

Maturation cérébrale : étapes clés/concepts clés

RÉSUMÉ : Les étapes du développement de l'enfant nécessitent une analyse intégrative. Le but de cet article est de donner des éléments de réflexion au pédiatre dans sa démarche hypothético-déductive de compréhension d'un décalage développemental, d'une dysharmonie qui s'installe ou d'une déficience et de sa signification. Pour interpréter les étapes du développement d'un enfant et ses variations, il y a nécessité de connaître certes les étapes classiques des acquisitions mais surtout d'avoir une vision à la fois chronologique et transversale des composantes du développement. Cette analyse neuropédiatrique doit être intégrative. Les principaux concepts nécessaires à la compréhension du développement de ces différentes fonctions seront décrits.



→ L. VALLÉE

Service de Neuropédiatrie,
Hôpital Roger-Salengro,
Pôle Enfants, LILLE.

Les étapes classiques de repérage du développement de l'enfant à 3, 6, 9, 12, 18, 24, 48 mois sont indispensables à connaître pour repérer un décalage, un retard voire une déficience. Elles sont connues de tout pédiatre. Ces étapes clés ont pour base des concepts neurodéveloppementaux clés, essentiels pour interpréter la variation de la chronologie d'acquisition et de la sémiologie "normale" du développement.

Le but de cet article n'est pas de rappeler les étapes de développement inscrites dans le carnet de santé et dans tous bons livres de référence sur le développement de l'enfant. Le but est de donner des éléments de réflexion dans une démarche hypothético-déductive de compréhension d'un décalage développemental, d'une dysharmonie qui s'installe et de sa signification, éléments de la démarche diagnostique rarement décrite dans ces mêmes livres. Ainsi, seront exposés ici quelques-uns des concepts neurodéveloppementaux permettant d'interpréter les étapes du développement d'un enfant et ses variations. Cette analyse neuropédiatrique doit être intégrative, prenant en compte

le développement de la motricité, de l'adaptation à l'objet, de la communication, de l'autonomie sociale et de la composante psychique.

Les étapes neurobiologiques du développement du cerveau suivent schématiquement quatre processus : neuronogenèse, corticogenèse, myélinogenèse, synaptogenèse [1]. Ces étapes sont sous la dépendance de facteurs génétiques et épigénétiques dont il a été démontré l'impact sur le développement [2].

On peut schématiquement considérer qu'il y a quatre grands marqueurs neurosomatiques dans la démarche neuropédiatrique du développement de l'enfant :

- les systèmes neurosensoriels : repérer un dysfonctionnement dans les premières semaines de vie car c'est un des témoins du neurodéveloppement de la période anténatale ;
- les systèmes sensori-moteurs : repérer un dysfonctionnement dans les 2 premières années car c'est un des témoins de la myélinogenèse ;
- le système langagier : repérer un dysfonctionnement les 3 premières années



SESSION INTERACTIVE

Le **Laboratoire Gallia** vous invite à participer
le mardi 14 octobre 2014 de 12h45 à 13h45
à une **session interactive** sur le thème :

Troubles digestifs du nourrisson : qu'en est-il de la qualité de vie de l'enfant ?

Expert: Dr Marc Bellaïche – Gastro-pédiatre, hôpital Robert-Debré – Paris



Vous pouvez poser, dès à présent,
toutes **vos questions** au Dr Marc Bellaïche
et **vous inscrire** à cette session interactive sur le site :
www.jjrp.info/laboratoiregalliachat1

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

BSA — RCS Villefranche-Tarare 301 374 922.
Document réservé aux professionnels de santé.

LE DOSSIER Neurologie

car c'est un des témoins du bon développement du cortex et de la synaptogenèse; – la mise en place de l'appareil psychique: un des témoins de l'épigénèse et des conditions de stimulations de l'environnement.

L'organisation des acquisitions

La cohérence des stimulations, des différents types d'afférences regroupées en anglais sous le terme générique des "inputs", c'est tout l'avenir de l'enfant qui en dépend! Pour chacun des systèmes sens décrits, la période critique constitue un préalable conceptuel indispensable à la compréhension d'une bonne évaluation développementale. C'est P.R. Huttenlocher en 1997 qui a apporté un éclairage novateur sur la compréhension neurobiologique des 3 à 5 premières années [3].

En effet, l'analyse quantitative du nombre de synapses dans le cortex au cours du temps montre que leur nombre n'augmente pas de façon linéaire mais essentiellement en quatre périodes.

>>> La première phase anténatale est caractérisée par une augmentation du nombre de synapses qui débute au milieu du second trimestre de grossesse pour se terminer 1 à 2 mois après la naissance.

>>> La deuxième phase qui la suit est marquée par une augmentation exponentielle du nombre de synapses entre le 2^e et 10^e mois; durant cette phase, le cortex va avoir son nombre de synapses qui va quadrupler!

>>> La troisième phase est caractérisée par une décroissance asymptotique. C'est celle de la sélection synaptique intense entre le 10^e mois et la 5^e année postnatale: c'est durant cette phase que les interactions environnementales jouent un rôle essentiel dans le développement.

>>> Il s'ensuit une période qui durera jusqu'à la puberté, période au cours de laquelle la sélection synaptique va se poursuivre. Au moment de l'adolescence, on observe une nouvelle intensification de cette synaptogenèse et de sélection synaptique qui durera toute la puberté pour ensuite retrouver une période de stabilisation jusqu'à l'âge adulte et au-delà. Les périodes dites de stabilisation synaptique sont caractérisées par des processus dynamiques de production et de sélection synaptique associés aux processus apoptotiques, concourant à la modification permanente des réseaux neuronaux.

En pratique clinique, les conséquences sont importantes. Les événements de la première année de vie vont conditionner tel un "effet domino" les processus développementaux des années suivantes (**fig. 1**). La période de sélection synaptique intense – entre 1 et 5 ans au cours de laquelle le nombre de synapses sera schématiquement divisé par deux – est fondamentale à prendre en compte pour analyser la construction à la fois neurologique et psychique de l'enfant et ses variations normales et pathologiques. Il en sera

de même lors de la réaccélération de cette synaptogenèse liée à la puberté. En d'autres termes, les conditions de stimulation de l'enfant par les différents "inputs" ou "canaux" sensoriels, moteurs, somesthésiques, langagiers et cognitifs vont conditionner la cohérence du bon développement du système nerveux central et de son fonctionnement.

Les marqueurs d'un dysfonctionnement à repérer en premier lors de l'enquête anamnétique et à l'examen neurologique seront le décalage temporel des étapes d'acquisitions. Les plus classiques et solides dans leurs significativités sont les étapes d'acquisitions de la motricité. La tenue de tête acquise entre 2,5 et 4 mois, la tenue assise entre 5 et 7 mois, la tenue debout entre 8 et 11 mois, la marche entre 9 et 18 mois, montrent statistiquement une augmentation croissante du différentiel entre les enfants les plus précoces et les plus tardifs au fur et à mesure que les fonctions sont plus élaborées. Ainsi, on passe d'un intervalle de 1,5 mois pour la tenue de tête à un intervalle de 9 mois pour la marche. Si l'on considère parallèlement l'acquisition du langage oral, l'intervalle est encore plus marqué

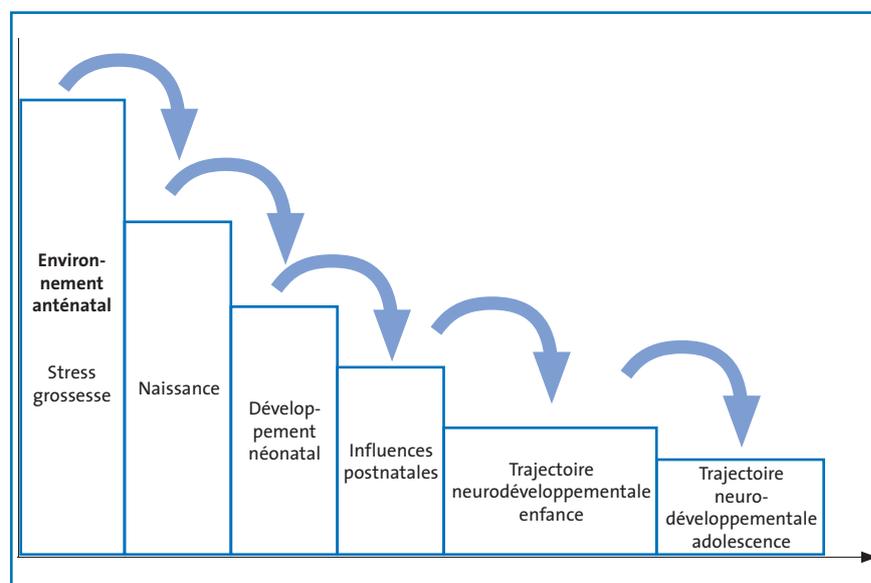


FIG. 1.

pour l'acquisition des premières phrases qui se fait entre 18 et 36 mois. Ce différentiel croissant démontre aussi que plus une fonction est élaborée plus la variation interindividuelle augmente, ce qui souligne l'impact de l'environnement, des conditions de stimulations et donc de l'articulation ontogénèse/épigénèse.

En conséquence, si l'on veut interpréter un retard du développement du langage

chez un enfant, il sera particulièrement important d'analyser les premières étapes du développement et principalement la composante motrice [4] (**fig. 2**). En pratique, ce concept souligne l'importance des informations consignées dans le carnet de santé.

L'outil permettant d'évaluer la progressivité des acquisitions sont multiples. En clinique, le tableau simplifié du développement des acquisitions

proposé par Gesell est un bon compromis. Une autre échelle d'évaluation est celle de Denver. L'échelle de Gesell est schématique mais permet de comparer, au cours des 5 premières années, les étapes de développement des quatre principales fonctions du neurodéveloppement à savoir: la motricité, la cognition, la communication, la socialisation (**tableau I**). Dans un autre numéro de cette revue, pourront être détaillées l'utilisation et l'interprétation de ce tableau. Cette échelle ne prend pas en compte les capacités d'adaptation qui peuvent être évaluées grâce à l'échelle de Vineland [5].

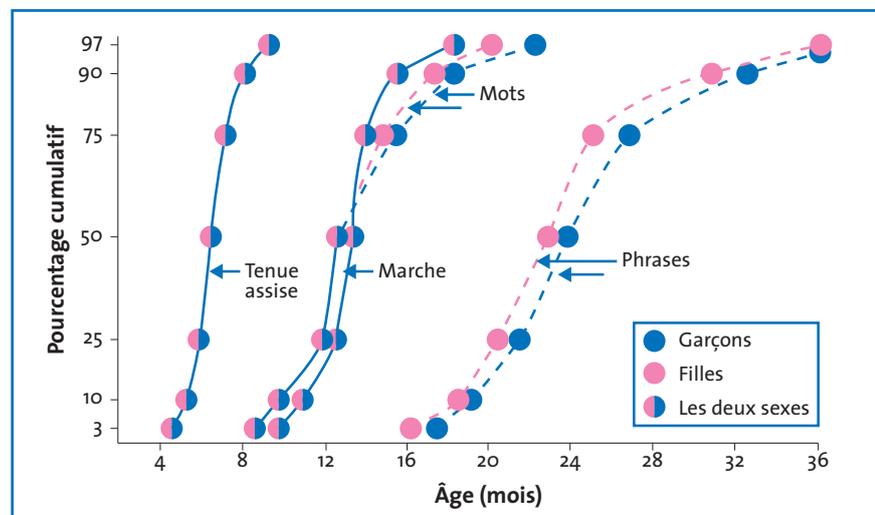


FIG. 2 : Plus une fonction est élaborée, plus la variation individuelle est importante. Si l'on observe chez un enfant un retard dans le développement des étapes du langage oral, il est particulièrement important d'analyser la chronologie des étapes précédentes pour en préciser les hypothèses étiologiques : âge de la tenue de tête, de la tenue assise, de la marche (d'après [4]).

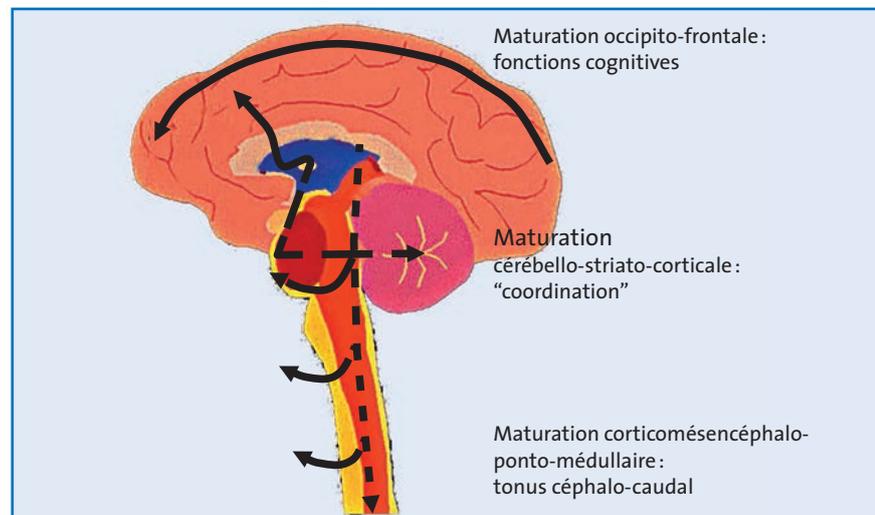


FIG. 3 : Les courants maturationnels.

La maturation d'une fonction

Le deuxième concept nécessaire à la compréhension de la maturation cérébrale est celui de processus de développement d'une fonction au cours du temps. Ainsi, peut-on schématiquement considérer qu'il existe trois courants de maturation représentés sur la **figure 3**. Les bases neurobiologiques sous-jacentes correspondent aux processus de mise en place des réseaux neuronaux en fonction des facteurs ontogéniques et épigénétiques précisés plus haut.

On considère classiquement que les systèmes sensoriels, moteurs et somesthésiques se développeront durant la première année de vie et poursuivront leur maturation au cours des 6 premières années. Les systèmes responsables de la psychomotricité, de la coordination fine et de l'équilibre finiront leur maturation au cours de la première décennie. Les structures responsables des fonctions les plus intégratives poursuivront leur maturation au-delà de 20 ans. Pour qu'une fonction se mette en place, il y a nécessité d'intégrité d'une structure anatomofonctionnelle sous-jacente dont la maturation aboutira à une fonction parfaitement finalisée. Ce processus

LE DOSSIER

Neurologie

Âge	Motricité	Cognition	Langage	Personnalité et développement social
4 sem.	Manque de contrôle de la tête. Posture asymétrique en décubitus dorsal.	Brève poursuite oculaire. Laisse tomber immédiatement un jouet.	Faciès expressif. Petits sons gutturaux.	Fixe l'entourage. Écoute les bruits.
16 sem.	Tient la tête droite avec petits mouvements salutatoires. Attitudes symétriques en décubitus dorsal.	Tente de saisir un hochet. Regarde le hochet mis dans sa main.	Roucoule. Rit bruyamment.	Sourire "social" spontané. Joue avec les mains.
28 sem.	En position assise, s'appuie en avant.	Dirige la main vers un jouet et le saisit. Transfère un jouet d'une main à l'autre.	Cris aigus. M-m (cris).	Met les pieds en bouche.
40 sem.	S'assied. Rampe.	Combine 2 jouets. Saisit bille entre pouce et index.	Dada-mama. Un autre mot.	"Jeux de <i>nursery</i> ". Capable de manger un biscuit.
52 sem.	Marche tenu par une main.	Met le cube dans la tasse. Essaie de construire une tour de 2 cubes.	Deux autres mots. Répond à "donne-moi".	Coopère lorsqu'on l'habille.
15 mois	Marche seul en trottinant.	Tour de 2 cubes. Met les cubes dans la tasse.	4-6 mots.	Désigne ce qu'il désire par sons et gestes. Jette des jouets.
18 mois	Marche correctement. S'assied lui-même sur une chaise basse.	Tour de 3-4 cubes. Imite un mouvement.	10 mots. Jargon.	Propre le jour. Transporte et embrasse une poupée.
2 ans	Court. Monte et descend les escaliers seul.	Tour de 6-7 cubes. Gribouille spontanément de façon circulaire. Imite les traits verticaux.	Assemble 2-3 mots. Nomme 3-5 dessins.	Demande d'aller aux toilettes la journée. Met la poupée au lit.
3 ans	Roule à tricycle. Se met à cloche-pied pendant un moment.	Imite une maison avec des cubes. Imite un cercle. Imite une croix.	Phrases. Dit son nom et son sexe.	Mange seul correctement. Met ses chaussures. Défait ses boutons.
4 ans	Saute à cloche-pied.	Copie un pont. Dessine un bonhomme comprenant 2-4 parties (autre tête).	Raconte une histoire. Compare la longueur de 2 lignes. Compte 4 pièces.	Va aux toilettes seul. Joue avec plusieurs enfants.
5 ans	Saute à la corde.	Copie triangle et carré.	Nomme 4 couleurs. Compare 2 poids. Compte 10 pièces. Questions sur la signification des mots.	S'habille et se déshabille.

TABLEAU I: Test simplifié de Gesell.

de développement d'une fonction suit une courbe sigmoïdienne selon trois étapes: l'initialisation, l'optimisation, la finalisation.

La "période critique"

Chez l'enfant, la maturation des différentes structures anatomofonctionnelles

suit une chronologie spécifique pour chaque fonction cérébrale pour aboutir à une période de capacité optimale qui est âge-dépendante: c'est la "période

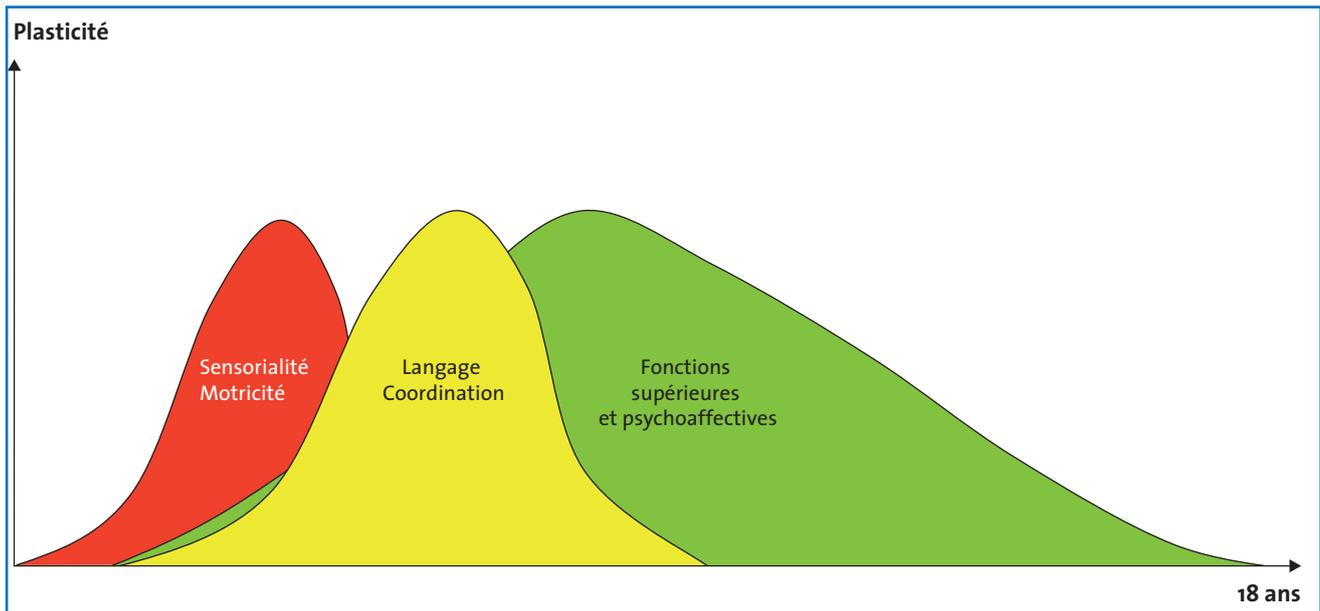


Fig. 4 : Période critique (adaptée de Hensch TK 2005 [6]).

critique” décrite expérimentalement sur le cortex de chat par Hubel et Wiesel en 1970.

Le concept de période critique est une caractéristique développementale qui a été particulièrement étudiée au niveau du système visuel mais qui a été aussi démontrée dans les autres systèmes sensoriels et somesthésiques. Une fois passé cette période d'optimisation de la mise en place de réseaux neuronaux pour une fonction donnée, celle-ci pourra encore se développer mais avec des caractéristiques fonctionnelles moins optimales. Plus une fonction est complexe et élaborée, plus elle nécessitera la mise en place de structures anatomofonctionnelles qui auront dû bénéficier de processus maturationnels.

Ainsi, chaque fonction correspond à une période critique chronologiquement d'autant plus avancée dans le temps

que cette fonction est élaborée et que sa localisation cérébrale est plus antérieure (**fig. 4**) [6]. En cas d'événement pathologique (maladie, traumatisme physique, traumatisme psychique), les conséquences en seront d'autant plus importantes que ledit événement se situera antérieurement ou durant la période critique.

C'est souligner, en pratique clinique, l'importance à accorder aux interactions de l'enfant avec son environnement dont résultent des *patterns* d'activités cérébrales, plus ou moins spécifiques à chaque enfant. En pratique, c'est souligner l'importance de la qualité des stimulations dont l'enfant doit bénéficier durant les premières années de vie. C'est souligner également l'importance de l'intégration en maternelle pour les enfants issus de milieux défavorisés ou vivant dans un environnement avec des “*inputs*” non cohérents, non harmonieux ou insuffisants.

Bibliographie

1. CHABROL B, DULAC O, MANCINI J *et al.* Neurologie Pédiatrique. Éd. Médecine Sciences Flammarion, Paris 2009.
2. DUyme M, DUMARET AC, TOMKIEWICZ S. How can we boost IQs of “dull children”? A late adoption study. *Proc Natl Acad Sci*, 1999;96:8790-8794.
3. HUTTENLOCHER PR, DABHOLKAR AS. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J Comp Neurol*, 1997;387:167-178.
4. NELIGAN G, PRUDHAM D. Norms for four standard developmental milestones by sex, social class and place in family. *Dev Med Child Neurol*, 1969;11:413-422.
5. SPARROW SS, CICCHETTI DV. Diagnostic uses of the Vineland Adaptive Behavior Scales. *J Pediatr Psychol*, 1985;10:215-225.
6. HENSCH TK. Critical period plasticity in local cortical circuits. *Nat Rev Neurosci*, 2005;6:877-888.

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

LABORATOIRES
Picot[®]



Nutrilon AR devient
PICOT AR

FORMULE INCHANGÉE

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

Nutrilon AR devient PICOT AR. Seul le nom change, la formule reste la même.

- > Lait épaissi à la caroube pour une efficacité AR maximale⁽¹⁻²⁾
- > Formule enrichie avec L. fermentum pour une tolérance optimale⁽³⁻⁴⁾
- > Formule AR enrichie en DHA*



* dans Picot AR1

Développement neuropsychique de l'adolescent : les étapes à connaître

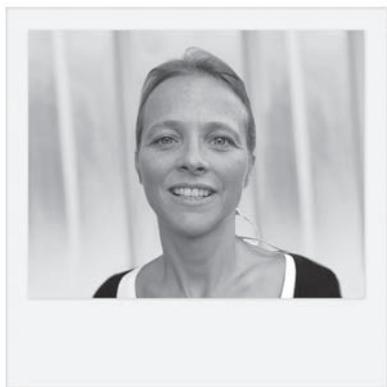
RÉSUMÉ : La période de l'adolescence est marquée par la croissance staturale et la puberté, intimement liées aux étapes du développement neuropsychique. La prise en charge à cette période délicate a des implications importantes, aussi bien sur le plan de la santé physique de l'adolescent que pour la construction de sa personnalité future.

Les développements physique, cognitif et psychologique, bien qu'ils présentent une variabilité individuelle dans leur expression et leur temporalité, peuvent être déclinés en trois grandes étapes communes.

La première correspond au début de l'adolescence ; elle est marquée par la métamorphose physique des premiers signes pubertaires, par le développement des capacités d'abstraction, de raisonnement hypothético-déductif sur le plan cognitif et, sur le plan psychologique, par le début du processus de séparation/individuation.

La seconde correspond à la mi-adolescence avec la mise en place des dernières étapes pubertaires et la poursuite de la croissance, l'apparition de la capacité à manipuler des concepts théoriques et de l'intérêt pour les questions fondamentales (sens de la vie...) et, sur le plan psychologique, par le tiraillement entre des mouvements contradictoires et des comportements d'expérimentation et de prise de risque.

La fin de l'adolescence est marquée par la fin de la croissance staturale, par la capacité à mener un raisonnement jusqu'à son terme, par l'intérêt pour le raisonnement intellectuel et sociétal et par la stabilisation identitaire et des capacités relationnelles.



→ M. DEVERNAY¹,
S. VIAUX-SAVELON²

¹ Unité de Médecine pour Adolescents,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

² Service de Psychiatrie
de l'Enfant et de l'Adolescent,
Hôpital La Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Définitions de l'adolescence

Adolescence provient du latin *adolescere*: grandir (*adolescens*: qui est en train de grandir); elle débute à la puberté et se termine à l'âge adulte (*adultus*: qui a fini de grandir). Les définitions de l'adolescence sont variables: pour l'OMS, les adolescents sont âgés de 10 à 19 ans. Les *teenagers* correspondent à la classe d'âge 13-19 ans. Certaines études épidémiologiques donnent des résultats pour la tranche 15-24 ans correspondant aux "jeunes". Sous l'impulsion de la Société française de Pédiatrie et du Défenseur des Enfants au début des années 2000, il est maintenant reconnu (circulaire ministère de la Santé et de la Protection sociale n° 517 du 28 octobre 2004 relative à l'élaboration des SROS de l'enfant et de l'ado-

lescent) que la pédiatrie concerne les enfants de 0 à 18 ans.

L'âge adulte de 18 ans est l'âge légal de la majorité dans beaucoup de pays, même si ce n'est pas universel. L'adolescence s'allonge actuellement. L'âge de la ménarche est de 12-13 ans dans la plupart des pays développés [1]. Si on prend comme fin de l'adolescence des facteurs sociaux de type avoir des responsabilités "d'adulte" (travail, autonomie financière, mariage, avoir des enfants, etc.), l'adolescence dure typiquement 2 à 4 ans dans les sociétés traditionnelles préindustrielles; mais elle devient beaucoup plus longue, supérieure à 10 ans actuellement dans beaucoup de sociétés occidentales [2, 3].

L'expansion de la durée de l'adolescence a des avantages: plus de temps pour acquérir des compétences diverses

avant d'être soumis aux exigences des responsabilités de la vie d'adulte, mais a aussi un coût puisqu'elle va de pair avec une extension de la période de vulnérabilité sur les plans comportemental et émotionnel. Nous avons fait le choix d'étudier le développement neuropsychique du début de l'adolescence (environ 11 ans) jusqu'à l'âge de 21 ans, correspondant dans la pratique courante à l'âge des patients "les plus âgés" pris en charge en pédiatrie.

Le développement physique, cognitif et psychologique à l'adolescence est un processus en trois grandes étapes (tableau I d'après [4] et [5]). L'adolescence est considérée sur le plan développemental comme le deuxième processus de séparation/individuation et comme une étape fondamentale du processus de subjectivation [6, 7].

Les maturations psychiques et cognitives de cette période sont intimement intriquées à la maturité physique pubertaire. Ces nombreuses transformations ont des implications importantes, aussi bien sur le plan de la santé que de la construction de la personnalité du futur adulte.

L'adolescence constitue ainsi tout à la fois une période de transition et de maturation et nécessite la mobilisation des capacités d'adaptation de l'adolescent et de son entourage. Les mouvements qui animent l'adolescent au cours de cette période sont plus ou moins simultanés et contradictoires, ce qui donne cet aspect parfois paradoxal et fluctuant du comportement de l'adolescent.

>>> **Le début de l'adolescence** – entre 10 et 12 ans pour les filles et 11 à 13 ans pour les garçons – est marqué par la période de transition entre l'enfance et l'âge adulte, au cours de laquelle l'adolescent sort de la phase de latence et où on observe une réactivation des pulsionnalités œdipiennes [8]. L'enfant

délaisse alors ses jeux autrefois familiers, cherche l'isolement et l'intimité. Il amorce le processus de séparation/individuation et se rapproche de ses pairs. Sur le plan émotionnel, l'expression se fait essentiellement en acte avec des difficultés de verbalisation des affects. Des préoccupations liées à son image corporelle apparaissent avec les premiers signes de la puberté. L'accélération de la vitesse de croissance modifie le rapport au monde de l'adolescent. Certains commencent à ressembler extérieurement à un adulte sans pour autant avoir achevé leur maturation psychologique. Les jeunes filles peuvent passer des heures devant leur miroir, cherchant à reprendre la maîtrise sur ce corps qui se modifie malgré elle ; les garçons peuvent se questionner sur la normalité du développement de leurs caractères sexuels.

Sur le plan cognitif, les intérêts intellectuels se développent. De l'intelligence opératoire, basée sur les opérations concrètes, l'adolescent passe à une intelligence opératoire formelle qui porte sur des énoncés verbaux, et il accède au raisonnement hypothético-déductif [8]. Il augmente ses capacités d'abstraction et accède à une réflexion sociétale plus approfondie.

>>> **La mi-adolescence** – entre 13 et 16 ans pour les filles et entre 14 et 17 ans pour les garçons – est une phase d'expérimentation et de prise de risques. Sur le plan physique, l'adolescent poursuit son travail d'intégration des dernières transformations pubertaires. Sur le plan psychique, il accède à la subjectivation : il se construit ainsi en tant que sujet suite au travail de séparation/individuation qu'il a amorcé à la phase précédente. Cette étape est ainsi caractérisée par des mouvements paradoxaux aussi bien envers les parents qu'envers les pairs et la société : *"pour savoir qui je suis, j'ai besoin de ressembler à quelqu'un et en même temps je ne peux être moi-même qu'en me différenciant d'autrui."* L'adolescent choisit d'autres

objets d'investissement mais doit aussi se choisir lui-même en tant qu'objet d'intérêt et d'estime.

Ce mouvement vers l'extérieur consiste aussi en un réinvestissement de l'énergie pulsionnelle vers des activités variées, physiques, intellectuelles ou artistiques qui fournissent à l'adolescent des médias d'expression émotionnelle et peuvent le guider en dehors de cette période de vulnérabilité. Sur le plan cognitif, ses capacités d'abstraction continuent à augmenter ; apparaît la logique des propositions qui lui donne accès à un nombre infiniment plus grand d'opérations. Il manipule des concepts théoriques et s'intéresse au raisonnement intellectuel et sociétal. Il s'interroge sur le sens de la vie.

>>> **La fin de l'adolescence** (17-21 ans) vient avec la consolidation des dernières étapes du développement pubertaire. Le grand adolescent est plus stable émotionnellement. Il s'intéresse aux autres et à leurs désirs, stabilisant ainsi ses relations affectives et sexuelles. L'identité est plus affirmée, en particulier l'identité sexuelle. Les rapports aux pairs restent importants, mais plus sur le mode des relations duelles. Il a à présent la capacité de mener un raisonnement complet. Il se préoccupe de l'avenir et, en s'intéressant à la culture et aux origines, il cherche sa position dans la société.

Certains facteurs de risque, tels que des antécédents de carences, d'excès ou d'ambivalence dans les liens familiaux, peuvent entraver le travail psychique de l'adolescence et ainsi amener l'adolescent à attaquer son propre corps (mouvements d'autoagressivité, troubles des conduites alimentaires) ou remplacer leur dépendance ressentie vis-à-vis d'autrui, insupportable à leurs yeux, en une dépendance envers les produits, conduites, objets addictifs qu'ils ont l'illusion de pouvoir maîtriser ; des mouvements dépressifs sont fréquents.

LE DOSSIER

Neurologie

Étapes de l'adolescence	Développement physique	Développement cognitif	Développement psychologique
<p>Début de l'adolescence</p> <p>~ 11-13 ans "Collégiens"</p>	<p>Métamorphose physique – Premiers signes pubertaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • filles : seins, pilosité, début des menstruations, croissance staturale ; • garçons : augmentation du volume testiculaire et du pénis, pilosité, premières éjaculations, mue de la voix, augmentation de la musculature, croissance staturale. 	<ul style="list-style-type: none"> • Les intérêts intellectuels se développent. • Apparition de l'intelligence opératoire formelle [11], raisonnement hypothético-déductif, augmentation de la capacité d'abstraction. • La pensée formelle porte à présent sur des énoncés verbaux. • Réflexion sociétale plus approfondie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Préoccupations liées à l'image du corps, questionnements sur la normalité des transformations pubertaires. • Début du processus de séparation/individuation entraînant éventuellement des conflits avec les parents. Nécessité d'un espace intime physique et psychologique. • Influence plus importante du groupe de pairs. • Oscillation entre des comportements d'enfant et des comportements adultomorphes. • Caractère "lunatique", sautes d'humeur. Expression émotionnelle plus agie que verbalisée. • Test des règles et des limites. • Intérêt croissant pour la différence des sexes.
<p>Mi-adolescence</p> <p>~ 13-17 ans "Lycéens"</p> <p>Phase d'expérimentation et de subjectivation</p>	<p>Dernières étapes des transformations physiques de la puberté. Poursuite de la croissance.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Poursuite de l'augmentation de la capacité d'abstraction. • Apparition de la logique des propositions permettant d'accéder à un nombre infiniment plus grand d'opérations. • La concentration peut être perturbée par les mouvements émotionnels. • Intérêt pour le raisonnement intellectuel et sociétal. • Réflexions sur le sens de la vie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Contraste entre les sentiments d'invulnérabilité, de toute-puissance et un manque sous-jacent de confiance en soi. • Phase d'expérimentation et de prise de risque dans tous les domaines afin d'accéder à la construction de l'identité (processus de subjectivation). Réactions impulsives face à des situations anxio-gènes ou dépressivo-gènes. • Tendance à la distance avec ses propres parents. • Ajustement continu au corps changeant. • Importance de réussite de l'intégration dans un groupe de pairs. Questionnements sur la normalité. • Amélioration des capacités d'expression émotionnelle. • Expérimentation des sentiments amoureux et passionnels. Intérêt augmenté pour la sexualité.
<p>Fin de l'adolescence</p> <p>17-21 ans</p> <p>Stabilisation identitaire</p>	<p>Fin de la croissance pubertaire.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Capacités de mener un raisonnement complet du début à la fin. • Capacités de stabilisation des relations intimes affectives et sexuelles. • Préoccupation augmentée pour l'avenir. • Poursuite de l'intérêt pour le raisonnement intellectuel et sociétal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Affirmation plus marquée de l'identité, en particulier de l'identité sexuelle. • Amélioration de la stabilité émotionnelle. • Augmentation de la préoccupation pour les autres et leurs désirs. • Meilleure confiance en soi. Augmentation de l'indépendance. • Les rapports avec les pairs restent importants, développement de relations duelles plus approfondies. • Regain d'intérêt pour les traditions et la culture.

TABLEAU 1 : Étapes du développement physique, cognitif et psychologique à l'adolescence. Inspiré de figure du *Lancet*, Sawyer 2012;379:1630-1640.

Les mécanismes impliqués

1. Maturation cérébrale et neuro-imagerie

Bien que peu de choses soient connues sur la relation entre la puberté et le développement neurologique chez les

humains, des chercheurs ont suggéré que les hormones pubertaires puissent modifier la structure et la fonction du cerveau humain en développement [9]. Des avancées en IRM ont permis l'identification de changements dans la matière grise corticale du cerveau pendant l'adolescence et chez l'adulte jeune [10, 11].

>>> Au niveau des cortex frontaux, temporaux et pariétaux, les transformations de la matière grise se conforment à une trajectoire développementale en forme de "U inversé", avec une augmentation de volume durant l'enfance, atteignant un pic au début de l'adolescence avec une diminution ultérieure de volume chez

l'adulte jeune [10, 12]. Cette trajectoire correspond à une croissance dendritique et une synaptogenèse (correspondant à l'augmentation de volume de matière grise en IRM) avec un élagage synaptique ultérieur (diminution du volume de matière grise) [13].

>>> L'élagage synaptique est en lien avec un affinement, une spécialisation des fonctions neuronales. Cet affinement des connexions synaptiques correspond à un remodelage cérébral en réponse aux stimulations sociales, émotionnelles et comportementales. Il se déroulerait selon le principe du "use it or lose it" : seules les connexions utilisées vont pouvoir survivre et prospérer. Les activités de l'adolescent seraient ainsi susceptibles d'avoir une grande influence sur la structure définitive du cerveau [14].

Les études par IRM montrent une augmentation globale de la matière blanche de l'enfance à l'adolescence, qui ralentit et se stabilise chez le jeune adulte. Cette augmentation est attribuable à une progressive myélinisation axonale liée à l'âge ou à une augmentation du calibre axonal, les deux phénomènes améliorant la vitesse de transmission neuronale.

>>> Le cortex préfrontal – lieu de contrôle des fonctions exécutives, incluant la planification, la régulation émotionnelle, la prise de décision et la conscience de soi – est une des régions du cerveau qui subit le développement le plus prolongé chez les êtres humains. Le cortex préfrontal commence à se développer très tôt dans la vie et continue après l'adolescence jusqu'à ce que l'individu soit dans sa 20^e année [10, 16]. Ce développement cérébral pourrait expliquer l'amélioration régulière dans le contrôle de soi de l'enfance à l'âge adulte. Par contraste, le système limbique, qui gouverne le traitement de la récompense, l'appétit, la recherche du plaisir, se développe plus tôt dans l'adolescence que le cortex préfrontal

[17]. La plus grande disparité de maturation entre le système limbique et le cortex préfrontal a lieu durant le début et à la mi-adolescence. La prise de risque augmentée à ce moment pourrait être expliquée par un déséquilibre développemental, favorisant les comportements dirigés par l'émotion et les récompenses sur la prise de décision plus rationnelle [4, 9, 17].

Les données suggèrent que les adolescents peuvent prendre des décisions étonnantes en dépit de la connaissance des risques. Les adolescents semblent être plus vulnérables que des adultes lors de la prise de décision dans des situations particulièrement stimulantes ou stressantes – ainsi appelé "hot cognition" – surtout en présence des pairs [18]. Une augmentation de l'activité dans le noyau accumbens, une région liée à la récompense, au plaisir et à d'autres réponses émotionnelles, semble liée à l'augmentation des comportements [19] à risque à la puberté [18, 20].

Mais la plasticité cérébrale est aussi une immense source de potentialités de fonctions et d'adaptation pour l'individu [4, 21, 22]. Même si les publications existent, la réalité des relations entre la structure et le fonctionnement cérébral est probablement plus complexe, et nous ne sommes qu'au début des connaissances dans le vaste champ des liens comportements/imagerie cérébrale et biologique.

2. Les hormones pubertaires et le développement neuropsychique de l'adolescent

• Puberté : mécanisme, définitions de la puberté précoce, retardée

La puberté débute quand la sécrétion pulsatile de GnRH (*gonadotropin-releasing hormone*) par l'hypothalamus active l'axe hypothalamo-hypophysogonadique. En amont de cette sécrétion

de GnRH, la protéine kisspeptine et son récepteur GPR54 (*G-protein-coupled receptor 54*) [23], entre autres, ont un rôle dans l'initiation de la puberté. Il s'en suit une sécrétion pulsatile de FSH (*follicle-stimulating hormone*) et LH (*luteinizing hormone*) hypophysaires, puis une sécrétion d'estradiol et de testostérone gonadiques. Le début de la puberté est modifié par différents facteurs, entre autres les produits chimiques perturbateurs endocriniens *estrogènes-like*; les enfants adoptés (adoption internationale) ont un risque relatif de puberté précoce augmenté [24].

Cliniquement, l'évolution pubertaire sera évaluée grâce aux stades de Tanner et la croissance staturale sera précisément mesurée, les caractères sexuels secondaires se mettent en place progressivement (morphologie, voix, musculature). La puberté est dite précoce si les premiers signes pubertaires apparaissent avant 8 ans chez les filles et avant 9 ans 6 mois chez les garçons [25]. Elle est retardée si ces premiers signes apparaissent après 13 ans chez les filles et après 14 ans chez les garçons [26]. Dans ces cas, des examens complémentaires sont nécessaires et des traitements, en fonction des étiologies et de l'évolutivité, seront discutés.

• Hormones sexuelles et comportement

Il n'y a pas d'étude mettant en évidence de lien direct entre les taux de testostérone et l'agressivité à l'adolescence; la testostérone augmenterait la motivation pour atteindre un statut plus élevé, mais les effets spécifiques sur le comportement dépendent du contexte social et développemental [9]. Le rôle de la testostérone sur la libido de l'homme est bien établi, y compris chez les adolescents [27] et adolescents [28]. Le rôle des traitements hormonaux substitutifs (testostérone ou estrogènes) sur le comportement sexuel est bien décrit chez des ado-

LE DOSSIER Neurologie

lescents hypogonadiques traités [29]. Concernant les femmes ayant un syndrome de Turner, associé fréquemment à un hypogonadisme hypogonadotrope, l'âge de la première expérience sexuelle est lié à l'âge de début de la puberté [30].

Le décalage pubertaire est mal vécu (avance ou retard), pouvant être à l'origine de victimisation par les pairs et davantage de symptômes dépressifs (questionnaire en population générale). Les filles ayant une puberté avancée ne sont pas satisfaites de leur image corporelle; quant aux garçons, ils consommeraient plus de substances illégales [31]. Les filles et les garçons ayant eu un rapport sexuel avant 15 ans avaient débuté leur puberté plus tôt que la moyenne [31-33]. De plus, dans une analyse multivariée, les facteurs associés à la précocité des premiers rapports sexuels étaient la diminution de la surveillance parentale et la diminution de la satisfaction à l'école [34]. Dans une grande cohorte de femmes, cette précocité était associée à d'autres conduites à risque [35]. Cependant, l'association entre décalages pubertaires et conduites à risque doit être considérée avec précaution.

Dans d'autres études, un des facteurs qui semble important pour débiter ou non une vie sexuelle, est "la norme sociale ambiante ressentie", c'est-à-dire la perception du niveau d'expérience sexuelle des amis fréquentés [36, 37].

Par ailleurs, bien d'autres systèmes hormonaux existent en dehors des hormones sexuelles de la puberté. Par exemple les systèmes adrénurgiques et corticotropes peuvent non seulement moduler l'expression de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique mais, avec le système neurovégétatif, ils jouent un rôle majeur dans les phénomènes d'adaptation de la réponse au stress. Des changements pubertaires de l'ocytocine chez les femelles et de la vasopressine chez les mâles ont été liés

à l'attachement social, aux liens avec les pairs et au comportement parental dans différentes espèces dont l'être humain.

L'action des hormones – variable individuellement en fonction de facteurs génétiques, épigénétiques, du sexe, de l'âge, du stade pubertaire – est modérée par la nature, les valeurs et les forces normatives du milieu socioculturel (famille, groupe de pairs, religion, société). Bien que la biologie pubertaire, "tempête hormonale" pour certains [38], soit communément considérée comme à l'origine d'un effet de turbulence et de préoccupation pour la sexualité à l'adolescence, la réalité de son effet dans l'émotivité humaine est difficile à estimer [39, 40].

L'adolescent, sa sexualité et ses relations aux autres

Selon la dernière enquête du Baromètre santé jeunes [41], les premiers comportements sexuels apparaissent à l'adolescence. Moins d'un adolescent sur 5 a eu sa première relation sexuelle avant 15 ans, avec un âge médian du premier rapport en 2010 à 17 ans, identique aux chiffres de 1993. On note ainsi qu'entre 15 et 19 ans, dans 1/4 des cas, la relation avec un "petit ami" n'implique pas le rapport sexuel. Cependant, ces études relèvent aussi la présence importante d'une sexualité forcée : 15 % des filles de 15 à 18 ans et 2 % des garçons ont déclaré avoir eu des rapports non consentis, dans 3/4 des cas avec d'autres jeunes et dans 8 % des cas avec des adultes. Dans 85 % des cas, l'agresseur se trouve dans l'entourage immédiat du jeune.

Il existe un décalage **entre sexualisation et sexualité** à l'adolescence : la sexualisation porte sur la reconnaissance du sexe de l'autre, de ses désirs et des siens propres ; elle n'est pas nécessairement associée à la sexualité.

>>> L'adolescent s'éloigne de ses parents, poussé par sa quête de nouveaux "objets d'amour" qui le mettent à l'abri de la menace incestueuse et d'un rapprochement trop fort avec le parent de l'autre sexe. Mais l'objet d'amour ne signifie pas d'emblée "objet amoureux", l'adolescent est d'abord attiré par le groupe de ses pairs : c'est **le temps des copains**. L'homogénéité du groupe lui permet d'atténuer les doutes liés aux flottements identitaires et aux transformations physiques. Il se fonde dans le groupe avec un certain degré de conformisme, il y expérimente la problématique de la position active/passive et il y tente de se reconnaître dans son sexe d'appartenance.

>>> De même, à la mi-adolescence, vient **le temps de l'ami(e) du même sexe, double identitaire**, et support de projection narcissique. La capacité de l'adolescent à investir cet espace social dépend de la qualité et de la richesse des relations qu'il a pu établir avec les enfants de son âge lors de l'enfance.

>>> Chez le grand adolescent, apparaît ensuite **le temps du (de la) petit(e) ami(e)**. Même s'il peut exister dans l'enfance et dans la première partie de l'adolescence des relations amoureuses privilégiées, la relation amoureuse au sens telle qu'elle existera à l'âge adulte se structure à cette période. Elle nécessite la maturation de l'adolescent dans plusieurs domaines : tout d'abord, une bonne intégration de la différence des sexes (c'est-à-dire se reconnaître soi-même dans un sexe aussi bien au sens biologique, psychique que sociétal) et accepter la reconnaissance de l'autre sexe. Sur le plan émotionnel, apparaît la découverte de la différence des désirs. Dans l'enfance, l'enfant attend qu'on satisfasse son désir ; le grand adolescent, lui, cherche ce que l'autre attend de lui et c'est en s'efforçant de répondre au désir de l'autre qu'il va créer sa relation amoureuse. Le désir de la découverte de l'autre apparaît

au moment de la découverte de son incomplétude, compensant l'angoisse liée à cette perte de la toute-puissance.

Il existe cependant un paradoxe lié à l'entrée dans la sexualité : au moment de l'émergence de la subjectivation, qui conduit à l'affirmation de sa singularité et d'une forme de mégalomanie, la transformation pubertaire inscrit dans le corps la dimension de l'incomplétude et du besoin de l'autre, ce qui peut apparaître pour certains insoutenable.

Les réseaux sociaux et Internet

Internet est un outil particulièrement utilisé par les adolescents car il répond parfaitement à leur désir d'éloignement et d'exploration du monde tout en leur permettant de rester dans le rassurant cocon familial. Il est important de ne pas s'arrêter à la consommation d'écran de l'adolescent, mais bien d'analyser ce qu'il y fait. Les réseaux sociaux, particulièrement utilisés par les filles, leur permettent de ne jamais perdre contact avec leur groupe de pairs et leur double identitaire. Les jeux vidéo et leur mise en réseau sont plus utilisés par les garçons. Ils y expérimentent leurs compétences, rivalisent avec les autres joueurs plus ou moins virtuels et testent ainsi leur toute-puissance. Cependant, les écrans peuvent parfois amener trois types de problématiques : le monde virtuel peut prendre le pas sur le monde réel (phénomène des *otachi* aux Japon), les réseaux sociaux devenir un lieu de harcèlement dont il devient impossible de se sortir, comme l'atteste l'augmentation du phénomène de *cyberbullying* (14 % des adolescents américains en seraient victimes [42]), et la consommation intensive des jeux vidéo peut les mener à une forme d'addiction. Ces dérives signent généralement une fragilité psychopathologique sous-jacente, qu'il faudra traiter pour elle-même.

L'addiction à l'adolescence

L'addiction se définit selon plusieurs degrés : l'**expérimentation** qui consiste en au moins un usage au cours de la vie, l'**usage régulier** marqué par au moins dix usages dans les 30 jours précédant l'enquête et l'**usage quotidien** consistant en au moins un usage quotidien dans les 30 derniers jours. L'addiction commence par l'expérimentation, phénomène habituel de la mi-adolescence. Les données épidémiologiques de l'étude HSBS 2010 [43], montrent une augmentation nette des consommations dans la population préadolescente en France, avec une forte corrélation entre la précocité des premières consommations et la survenue ultérieure de syndrome de polyaddiction [44]. Ainsi, 30 % des collégiens ont essayé le **tabac** et, en 3^e, 16 % fument déjà quotidiennement. L'**alcool** reste le produit psychoactif le plus souvent expérimenté (70 % des collégiens), marqué ces dernières années par l'apparition du phénomène de *binge drinking* : consommation massive d'alcool en moins de 2 h avec pour objectif l'ivresse aiguë. Ce phénomène est en forte augmentation depuis les années 2000. Quant au **cannabis**, 24 % des collégiens l'ont expérimenté en 3^e.

L'absence de recherche systématique de la consommation au cours des consultations conduit généralement à sous-estimer sa prévalence (ainsi, 39 % des adolescents hospitalisés déclarent leur addiction contre 16 % si l'on interroge le clinicien) [45].

L'autoagressivité à l'adolescence

L'autoagressivité est un phénomène fréquent à l'adolescence, mais elle n'est pas toujours associée au risque suicidaire. Les scarifications, en particulier, sont généralement l'expression d'une difficulté d'expression émotion-

nelle sans intention autodestructrice. L'adolescent, en difficulté de verbalisation de ses affects, marque dans sa chair une souffrance psychique pour lui donner une réalité physique. Le geste autoagressif amène d'ailleurs souvent une forme d'apaisement après la crise, qui peut être trompeuse.

À l'adolescence, les mouvements dépressifs sont fréquents, le jeune étant soumis aux doutes identitaires et étant particulièrement perméable aux aléas de son environnement. De même, les adolescents expriment facilement des idées morbides ; mais il existe un décalage important entre les tentatives de suicide qui sont 30 fois plus fréquentes que les suicides (nombre de décès par suicide : 521/an en 2010 en France chez les 15-24 ans vs 937 en 1985).

Le suicide reste cependant la deuxième cause de mort violente en France chez les 15-24 ans après les accidents. C'est l'accumulation des facteurs de risque qui est en cause dans toutes les études [46].

Conclusion

S'occuper de la santé des adolescents dans leur globalité est primordial. L'adolescence est un temps où les trajectoires peuvent s'orienter vers des pathologies qui vont perdurer à l'âge adulte. Cette période de maturation aussi bien sur le plan physique que psychique est aussi une période de vulnérabilité.

Les actions de prévention et de soins menées à cette période ont des effets bien plus marqués que les mêmes interventions réalisées plus tard dans la vie. Le pédiatre a donc un rôle fondamental de prévention, de repérage des signes d'alerte, d'orientation et de prise en charge pour l'adolescent et sa famille.

LE DOSSIER Neurologie

Bibliographie

- PARENT AS, TEILMANN G, JUUL A *et al.* The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev*, 2003;24:668-693.
- GLUCKMAN PD, HANSON MA. Evolution, development and timing of puberty. *Trends Endocrinol Metab*, 2006;17:7-12.
- PATTON GC, VINER R. Pubertal transitions in health. *Lancet*, 2007;369:1130-1139.
- SAWYER SM, AFIFI RA, BEARINGER LH *et al.* Adolescence: a foundation for future health. *Lancet*, 2012;379:1630-1640.
- ALVIN P, MARCELLI D. L'adolescence, les adolescents. In : Alvin P, Marcelli D. Médecine de l'adolescent (2^{de} édition) 2005, Paris Masson p. 6.
- FREUD A. Adolescence. *Psychoanal Study Child*, 1958;13:255-278.
- BRACONNIER A, MARCELLI D. L'adolescence aux mille visages. 1998 Paris : Odile Jacob.
- PIAGET J, INHELDER B. La psychologie de l'enfant. 1966 Paris : P.U.F (Quadrige).
- BLAKEMORE SJ, BURNETT S, DAHL RE. The role of puberty in the developing adolescent brain. *Hum Brain Mapp*, 2010;31:926-933.
- GIEDD JN, BLUMENTHAL J, JEFFRIES NO *et al.* Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nat Neurosci*, 1999;2:861-863.
- BLAKEMORE SJ. The social brain in adolescence. *Nat Rev Neurosci*, 2008;9:267-277.
- RAZNAHAN A, LERCH JP, LEE N *et al.* Patterns of coordinated anatomical change in human cortical development: a longitudinal neuroimaging study of maturational coupling. *Neuron*, 2011;72:873-884.
- PETANJEK Z, JUDAS M, SIMIC G *et al.* Extraordinary neoteny of synaptic spines in the human prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2011;108:13281-13286.
- HOLZER L, HALFON O, THOUA V. Adolescent brain maturation. *Arch Pediatr*, 2011 Mar 17. [Epub ahead of print].
- PAUS T, KESHAVAN M, GIEDD JN. Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nat Rev Neurosci*, 2008;9:947-957.
- SHAW P, KABANI NJ, LERCH JP *et al.* Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *J Neurosci*, 2008;28:3586-3594.
- CASEY BJ, GETZ S, GALVAN A. The adolescent brain. *Dev Rev*, 2008;28:62-77.
- STEINBERG L. A Social Neuroscience Perspective on Adolescent Risk-Taking. *Dev Rev*, 2008;28:78-106.
- GALVAN A, HARE TA, PARRA CE *et al.* Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. *J Neurosci*, 2006;26:6885-6892.
- MARTIN CA, KELLY TH, RAYENS MK *et al.* Sensation seeking, puberty, and nicotine, alcohol, and marijuana use in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2002;41:1495-1502.
- JOHNSON SB, BLUM RW, GIEDD JN. Adolescent maturity and the brain: the promise and pitfalls of neuroscience research in adolescent health policy. *J Adolesc Health*, 2009;45:216-221.
- GIEDD JN. The digital revolution and adolescent brain evolution. *J Adolesc Health*, 2012;51:101-105.
- DE ROUX N, GENIN E, CAREL JC *et al.* Hypogonadotropic hypogonadism due to loss of function of the KiSS1-derived peptide receptor GPR54. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2003;100:10972-10976.
- SORIANO-GUILLEN L, CORRIPIO R, LABARTA JI *et al.* Central precocious puberty in children living in Spain: incidence, prevalence, and influence of adoption and immigration. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010;95:4305-4313.
- CAREL JC, LEGER J. Clinical practice. Precocious puberty. *N Engl J Med*, 2008;358:2366-2377.
- EDOUARD T, TAUBER M. Delayed puberty. *Arch Pediatr*, 2010;17:195-200.
- HALPERN CT, UDRY JR, SUCHINDRAN C. Monthly measures of salivary testosterone predict sexual activity in adolescent males. *Arch Sex Behav*, 1998;27:445-465.
- HALPERN CT, UDRY JR, SUCHINDRAN C. Testosterone predicts initiation of coitus in adolescent females. *Psychosom Med*, 1997;59:161-171.
- FINKELSTEIN JW, SUSMAN EJ, CHINCHILLI VM *et al.* Effects of estrogen or testosterone on self-reported sexual responses and behaviors in hypogonadal adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998;83:2281-2285.
- CAREL JC, ELIE C, ECOSSE E *et al.* Self-esteem and social adjustment in young women with Turner syndrome—influence of pubertal management and sexuality: population-based cohort study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006;91:2972-2979.
- MICHAUD PA, SURIS JC, DEPPEN A. Gender-related psychological and behavioural correlates of pubertal timing in a national sample of Swiss adolescents. *Mol Cell Endocrinol*, 2006;254-255:172-178.
- EDGARDH K. Sexual behaviour and early coitarche in a national sample of 17 year old Swedish girls. *Sex Transm Infect*, 2000;76:98-102.
- EDGARDH K. Sexual behaviour and early coitarche in a national sample of 17-year-old Swedish boys. *Acta Paediatr*, 2002;91:985-991.
- PENFOLD SC, VAN TEIJLINGEN ER, TUCKER JS. Factors associated with self-reported first sexual intercourse in Scottish adolescents. *BMC Res Notes*, 2009;2:42.
- OLESEN TB, JENSEN KE, NYGARD M *et al.* Young age at first intercourse and risk-taking behaviours—a study of nearly 65 000 women in four Nordic countries. *Eur J Public Health*, 2012;22:220-224.
- KINSMAN SB, ROMER D, FURSTENBERG FF *et al.* Early sexual initiation: the role of peer norms. *Pediatrics*, 1998;102:1185-1192.
- SIEVING RE, EISENBERG ME, PETTINGELL S *et al.* Friends' influence on adolescents' first sexual intercourse. *Perspect Sex Reprod Health*, 2006;38:13-19.
- BUCHANAN CM, ECCLES JS, BECKER JB. Are adolescents the victims of raging hormones: evidence for activation effects of hormones on moods and behavior at adolescence. *Psychol Bull*, 1992;111:62-107.
- VINER RM, OZER EM, DENNY S *et al.* Adolescence and the social determinants of health. *Lancet*, 2012;379:1641-1652.
- ALVIN P. Physiologie pubertaire et émotivité. In : Alvin P, Marcelli D. Médecine de l'adolescent (2^{de} édition) 2005, Paris Masson p. 29-34.
- BECK F, RICHARDS JB. Les comportements de santé des jeunes. Analyses du Baromètre santé 2010. Saint-Denis : Inpes, coll. Baromètres santé : 344, 2013.
- WANG J, IANNOTTI RJ, NANSEL TR. School bullying among adolescents in the United States: physical, verbal, relational, and cyber. *J Adolesc Health*, 2009;45:368-375.
- GODEAU E, ARNAUD C, NAVARRO F. La santé des adolescents à la loupe. 2012 Données françaises de l'enquête internationale HSBC Health Behaviour in School-aged Children 2010.
- HOOVER ADGER J, HAROLYN BELCHER M. The effects of substance use disorders on children and adolescents. Developmental-behavioral pediatrics, 2008:669-698.
- WEAVER MF, DUPRE MA, CROUSEY KL *et al.* Addiction epidemiology in adolescents receiving inpatient psychiatric treatment. *Addict Behav*, 2007;32:3107-3113.
- HAWTON K, SAUNDERS KE, O'CONNOR RC. Self-harm and suicide in adolescents. *Lancet*, 2012;379:2373-2382.

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

Chaque goutte de Calisma 2 au Pronutra+™ concentre toute l'expertise scientifique du Laboratoire Gallia.



HAVAS LIFE PARIS - Avril 2014

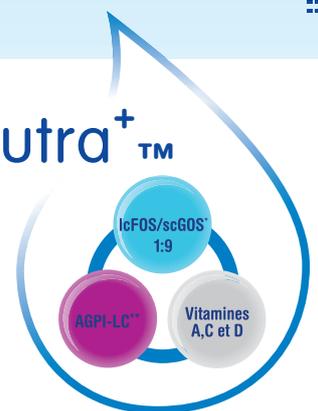


NOUVEAU DÉCOR

**FORMULE
INCHANGÉE**

Calisma 2 au Pronutra+™

Le Laboratoire Gallia a développé **Calisma 2 au Pronutra+™** une association unique d'ingrédients inspirée de 30 ans de recherche sur le lait maternel : des oligosaccharides prébiotiques **lcFOS/scGOS*** dans un rapport breveté **1:9⁽¹⁾** pour stimuler le système immunitaire⁽²⁾ ; des **AGPI-LC (DHA)**** pour contribuer au développement cérébral et visuel. Calisma 2 au **Pronutra+™** pour tous les nourrissons bien portants non allaités, dès 6 mois.



¹ Conformément à la réglementation. (1) Sawatzki G, Stahl B. Carbohydrates mixture. Nutricia NV, Netherlands. BREVET, 2012, EP 1105002 B2, 92 p. (2) Scholtens P. *et al.* Fecal secretory immunoglobulin A is increased in healthy infants who receive a formula with short chain galacto-oligosaccharides and long-chain fructo-oligosaccharides. J Nutr 2008;138(6):1141-7. * lcFOS/scGOS : Fructo-oligosaccharides à longues chaînes/Galacto-oligosaccharides à courtes chaînes. ** AGPI-LC : Acides Gras Poly-Insaturés à Longues Chaînes. DHA : Acide Docosa-Hexaénoïque.

Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson : il est le mieux adapté à ses besoins spécifiques. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'une formule infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation et de suivre l'avis du corps médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement. BSA - RCS Villefranche-Tarare 301 374 922. Document réservé aux professionnels de santé.



Pour une reconnaissance et une prise en charge urgentes de l'AVC de l'enfant

RÉSUMÉ : L'AVC de l'enfant est mal reconnu à la phase aiguë. La survenue soudaine d'un déficit neurologique focal, parfois transitoire et fluctuant, est pourtant caractéristique.

L'imagerie précise le type d'accident (hémorragie cérébrale, infarctus artériel ou thrombose veineuse) et oriente le diagnostic étiologique, qui sera rapidement étayé par quelques investigations simples : bilan cardiaque, biologie sanguine ou du LCR. Certaines mesures thérapeutiques immédiates sont adaptées à tous les AVC : surveillance continue, maintien de l'homéostasie, traitement de la cause, prévention des complications et rééducation précoce. L'indication des antithrombotiques dépend du mécanisme de l'accident.

Une attitude intégrative au sein d'unités neurovasculaires dédiées a permis de diminuer la morbi-mortalité post-AVC chez l'adulte. Un diagnostic urgent et des soins adaptés doivent permettre d'atteindre le même objectif chez l'enfant.



→ S. CHABRIER, C. VUILLEROT,
M. KOSSOROTOFF, B. HUSSON
Centre national de référence
de l'AVC de l'enfant, SAINT-ÉTIENNE,
LYON, PARIS.

Un millier d'enfants ont un accident vasculaire cérébral (AVC) chaque année en France (**tableau I**). La première enfance est l'âge habituel de survenue, puis l'incidence réaugmente à l'adolescence. La prédominance masculine est modérée. Ces données, issues de registres internationaux, sont concordantes avec la pratique clinique, sauf pour les thromboses veineuses manifestement sous-diagnostiquées [1, 2].

L'amélioration de la prévention, de la prise en charge aiguë et des soins de suite a permis une baisse régulière de la mortalité [3]. À long terme, cependant, la majorité des enfants gardent des séquelles (**tableau I**). La lésion cérébrale survient en effet sur un cerveau en développement et beaucoup de conséquences motrices, intellectuelles, comportementales, psychologiques, adaptatives... peuvent n'apparaître que plusieurs années après l'accident, lorsque les fonctions cérébrales élaborées

arrivent à maturation et que les sollicitations environnementales et scolaires augmentent. Plusieurs dizaines de milliers de personnes de tous âges vivent ainsi avec une déficience résiduelle d'AVC survenu dans l'enfance.

Les causes les plus fréquentes étant silencieuses (malformation vasculaire) jusqu'au moment de l'accident ou d'allure banale (infection), la majorité des accidents surviennent chez des enfants en bonne santé (cf. **encadré**). Le risque d'artériopathie cérébrale est ainsi triplé au décours d'une infection respiratoire et multiplié par 17 dans les mois qui suivent une varicelle [4, 5]. En conséquence, la prévention primaire n'est possible que pour les situations où l'accident est attendu, comme au cours de certaines maladies cardiaques, hématologiques ou métaboliques.

L'AVC de l'enfant est surtout mal reconnu à la phase aiguë. Le délai diagnostique, souvent supérieur à 24 h [6, 7], empêche

	Incidence	Nombre d'événements annuels attendus	Mortalité*	Récidive*	Séquelles
Infarctus artériel (hors nouveau-nés)	1-2/100 000 par an	150-300	5-10 %	5-10 %	> 70 %
Hémorragie	1-2/100 000 par an	150-300	5-10 %	5 %	> 50 %
Thrombose veineuse	0,25-0,67/100 000 par an*	50-100*	2-5 %	5 %	30 %
Infarctus périnatal	1/2 800 à 1/4 000 naissances	200-300	2-5 %	< 2 %	> 70 %
Total		500-1 000			

TABLEAU 1: Adaptation des données épidémiologiques internationales à la France métropolitaine. Ces données sont à ajuster localement. Par exemple la drépanocytose (fréquente dans certaines régions, notamment d'Outre-mer) expose au risque naturel d'infarctus cérébral 250 fois supérieur à celui de la population générale. La prévalence pédiatrique du Moyamoya est multipliée par 20 dans la population d'origine est-asiatique. * Ces données tiennent compte d'une prise en charge optimale, l'évolution naturelle étant plus sévère.

la mise en place d'une prise en charge précoce qui a montré son efficacité chez l'adulte [8]. Une présentation clinique évocatrice, une démarche diagnostique et étiologique rapidement accessibles et une attitude thérapeutique codifiée doivent permettre de dépasser cette attitude trop attentiste : *“De toute façon, il n'y a pas de traitement!”*; *“On ne trouve jamais de cause!”*; *“C'est un enfant, il va récupérer!”*. Même si les éléments développés ci-dessus sont aussi adaptés au nouveau-né, la symptomatologie, l'imagerie et la filière de soins propres à cette tranche d'âge ne seront pas abordées dans cette revue.

La présentation clinique est un déficit neurologique focal soudain

L'AVC se manifeste chez l'enfant par un déficit moteur hémicorporel soudain ± troubles du langage [5-7]. L'association à une céphalée hyperaiguë et une altération de la vigilance évoque une hémorragie cérébrale ou sous-arachnoïdienne [7]. Ce déficit peut régresser en quelques minutes puis récidiver dans les heures ou jours qui suivent, notamment en cas d'artériopathie cérébrale. Une telle présentation fluctuante est

Encadré

Les différents types d'AVC de l'enfant et leurs causes

- Les AVC hémorragiques ou **hémorragies parenchymateuses et/ou sous-arachnoïdiennes** excluent par définition les causes traumatiques, les hémorragies intra/périvericulaires périnatales, les hématomes sous et extraduraux et les transformations hémorragiques des infarctus.
Les causes les plus fréquentes sont les *malformations vasculaires cérébrales* (malformations artérioveineuses, cavernomes, anévrismes) et les *troubles de l'hémostase*, notamment thrombopénie et hémophilie.
- Les AVC ischémiques artériels sont dus à la diminution focale de la perfusion, induisant un **accident ischémique transitoire** ou si cette hypoperfusion est prolongée un **infarctus cérébral**.
Les *accidents cardioemboliques* résultent de la migration d'un embole à partir d'un thrombus formé dans le cœur ou le système veineux. Les *infarctus artériopathiques* sont secondaires à une atteinte pariétale primitive des artères à destination encéphalique : artérite, dissection, artériopathie sténotique non inflammatoire.
- Les **thromboses veineuses cérébrales** dépendent de l'intrication de facteurs locaux (souvent une *infection de voisinage*) et généraux (*déshydratation, thrombophilie, inflammation*). Du fait du réseau de suppléance, elles ne s'accompagnent pas nécessairement d'une ischémie. En amont, l'augmentation de la pression veineuse peut se manifester par des céphalées, une hypertension du LCR ou une hémorragie.

également très évocatrice d'infarctus de la fosse postérieure, dont l'évolution peut être rapidement dramatique. Le clinicien doit donc être particulièrement alerté par les atteintes transitoires et migrantes des paires crâniennes associées à une dysmétrie, une ataxie ou des vertiges [9, 10].

L'accident est parfois révélé par une crise d'épilepsie. Celle-ci est cependant

précédée ou, plus fréquemment, suivie d'un déficit durable. Un déficit focal postcritique, notamment chez un enfant apyrétique et non connu comme épileptique, doit faire évoquer l'AVC.

D'autres présentations sont moins suggestives : ataxie, vertiges, diplopie ou paralysie des nerfs crâniens isolés (en revanche, se méfier ++ de leur association ; cf. supra), malaise, altération de

LE DOSSIER Neurologie

la vigilance, céphalée ou déficit progressifs, convulsion fébrile compliquée, syndrome méningé éventuellement fébrile. Dans ces circonstances, l'AVC fait partie des diagnostics différentiels, et la démarche diagnostique est d'abord celle du symptôme principal. L'AVC peut également être la complication de certaines maladies : drépanocytose, cardiopathie, trouble constitutionnel de l'hémostase, maladie métabolique... Dans ces situations particulières, la prévention, le diagnostic et les soins doivent être adaptés à la pathologie sous-jacente.

Cette symptomatologie typique doit conduire à l'imagerie sans délai

L'imagerie de référence est l'IRM cérébrale. Un examen court (< 20 min) et informatif peut être réalisé sans sédation dans la plupart des situations. Les séquences parenchymateuses essentielles sont les coupes axiales en T1 spin écho, T2 – remplacées par du T2 FLAIR entre 3 et 5 ans et par du T2 TSE en dessous de 3 ans – et T2 écho de gradient (T2*) associées à une séquence de diffusion. L'étude artérielle (ARM) se fait sans injection en temps de vol 3D par une boîte centrée sur le polygone de Willis et une sur la région cervicale pour l'étude des artères carotides internes et vertébrales.

Un examen normal sur l'ensemble des séquences écarte un accident ischémique constitué et une hémorragie cérébrale. La traduction IRM des accidents ischémiques transitoires est mal connue chez l'enfant. Ils sont néanmoins majoritairement associés à une artériopathie cérébrale visible sur les séquences d'ARM. Si le doute clinique persiste malgré la normalité de l'imagerie, une surveillance clinique étroite et un traitement empirique par aspirine sont justifiés. Dans certaines situations exceptionnelles d'imagerie hyperprécocce, les séquences de diffusion peuvent

être normales, mais il existe alors un défaut de perfusion. En cas d'occlusion artérielle associée, la thrombolyse se discute, notamment chez l'adolescent.

L'intérêt d'un accès rapide à l'IRM pour un enfant suspect d'AVC doit être reconnu par chacun. Compte tenu de la gravité et de la faible incidence de la pathologie chez l'enfant, une indication bien documentée et un protocole d'examen discuté en amont entre services doivent permettre l'incorporation de l'examen dans le programme radiologique réglé. Cette procédure idéale se heurtera logiquement à des difficultés spécifiques à l'enfant (agitation, notamment en dessous de 5 ans) et aux conditions locales (nuit/week-end, matériel en maintenance, pas d'IRM sur site, etc.). Dans ces situations, l'attitude est à adapter au cas par cas : réalisation d'un scanner X, sédation/anesthésie de l'enfant, transfert, etc.

L'interprétation radiologique oriente le diagnostic étiologique

>>> Une hémorragie sous-arachnoïdienne ou un hématome parenchymateux se traduisent par un hypersignal

T2 (ou TSE/FLAIR) à la phase aiguë, puis rapidement par un hyposignal T2*. Sur le scanner X, il s'agit d'une hyperdensité spontanée (**fig. 1**). Bien que l'analyse du LCR soit plus sensible pour détecter une minime hémorragie sous-arachnoïdienne, c'est dans la seule circonstance où une forte suspicion clinique persiste (céphalée intense hyperaiguë, syndrome méningé) malgré la normalité de l'imagerie que la réalisation d'une ponction lombaire est justifiée.

>>> Une ischémie artérielle se manifeste par un hypersignal sur les séquences de diffusion et une restriction de la diffusion des molécules d'eau, visible sous la forme d'un hyposignal sur la carte ADC (**fig. 2**). L'hypersignal T2 (ou TSE/FLAIR), ou l'hypodensité aux rayons X, témoigne d'un accident datant de plusieurs heures. Pour être rapportées à un AVC (par opposition aux lésions ischémiques d'une autre nature : anoxie par exemple), les lésions doivent être localisées à un ou plusieurs territoires artériels et compatibles avec la clinique.

>>> Un infarctus cérébral moyen profond plus ou moins superficiel, associé à un calibre irrégulier de la trifurcation

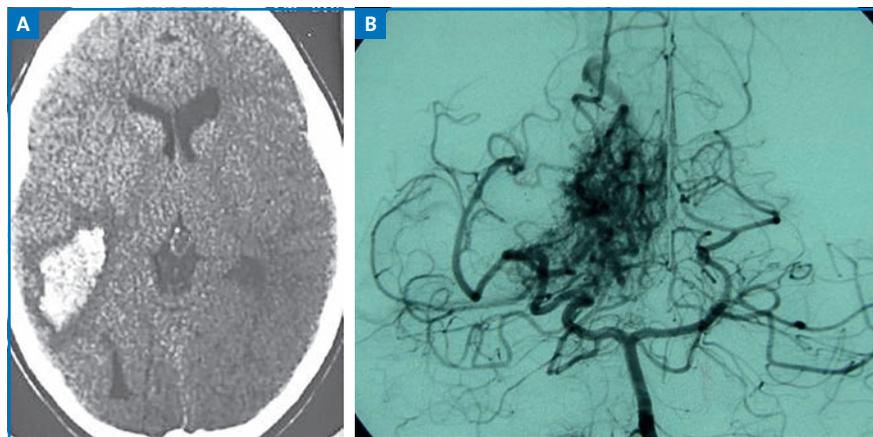


FIG. 1 : Tomodensitométrie cérébrale, coupe axiale sans contraste (A) montrant une lésion hyperdense postérieure droite effaçant la corne occipitale du ventricule latéral et entourée d'un halo hypodense dû à l'œdème périlésionnel. Il s'agit d'un hématome intracérébral révélant une malformation artérioveineuse confirmée par l'artériographie (B), vue de face après injection de contraste dans une artère vertébrale.

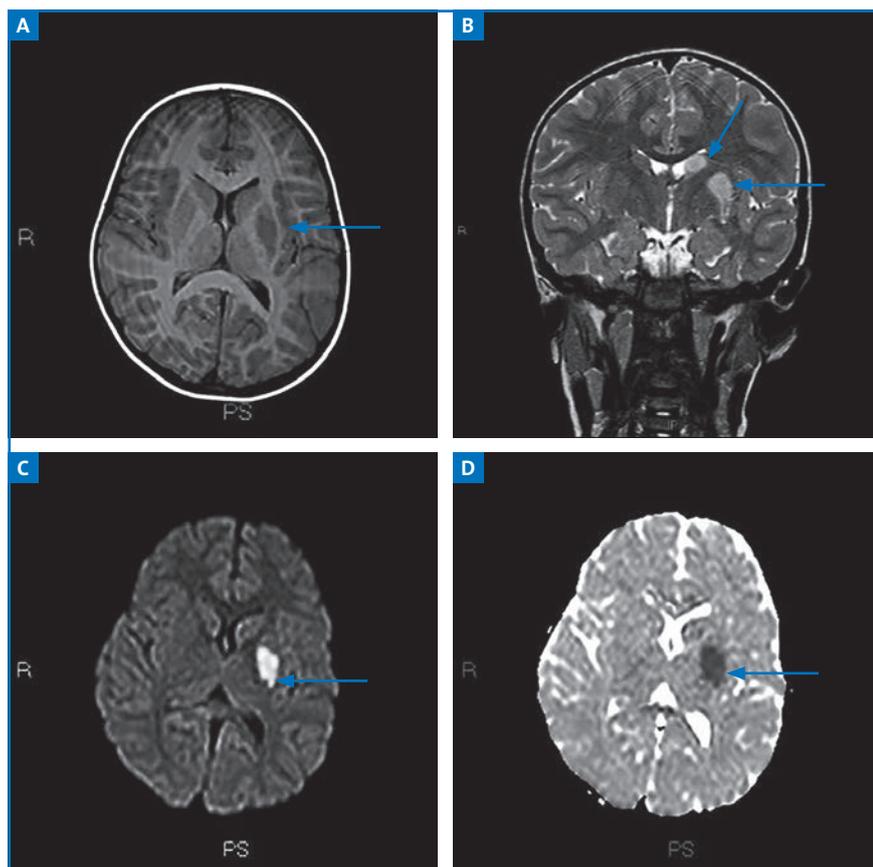


FIG. 2 : Infarctus récent du territoire cérébral moyen profond gauche avec atteinte lenticulaire et caudée apparaissant sur l'IRM en hyposignal T1 (**A**: coupe axiale), hypersignal T2 TSE (**B**: coupe coronale) et hypersignal en diffusion (**C**: coupe axiale) avec restriction de diffusion sur la carte ADC (**D**: coupe axiale).

carotidienne homolatérale, évoque une artériopathie post-infectieuse. Une sténose bilatérale des terminaisons carotidiennes est en faveur d'un Moyamoya. Des accidents carotidiens multiples avec normalité de l'angiographie IRM (Willis + cou), ou l'occlusion abrupte d'un gros tronc artériel, orientent vers une origine cardioembolique. Les causes principales d'embolie cardiaque ou transcervicale – cardiopathies congénitales cyanogènes et myocardiopathies dilatées – sont aisément diagnostiquées par l'anamnèse, l'examen clinique, l'électrocardiogramme et l'échographie transthoracique.

>>> Une artériopathie cervicale est habituellement la conséquence d'une dissection. Les dissections vertébrales

entraînent des accidents du territoire postérieur souvent multiples, voire d'âges différents. L'étude des artères vertébrales (en particulier les segments V2-V3) recherche une zone ectasique ou rétrécie, point de départ des embolies. Les artères d'aval (tronc basilaire, P1) peuvent être sténosées ou occluses.

>>> **Les thromboses veineuses (fig. 3)** sans accident parenchymateux peuvent être de diagnostic difficile. Une ARM veineuse et une séquence T1 avec gadolinium, au mieux volumique, sont alors nécessaires pour visualiser le thrombus et préciser son extension. En cas d'atteinte parenchymateuse, les lésions ischémiques ont une composante hémorragique fréquente et ne respectent pas la distribution artérielle.



FIG. 3 : IRM cérébrale, coupe sagittale médiane T1 montrant le thrombus de la partie postérieure du sinus longitudinal supérieur sous la forme d'un hypersignal hétérogène.

Une prise en charge globale, immédiate et adaptée

Malgré l'absence d'études à haut niveau de preuve sur le traitement aigu de l'AVC de l'enfant (hormis chez le drépanocytaire), des guides de bonne pratique sont régulièrement actualisés [11-13] (**tableau II**). Les soins doivent être mis en place dès le diagnostic confirmé, voire en cas de suspicion si l'imagerie est décalée (transfert par exemple). Ils impliquent tous les professionnels de la filière AVC enfants : Samu, urgentistes, réanimateurs, radiologues, radiopédiatres et radiologues interventionnels, neuropédiatres et neurologues vasculaires, neurochirurgiens, etc.

Un enfant avec AVC doit être hospitalisé en unité de soins continus. En fonction des circonstances et des conventions locales, l'accueil des adolescents peut aussi s'organiser dans les services d'adultes spécialisés (unités neurovasculaires, neurochirurgie), la discussion avec les spécialistes pédiatres restant alors régulière. Cette surveillance continue veille au maintien de l'homéostasie : température, hydratation, SaO₂, glycémie... Elle permet aussi la prévention, le diagnostic et le

LE DOSSIER

Neurologie

	Royal College of Physicians (2004)	American College of Chest Physicians (2012)	American Heart Association (2008)	Société Française de Neurologie Pédiatrique (2011)
Mesures générales	Maintien continu de l'homéostasie, lutte contre les agressions cérébrales secondaires, prévention des facteurs systémiques thrombogènes et hémorragiques, traitement de la cause et des complications de l'AVC (convulsion, hypertension intracrânienne...), rééducation précoce.			
Thrombose veineuse	Héparine* (non fractionnée ou de bas poids moléculaire).			
Infarctus cérébral (situation générale)	Aspirine 1-5 mg/kg	Héparine* ou aspirine jusqu'à exclusion d'une cardioembolie ou dissection, puis aspirine 1-5 mg/kg	Héparine* une semaine ou jusqu'à détermination de la cause puis aspirine 3-5 mg/kg	Non abordé
Drépanocytose	Échange transfusionnel en urgence (pour HbS < 30 %), puis transfusions régulières .			Non abordé
Cardioembolie	Anticoagulation* en discussion avec les cardiopédiatres	Héparine de bas poids moléculaire*	Héparine de bas poids moléculaire* ou antivitamines K	Non abordé
Dissection cervicale**	Anticoagulation* si pas d'hémorragie associée	Héparine de bas poids moléculaire*	Héparine* , antivitamines K ou aspirine	Non abordé
Récidive d'un infarctus artériel sous aspirine	Considérer l' anticoagulation*	Clopidogrel ou anticoagulation*	Non abordé	Non abordé

TABLEAU II : Consensus professionnels pour la prise en charge aiguë de l'AVC de l'enfant et l'utilisation des antithrombotiques en fonction du mécanisme de l'accident.

Pour plus de renseignements sur l'argumentaire de ces recommandations, la conduite à tenir pratique, les algorithmes décisionnels et les tableaux posologiques adaptés à l'âge voir [2,11-13]. La place de la thrombolyse est discutée dans le texte. En cas de thrombophilie majeure, l'attitude thérapeutique doit être évaluée au cas par cas. * À dose thérapeutique. ** Même chez l'adulte, l'anticoagulation n'a jamais été montrée supérieure à l'aspirine. En cas de dissection carotidienne, elle est possiblement aussi efficace.

traitement des complications: hypertension intracrânienne, crise d'épilepsie, complications de décubitus notamment thromboemboliques chez l'enfant pubère, fausses routes. Le traitement de la cause de l'AVC (trouble de l'hémostase, méningite) est systématique.

L'avis neurochirurgical est précoce et répété en cas d'hémorragie cérébrale et d'infarctus à risque d'évolution maligne

(infarctus de la fosse postérieure ou cérébral moyen étendu), même si au final une minorité des enfants sont opérés: évacuation de l'hématome, dérivation du LCR, craniotomie de décompression. Hors contexte évident de troubles de l'hémostase, les malformations vasculaires sont la cause principale des hémorragies cérébrales de l'enfant (**fig. 1**). Le risque majeur étant la récurrence du saignement, la discussion avec

les neuroradiologues interventionnels et les neurochirurgiens est essentielle dès la phase aiguë.

En cas de thrombose veineuse cérébrale, l'anticoagulation diminue la mortalité et le risque de récurrence [13]. La présence d'une hémorragie parenchymateuse ne modifie pas les recommandations dans la mesure où les facteurs favorisant le saignement sont maîtrisés et l'imagerie cérébrale contrôlée régulièrement. En cas d'extension du thrombus et de mauvaise tolérance clinique (hypertension intracrânienne incontrôlable) malgré une anticoagulation efficace ou une contre-indication aux anticoagulants, un traitement thrombolytique ou une thrombectomie endovasculaire, voire neurochirurgicale, se discutent au cas par cas.

En cas d'infarctus artériel, la prévention secondaire par aspirine à la dose quotidienne de 3-5 mg/kg débute dès la phase aiguë. L'anticoagulation est indiquée en cas de cardioembolie, de dissection extracrânienne, surtout vertébrale et d'accident survenant sous antiplaquettaires.

Nombre de cas cliniques témoignent de l'utilisation des procédures de thrombolyse pharmacologique et mécanique en pédiatrie, mais seules deux séries sont extraites de leur recensement systématique dans une population prédéfinie. Les informations principales sont: 2 % des enfants ont eu une procédure thrombolytique; les données de sécurité sont rassurantes; mais ces études observatoires n'ont pas permis de montrer la supériorité de la thrombolyse intraveineuse, intra-artérielle ou mécanique sur le traitement classique [2].

De plus, les atteintes de type thrombose *in situ* ou thromboembolique – pour lesquelles le traitement a le plus de chance d'aboutir à une repermeabilisation – ne représentent qu'une minorité d'accidents

ischémiques pédiatriques. Beaucoup d'enfants ont en effet un infarctus artériopathique, sans composante fibrinocruorique majeure. Dans ces situations, le rationnel du traitement thrombolytique est plus discutable.

De fait, il est recommandé d'envisager au cas par cas et en concertation pluridisciplinaire en temps réel (pédiatre + neurologue + radiologue) une thrombolyse intraveineuse, intra-artérielle ou une désobstruction mécanique pour les enfants et *a fortiori* les adolescents qui ont les critères d'éligibilité de l'adulte, surtout s'ils présentent l'un des signes suivants :

- occlusion d'un gros tronc artériel intracrânien ;
- thrombophilie majeure ;
- embolie cardiaque, transcervicale ou artérielle sur dissection cervicale ;
- occlusion du tronc basilaire avec signes cliniques ou radiologiques de gravité [14].

La présence des rééducateurs en unité neurovasculaire est recommandée en médecine d'adultes [15]. De même, une communication précoce entre équipes de médecine physique et réadaptation (MPR) pédiatriques et de soins aigus est essentielle.

Dès que son état de santé le permet, une évaluation quantifiée de l'enfant est alors réalisée par l'équipe pluridisciplinaire coordonnée par le médecin MPR. Elle mesure l'impact des déficits sensoriels, perceptifs, moteurs, cognitifs et comportementaux en termes de

fonction et de bien-être psychologique pour l'enfant et son entourage. Les aides techniques, installations et appareillages appropriés sont proposés pour atteindre les objectifs de réadaptation fixés avec l'enfant et sa famille.

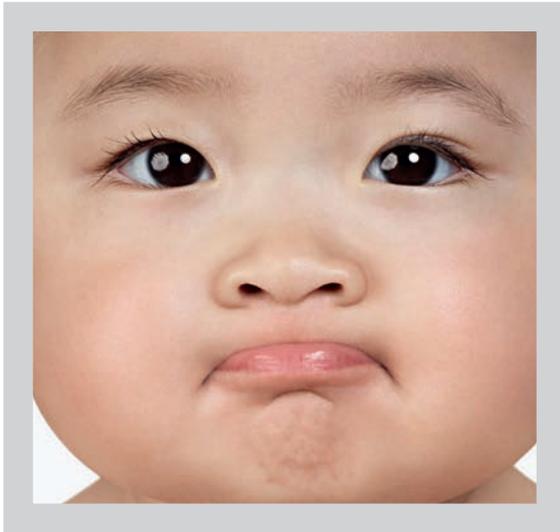
Le but est d'améliorer les activités et la participation de l'enfant pour un retour rapide et dans les meilleures conditions au sein de sa communauté. L'information précoce sur l'organisation des soins de suite et les possibilités de compensation vise à diminuer l'anxiété familiale. La prise de décision pour la mise en place des soins initiaux, puis la reconnaissance et l'acceptation du handicap et enfin le suivi au long cours du patient et de la famille sont alors facilités.

Bibliographie

1. MALLICK AA, O'CALLAGHAN FJ. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Paediatr Neurol*, 2010;14:197-205.
2. CHABRIER S, KOSSOROTOFF M, DARTEYRE S. Place des antithrombotiques dans l'accident vasculaire cérébral de l'enfant. *Presse Med*, 2013;42:1259-1266.
3. ROGER VL, GO AS, LLOYD-JONES DM *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2012;125:e68-e87.
4. FULLERTON HJ, ELKIND MS, BARKOVICH AJ *et al.* The vascular effects of infection in Pediatric Stroke (VIPS) Study. *J Child Neurol*, 2011;26:1101-1110.
5. DARTEYRE S, CHABRIER S, PRESLES E *et al.* Lack of progressive arteriopathy and stroke recurrence among children with cryptogenic stroke. *Neurology*, 2012;79:3242-3248.
6. MARTIN C, VON ELM E, EL-KOUSSY M *et al.* Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children – a registry-based study in Switzerland. *Swiss Med Wkly*, 2011;141:w13281.
7. YOCK-CORRALES A, MACKAY MT, MOSLEY I *et al.* Acute childhood arterial ischemic and hemorrhagic stroke in the emergency department. *Ann Emerg Med*, 2011;58:156-163.
8. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;9:CD000197.
9. GOEGGEL SIMONETTI B, RITTER B, GAUTSCHI M *et al.* Basilar artery stroke in childhood. *Dev Med Child Neurol*, 2013;55:65-70.
10. LAGMAN-BARTOLOME AM, PONTIGON AM, MOHARRIR M *et al.* Basilar artery strokes in children: good outcomes with conservative medical treatment. *Dev Med Child Neurol*, 2013;55:434-439.
11. DEVEBER G, KIRKHAM F. Guidelines for the treatment and prevention of stroke in children. *Lancet Neurol*, 2008;7:983-985.
12. BOLLAERT PE, VINATER I, ORLIKOWSKI D *et al.* Prise en charge par le réanimateur de l'accident vasculaire cérébral de l'adulte et l'enfant (nouveau-né exclu, hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française, avec la participation du Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), de la Société française neurovasculaire (SFNV), de la Société de neuro-anesthésie et réanimation de langue française (ANARLF), de l'Agence de la biomédecine. *Réanimation*, 2010;19:471-478.
13. LEBAS A, CHABRIER S, TARDIEU M *et al.* Traitement anticoagulant des thromboses veineuses cérébrales de l'enfant et du nouveau-né. Les recommandations de la Société française de neurologie pédiatrique (SFNP). *Arch Pediatr*, 2011;18:446-458.
14. KOSSOROTOFF M. Should paediatric stroke be treated as adult stroke? *Dev Med Child Neurol*, 2013;399-400.
15. Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte. Juin 2012. Accessible à : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1334330/accident-vasculaire-cerebral-methodes-de-reeducation-de-la-fonction-motrice-chez-l-adulte

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

“ YA' 2 TITAC ?* ”



* “CAP’ DE RETENIR 2 NOMS ? ,”

”

Formule
Épaissie

Effet bénéfique de la
souche *L.reuteri* sur les
rejets de lait⁽¹⁾



“bAa,”

Effet bénéfique de la
souche *L.reuteri* sur les
constipations⁽²⁾

Des formules qui bénéficient de toute l'expertise des **Laboratoires Guigoz**, notamment grâce à l'ajout de ***Lactobacillus reuteri* souche DSM 17 938****.

Effet bénéfique de la souche sur :

- Les troubles fonctionnels intestinaux^(1,2,3)
- Les pleurs du nourrisson dès 7 jours⁽³⁾

** Sous licence Biogaia AB

1 - Indrio F *et al.* *Lactobacillus reuteri* accelerates gastric emptying and improves regurgitation in infants. *European Journal of Clinical Investigation* 2011 Apr;41(4):417-22.

2 - Coccorullo P *et al.* *Lactobacillus reuteri* (DSM 17938) in infants with Functional Chronic Constipation : A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *J Pediatr* 2010;157(4):598-602.

3- Savino F *et al.* *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 in Infantile Colic: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Pediatrics*. 2010 Sep; 126(3):e526-33.

AVIS IMPORTANT : Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson car il convient le mieux à ses besoins spécifiques. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'un lait infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation, et de suivre l'avis du Corps Médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent également être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement.

LABORATOIRES
Guigoz

PARLONS BÉBÉ.
guigoz.fr

LE DOSSIER Neurologie

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Maturation cérébrale : étapes clés/concepts clés

- ⇒ **Points théoriques – Les concepts nécessaires à l’analyse du neurodéveloppement :**
 - les périodes critiques ;
 - les “courants” maturationnels ;
 - spécificité lors de la mise en place progressive des fonctions ;
 - ne pas dissocier : motricité, cognition, langage, sociabilité.
- ⇒ **Points importants de l’examen neurodéveloppemental :**
 - période anténatale, courbe PC ;
 - chronologie des acquisitions motrices, praxies, langage, autonomie, adaptabilité ;
 - évaluation des capacités motrices, cognitives, psychoaffectives ;
 - rechercher les anomalies du tonus, une asymétrie, un schéma de marche anormal, un comportement inapproprié.

Développement neuropsychique de l’adolescent : les étapes à connaître

- ⇒ Les développements cognitif et psychologique, bien qu’ils présentent une variabilité individuelle dans leur expression et leur temporalité, peuvent être déclinés en trois grandes étapes communes.
- ⇒ Les étapes/pubertaires et neuropsychiques sont liées. On considère une puberté précoce avant 8 ans chez la fille et 9,5 ans chez le garçon, et retardée après 13 ans chez la fille et 14 ans chez le garçon. La puberté, la sexualisation des relations et l’entrée dans la sexualité sont des processus intriqués sans pour autant être linéaires.
- ⇒ Les techniques de neuro-imagerie récentes montrent qu’il existe un remodelage important de la plasticité cérébrale à l’adolescence impliquant une certaine vulnérabilité mais surtout une importante potentialité d’adaptation aux stimuli environnementaux.

Pour une reconnaissance et une prise en charge urgentes de l’AVC de l’enfant

- ⇒ Un millier d’enfants ont un AVC chaque année en France. La plupart garderont des séquelles toute leur vie.
- ⇒ L’AVC de l’enfant est mal reconnu à la phase aiguë, ce qui empêche la mise en place d’une prise en charge précoce qui a montré son efficacité chez l’adulte. La survenue d’un déficit neurologique focal, soudain, éventuellement fluctuant, est pourtant caractéristique du diagnostic.
- ⇒ L’accueil en unités neurovasculaires dédiées a permis de diminuer la morbi-mortalité post-AVC chez l’adulte. Leur rôle ne se réduit pas à la thrombolyse mais intègre l’activité de tous les acteurs de la filière AVC.
- ⇒ Le diagnostic et le traitement de l’AVC de l’enfant doivent engager de la même manière l’ensemble des professionnels impliqués : Samu, urgentistes, réanimateurs, radiologues, radiopédiatres et radiologues interventionnels, (neuro)pédiatres et neurologues vasculaires, neurochirurgiens, rééducateurs, etc.
- ⇒ Compte tenu de leur expérience validée dans la gestion de cette urgence médicale, les spécialistes d’adultes (notamment neuroradiologues et neurologues vasculaires) doivent être sollicités en amont de l’arrivée de l’enfant afin de prédéfinir et de protocoller avec les équipes pédiatriques son parcours clinique lorsqu’il se présentera.

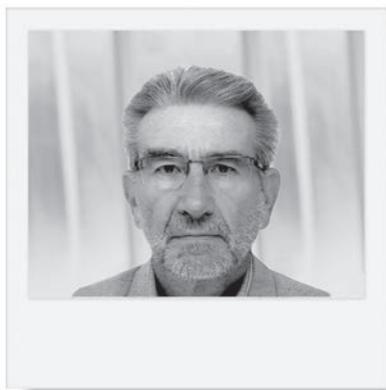
REVUES GÉNÉRALES

Assistance médicale à la procréation

Complications à long terme de l'ICSI : doit-on s'inquiéter ?

RÉSUMÉ : Depuis qu'elles existent, les différentes techniques d'AMP – notamment l'ICSI (*intracytoplasmic sperm injection*) – ont soulevé des questions sur l'avenir à long terme des enfants nés après une grossesse issue de ces pratiques, et de nombreuses publications ont débattu de ces questions. Cet article fait le point sur les données les plus récentes concernant les trois risques principaux de l'ICSI : risque de cancer, risque pour la santé mentale, risque malformatif.

Les données actuelles sont globalement rassurantes : il n'y a pas, chez les enfants nés après ICSI, de risque particulier de cancer ou de troubles mentaux ; seul existe peut-être un surrisque de malformation congénitale grave dont les futurs parents doivent être préalablement informés. Cependant, ce surrisque est de peu d'importance, et les principales malformations concernées conservent un risque de survenue très faible en valeur absolue.



→ **F. GOLD**

Professeur de Pédiatrie, Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, PARIS.

Selon le rapport d'activité annuel d'assistance médicale à la procréation (AMP) 2011 de l'Agence de la biomédecine (dernier rapport publié), 23 127 enfants sont nés cette année-là en France après une AMP, soit 2,8 % des 821 589 naissances de cette même année. Ces nombres indiquent qu'actuellement en France, 1 enfant sur 36 est issu d'une grossesse obtenue par AMP [1].

On a fêté le 24 février 2012 les 30 ans d'Amandine, premier bébé français né après fécondation *in vitro* (FIV), 4 ans après Louise Brown, premier "bébé-éprouvette" du monde, née le 25 juillet 1978 au Royaume-Uni. Depuis la loi de bioéthique du 29 juillet 1994 "relative au don et à l'utilisation des éléments et produits du corps humain, à l'AMP et au diagnostic prénatal", confirmée lors des révisions de 2004 puis 2011, la France a choisi d'inscrire l'AMP dans le seul champ médical : "l'AMP a pour objet de remédier à l'infertilité d'un couple ou d'éviter la transmission à

l'enfant ou à un membre du couple d'une maladie d'une particulière gravité ; ce couple doit être composé d'un homme et d'une femme en âge de procréer" [2]. Malgré les revendications qui se sont manifestées à ce sujet lors de la dernière révision de la loi de bioéthique, les indications dites sociales (femmes seules, couples homosexuels, etc.) restent exclues en France du champ d'utilisation de l'AMP.

Depuis qu'elles existent, les différentes techniques d'AMP ont soulevé des questions sur l'avenir à long terme des enfants nés après une grossesse issue de ces pratiques, et de nombreuses publications ont débattu de ces questions. Elles ont déjà fait l'objet d'une mise au point dans *Réalités Pédiatriques* [3]. Mais de nouvelles données, publiées très récemment dans la littérature médicale, sont venues renouveler l'intérêt de ce sujet qui – compte tenu de la fréquence toujours croissante du recours à l'AMP – concerne désormais tous les professionnels de santé de l'enfance.

De quelles techniques parle-t-on ?

La FIV est la technique d'AMP actuellement la plus utilisée. Elle recouvre : – l'ICSI (*intracytoplasmic sperm injection*) : il s'agit d'une FIV avec micro-injection du spermatozoïde fécondant dans l'ovule (**fig. 1**), après sélection de ce spermatozoïde sous microscope. Initialement mise au point pour surmonter les infertilités masculines, elle a vu secondairement ses indications élargies aux échecs répétés de la FIV classique. L'IMSI (*intracytoplasmic magnified*

sperm injection) est une ICSI utilisant le recours à un très fort grossissement pour l'examen des spermatozoïdes sous microscope, préalablement au choix des spermatozoïdes "élus" pour la micro-injection, dans le but d'augmenter les chances de dépistage des anomalies morphologiques ou fonctionnelles des spermatozoïdes examinés ; – la FIV sans ICSI : la fécondation est obtenue en éprouvette par simple mise en présence des ovules matures recueillis chez la femme par ponction échoguidée après stimulation ovarienne et des spermatozoïdes de l'homme recueillis

après masturbation, sans autre intervention technique ;

– le transfert *in utero* d'embryons congelés, obtenus précédemment par FIV à l'aide de gamètes du couple concerné ou de géniteurs différents (don de gamètes).

Parmi les 23 127 enfants nés après AMP en France en 2011, 9 018 sont nés après ICSI (dont 8 698 après ICSI intraconjugale) et 4 676 sont nés après FIV hors ICSI (dont 4 541 après FIV hors ICSI intraconjugale). L'ICSI est donc actuellement deux fois plus utilisée que la FIV hors ICSI par les centres français d'AMP (**tableau I**).

	Nombre de centres actifs**	Tentatives*	Grossesses échographiques	Accouchements	Enfants nés vivants
Intraconjugal					
Insémination intra-utérine	193	54 789	6 418	5 230	5 709
FIV hors ICSI	103	21 339	4 877	3 959	4 541
ICSI	102	38 358	9 352	7 725	8 698
TEC	103	19 832	3 471	2 666	2 849
Spermatozoïdes de donneur					
Insémination intra-utérine	104	4 004	802	652	723
Insémination intracervicale	10	225	33	25	25
FIV hors ICSI	56	387	94	82	94
ICSI	81	810	208	158	186
TEC	68	332	75	60	71
Don d'ovocytes					
FIV hors ICSI	7	195	47	37	41
ICSI	25	620	140	109	134
TEC	25	303	42	33	33
Accueil d'embryons					
TEC	14	83	25	21	23
Total	195	141 277	25 584	20 757	23 127

* Tentative : cycles d'insémination artificielle (IIU, IIC) ; ponctions d'ovocytes dans le cadre des fécondations *in vitro* (FIV, ICSI) ; mises en fécondation *in vitro* dans le cadre du don d'ovocytes ; transferts d'embryons congelés (TEC). ** Les centres actifs sont les centres ayant déclaré une activité et envoyé leur rapport d'activité à l'Agence en 2011. À noter : deux centres faisant appel à une même unité biologique ont transmis un seul rapport.

TABLEAU I : Résumé de l'activité et des résultats de l'AMP en France en 2011 [1].

REVUES GÉNÉRALES

Assistance médicale à la procréation

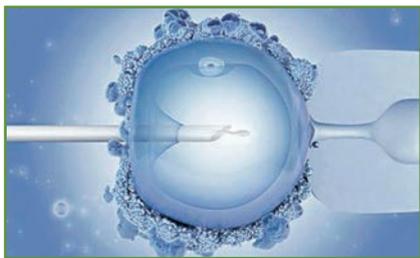


Fig. 1: Micro-injection du spermatozoïde dans l'ovule au cours d'une ICSI.

De quelles causes d'inquiétude parle-t-on ?

Compte tenu des indications actuelles des différentes méthodes d'AMP dans notre pays, les causes d'inquiétude pour l'avenir à long terme des enfants obtenus par ICSI relèvent de deux catégories principales : les conséquences éventuelles des techniques utilisées pour obtenir une grossesse, les conséquences éventuelles de l'infertilité parentale.

1. Conséquences des techniques utilisées

>>> Les inquiétudes concernent principalement les conséquences éventuelles : de la stimulation hormonale utilisée pour l'obtention des ovules, de la manipulation *in vitro* des gamètes, de la sélection artificielle du spermatozoïde fécondant chaque ovule, même en cas d'IMSI, de la culture *in vitro* des embryons obtenus avant transfert dans l'utérus.

>>> À ces inquiétudes "classiques" viennent maintenant s'ajouter celles qui pourraient résulter des nouvelles activités développées dans les centres d'AMP pour améliorer les résultats de l'AMP en termes d'enfants nés vivants :
 – culture prolongée des embryons *in vitro* avant transfert (plus 3 jours en moyenne);
 – éclosion assistée, qui consiste à léser une partie de la zone pellucide pour favoriser l'implantation de l'embryon dans la muqueuse utérine;

– maturation ovocytaire *in vitro*, correspondant au recueil d'ovules immatures chez la patiente qui sont ensuite maturés *in vitro* avant la FIV.

Ces nouvelles activités sont encore peu utilisées dans les centres français puisqu'elles ne concernent qu'un quart environ des tentatives (IMSI incluse); mais il semble probable qu'elles seront amenées à connaître d'importants développements dans l'avenir.

>>> Les conséquences éventuelles pour l'enfant de ces techniques concernent principalement : les malformations et anomalies chromosomiques, les anomalies de croissance somatique, les cancers.

2. Conséquences de l'infertilité parentale :

– mauvaise "qualité" des gamètes, qui majore le risque malformatif;
 – transmission aux enfants de l'infertilité/hypofertilité parentale;
 – conséquences psychologiques sur les enfants : du parcours d'infertilité du couple, habituellement long et douloureux; de la révélation (ou non révélation) du mode de leur conception.

Quelles sont les données récentes ?

Elles concernent trois des risques envisagés ci-dessus : le risque de cancer, le risque pour la santé mentale, le risque malformatif. Pour les autres catégories d'inquiétudes, on se reportera avec profit à l'article précédemment publié sur le sujet dans cette revue [3].

1. Le risque de cancer

Il est en rapport avec l'existence d'altérations épigénétiques découvertes dans les embryons humains, le sang du cordon et le placenta après AMP. On sait que ces modifications de la partie

non codante du patrimoine génétique peuvent jouer un rôle dans la carcinogénèse, à la fois de façon directe et indirecte par l'intermédiaire de troubles de l'empreinte génomique, c'est-à-dire de la non équivalence des contributions paternelle et maternelle au patrimoine génétique de l'individu.

Ce risque vient de faire l'objet d'une publication dans le *New England Journal of Medicine* [4]. Elle concerne une grande étude nationale britannique en population portant sur 106 013 enfants nés par AMP sans don de gamète, entre janvier 1992 et décembre 2008, et suivis en moyenne pendant 6,6 ans; suivi au cours duquel ont été diagnostiqués chez ces enfants avant l'âge de 15 ans 108 cancers, alors que 109-110 cas étaient attendus statistiquement (compte tenu des données en population générale). Le risque de cancer n'était pas augmenté pour la plupart des cancers de l'enfant : leucémie, neuroblastome, rétinoblastome, cancers du système nerveux central, cancer du rein, cancer des cellules germinales. Seul existait un risque légèrement accru d'hépatoblastome (6 cas) et de rhabdomyosarcome (10 cas), cancers rares et dont le risque reste très faible en valeur absolue. Aucun des enfants atteints d'un tel cancer n'avait d'anomalie de l'empreinte génomique.

Les résultats de cette large étude de cohorte sont donc rassurants : il n'y a pas d'augmentation du risque global de cancer chez les enfants issus d'une grossesse obtenue par AMP.

2. Le risque pour la santé mentale

Les conséquences psychologiques éventuelles envisagées plus haut font penser à un risque sur la santé mentale des enfants nés par AMP. Le *British Medical Journal* a publié en 2013 une grande étude danoise en population qui fait le point sur ce sujet, puisqu'elle a comparé la santé mentale des enfants nés après un traitement de l'inferti-

POINTS FORTS

- ⇒ Il n'y a pas d'augmentation du risque global de cancer chez les enfants issus d'une grossesse obtenue par AMP.
- ⇒ Les enfants nés par FIV, avec ou sans ICSI, n'ont pas plus de risques mentaux que les enfants issus d'une conception naturelle.
- ⇒ Les enfants nés par ICSI ont peut-être un léger surrisque de malformation congénitale grave, ce dont les futurs parents doivent être préalablement informés. On ne sait pas actuellement si ce surrisque est en rapport avec l'ICSI elle-même et/ou avec l'infertilité des couples ayant recours à cette procédure.

lité avec celle des enfants issus d'une conception naturelle [5].

Tous les enfants nés au Danemark entre 1995 et 2003 et inscrits dans le registre national danois ont été suivis jusqu'en 2012, année où ils étaient âgés de 8 à 17 ans. Parmi eux, 33 139 étaient nés après un traitement de l'infertilité, dont 14 991 après FIV/ICSI et 18 148 après induction de l'ovulation/insémination intra-utérine, et 555 828 après conception naturelle. En 2012, un trouble mental avait été diagnostiqué, en moyenne à 9,3 ans, chez 23 278 sujets soit 4 %. Le risque absolu de développer un tel trouble était de 3,9 % chez les enfants nés après conception naturelle, 3,5 % chez les enfants nés par FIV/ICSI et 4,1 % chez les enfants nés par stimulation de l'ovulation/insémination artificielle, avec une prévalence plus importante chez les garçons (5,8 %) que chez les filles (2,1 %).

Les enfants nés après une induction de l'ovulation, avec ou sans insémination intra-utérine, avaient donc un risque légèrement accru de pathologie psychiatrique. Il s'agissait principalement de trouble autistique, trouble hyperkinétique, trouble de l'émotivité, du comportement ou de la sociabilité et de tics nerveux. Aucun risque n'était systématiquement relié à un type par-

ticulier de traitement hormonal de l'infertilité. Soulignons à ce sujet qu'en France, l'induction de l'ovulation non associée à une autre procédure n'est pas incluse dans les techniques d'assistance à la procréation qui tombent sous le coup de la loi de bioéthique et font l'objet d'une surveillance de l'Agence de la biomédecine (**tableau I**).

En revanche, les enfants nés après FIV avec ou sans ICSI ne présentaient pas plus de risques mentaux que les enfants issus d'une conception naturelle; à l'exception d'un léger surrisque de présenter des tics, le risque absolu demeurant très faible (0,3 %). Ce résultat, apparemment paradoxal, plaide en faveur du fait que les effets mentaux indésirables seraient plus en rapport avec l'infertilité du couple qu'avec les procédures d'AMP.

3. Le risque malformatif

C'est un des risques les plus anciennement considérés, avec jusqu'ici des résultats controversés. La publication récente la plus commentée sur le sujet est une étude australienne parue dans le *New England Journal of Medicine* en 2012 [6].

>>> Dans cette étude, parmi les 308 974 sujets enregistrés dans l'état

de l'Australie du Sud, 6 163 fœtus (d'au moins 20 semaines d'âge gestationnel ou 400 g de poids corporel) et enfants étaient issus d'une grossesse obtenue par AMP. Trois méthodes différentes d'AMP étaient distinguées : stimulation ovarienne, FIV hors ICSI et ICSI. Le risque malformatif étudié concernait les seules malformations congénitales graves, du type atrésie de l'œsophage ou défaut de fermeture du tube neural, diagnostiquées chez les fœtus (et ayant éventuellement donné lieu à une interruption de grossesse) ou chez les enfants avant l'âge de 5 ans.

Le nombre de malformations congénitales graves était de 513 après AMP (8,3 %) et de 17 546 après conception naturelle (5,8 %), soit un risque $\times 1,47$ après AMP, ramené à $\times 1,28$ après ajustement prenant en compte les facteurs parentaux connus pour majorer le risque malformatif (âge de la mère, temps passé à attendre une grossesse, etc.). Le taux de 5,8 % chez les enfants issus d'une conception naturelle paraît élevé, mais il s'explique probablement par la prise en compte des fœtus ayant fait l'objet d'une interruption de la grossesse.

En distinguant les différentes procédures d'AMP, le taux de malformations était de 7,2 % (165 cas) chez les enfants nés par FIV hors ICSI et de 9,9 % (139 cas) chez les enfants nés par ICSI, soit un risque ajusté de $\times 1,07$ (IC 95 % = 0,90-1,26, soit non significatif) après FIV hors ICSI et de $\times 1,57$ (IC 95 % = 1,30-1,90, soit significatif) après ICSI. Donnée importante : ce taux était de 8,6 % dans les couples ayant des antécédents d'infertilité mais ayant conçu naturellement pour la grossesse considérée.

>>> De cette étude, on peut conclure que la conjugaison de l'infertilité du couple et des procédures d'AMP utilisées pour surmonter cette infertilité comporte un risque légèrement accru de malformation congénitale grave chez l'enfant. Après FIV hors ICSI,

REVUES GÉNÉRALES

Assistance médicale à la procréation

ce surrisque disparaît après prise en compte des facteurs parentaux connus pour augmenter le risque malformatif. Il n'en est pas de même après ICSI, qui comporte encore après ajustement un surrisque malformatif faible (le risque demeurant très faible en valeur absolue).

Les toutes dernières données sur le risque malformatif ne confirment pas totalement ces résultats. Dans une étude californienne comparant 4 795 enfants nés par FIV et 46 025 enfants conçus naturellement, le risque de malformation congénitale grave était $\times 1,25$ après FIV ; il n'était pas augmenté après stimulation de l'ovulation ou insémination intra-utérine. Les malformations concernaient principalement les yeux, le cœur et l'appareil génito-urinaire [7].

Conclusion provisoire

Les enfants nés par ICSI ont peut-être un léger surrisque de malformation congénitale grave, ce dont les futurs parents doivent être préalablement informés. On ne sait pas actuellement si ce surrisque est en rapport avec l'ICSI elle-même et/ou avec l'infertilité des couples ayant recours à cette procédure.

Bibliographie

1. AGENCE DE LA BIOMÉDECINE. Rapport d'activité annuel d'AMP 2011. Site Internet : www.agence-biomedecine.fr (consulté le 23.11.2013).
2. AGENCE DE LA BIOMÉDECINE. L'encadrement juridique du don de gamètes en France et les nouveaux enjeux de la loi de bioéthique. Site Internet : www.agence-biomedecine.fr (consulté le 23.11.2013).
3. FOIX-L'HÉLIAS L, GRYNBERG M, DUCOT B *et al.* Les enfants nés après assistance médicale à la procréation (AMP) : quelle importance pour le pédiatre ? *Réalités Pédiatriques*, 2013;176:1-4.
4. WILLIAMS CL, BUNCH KJ, STILLER CA *et al.* Cancer risk among children born after assisted conception. *N Engl J Med*, 2013;369:1819-1827.
5. BAY B, MORTENSEN EL, HVIDTJØRN D *et al.* Fertility treatment and risk of childhood and adolescent mental disorders: register based cohort study. *BMJ*, 2013;347:f3978.
6. DAVIES MJ, MOORE VM, WILSON KJ *et al.* Reproductive technologies and the risk of birth defects. *N Engl J Med*, 2012;366:1803-1813.
7. KELLEY-QUON L. Congenital malformations associated with assisted reproductive technology: a California statewide analysis. American Academy of Pediatrics national conference and exhibition, New Orleans, 20.10.2013. Site Internet : www.newswise.com (consulté le 26.11.2013)

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

Bourse de recherche Biocodex

C'est au cours des JFHOD 2014 (Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie Digestive) dont le thème principal était précisément le microbiote intestinal que Biocodex a remis sa bourse de recherche 2014 : Microbiote intestinal et pathologies digestives.

Le lauréat 2014 est le Dr Yann Touchefeu, gastroentérologue au CHU Hôtel-Dieu de Nantes. Son projet de recherche a pour but d'étudier les liens entre la dysbiose, en particulier la diminution de *Faecalibacterium prausnitzii*, et la population de lymphocytes régulateurs activés par cette bactérie dans la cancérogenèse colique.

L'appel à candidatures pour la Bourse Biocodex 2015 est lancé. Pour toute information : bourse-microbiote-intestinal@biocodex.fr

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Biocodex

Implants cochléaires chez l'enfant : bilan et perspectives

RÉSUMÉ : Les surdités congénitales moyennes à profondes concernent 1/1 000 nouveau-nés. En cas de surdité sévère à profonde, lorsque l'appareillage ne laisse pas espérer une réhabilitation auditive de bonne qualité, la question d'une implantation cochléaire doit être posée. C'est un outil de réhabilitation auditive dont l'efficacité est reconnue, qui nécessite cependant d'en bien connaître les indications et les limites.

En effet, la construction d'un système de référence auditivo-verbal fait intervenir non seulement l'audition périphérique mais aussi le développement des aires perceptivo-motrices, et de nombreux facteurs de construction cérébrale interviennent dans le résultat perceptif et linguistique.

Chez l'enfant, l'implant cochléaire s'inscrit dans un projet rigoureux qui tient compte des éléments médicaux, rééducatifs, psychologiques et sociaux. Les indications particulières sont celles qui concernent le très jeune nourrisson, les enfants ayant une surdité partielle, les implantations bilatérales. Dans les cas anatomiques difficiles, soit en cas d'ossification après méningite, soit en cas de malformation complexe de l'oreille interne ou du nerf auditif, l'implant du tronc cérébral peut être discuté.



→ N. LOUNDON
Service ORL, Hôpital Necker-Enfants
malades, PARIS.

L'implant cochléaire : quelques rappels

L'implant cochléaire est une prothèse implantable composée d'une partie amovible et d'une partie implantée. La partie externe comprend un microphone, un processeur vocal et une antenne; la partie interne comprend un récepteur et un ruban d'électrodes. Les informations sonores codées sont transmises à la partie interne via l'antenne. Les électrodes intracochléaires sont activées en fonction des fréquences à transmettre. Le premier relais ganglionnaire est ainsi directement stimulé au travers de la cochlée (*fig. 1*).

Les informations auditives sont numérisées sur les bandes fréquentielles allant de 250 à 8000 Hz. Le traitement du signal peut se faire sur plusieurs modes, selon que l'on privilégie la rapidité de stimulation ou le nombre de canaux activés simultanément. Les stratégies de codage dépendent des processeurs. Quatre fabricants d'implant sont disponibles :

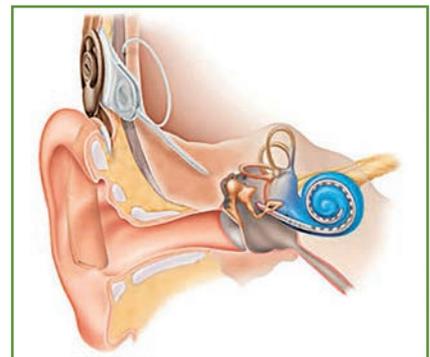


FIG. 1 : Schéma d'une oreille avec implant cochléaire en place. Le processeur externe communique via l'antenne à la partie interne dont les électrodes sont implantées dans la cochlée.

Advanced Bionics (HiRes, États-Unis), Cochlear (Nucleus, Australie), Med-El (Sonata, Autriche), Neurelec (Digisonic, France). Chaque implant présente des spécificités ergonomiques et électroniques pour des résultats orthophoniques similaires (*fig. 2 et 3*).

Le choix de l'implant dépend des particularités de chaque patient et des habitudes de l'équipe. Le prix d'un implant

REVUES GÉNÉRALES

ORL



FIG. 2 : Processeur Advanced Bionics.



FIG. 3 : Implant cochléaire Nucleus.

est d'environ 22 000 euros. La mise en place chirurgicale de la partie interne nécessite une hospitalisation de quelques jours. En peropératoire, il est possible de mesurer l'effet de la stimulation soit par potentiels évoqués électriques via l'implant (PEE), soit par télémetrie. Ces tests permettent de vérifier que le couple implant-nerf fonctionne (ou pour les PEE que le premier relais cérébral soit stimulé) et donnent une indication des seuils de stimulation efficaces pour la première adaptation. L'activation de l'implant a lieu quelques jours après la chirurgie. Une dizaine de réglages est en général à prévoir la première année puis ensuite 2 à 3 fois par an.

Indications

Les critères d'implantation pédiatrique ont fait l'objet d'un consensus international en 1995 et plus récemment d'une recommandation nationale française par la Haute Autorité de santé (HAS) en 2007, actualisée en 2011 (www.has-sante.fr):

- surdité profonde bilatérale;
- seuils prothétiques supérieur ou égal à 60 dB;
- scores d'intelligibilité de mots en liste ouverte inférieurs à 50 %.

Les indications se sont élargies avec les résultats observés et l'expérience acquise par les équipes d'implanta-

tion cochléaire et de rééducation. Les nouvelles indications rencontrées sont principalement les surdités sévères bilatérales, les asymétriques et les surdités partielles ou fluctuantes.

L'équipe d'implantation

L'équipe d'implantation est multidisciplinaire et comprend outre un plateau technique adapté à l'enfant, les spécialistes: chirurgien ORL, orthophoniste, psychologue. Son rôle est de déterminer si l'implant permet de laisser espérer une évolution meilleure qu'avec un appareillage conventionnel et s'il n'existe pas de contre-indication évidente (difficultés chirurgicales, pathologie médicale évolutive, problèmes psychologiques, etc.).

Le moment du bilan pré-implant est particulièrement important. L'équipe de rééducation qui prend en charge l'enfant est invitée à échanger autour de ce projet et d'éclairer le contexte de la demande familiale. Chaque dossier est discuté de façon collégiale avant toute décision. Le bilan est amené aussi parfois à dépister une pathologie médicale évolutive pour laquelle un suivi spécifique s'impose (anomalies visuelles, neurologiques, vestibulaires, cardiaques).

Bilan avant implantation

Les parents ont un entretien médical qui permet de leur donner les informations sur les principes de l'implant, ses limites et ses risques. L'audiogramme, sans et avec prothèses surpuissantes, vérifie l'indication audiométrique. Les tests d'audition se font en audiométrie tonale et aussi vocale quand cela est possible. Ces tests sont proposés dans le silence mais aussi dans le bruit en cas d'audition résiduelle afin de mieux appréhender la situation auditive réelle. En effet, certains enfants ayant un gain auditif en audiométrie tonale

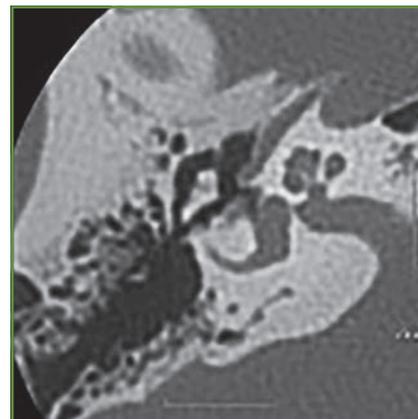


FIG. 4 : Scanner des rochers (coupe axiale). Cochlée normale.

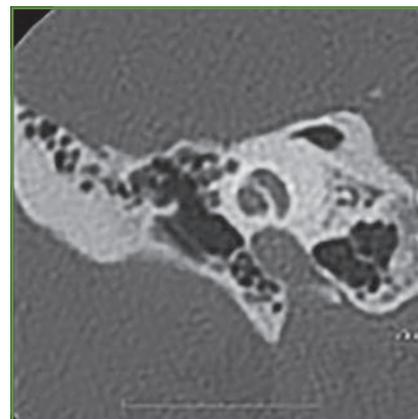


FIG. 5 : Scanner des rochers (coupe coronale). Cochlée normale.

en cabine auditive; ils font illusion pendant longtemps et n'ont en fait que peu d'intelligibilité de la parole avec leurs appareils dans la vie quotidienne.

L'examen clinique ORL permet de rechercher des pathologies associées dans le cadre de surdités syndromiques et/ou génétiques, qui modifieraient le projet d'implantation ou la prise en charge. Selon les cas, d'autres examens sont à prévoir, comme l'examen ophtalmologique, ou la consultation en neuropédiatrie. Le scanner des rochers (*fig. 4 et 5*) est en général demandé ainsi que l'IRM cérébrale qui explore le labyrinthe, le conduit auditif interne et le parenchyme cérébral. Le bilan orthophonique est essentiel.

Il permet l'évaluation des capacités de communication et précise le niveau de langage de l'enfant. Il contribue également à définir avec la famille un projet linguistique cohérent.

L'entretien psychologique permet d'évaluer le développement global et psychoaffectif de l'enfant et de cerner les attentes et la motivation de la famille.

Avant toute implantation, il faut s'assurer qu'une prise en charge rééducative optimale soit mise en place et le projet scolaire cohérent.

Après l'implantation

Quelques jours après la chirurgie, commencent les premiers réglages de l'implant; il faut compter en général 2 mois avant d'obtenir des seuils d'audition efficaces. Une évaluation régulière de la progression orthophonique de l'enfant est réalisée parallèlement au suivi technique de l'appareil. L'expérience de l'équipe d'implant en ce qui concerne la chronologie de développement de la perception et du langage après implantation permet d'accompagner le projet de rééducation au plus près. Les résultats observés dépendent du contexte: du type de surdité, de l'âge à l'implantation, de l'histoire médicale, du projet pédagogique, de l'environnement socioculturel, etc.

Évolution et résultats

Les résultats après implant dépendent de multiples facteurs dont le principal – pour les enfants sourds congénitaux – est la précocité de la chirurgie. Les travaux dans le domaine des neurosciences montrent, en effet, qu'il existe une période critique de développement des systèmes sensoriels en général et auditif central en particulier. Le développement de la boucle audio-phona-

toire est dépendant de la qualité de ce développement. Chez l'enfant sourd profond implanté, les enregistrements des potentiels corticaux obtenus lors de la stimulation auditive visualisent ce phénomène, avec une possible normalisation des tracés si la chirurgie a lieu avant 3 ans et la non normalisation après l'âge de 7 ans [1].

Les études cliniques dans les différents domaines perceptifs, linguistiques et scolaires concernant l'impact de l'implantation unilatérale sont nombreuses. L'amélioration des scores de perception est constante dans le cadre des indications classiques, même si elle est d'importance variable.

Les résultats de la perception et du langage oral d'un groupe d'enfants sourds congénitaux ayant un recul minimum de 3 ans avec l'implant ont été comparés à ceux de sourds profonds non implantés appariés en âge. Les résultats montrent une différence significative entre les deux groupes [2]. Les comparaisons d'enfants sourds se font par rapport à ceux des enfants entendants, et les études montrent que le langage tend à se développer parallèlement à ce groupe [3]. Les observations cliniques confirment l'existence d'une fenêtre de sensibilité pour l'implantation des enfants sourds profonds congénitaux, et la période se situe avant 24 mois. Il existe une corrélation négative entre scores de MLO et âge à l'implantation chez des enfants sourds congénitaux implantés après 30 mois.

Watson *et al.* ont suivi 176 enfants après implantation cochléaire. Trois groupes ont été constitués selon l'âge à l'implant: avant 3 ans, entre 3 et 5 ans, après 5 ans. À 5 ans de recul, la communication était de type "orale" dans respectivement 83 %, 63,5 % et 45,1 % [4]. Pour les enfants implantés avant 24 mois, les scores d'intelligibilité de la parole étaient dans la norme à l'âge de 5 ans. Les enfants implantés

avant 16 mois montraient qu'ils étaient capables d'un développement du protolangage plus rapide que les enfants entendants et de les rattraper, leur développement phonétique suivant ensuite des schémas similaires [5, 6].

Le développement de la parole et du langage permet aussi aux enfants d'accéder à la lecture et aux acquis scolaires au même rythme que les entendants.

Geers *et al.* a étudié le niveau de lecture chez 181 enfants sourds, âgés de 8 à 10 ans ayant 4 à 6 ans de recul avec implant. Plus de 51 % d'entre eux obtenaient un niveau de lecture similaire aux enfants entendants de leur âge. Lorsqu'il n'existait pas de troubles associés à la surdité, 2/3 des enfants pouvaient suivre un parcours scolaire normalisé 18-20 [7].

Indications particulières

1. Implantation bilatérale

L'implantation peut être proposée bilatéralement aux candidats à l'implant, lorsqu'il existe une surdité sévère à profonde bilatérale.

>>> L'implantation unilatérale permet le développement d'un langage oral chez l'enfant sourd dans la majorité des cas. L'intérêt théorique d'une implantation bilatérale est de réhabiliter la fonction d'audition binaurale, ce qui facilite la compréhension de la parole dans le bruit et permet la localisation des sons, impossible avec une réhabilitation unilatérale. Le confort auditif obtenu par la bi-implantation, diminuant les situations de réception partielle, pourrait à long terme avoir un impact sur la qualité de la parole et du langage.

>>> Le bénéfice de l'implantation bilatérale a été étudié chez l'adulte devenu sourd puis chez l'enfant sourd congénital.

REVUES GÉNÉRALES

ORL

Dans le cas de surdités acquises ou secondaires, comme par exemple après une méningite, la restauration de la binauralité peut être de qualité. Pour les enfants ayant une surdité congénitale, les résultats ne peuvent pas être transposés directement car ils n'ont pas eu d'expérience auditive préalable ni stéréophonique *a fortiori*. Celle-ci est aussi soumise à la problématique du développement perceptif cortical.

Gordon *et al.* [8] retrouvent une maturation des potentiels corticaux bilatéraux incomplète en cas d'implantation tardive, et non symétrique si les deux implantations étaient différées de plus de 2 ans. Ces éléments objectifs confirment les observations cliniques montrant des meilleurs résultats chez les enfants bi-implantés simultanément avant l'âge de 18 mois. L'impact de la bi-implantation le plus facile à objectiver est celui de l'amélioration de l'audition dans le bruit pouvant aller de 2 à 6 dB. La récupération d'un certain degré de localisation est possible mais dépendant de l'expérience auditive préalable, de l'âge à l'implantation, du délai entre les deux implants [9].

L'impact de la bi-implantation sur le développement du langage est, lui, beaucoup moins connues, en raison des facteurs multiples intervenant dans le processus linguistique et de différences fines difficiles à mettre en évidence. Les études observationnelles réalisées chez des enfants bi-implantés avant 3 ans – en simultané ou en séquentiel – et comparés à leurs pairs implantés en unilatéral, rapportent cependant une tendance à l'utilisation plus naturelle et plus précoce des intentions de communication orale.

2. Ossification cochléaire

Après une méningite bactérienne, la surdité peut survenir en raison des toxines libérées par les bactéries. Cette toxine génère des phénomènes inflam-

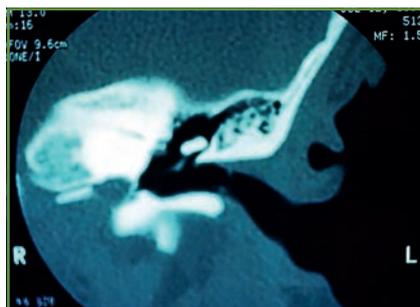


FIG. 6 : Scanner des rochers (coupe coronale). Surdité postménigitique : aspect d'ossification cochléaire.

matoires importants intracochléaires qui eux-mêmes sont pourvoyeurs de fibrose puis d'ossification (*fig. 6*), tous deux irréversibles. Ces phénomènes sont très précoces: la surdité débute quelques heures (2-4 heures) après le début de l'infection et évolue encore pendant les 2 années qui suivent la méningite. En cas de fibrose cochléaire débutante, l'implantation est urgente, avant qu'une ossification ne s'installe, oblitérant la cochlée. En cas d'ossification avancée, certaines techniques chirurgicales sont possibles (micro drill, faisceaux d'électrodes, implantation du tronc cérébral), mais les résultats restent décevants par rapport à une implantation cochléaire "conventionnelle" [10].

Il s'agit là d'une des seules indications "urgentes" de l'implant cochléaire. Un dépistage précoce et prolongé de l'audition ainsi qu'une surveillance par imagerie cochléaire sont indispensables en cas de méningite bactérienne pour éviter un retard de diagnostic qui est une réelle perte de chance sensorielle.

3. Malformations d'oreille et hypoplasie des nerfs auditifs

Dans le cas de malformations cochléaires, plusieurs problèmes se posent. Il faut que la cavité cochléaire ou cochléo-vestibulaire soit de taille suffisante pour recevoir un nombre minimum d'électrodes, et que l'abord de cette cavité soit anatomiquement possible. Il faut aussi s'assurer qu'un

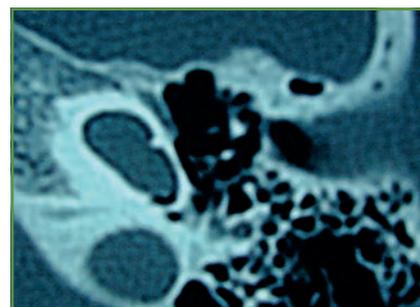


FIG. 7 : Scanner des rochers (coupe axiale). Malformation d'oreille interne sévère, vésicule unique.

nerf auditif est présent. Dans le cas de malformations complexes, l'interface neurale n'est pas toujours fonctionnelle (*fig. 7*). Les risques opératoires sont, entre autres, le geysier, la paralysie faciale traumatique, la migration du porte-électrodes et la méningite. Les résultats orthophoniques sont fonction du contexte malformatif et de l'histoire auditive [11].

Les enfants sans nerf auditif individualisable à l'IRM ne sont pas, en théorie, candidats à l'implantation cochléaire. Dans certaines situations, il existe une dissociation entre la clinique et l'imagerie, ce qui laisse à penser qu'un nerf grêle est présent sans être visible. En ce cas, la possibilité d'une implantation peut se discuter. Mais, dans tous les cas, ces enfants ont en moyenne des résultats perceptifs plus limités que les autres patients; il faut donc rester prudent dans ces indications. Dans ces cas particuliers, l'alternative est celle d'un implant du tronc cérébral qui donne, là encore, des résultats inférieurs à celui attendu par une implantation cochléaire "classique" avec, en moyenne, une perception possible de l'environnement sonore et éventuellement la perception de certains éléments de la parole qui peuvent compléter la lecture labiale (voyelles, mots isolés...) [12, 13].

4. Handicaps associés

Environ 1/3 des enfants présentent des handicaps associés connus ou qui seront

mis en évidence secondairement avec le développement de l'enfant. Certains peuvent renforcer l'indication (comme dans le cas d'un déficit visuel associé), d'autres rendent le pronostic linguistique très limité et peuvent contre-indiquer la chirurgie (retard mental, trouble psychopathologique sévère). Le déficit cognitif grève le pronostic linguistique. Les enfants ayant un retard mental léger ou modéré peuvent tirer un bénéfice perceptif d'un implant, mais le développement linguistique restera limité ou inexistant [14].

Il est important, dans ces cas particuliers, de poser les limites du projet d'implantation avec la famille et de s'assurer que le projet et la prise en charge sont cohérents. Le partenariat avec l'équipe éducative est essentiel, et chaque candidature est discutée de façon multidisciplinaire.

5. Implantation précoce (fig. 8)

Les connaissances nouvelles sur le développement cérébral du système auditivo-verbal, en particulier la question de la "période sensible" pour les aires cérébrales, ont poussé les professionnels vers l'implantation très précoce. Les avantages de la grande précocité de l'implantation sont à mettre en balance avec la problématique spécifique des jeunes nourrissons :

- d'une part, il n'est pas toujours facile d'affirmer l'importance de la surdité avant 6 mois, même avec les techniques actuelles de mesures objectives (PEA, ASSR, OEAS), et l'examen subjectif est parfois mis en défaut ; dans certains cas, il est important de savoir temporiser ;
- d'autre part, les éléments d'observation du développement de l'enfant sont limités et une pathologie associée à la surdité sera peu ou pas visible. Le risque d'une implantation précoce dans ces cas est celui l'inadéquation des attentes parentales au projet de réhabilitation ; celui-ci doit donc être particulièrement accompagné ;

POINTS FORTS

- ➔ La période optimale pour la stimulation des zones cérébrales auditives est très précoce, entre 6 et 15 mois de vie, pour les enfants sourds profonds congénitaux.
- ➔ L'implant cochléaire est un outil de réhabilitation efficace pour la perception et permet le plus souvent d'obtenir un développement du langage oral chez l'enfant sourd profond congénital. En l'absence de difficulté associée et si la prise en charge est précoce, un cursus scolaire normalisé peut être espéré.
- ➔ Pour permettre d'optimiser le développement d'une audition stéréophonique chez l'enfant sourd profond de naissance, il semble important de proposer la double implantation dans les premières années de vie. La précocité de la première implantation, en particulier, semble être déterminante.
- ➔ L'amélioration des scores de reconnaissance de la parole dans le bruit peut aller jusqu'à 50 % en cas de réhabilitation bilatérale. L'impact de l'implantation bilatérale sur l'acquisition du langage et sur la qualité de vie reste encore à évaluer.

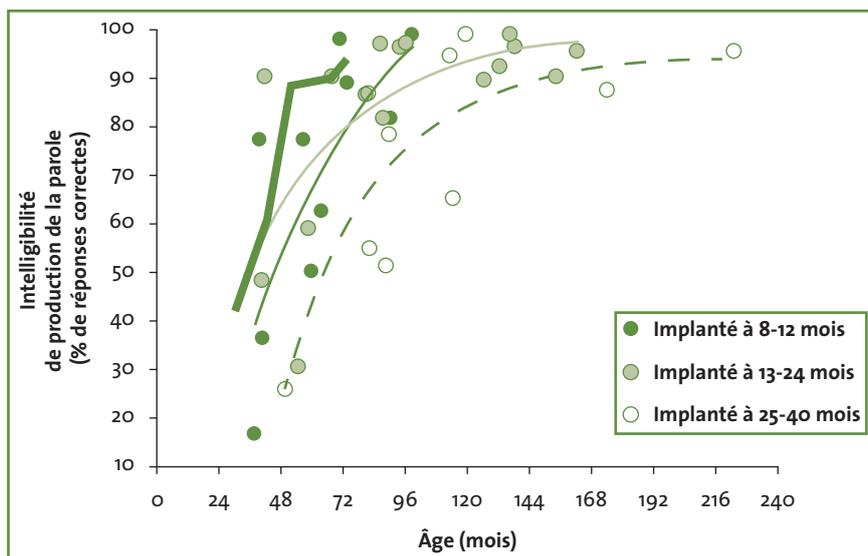


Fig. 8 : Évolution de la qualité de la production orale chez l'enfant implanté en fonction de l'âge à l'implantation et comparée à l'enfant normo-entendant (réf. : courbe moyenne d'évolution de l'enfant normo-entendant (extrait de Habib et al. *IJPO*, 2010).

– enfin, il est nécessaire de bien connaître les particularités chirurgicales, anesthésiques et de réglages d'implant pour limiter les complications plus fréquentes chez le nourrisson de moins de 12 mois. La prise en charge doit s'orga-

niser dans un centre d'implantation rodé à la prise en charge du tout-petit. En ce cas, les risques anesthésiques et chirurgicaux sont très proches de ceux des enfants implantés après 12 mois (3,2 % versus 2,3 %).

REVUES GÉNÉRALES

ORL

Cliniquement, il est difficile de mettre en évidence une différence significative d'évolution entre le groupe des enfants implantés avant 12 mois et celui des enfants implantés entre 12 et 24 mois. Une revue récente de la littérature retrouvait néanmoins que 40 % des nourrissons avaient des scores améliorés par rapport à ceux ayant reçu l'implant entre 12 et 24 mois [15, 16].

6. Audition résiduelle

Le concept d'implantation en situation d'audition résiduelle repose sur les possibilités de conserver l'audition malgré l'introduction du porte-électrodes dans la cochlée (fig. 9). La préservation de l'audition nécessite un design d'électrode fin et souple et une technique chirurgicale la plus atraumatique possible. Sur une population adulte et enfant, Skarzynski *et al.* montraient moins de 5 dB de perte postopératoire chez plus de la moitié des patients implantés [17]. Plus récemment, Brown *et al.* retrouvaient une préservation partielle auditive dans 90 % d'une population pédiatrique implantée avec une électrode longue [18].

Les études comparatives montrent que les enfants implantés ayant une audition résiduelle ont de meilleurs résultats que leurs pairs appareillés ayant une surdité identique, et qu'ils n'étaient pas différents de ceux qui avaient une surdité moyenne [19].

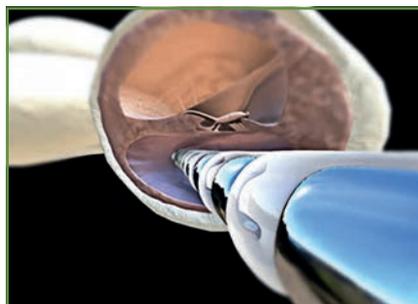


FIG. 9 : Positionnement du faisceau d'électrodes dans la rampe tympanique.

Conclusion

Si les résultats perceptifs sont le plus souvent rapidement évidents après quelques mois d'utilisation de l'implant, l'évolution linguistique reste variable chez l'enfant sourd profond congénital. Ainsi, un quart des enfants présentent une progression linguistique lente qui, bien que positive, restent en décalage par rapport aux enfants de leur âge, et certains seront en très grande difficulté linguistique.

Ces résultats illustrent bien les limites de l'implant dans la réhabilitation de la surdité, le développement du langage étant soumis à de nombreux autres facteurs, notamment cognitifs et développementaux. Cependant, la précocité de l'intervention et la qualité de la rééducation sont de puissants éléments qui contribuent à optimiser l'impact de la réhabilitation auditive sur le développement du langage chez l'enfant sourd profond congénital. Lorsqu'il existe une surdité secondaire ou acquise, les résultats perceptifs sont en revanche excellents. La qualité de la réhabilitation a permis d'étendre les indications aux enfants présentant une surdité sévère ou partielle.

Bibliographie

1. SHARMA A, DORMAN MF, KRAL A. The influence of a sensitive period on central auditory development in children with unilateral and bilateral cochlear implants. *Hearing Research*, 2005;203:134-143.
2. TOMBLIN JB, SPENCER L, FLOCK S *et al.* A comparison of language achievement in children with cochlear implants and children using hearing aids. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 1999;42:497-509.
3. SVIRSKY MA, ROBBINS AM, KIRK KI *et al.* Language development in profoundly deaf with implants. *Psychological Science*, 2000;11:153-158.
4. WATSON LM, ARCHBOLD SM, NIKOLOPOULOS TP. Children's communication mode five years after cochlear implantation: changes over time according to age at implant. *Cochlear Implants International*, 2006;7:77-91.
5. WIE OB. Language development in children after receiving bilateral cochlear implants between 5 and 18 months. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010;74:1258-1266.
6. HABIB MG, WALTZMAN SB, TAJUDEEN B *et al.* Speech production intelligibility of early implanted pediatric cochlear implant users. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010;74:855-859.
7. GEERS AE. Predictors of reading skill development in children with early cochlear implantation. *Ear and Hearing*, 2003;24:59S-68S.
8. GORDON KA, WONG DDE, VALERO J *et al.* Use It or Lose It? Lessons Learned from the Developing Brains of Children Who are Deaf and Use Cochlear Implants to Hear. *Brain Topography*, 2011;24:204-219.
9. SCHERF F, VAN DEUN L, VAN WIERINGEN A *et al.* Three-year postimplantation auditory outcomes in children with sequential bilateral cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2009;118:336-344.
10. YOUNG NM, HUGHES CA, BYRD SE *et al.* Post-meningitic ossification in pediatric cochlear implantation. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2000;122:183-188.
11. LOUNDON N, ROUILLOIN I, MUNIER N *et al.* Cochlear implantation in children with congenital inner ear malformations. *Otol Neurotol*, 2005;26:261-264.
12. SENNAROGU L, ZIYAL I, ATAS A *et al.* Preliminary results of auditory brainstem implantation in prelingually deaf children with inner ear malformations including severe stenosis of the cochlear. *Otol Neurotol*, 2009;30:708-715.
13. KUTZ JW, LEE KH, ISAACSON B *et al.* Cochlear implantation in children with cochlear nerve absence or deficiency. *Otology & Neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, 2011;32:956-961.
14. MEINZEN-DERR J, WILEY S, GREYER S *et al.* Language performance in children with cochlear implants and additional disabilities. *Laryngoscope*, 2010;120:405-413.
15. VLASTARAKOS PV, CANDILOROS D, PAPACHARALAMPOUS G *et al.* Diagnostic challenges and safety considerations in cochlear implantation under the age of 12 months. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010;74:127-132.
16. VLASTARAKOS PV, PROIKAS K, PAPACHARALAMPOUS G *et al.* International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Cochlear implantation under the first year of age-The outcomes. A critical systematic review and meta-analysis. *Integration, the VLSI Journal*, 2010;74:119-126.
17. SKARZYNSKI H, LORENS A, MATUSIAK M *et al.* Partial Deafness Treatment with the Nucleus Straight Research Array Cochlear Implant. *Audiol Neurootol*, 2012;17:82-91.
18. BROWN RF, HULLAR TE, CADIEUX JH *et al.* Residual Hearing Preservation After Pediatric Cochlear Implantation. *Otol Neurotol*, 2010;31:1221.
19. LEIGH J, DETTMAN S, DOWELL R *et al.* Evidence-based approach for making cochlear implant recommendations for infants with residual hearing. *Ear and Hearing*, 2011;32:313-322.

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

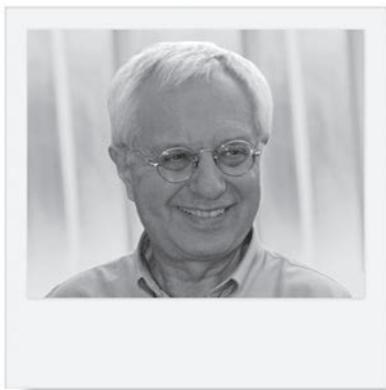
Pyélonéphrite et cicatrices rénales : comment les évaluer et quels risques à long terme ?

RÉSUMÉ : La pyélonéphrite aiguë est une infection qui représente un danger pour le parenchyme rénal en créant des lésions de néphrite tubulo-interstitielle. Elles peuvent évoluer vers des lésions de fibrose et créer ainsi des cicatrices rénales. Beaucoup de cicatrices rénales n'ont pas cette origine. Elles correspondent à des lésions de dysplasie et d'hypoplasie et sont congénitales.

Toutes les cicatrices sont visualisées au mieux par la scintigraphie au DMSA. Le principal risque est l'insuffisance rénale quand elles sont étendues car elles rendent alors compte d'une réduction néphronique importante.

Au-delà d'une certaine réduction néphronique, la progression vers l'insuffisance rénale terminale est irrémédiable ; mais elle peut être freinée en agissant sur plusieurs facteurs dont la protéinurie.

La diminution de la protéinurie par les IEC et les ARAII est devenue un moyen de protection du parenchyme rénal. Les antagonistes du récepteur de l'endothéline semblent également pouvoir réduire la protéinurie.



→ A. BENSMAN

Services de Néphrologie pédiatrique,
Hôpital Robert-Debré et Hôpital
Necker-Enfants malades, PARIS.

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est une infection du parenchyme rénal dont le diagnostic est le plus souvent facile.

>>> Chez le nouveau-né et le nourrisson, elle prédomine chez le garçon. Elle peut s'accompagner d'un tableau d'infection sévère avec parfois un ictère.

>>> Chez l'enfant plus grand, elle est plus fréquente chez la fille. L'association d'une fièvre élevée, de frissons, d'une altération de l'état général, de douleurs abdominales en particulier lombaires, est évocatrice de PNA ; mais il ne peut s'agir parfois que d'une fièvre mal expliquée.

Le diagnostic de certitude est affirmé par un examen cyto bactériologique des urines, prélevées dans des conditions fiables, montrant une bactériurie supérieure à 100 000 germes/mL, une hyperleucocyturie, une hyperleucocytose et un syndrome inflammatoire.

La pyélonéphrite : un danger pour le parenchyme rénal

La présence d'une infection dans le parenchyme rénal va conduire à une inflammation et des lésions tubulo-interstitielles. La zone infectée est ischémique. Dans un deuxième temps, surtout si la PNA est mal traitée, vont apparaître des lésions de fibrose tubulo-interstitielle qui s'accompagnent d'une destruction des glomérules situés dans la même zone. Le nombre de néphrons détruits est corrélé avec l'étendue des lésions.

Des articles anciens corrélaient la sévérité des lésions avec le retard au diagnostic et au traitement [1]. Dans un article récent, nous avons décrit le cas d'un enfant de 7 ans ayant eu une PNA très sévère : en l'espace de 2 mois, des cicatrices rénales importantes sont apparues au niveau du rein droit dont la taille est passée de 105 mm à 60 mm [2]. Dans un modèle expérimental de PNA, nous avons décrit

REVUES GÉNÉRALES

Néphrologie

les importantes lésions rénales observées en l'espace de 4 semaines [3].

Dans la littérature, les risques de développer des cicatrices rénales chez l'enfant après une PNA sont très variables d'une publication à l'autre, allant de 8 % [4] à 60 % [5]. Cependant, dans les publications récentes [6], les risques de cicatrices après une première PNA sont faibles, en partie grâce à un diagnostic et un traitement précoces. Les cicatrices dépendent aussi de la virulence des germes et de la réponse de l'hôte [7].

Parfois, les deux mécanismes peuvent se voir chez le même malade. Les malformations de l'arbre urinaire dans le cadre d'un CAKUT favorisent les PNA. Ainsi, apparaissent des lésions de néphrite tubulo-interstitielle post-infectieuses qui se surajoutent aux lésions dysplasiques.

Comment évaluer ces cicatrices ?

L'échographie rénale peut mettre en évidence un parenchyme rénal hyperéchogène et aminci. La taille du rein peut être réduite (**fig. 1**). Ces cicatrices sont au mieux visualisées par une scintigraphie au DMSA (**fig. 2**).

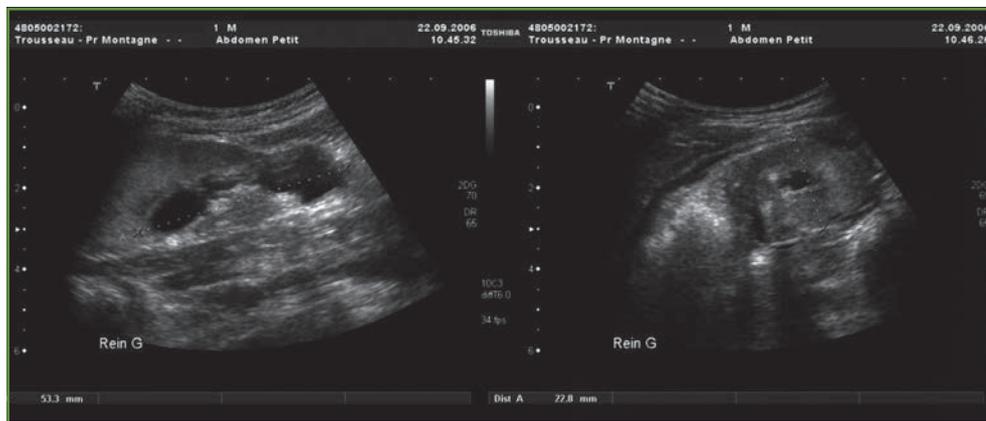


FIG. 1 : Aspect échographique d'un rein cicatriciel. Parenchyme hyperéchogène et aminci avec dilatation pyélocalicelle.

Lésions congénitales et lésions acquises

Des études plus récentes ont montré que les cicatrices rénales pouvaient ne pas être acquises mais congénitales. Elles surviennent souvent dans le cadre d'anomalies congénitales du rein et des voies urinaires (CAKUT: *congenital anomalies of the kidney and urinary tract*). On connaît de plus en plus de gènes dont la mutation conduit à un CAKUT. Les échographies anténatales ont permis de détecter beaucoup de ces anomalies *in utero* [8]. Dans ces cas, les cicatrices ne sont pas les conséquences de lésions inflammatoires mais correspondent à des lésions de dysplasie et d'hypoplasie.

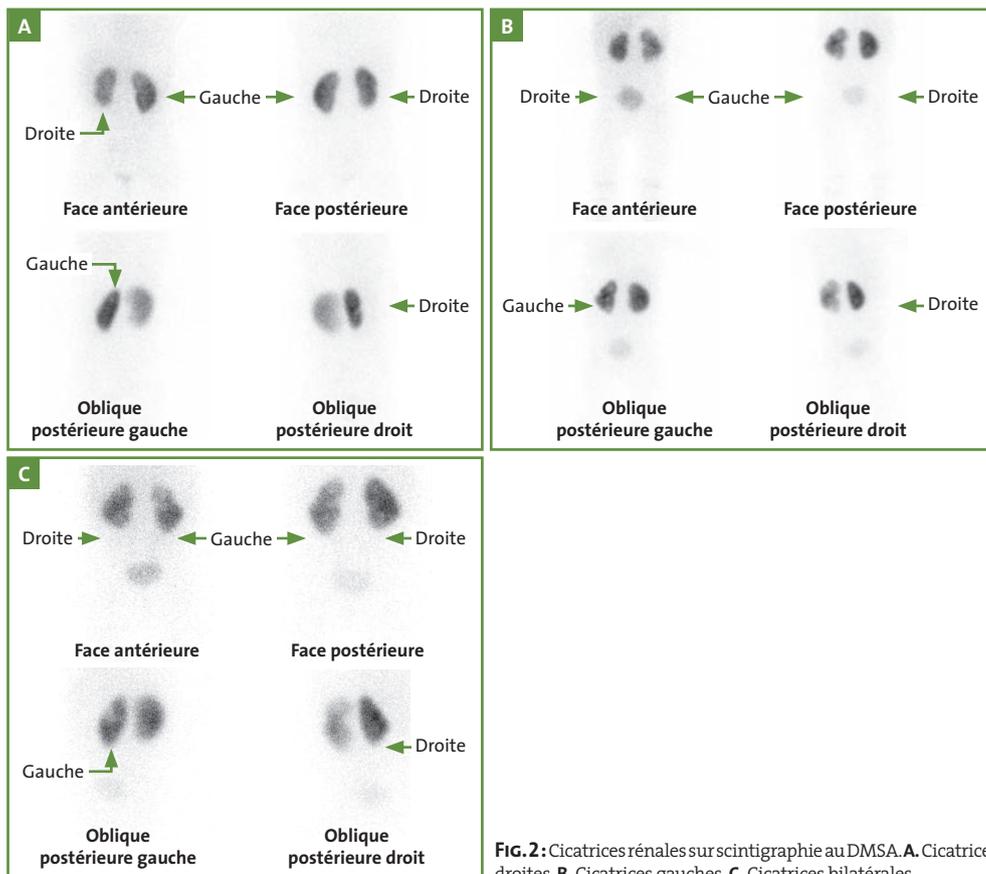


FIG. 2 : Cicatrices rénales surscintigraphie au DMSA. **A.** Cicatrices droites, **B.** Cicatrices gauches, **C.** Cicatrices bilatérales.

On évitera l'uroscanner qui met également en évidence les cicatrices mais qui est beaucoup trop irradiant.

Des cicatrices peuvent être visualisées sur une scintigraphie au DMSA alors que l'échographie rénale ne montre pas d'anomalies significatives du parenchyme. En effet, il n'y a pas toujours une bonne corrélation entre l'échographie et la scintigraphie qui est beaucoup plus fiable.

Les risques à long terme

>>> Lorsque ces cicatrices sont étendues et bilatérales, elles rendent compte d'une réduction néphronique significative. L'examen clinique doit rechercher une hypertension artérielle que l'on peut voir notamment dans un cadre particulier d'hypoplasie: l'hypoplasie segmentaire.

Un bilan biologique doit rechercher une protéinurie et étudier la fonction rénale par le dosage de la créatinine sanguine, qui permet indirectement de calculer la filtration glomérulaire et rechercher une insuffisance rénale.

La mise en évidence d'une protéinurie et/ou d'une insuffisance rénale, même discrètes, justifie une consultation en néphrologie pédiatrique.

>>> Lorsque la réduction néphronique est suffisamment importante et qu'il apparaît une insuffisance rénale, le risque est d'assister à une aggravation de celle-ci malgré l'absence de toute nouvelle PNA.

>>> Lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 60 mL/min/1,73 m², on assiste à la progression irrémédiable des lésions de glomérulosclérose et de fibrose interstitielle: une réduction néphronique significative conduit à une hypertrophie importante des glomérules restants. Ils vont, de ce fait,

POINTS FORTS

- ⇒ Les PNA de l'enfant ne doivent pas être banalisées car elles peuvent être responsables de cicatrices rénales. Elles justifient un traitement précoce ainsi que la recherche et la prise en charge de leurs causes.
- ⇒ Beaucoup de cicatrices ne sont pas acquises mais congénitales, entrant dans le cadre de lésions congénitales du rein et des voies urinaires
- ⇒ On connaît mieux les mécanismes qui, en cas de réduction néphronique importante, conduisent à l'insuffisance rénale terminale.
- ⇒ Il est possible d'agir sur certaines causes, notamment la protéinurie, par l'utilisation précoce des IEC et des ARAI. Il devient ainsi possible de ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale en cas de cicatrices bilatérales et étendues.

développer des lésions de hyalinose segmentaire qui expliquent l'apparition d'une protéinurie et qui vont aboutir à la formation de pains à cacheter, c'est-à-dire à la destruction complète du glomérule.

Ainsi, se met en place un cercle vicieux: réduction néphronique/destruction de glomérules supplémentaires/aggravation de la réduction néphronique.

D'autres mécanismes viennent d'être mis en évidence récemment: l'hyperfonction des néphrons restants nécessite un excès énergétique qu'ils ne peuvent fournir. Cela aboutit à une hypoxie/ischémie qui accélère leur destruction [9].

Les moyens de ralentir cette évolution

Il existe des facteurs qui aggravent cette évolution et qu'ils peuvent accélérer: l'HTA, l'obésité, le tabagisme, le diabète, les dyslipidémie, l'hyperuricémie, l'anémie. On comprend l'importance de les rechercher et de les traiter. La notion que la protéinurie

peut, par elle-même, être un facteur aggravant est une notion plus récente. Il a été démontré qu'elle aggravait les lésions tubulo-interstitielles et qu'il était important de la diminuer. Or, on dispose de moyens pharmacologiques: l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARAI) ou leur association, même en l'absence d'HTA [10]. Des études chez l'adulte démontrent l'intérêt des antagonistes du récepteur de l'endothéline qui diminuent également l'albuminurie [11].

Bibliographie

1. SMELLIE JM, POULTON A, PRESCOD NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *Br Med J*, 1994;308:1193-1196.
2. LEROY S, CHALUMEAU M, ULINSKI T *et al*. Impressive renal damage after acute pyelonephritis in a child. *Pediatr Nephrol*, 2010;25:1365-1368.
3. DESNOTTES JF, BENSMAN A, AVE-VIRAS A *et al*. Experimental retrograde pyelonephritis and cystitis induced in rabbits. *Infect Immun*, 1981;33:647-650.

REVUES GÉNÉRALES

Néphrologie

4. HOBERMAN A, WALD ER, HIGKEY RW *et al.* Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics*, 1999;1104:79-86.
5. ORELLANA P, BAQUEDANO P, RANGARAJAN V *et al.* Relationship between acute pyelonephritis, renal scarring and vesicoureteral reflux. Results of coordinated research project. *Pediatr Nephrol*, 2004;19:1122-1126.
6. SHAIKH N, EWING AL, BHATNAGAR S *et al.* Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. *Pediatrics*, 2010;126:1084-1091.
7. RAGNARSDOTTIR B, SVANBORG C. Susceptibility to acute pyelonephritis or asymptomatic bacteriuria: host-pathogen interaction in urinary tract infections. *Pediatr Nephrol*, 2012;27:2017-2029.
8. ROMEO R, CULLEN M, GRANNUM P *et al.* Antenatal diagnosis of renal anomalies with ultrasound. *Am J Obstet Gynecol*, 1985;151:38-43.
9. SCHNAPER HW. Remnant nephron physiology and the progression of chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*, 2014;29:193-202.
10. KUNZ R, FRIEDRICH C, WOLBERS M *et al.* Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin-angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med*, 2008;148:30-48.
11. KOHAN DE, PRITCHETT Y, MOLITCH M *et al.* Addition of Atrasentan to renin-angiotensin system blockade reduces albuminuria in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*, 2011;22:763-772

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

Diplôme universitaire

Nutrition de l'enfant et de l'adolescent

Directeur de l'enseignement : Professeur P. Tounian

Programme

Allaitement, laits infantiles, diversification, carences nutritionnelles.
 Obésité, maigreur, dyslipidémies, troubles du comportement alimentaire.
 Besoins nutritionnels, évaluation de l'état nutritionnel, dénutrition, assistance nutritionnelle, sécurité alimentaire.
 Spécificités de la nutrition du nouveau-né, de l'adolescent et du sportif.
 Allergies alimentaires, maladie cœliaque.
 Prise en charge nutritionnelle des troubles digestifs.

Organisation

80 heures d'enseignement de novembre à juin, à raison de 6 sessions de 2 jours consécutifs par mois.

Droits

Tarif étudiant : 560 €*
 Tarif normal : 790 €*
 * + droits universitaires

Financement possible par les organismes de formation continue.

Validation

Examen écrit de 2 heures (coefficient 3) – Examen oral de 15 minutes (coefficient 1)

Renseignements

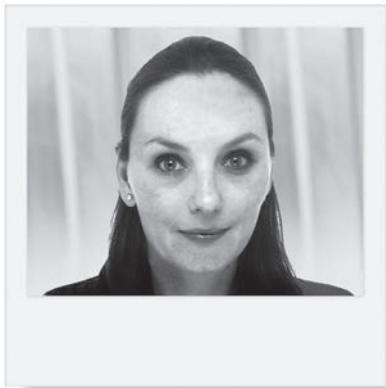
Mme C. Vaubourg, Secrétariat du Pr P. Tounian – Service de Nutrition Pédiatrique
 Hôpital Armand-Trousseau – 26, avenue du Dr Arnold-Netter – 75571 Paris Cedex 12
 Tél. : 01 44 73 64 46 – Fax : 01 44 73 62 28 – charline.vaubourg@trs.aphp.fr – Site Internet : <http://nutritiongastro-trousseau.aphp.fr>

Boiterie de l'enfant : les erreurs à ne pas commettre

RÉSUMÉ : Une boiterie chez l'enfant doit mener à un examen complet de l'appareil locomoteur incluant les membres inférieurs, le bassin, le rachis mais aussi un examen abdominal et inguinal.

L'anamnèse doit être précise pour pouvoir établir un lien entre un éventuel traumatisme et la symptomatologie observée. En effet, les traumatismes chez l'enfant sont fréquents mais une autre cause ne doit pas être méconnue. Le diagnostic le plus urgent est l'infection ostéo-articulaire. Le diagnostic le plus souvent méconnu est l'épiphysiolyse fémorale supérieure. La tendinite ou la "douleur de croissance" doit rester un diagnostic improbable à évoquer en dernière intention.

Une inégalité de longueur des membres inférieurs de moins de 3 cm ne peut pas être responsable à elle seule d'une boiterie. Une douleur récidivante doit conduire à la réalisation d'examens complémentaires, d'autant plus qu'elle est unilatérale.



→ **M. BACHY, M. DELPONT,
R. VIALLE**

Service de Chirurgie orthopédique
et réparatrice de l'Enfant, Hôpital
Armand-Trousseau, Université
Pierre-et-Marie-Curie, Paris 6, Paris.

Boiterie ou trouble de la démarche ?

Les anomalies de la marche de l'enfant ou de l'adolescent représentent environ 30 % des consultations d'orthopédie pédiatrique. Il s'agit d'un motif de consultation fréquent qui peut concerner l'orthopédiste pédiatre, le pédiatre de ville ou le médecin "de famille" [1]. On les classe en deux groupes : les troubles de la démarche, qui intéressent le plus souvent les deux membres inférieurs, et les boiteries qui résultent d'une atteinte souvent unilatérale et habituellement focalisée.

>>> **Les troubles de la démarche** amènent à des consultations pour des motifs très variés : "pieds qui tournent", "genoux qui se touchent", "chevilles qui se couchent", etc. Ces singularités inquiètent la famille et doivent être interprétées en fonction de l'âge car ils peuvent se corriger spontanément avec la croissance ou persister. La plupart du temps, ces troubles sont passagers et représentent

une phase de l'évolution de la morphologie "normale" des membres inférieurs. Ils peuvent toutefois être le signe d'appel d'une pathologie neuromusculaire ou malformative qu'il est indispensable de diagnostiquer et de traiter.

>>> **Une boiterie** est la traduction clinique d'une pathologie précise, le plus souvent aiguë. Un bon interrogatoire et un examen clinique simple peuvent orienter vers les causes les plus habituelles : traumatiques, infectieuses, trophiques, congénitales ou neurologiques. Les examens complémentaires sont orientés selon les signes cliniques et la zone anatomique à explorer (articulation, os, muscles). Ils permettent de confirmer le diagnostic qui aura été le plus souvent suspecté cliniquement.

Boiterie d'esquive ou boiterie d'équilibration ?

La boiterie est une perturbation de la marche responsable d'une asymétrie du

REVUES GÉNÉRALES

Orthopédie

pas. Il n'est pas toujours facile de déterminer le côté pathologique chez le jeune enfant car la plainte douloureuse n'est pas toujours exprimée. La boiterie se voit et peut aussi "s'entendre" car elle engendre une perturbation du déroulement et du "rythme" de la marche. Elle est liée à une perturbation de la fonction articulaire d'une ou de plusieurs articulations du membre inférieur ou à une douleur du membre lors de l'appui.

Les deux types de boiteries les plus fréquemment observés sont communément appelés "boiterie d'esquive" et "boiterie d'équilibration".

>>> **Dans la boiterie d'esquive**, le temps d'appui au sol du membre pathologique est diminué. La situation la plus typique est celle du traumatisme du membre inférieur où, du fait de la douleur lors de l'appui, la durée de mise en charge du membre traumatisé est diminuée lors du déroulement de la marche.

>>> **Dans la boiterie d'équilibration** ou "boiterie de Trendelenburg", le tronc et les épaules basculent du côté du membre pathologique lorsque celui-ci est en appui. Cette bascule traduit l'insuffisance des muscles fessiers à maintenir l'alignement du tronc et du bassin au-dessus du membre inférieur pathologique. La description initiale faite par Trendelenburg concernait des patients ayant une paralysie des muscles fessiers (*gluteus maximus et gluteus medius*). Pour palier à l'insuffisance de ces muscles, le patient bascule alors le tronc du côté paralysé pour transférer son centre de gravité au-dessus de la hanche, diminuant alors le bras de levier ("balance de Pauwels") nécessaire au maintien de l'équilibre [2].

Ainsi, de façon paradoxale mais mécaniquement logique, quand le centre de gravité est transféré au-dessus d'une hanche, celle-ci supporte une charge trois fois moins importante, et les fessiers réalisent un effort deux fois moindre.

Dans toute autre pathologie de hanche, cette même boiterie diminue la charge appliquée à l'articulation de la hanche et donc les douleurs qui s'y associent.

Ce qu'on ne voudrait plus diagnostiquer par une boiterie : la luxation congénitale de hanche

Le dépistage systématique de la luxation congénitale de hanche est obligatoire à la naissance et doit être répété, à chaque occasion, par le médecin pédiatre ou le médecin généraliste qui examine un enfant avant l'âge de la marche. Le diagnostic tardif d'une luxation congénitale de la hanche, après l'âge de la marche, devrait donc être exceptionnel [3] mais concerne encore plusieurs dizaines d'enfants chaque année en France.

Il s'agit dans tous les cas d'une boiterie non douloureuse de type Trendelenburg. La limitation des mobilités articulaires de la hanche est constante avec, le plus souvent, une limitation nette de l'abduction. Le membre inférieur est raccourci du fait de l'ascension de la tête fémorale qui entraîne un aspect de brièveté de la cuisse. La radiographie confirme aisément la luxation et l'incongruence complète de l'articulation coxo-fémorale (fig. 1).

Le traitement d'une luxation congénitale de la hanche découverte après l'âge de la



FIG. 1: Luxation congénitale de la hanche gauche vue tardivement chez une jeune fille âgée de 18 mois.

marche reste une entreprise complexe, longue et parfois suivie de complications, même en 2014 ! Par conséquent, il est impératif de veiller à un dépistage (et donc à un traitement) précoce de cette pathologie, à la formation et à la diffusion des techniques de dépistage clinique, parfois associé à l'échographie, chez les enfants dès la naissance.

Un diagnostic fréquent et bénin : la synovite aiguë transitoire

La synovite aiguë transitoire (SAT) de hanche ou "rhume de hanche" survient habituellement entre 3 et 8 ans. Le tableau clinique typique est celui d'une boiterie aiguë d'esquive associée à une douleur plus ou moins intense et à une raideur de la hanche [4]. L'interrogatoire révèle fréquemment une infection virale ORL ou digestive ou la réalisation d'une vaccination dans les 2 semaines qui précèdent l'apparition des symptômes.

À l'examen clinique, la rotation interne et l'abduction sont limitées et douloureuses, traduisant la présence d'un épanchement liquidien intra-articulaire qui doit être confirmé par une échographie de l'articulation (fig. 2).

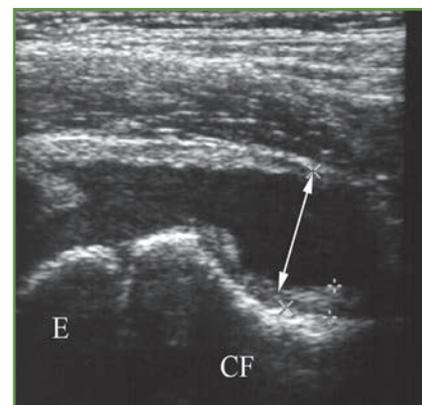


FIG. 2: Aspect échographique d'un épanchement articulaire de la hanche dans le cas d'une synovite aiguë transitoire. E: épiphyse fémorale; CF: col fémoral. La double flèche permet de mesurer l'importance de l'épanchement.

Le reste de l'examen est normal ainsi que les radiographies du bassin de face et des deux hanches de profil (Lauenstein), permettant ainsi d'éliminer une lésion osseuse. Il n'y a pas de syndrome infectieux biologique, ce qui permet d'éliminer une possible arthrite aiguë bactérienne de l'articulation de la hanche ou une ostéomyélite du fémur ou du bassin.

L'hypothèse physiopathologique est qu'il s'agit d'un épanchement articulaire "réactionnel" à une infection virale, le plus souvent oropharyngée ou digestive. **Son évolution spontanée est toujours favorable en 3 à 5 jours**, ce qui constitue d'ailleurs un élément très important du tableau diagnostique.

L'administration d'une association de paracétamol et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permet de raccourcir encore la durée parfois très brève de la symptomatologie. Le repos articulaire est conseillé bien qu'il soit parfois difficile, voire impossible, à obtenir chez ces jeunes enfants. Dans certains cas où l'épanchement est abondant et la hanche très enraidie, il est parfois nécessaire d'hospitaliser l'enfant afin de réaliser une traction articulaire douce durant 3 à 5 jours pour obtenir une amélioration clinique plus rapide et favoriser le repos articulaire.

Dans certains cas, le diagnostic est incertain. **La priorité est d'éliminer une arthrite septique de la hanche**, notamment lorsque le bilan inflammatoire biologique est perturbé (élévation de la CRP). Dans ce cas, la ponction articulaire sous anesthésie générale permet de caractériser la nature de l'épanchement. Ce geste doit être réalisé au moindre doute car s'il n'est pas grave de ponctionner dans de bonnes conditions un épanchement réactionnel de hanche dans le cadre d'une SAT, il est absolument catastrophique de laisser évoluer une authentique arthrite aiguë bactérienne par méconnaissance de la nature purulente de l'épanchement.

Quand la synovite aiguë transitoire est finalement une ostéochondrite

L'ostéochondrite primitive de hanche (OPH), ou maladie de Legg-Perthes-Calvé, touche habituellement les garçon (80 % des cas) âgés entre 3 et 8 ans. Il s'agit d'une nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure survenant au cours de la croissance [5]. La boiterie est le plus souvent due à une raideur de la hanche qui traduit généralement la présence d'un épanchement articulaire. Le tableau peut donc, à s'y méprendre, faire penser à

une synovite aiguë transitoire (cf. supra) d'autant que les signes radiologiques de l'ischémie peuvent être d'apparition retardée jusqu'à 2 ou 3 mois. Bien que le tableau clinique de la SAT et de l'OPH soit le même à la phase initiale (boiterie avec épanchement sans aucun signe biologique infectieux), il n'y a pas de continuum entre ces deux pathologies. Seul le caractère prolongé ou récurrent de la boiterie et l'apparition de signes radiologiques de nécrose de la tête fémorale permet de confirmer qu'il ne s'agissait pas *a priori* d'une SAT mais bel et bien d'une ostéochondrite primitive de hanche. C'est pour cette raison qu'il est recommandé de pratiquer une radiographie du bassin de face environ 2 mois après un épisode, même résolutif, de synovite aiguë transitoire de la hanche.

Sur le plan radiologique, l'ostéochondrite primitive de hanche évolue en plusieurs phases (**fig. 3**) :

- la **phase de condensation** se traduit radiologiquement par une diminution de la hauteur et un aplatissement du noyau épiphysaire. Parfois on peut observer une image de fissuration de l'os sous-chondral avec un aspect en "coup d'ongle" ou en "coquille d'œuf" ;
- la **phase de fragmentation** comporte une déminéralisation progressive de la tête fémorale qui apparaît fragmentée sur la radiographie ;
- la **phase de reconstruction** puis de remodelage permet à l'épiphyse de se reminéraliser et de s'arrondir à nouveau en modelant de façon réciproque avec le cotyle adjacent.

La guérison est constante et spontanée dans un délai très variable et d'autant plus prolongé que l'enfant est âgé au moment du diagnostic. Dans les ischémies complètes chez les enfants de plus de 5 ans, il n'est pas rare d'avoir une évolution très lente et parfois défavorable avec un remodelage difficile de la tête fémorale aboutissant à une perte de la congruence articulaire. Dans ces cas, il est possible de proposer des interventions

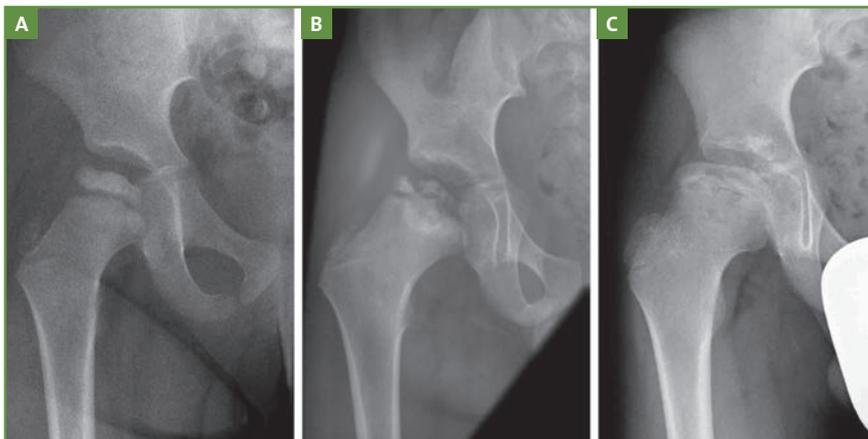


FIG. 3 : Les trois stades évolutifs d'une ostéochondrite primitive de la hanche droite. A: stade de condensation; B: stade de fragmentation; C: stade de remodelage osseux.

REVUES GÉNÉRALES

Orthopédie

chirurgicales pour préserver au mieux la congruence articulaire qui est *in fine* la bonne fonction de l'articulation et l'amplitude des secteurs de mobilité.

La boiterie de l'adolescent en surpoids n'est pas une tendinite

L'épiphysiolyse fémorale supérieure (EFS) est la principale cause de boiterie de hanche en période pubertaire. Il s'agit d'une anomalie du cartilage de croissance responsable du déplacement progressif ("glissement") de l'épiphyse fémorale supérieure par rapport à la métaphyse. Dans plus de la moitié des cas, les patients présentent une surcharge pondérale. L'EFS n'est pas exceptionnelle et ne doit pas être méconnue car son traitement assuré précocement est simple et sûr [6].

Le délai moyen de prise en charge chirurgicale de cette affection après les premières douleurs est actuellement de 3 mois, ce qui est bien trop long et aboutit parfois à des déplacements importants de l'épiphyse fémorale supérieure avec un moins bon résultat fonctionnel après traitement. Ce retard diagnostique est parfois imputable à une mauvaise évaluation clinique initiale et à l'exploration de douleurs du genou qui sont en réalité des douleurs coxo-fémorales projetées, irradiant sur un genou sain.

L'examen clinique est pourtant simple et le tableau est typique. La boiterie est permanente, augmentée par les efforts et les activités sportives. À la marche, on note un membre inférieur en rotation externe spontanée. La rotation interne de la hanche est diminuée et provoque une douleur, de même que l'abduction. La douleur est le plus souvent inguinale, elle peut irradier au genou.

La radiographie du bassin de face mais surtout de la hanche de profil permet de confirmer le diagnostic (fig. 4). Parfois, lorsque le glissement

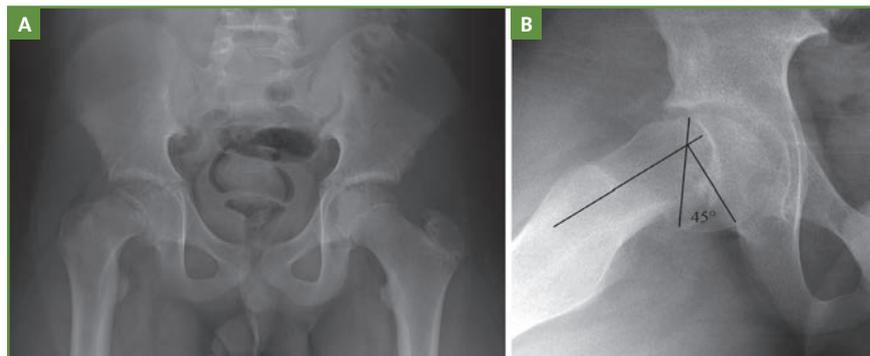


Fig. 4 : Radiographie de face (A) et de profil (B) d'un jeune garçon porteur d'une épiphysiolyse fémorale chronique de la hanche droite. La radiographie de profil permet de quantifier la bascule postérieure de l'épiphyse par rapport à l'axe du col fémoral.

est débutant, la radiographie de face peut paraître normale avec seulement des signes d'atteinte du cartilage de croissance (aspect élargi, feuilleté et mal dessiné).

Le glissement de l'épiphyse est toujours plus visible sur la radiographie de la hanche de profil. Au fur et à mesure du déplacement postérieur et médial de la tête fémorale, celui-ci devient visible sur la radiographie de face. La ligne de Klein, tangente au bord supérieur du col fémoral, qui coupe normalement l'épiphyse fémorale supérieure, permet de mieux visualiser le déplacement.

Lorsque la bascule postérieure de la tête fémorale est modérée, une fixation percutanée peut être pratiquée au moyen d'une vis cervico-céphalique. Dans les formes vues trop tardivement avec un glissement important, une intervention visant à réduire le déplacement et à fixer la tête dans une position correcte est toujours possible mais plus délicate.

Dans certains cas où le diagnostic d'épiphysiolyse a été méconnu et au décours d'un traumatisme, un glissement brutal de l'épiphyse peut survenir et donner un tableau d'épiphysiolyse aiguë. L'impotence fonctionnelle est totale et brutale, donnant un tableau comparable à celui d'une fracture du col fémoral. Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

Une IRM ou une scintigraphie doit être réalisée en urgence pour apprécier la vascularisation de la tête fémorale. Le déplacement aigu de la tête fémorale qui doit être réduit sans délai et l'épiphyse doit être fixée chirurgicalement. Dans ce cas, une ischémie de l'épiphyse est toujours possible avec une évolution vers l'ostéonécrose de la tête fémorale aux conséquences fonctionnelles souvent désastreuses.

Des infections de la hanche... mais pas seulement

Quel que soit l'âge de l'enfant, l'association d'une boiterie et d'un tableau septique (fièvre, augmentation de la CRP) doivent faire évoquer une infection bactérienne ostéo-articulaire (arthrite bactérienne ou ostéomyélite) [5].

Au décours des premiers symptômes dont la boiterie, les signes généraux peuvent être sévères, voire évoluer vers un tableau de choc septique. La hanche et le genou sont fréquemment concernés, et la recherche clinique (pour le genou) ou échographique (pour la hanche) d'un épanchement articulaire est déterminante et doit mener à la ponction articulaire qui fera le diagnostic d'arthrite et permettra de débiter immédiatement une antibiothérapie.

Parfois, il s'agit d'une ostéomyélite subaiguë, peu symptomatique, qui siège habituellement en région métaphysaire, à proximité d'un cartilage de croissance (col fémoral, fémur distal, tibia proximal ou distal). Dans ce cas, la boiterie est parfois discrète, voire intermittente et les signes biologiques peuvent être très limités. Les radiographies sont souvent normales au stade précoce de l'infection osseuse. La scintigraphie osseuse est un examen sensible mais peu spécifique, qui a une valeur localisatrice lorsque le siège exact de la douleur est imprécis. L'IRM est de plus en plus utilisée car elle a une bonne spécificité et permet de rechercher une collection intra-osseuse ou une extension dans les parties molles (*fig. 5*).

L'atteinte infectieuse du disque intervertébral (spondylodiscite) ou de l'articulation sacro-iliaque (sacro-iliite) peut entraîner une gêne à la marche qui peut être confondue avec une boiterie du membre inférieur, notamment chez le petit enfant. La stratégie diagnostique est identique avec réalisation d'un bilan biologique, d'une scintigraphie ou d'une IRM.

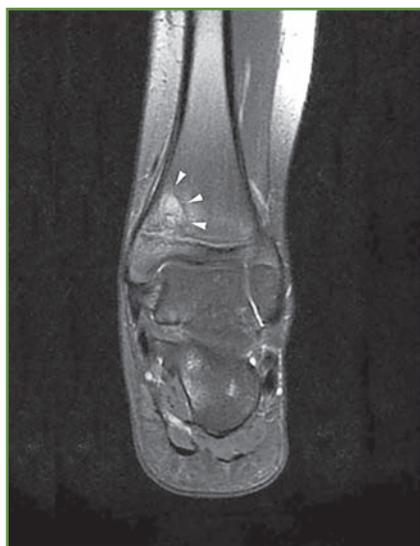


FIG. 5 : Coupe coronale en T2 d'un jeune garçon présentant une boiterie depuis plusieurs semaines. L'aspect en hypersignal T2 métaphysaire (flèches) est évocateur d'une ostéomyélite subaiguë métaphysaire inférieure du tibia.

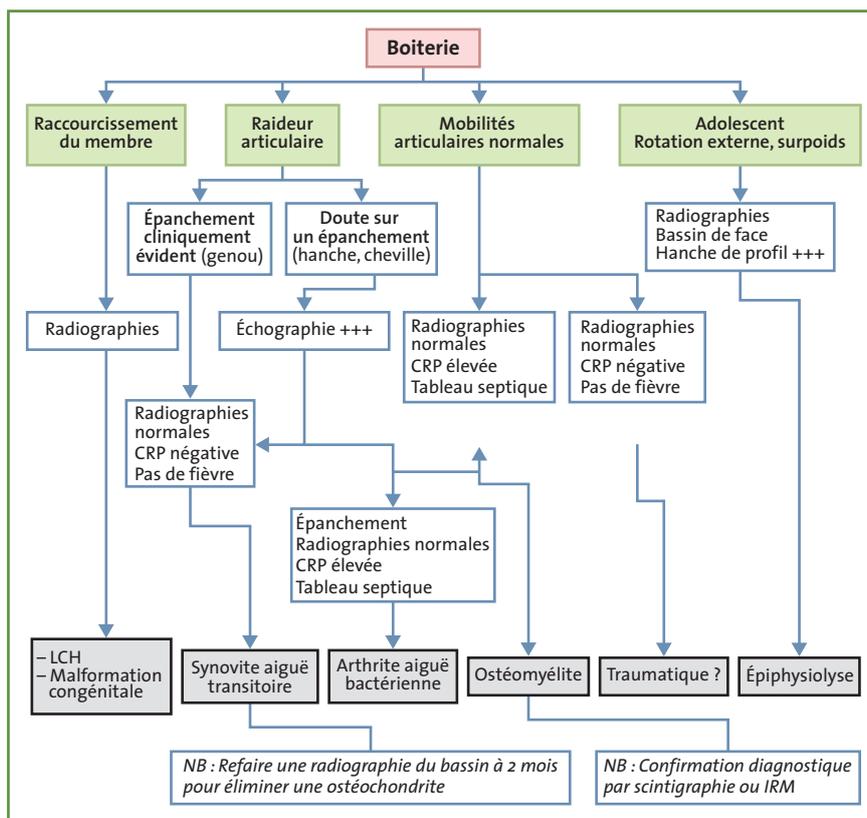


FIG. 6 : Arbre décisionnel devant une boiterie chez l'enfant et l'adolescent.

Petits enfants, petites fractures

La fracture sous-périostée du tibia ou "fracture en cheveu" est une cause souvent méconnue de boiterie post-traumatique de l'enfant autour de l'âge de la marche. Fréquente chez l'enfant jusqu'à 2 ans, elle est responsable d'une boiterie d'esquive au décours d'un traumatisme qui peut être passé inaperçu. Une simple torsion du membre inférieur peut provoquer une fracture sous-périostée du tibia, par exemple si le pied de l'enfant est pris dans les barreaux du lit ou lors d'une chute d'un tricycle ou d'un jeu à hauteur du sol.

Le périoste, membrane très solide chez le jeune enfant, va rester intact et protéger la fracture d'un éventuel déplacement même minime. Ainsi, il existe bel et bien une fracture (simple fissuration

de la corticale) osseuse mais aucune évidence clinique ou radiologique d'un quelconque déplacement.

L'appui et la marche sont douloureux durant quelques jours. Parfois, l'enfant refuse tout simplement de poser le pied au sol puis parvient en quelques jours à reprendre l'appui normalement [7].

L'image radiologique initiale est parfois extrêmement discrète, voire invisible, avec la simple perception d'un trait "en cheveu" sur la diaphyse (*fig. 5*).

L'enfant peut être immobilisé à titre antalgique, par exemple au moyen d'une simple attelle. La fracture sera confirmée par l'existence d'une apposition périostée visible sur la radiographie de contrôle au 10^e jour. Les parents doivent être rassurés sur la bénignité de cette lésion.

REVUES GÉNÉRALES

Orthopédie

POINTS FORTS

- ⇒ Une boiterie est la traduction clinique d'une pathologie précise, le plus souvent aiguë. Un bon interrogatoire et un examen clinique simple peuvent orienter vers une cause le plus souvent traumatique.
- ⇒ Le diagnostic tardif d'une luxation congénitale de la hanche, après l'âge de la marche, est exceptionnel mais doit être évoqué devant une boiterie d'équilibration.
- ⇒ La synovite aiguë transitoire ou "rhume de hanche" est fréquente entre 3 et 8 ans. Le tableau clinique typique est celui d'une boiterie aiguë associée à une raideur secondaire à l'épanchement. La normalité du bilan inflammatoire et l'évolution favorable en quelques jours permettent de la différencier de l'arthrite aiguë bactérienne qui est une urgence thérapeutique.
- ⇒ L'ostéochondrite primitive de hanche peut, au début, être confondue avec une synovite aiguë transitoire. La récurrence des symptômes et l'apparition de signes radiologiques décalés permet de faire le diagnostic et de suivre la guérison progressive de la tête fémorale.
- ⇒ L'épiphysiolyse fémorale supérieure ne doit pas être méconnue d'autant que le tableau clinique est généralement typique et évocateur. Toute boiterie chez un adolescent en surpoids associé à une limitation de la rotation interne de la hanche doit conduire à la réalisation de radiographies du bassin de la hanche de profil. Le traitement de l'épiphysiolyse doit être précoce et chirurgical. Il permet d'éviter l'évolution vers une dégradation anatomique irréversible de l'articulation.

Conclusion

La boiterie est un symptôme courant chez l'enfant et l'adolescent. Bien souvent post-traumatique, elle disparaît en quelques heures au décours de traumatismes bénins, sans fractures ou lésions articulaires. Sa persistance doit faire évoquer des pathologies infectieuses ou liées à une perturbation de la croissance osseuse. Le terrain et le tableau général est souvent évocateur (**fig. 6**): boiterie associée à un syndrome inflammatoire

évoquant une ostéomyélite, association à un épanchement et à une raideur articulaire en contexte fébrile dans le cas d'une arthrite, ou au contraire sans perturbation biologique dans le cas de la synovite aiguë transitoire.

L'ostéochondrite primitive de hanche est parfois de diagnostic retardé, typiquement chez un enfant âgé de 3 à 8 ans, dont l'apparition des signes radiologiques peut être décalée de plusieurs mois. En revanche, une boiterie

chez un adolescent, le plus souvent en surpoids, est une épiphysiolyse jusqu'à preuve radiologique du contraire et dont la prise en charge ne doit pas être retardée. La rigueur clinique et les éléments biologiques en cas de doute infectieux permettent d'éliminer les urgences diagnostiques et thérapeutiques que sont les infections ostéo-articulaires. La réalisation de radiographies standard doit toujours précéder la réalisation d'examen d'imagerie plus complexe. Dans ce cas, la scintigraphie permet de préciser le siège exact de l'anomalie osseuse que l'IRM peut alors permettre d'étudier plus en détail.

Bibliographie

1. BACHY M, VIALLE R. Follow-up of the newborn, the child and the normal adolescent. Screening of orthopaedic abnormalities. *Rev Prat*, 2013;63:267-275.
2. ERCEG M. The influence of femoral head shift on hip biomechanics: additional parameters accounted. *Int Orthop*, 2009;33:95-100.
3. PERRY DC, BRUCE C. Evaluating the child who presents with an acute limp. *BMJ*, 2010;341:c4250.
4. NOURI A, WALMSLEY D, PRUSZCZYNSKI B *et al*. Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *J Pediatr Orthop B*, 2014;23:32-36.
5. GILL KG. Pediatric hip: pearls and pitfalls. *Semin Musculoskelet Radiol*, 2013;17:328-338.
6. MCPARTLAND TG, SANKAR WN, KIM YJ *et al*. Patients with unstable slipped capital femoral epiphysis have antecedent symptoms. *Clin Orthop Relat Res*, 2013;471:2132-2136.
7. HALSEY MF, FINZEL KC, CARRION WV *et al*. Toddler's fracture: presumptive diagnosis and treatment. *J Pediatr Orthop*, 2001;21:152-156.

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

Perte auditive chez l'adolescent : quel dépistage ?

RÉSUMÉ : Le dépistage des troubles de l'audition à l'adolescence se fait en général avec un audiomètre de dépistage délivrant à une oreille puis l'autre, par l'intermédiaire d'un casque, des stimuli sonores calibrés. Si le résultat est anormal sur une ou plusieurs fréquences, une consultation ORL pour des examens plus approfondis à visée diagnostique est recommandée. Le dépistage est l'occasion d'évoquer avec l'adolescent les risques qu'il prend s'il écoute de la musique amplifiée à un niveau sonore élevé.



→ M. FRANÇOIS

Service ORL, Hôpital Robert-Debré,
PARIS.

Le dépistage des troubles de l'audition ne se limite pas à la période néonatale. Même sans facteur de risque de surdité connu comme une méningite bactérienne, un traumatisme crânien, ou la prise de médicaments ototoxiques, un enfant dont les examens étaient normaux à la maternité peut être malentendant à l'adolescence du fait de l'évolution secondaire d'une surdité génétique ou, plus insidieusement, du fait de traumatismes sonores répétés [1].

Le dépistage des troubles de l'audition à l'adolescence a pour but de détecter une hypoacousie qui serait passée inaperçue de la famille et de l'adolescent lui-même, en général parce qu'elle a été progressive et insidieuse [2]. C'est aussi l'occasion de donner des informations et des conseils pour préserver l'audition.

Hypoacousie chez l'adolescent

Lors d'une conférence de consensus européenne sur le dépistage des troubles de l'audition, de la vision et du langage chez des enfants d'âge préscolaire et scolaire, il a été estimé que 9 à 10 pour 1 000 des enfants ont une surdité de perception uni ou bilatérale [1].

Dans une étude effectuée en Chine sur plus de 500 000 élèves d'écoles primaire et secondaire au moyen d'une audiométrie vocale, il a été retrouvé 1,6 pour 1 000 enfants malentendants ; la plupart des surdités étaient sévères ou profondes, deux tiers étaient acquises [3]. Une étude par audiométrie tonale effectuée aux États-Unis entre 2005 et 2008 – chez plus de 3 000 jeunes de 12 à 18 ans – a montré une prévalence de la surdité uni ou bilatérale (définie comme un seuil moyen en audiométrie tonale sur les fréquences 0,5, 1, 2 et 4 kHz supérieur ou égal à 25 dB HL) de 2,3 % ; la prévalence des surdités de perception bilatérale était de 3 pour 1 000 [4]. Une étude canadienne sur 237 enfants et adolescents de 10 à 17 ans a retrouvé une perte auditive supérieure ou égale à 15 dB HL en audiométrie tonale chez plus de 22 % des sujets [5].

Ce qui est plus inquiétant, c'est l'augmentation progressive de la prévalence de la surdité chez les adolescents. Aux États-Unis, la prévalence des surdités sur les fréquences supérieures ou égales à 3 kHz chez les adolescents est passée de 12,8 % dans les années 1988-1994 à 16,4 % dans les années 2005-2006 [6]. Parallèlement, la perte auditive sur les fréquences inférieures à 3 kHz est passée de 6,1 % à 9 %.

REVUES GÉNÉRALES

ORL

Questionnaire

Un pré-tri peut être facilement fait par le médecin de famille ou les parents, à partir de questions simples s'adressant à l'adolescent [7]:

– es-tu gêné pour suivre une conversation en milieu bruyant comme une rue très passante, un restaurant, une réunion de famille, un rassemblement de jeunes [5]?

– as-tu des difficultés à comprendre au cinéma ou au théâtre?

– es-tu gêné pour comprendre ce que dit ton interlocuteur si tu ne le vois pas de près et de face?

– as-tu besoin de faire répéter les chiffres (numéros de téléphone par exemple)?

– as-tu remarqué si tu n'entendais pas des bruits que d'autres entendent comme certaines montres, des sonneries lointaines...

– as-tu des acouphènes [5, 8]?

Il y a une bonne corrélation entre les réponses aux questionnaires et la perte auditive telle qu'elle peut être mesurée par un audiogramme tonal [7], sous réserve que le sujet soit coopérant et ne cherche pas à simuler une hypoacousie [9].

Dépistage : méthodes disponibles

Le dépistage doit être rapide et simple. Les méthodes de dépistage d'une perte auditive chez l'adolescent varient beaucoup d'une équipe à l'autre [10, 11]. Elles peuvent faire appel à des méthodes subjectives, audiométrie tonale ou vocale, qui ne demandent pas de matériel ou un matériel peu coûteux, mais qui dépendent de la bonne volonté de l'adolescent [9], ou des méthodes objectives, essentiellement la recherche d'otoémissions provoquées (OEP), qui demandent un matériel plus sophistiqué.

>>> On peut utiliser un **audiomètre de dépistage** (fig. 1), analogue à celui



FIG. 1: Audiométrie de dépistage chez une adolescente.

utilisé en médecine scolaire en dernière année de maternelle. C'est un audiomètre qui délivre dans des écouteurs un son à 20 et éventuellement à 40 dB sur quatre fréquences : 0,5, 1, 2 et 4 kHz, c'est-à-dire les fréquences dites conversationnelles qui sont celles utiles pour la compréhension de la parole [10, 11]. Certains audiomètres de dépistage permettent aussi de tester les fréquences 6 et 8 kHz, c'est-à-dire des fréquences aiguës qui sont les premières touchées en cas de lésions de l'oreille interne liées à l'âge (presbyacousie très précoce), aux ototoxiques (quinine, aminosides...) [12], ou aux traumatismes sonores prolongés mais dont l'atteinte n'altère pas la compréhension de la parole [11].

>>> Certaines équipes font une **audiométrie vocale** à voix nue chuchotée en champ libre [3]. Cela ne nécessite pas de matériel, mais pour que l'examen soit fiable, il faut que la personne qui fait passer les tests soit très entraînée à calibrer l'intensité de sa voix chuchotée.

>>> L'**impédancemétrie** n'est pas un bon examen de dépistage des troubles de l'audition ; elle est en revanche intéressante pour rechercher la cause du trouble s'il y en a un.

>>> Les **otoémissions acoustiques provoquées** sont très faciles à rechercher [10]. L'examen se fait oreille par oreille. Il est très rapide [10]. La présence d'otoémissions provoquées témoigne de la normalité des oreilles externe et moyenne et des cellules ciliées externes. Elle passe à côté des surdités liées à une pathologie plus centrale (cellules ciliées internes, nerf auditif, relais auditifs du tronc cérébral et centres). Mais surtout l'absence d'OEP est fréquente chez des personnes qui entendent bien. Une étude effectuée en 2010 au Brésil chez 144 adolescents a montré que 80 % d'entre eux avaient une absence d'OEP sur une ou deux oreilles [13]. Ce pourcentage très élevé est dû au fait que beaucoup de ces adolescents avaient déjà une hypoacousie sur les fréquences aiguës, sans symptômes et en particulier sans retentissement sur l'intelligibilité vocale.

Dépistage préconisé en France

Dans la dernière version du carnet de santé, il est prévu une otoscopie et un audiogramme tonal à oreilles séparées sur les fréquences 0,5 à 8 kHz lors des examens entre 10 et 13 ans d'une part, 14 et 18 ans d'autre part.

Il est fait lors de campagnes de dépistage dans les établissements scolaires comme par exemple au moment de l'examen avant le passage au collège, ou durant la Journée nationale de l'audition. En cas d'anomalie, l'adolescent est adressé à un ORL pour un examen otoscopique et audiométrique plus approfondi.

Mieux que le dépistage, la prévention

La principale cause de baisse d'audition chez l'adolescent est le traumatisme sonore. Les jeunes n'ont pas conscience que certains comportements ont des conséquences inéluctables et sans retour sur leur santé. Il faut leur apprendre qu'ils ont un capital auditif qu'ils doivent faire durer le plus longtemps possible. En effet, chacun possède, à la naissance, environ 15 000 cellules ciliées dans ses oreilles internes. Si ces cellules meurent, elles ne sont pas remplacées et l'audition s'altère définitivement.

Les bruits très violents (pétards) sont délétères pour l'oreille, mais aussi les bruits intenses (> 80 dB) s'ils sont très prolongés. Le risque augmente avec la durée d'exposition : 15 minutes à 95 dB est équivalent à 1 heure à 89 dB ou 8 heures à 80 dB [14]. Pour rappel, la réglementation française limite à 100 dB A le niveau de sortie des baladeurs (loi 96-402 du 28 mai 1996, dite loi "baladeur"), 105 dB A le niveau sonore moyen et 120 dB A le niveau de crête dans les lieux musicaux (décret n° 98-1 146 du 15-12-1998 dit "décret discothèque" relatif aux prescriptions

POINTS FORTS

- ➔ Le dépistage des troubles auditifs ne se limite pas à la période néonatale et doit se poursuivre pendant l'enfance et l'adolescence.
- ➔ Les symptômes qui doivent alerter sont la difficulté à comprendre les conversations dans le bruit et les acouphènes.
- ➔ Les audiomètres de dépistage sont faciles à manipuler et permettent de faire des campagnes de dépistage dans les écoles et collèges.
- ➔ Le dépistage des troubles de l'audition est l'occasion de donner des informations sur les conséquences néfastes du bruit.

applicables aux établissements ou locaux recevant du public et diffusant à titre habituel de la musique amplifiée).

Il faut donc faire attention aux pétards, ne pas se mettre près des enceintes lors des concerts ou des soirées, user des baladeurs avec modération tant en durée (moins de 6 h/j) qu'en intensité.

Il faut aussi faire connaître aux adolescents les signes d'alerte de souffrance de l'oreille interne : en cas d'apparition d'acouphènes lors d'une soirée bruyante, il faut s'isoler tant que l'acouphène persiste pour que les oreilles se mettent au repos et récupèrent [14].

Bibliographie

1. SKARZYŃSKI H, PIOTROWSKA A. Prevention of communication disorders--screening pre-school and school-age children for problems with hearing, vision and speech: European Consensus Statement. *Med Sci Monit*, 2012;18:SR17-SR21.
2. DEDHIA K, KITSKO D, SABO D *et al*. Children with sensorineural hearing loss after passing the newborn hearing screen. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2013;139:119-123.
3. FU S, CHEN G, DONG J *et al*. Prevalence and etiology of hearing loss in primary and middle school students in the Hubei Province of China. *Audiol Neurootol*, 2010;15:394-398.
4. LIN FR. Hearing loss prevalence in the United States. *Arch Intern Med*, 2011;171:1851-1852.

5. MARCOUX AM, FEDER K, KEITH SE *et al*. Audiometric thresholds among a Canadian sample of 10 to 17 year old students. *J Acoust Soc Am*, 2012;131:2787-2798.
6. SHARGORODSKY J, CURHAN SG, CURHAN GC *et al*. Change in prevalence of hearing loss in US adolescents. *JAMA*, 2010;304:772-778.
7. NEWMAN CW, WEINSTEIN BE, JACOBSON GP *et al*. The Hearing Handicap Inventory for Adults: Psychometric adequacy and audiometric correlates. *Ear Hear*, 1990;11:430-433.
8. RODRIGUES FIGUEIREDO R, APARECIDA DE AZEVEDO A, MELLO DE OLIVEIRA P *et al*. Incidence of tinnitus in mp3 player users. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2011;77:293-298.
9. MORITA S, SUZUKI M, IIZUKA K. Non-organic hearing loss in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010;74:441-446.
10. ŚLIWA L, HATZOPoulos S, KOCHANEK K *et al*. A comparison of audiometric and objective methods in hearing screening of school children. A preliminary study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2011;75:483-488.
11. SEKHAR DL, ZALEWSKI TR, PAUL IM. Variability of state school-based hearing screening protocols in the United States. *J Community Health*, 2013;38:569-574.
12. OBASIKENE G, ADOBAMEN P, OKUNDIA P *et al*. Prevalence of ototoxicity in University of Benin teaching hospital Benin city: a 5-year review. *Niger J Clin Pract*, 2012;15:453-457.
13. GOMES DA SILVA V, LOPES SAMPAIO AL, COSTA CA. Hair cell alteration prevalence rates in students of a school in Distrito Federal. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2012;78:91-97.
14. NOTTET JB, MOULIN A, CRAMBERT A *et al*. Traumatismes sonores aigus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Oto-rhino-laryngologie*, 20-185-A-10, 2009.

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

REPÈRES PRATIQUES

Pneumologie

Choisir et prescrire un matériel de nébulisation pour un nourrisson asthmatique



→ **B. DELAISI**
UF de Pneumologie
pédiatrique, Hôpital
Robert-Debré, PARIS.



FIG. 1.

Les différents matériels d'aérosols pneumatiques présents sur le marché français se valent-ils ?

Seuls les couples nébuliseur/compresseur homologués et étudiés doivent être utilisés. La norme NF EN 13544-1 constitue l'élément officiel de référence de comparaison entre nébuliseurs (les mesures sont réalisées avec du fluorure de sodium à l'aide d'un impacteur en cascade). Plusieurs autres études se sont attachées à comparer les performances des principaux couples nébuliseurs/compresseurs présents sur le marché [1]. Les conditions de mesures peuvent varier entre ces différents travaux, mais les résultats concordent.

Le compresseur PARI BOY SX qui se distingue par une pression produite de 1,6 bar – environ deux fois plus importante que celle délivrée par les autres compresseurs – associé à la gamme de nébuliseur LC SPRINT SP (fig. 1), permet d'obtenir des résultats significativement supérieurs, avec

Les corticoïdes inhalés en nébulisation sont indiqués en cas d'asthme sévère du jeune enfant, parfois associés à des bronchodilatateurs. Ces situations d'asthme difficile à traiter imposent au prescripteur, qui doit être médecin spécialiste, pneumologue ou pédiatre, de bien connaître et d'être optimal dans le choix du matériel de nébulisation – compresseur, nébuliseur et interface –, ceci d'autant plus que les doses pulmonaires délivrées dans cette tranche d'âge restent faibles : de 1 à 20 % de la dose nominale, selon l'âge et le matériel utilisé.

Quel type de matériel prescrire ?

Les corticoïdes inhalés en nébulisation sont des suspensions et non des solutions, ce qui impose l'utilisation d'un appareil d'aérosol pneumatique, les nébuliseurs ultrasoniques n'étant pas adaptés. Il ne faut pas non plus utiliser de matériel sonore, destiné aux indications ORL.

une dose respirable* et un débit près de deux fois supérieurs à ceux obtenus avec les autres nébuliseurs étudiés.

Le nébuliseur LC SPRINT appartient à la famille des nébuliseurs pneumatiques double Venturi qui utilisent le débit inspiratoire du patient pour optimiser la délivrance de l'aérosol. À cette fin, ce nébuliseur dispose de valves inspiratoire et expiratoire. Le nébuliseur LC SPRINT SP BABY est équipé d'un masque "Coccinelle" monté sur un coude orientable à 360°, permettant d'administrer le traitement à l'enfant même allongé. Il ne faut surtout pas oublier de le monter (*fig. 2*) [2].



FIG. 2.

Quelles en sont les conditions de remboursement ?

L'aérosolthérapie par nébulisation est remboursée par l'assurance maladie sous forme de forfaits hebdomadaires pour la location du générateur (aérosol) et de forfait d'achat pour les nébuliseurs (kits ou masques). **Aucune demande d'entente préalable n'est nécessaire.**

Ces forfaits sont génériques ; ils sont identiques pour tous les systèmes de nébulisation listés, sauf les modèles à tamis vibrant (*eFlow rapid*) réservés à la mucoviscidose. Leur montant n'a pas bougé depuis 1990. Ce tarif est de 9,30 €/semaine pour une location de courte durée (inférieure à 4 semaines), 4,57 €/semaine pour une location de longue durée (prescription > 4 semaines) du compresseur et de 2,74 €/semaine au-delà de la 65^e semaine de traitement. L'achat du nébuliseur et du masque est remboursé 12,93 € ; leur fréquence de

remplacement n'est pas précisée, mais la plus part des CPAM acceptent un forfait par mois. La livraison et la mise en place à domicile d'un appareil générateur d'aérosol pneumatique sont prises en charge à hauteur de 17,68 €, applicable pour la livraison initiale seulement.

Les prestataires de soins à domicile appliquent dans leur facturation ces tarifs de référence. Lorsque le matériel est loué en pharmacie, un complément hebdomadaire est parfois appliqué.

Quels conseils d'utilisation donner ?

Le volume résiduel d'un nébuliseur est de l'ordre de 1 mL, ce qui implique que le volume minimal de nébulisation soit de 2 mL. **Il faut donc avertir le patient qu'il est normal qu'il reste du produit en fin de nébulisation.** L'adjonction de sérum physiologique augmente de ce fait la quantité de produit délivré, mais présente l'inconvénient d'allonger le temps de nébulisation et de diminuer potentiellement l'observance et n'est donc pas à conseiller systématiquement.

Même si les "bonnes pratiques" de l'aérosolthérapie recommandent de ne pas associer plusieurs molécules dans un nébuliseur, il paraît acceptable dans le cadre du traitement d'un asthme à domicile d'associer, quand c'est nécessaire, bronchodilatateurs et corticoïdes inhalés dans le même nébuliseur, sans dépasser une dose totale de 5 mL. La nébulisation se termine quand il n'y a plus d'aérosol (nuage) produit, mais il paraît préférable de ne pas dépasser une durée de nébulisation de 10 min au-delà de laquelle le gain en quantité d'aérosol reçu est faible par rapport à la contrainte.

Dans l'indication asthme, en dehors de la constatation d'un allongement de la durée de nébulisation, un renouvellement du nébuliseur LC SPRINT SP associé à un changement du filtre et à une vérification de la pression délivrée, est recommandé toutes les 6 semaines. Une désinfection du matériel entre les nébulisations n'est pas nécessaire entre les aérosols, un simple lavage étant suffisant.

Comment rédiger sa prescription de matériel ?

Une prescription ne devra pas se contenter de mentionner "location de matériel de nébulisation pneumatique pour telle durée" mais bien préciser le modèle du compresseur attendu (PARI BOY SX), du nébuliseur (PARI LC SPRINT SP) et de l'interface (par exemple, selon l'âge du nourrisson, LC SPRINT SP BABY ou LC SPRINT SP + masque BABY avec

REPÈRES PRATIQUES

Pneumologie

coude taille 1 pour les très jeunes (< 1 an). La délivrance du matériel se fera auprès du pharmacien ou de sociétés de prestation de matériel médical.

Conclusion

Parmi les matériels présents sur le marché français, **un se détache du lot et doit être prescrit préférentiellement dans cette indication**. Il faudra alors s'assurer que la délivrance est conforme à la prescription, en faisant particulièrement attention "aux détails": conformité et taille du masque, utilisation du coude connecté au masque "Coccinelle" pour les nourrissons. Le mieux est alors de demander aux parents de ramener le matériel lors de la consultation suivante. Cela permet aussi de s'assurer du bon usage de la nébulisation: respect du temps de nébulisation, application du masque sur le visage, position de l'enfant (**fig. 3**). En cas de difficulté, ou même plus systématiquement lorsque c'est possible, on pourra faire appel à une structure d'école de l'asthme dans le cadre d'une démarche d'éducation thérapeutique.

* Masse d'aérosol produite avec une taille de particule < 5 µm.

Bibliographie

1. VECELLIO L. <http://www.antadir.com/>
2. BERG EB, PICARD RJ IMBA. In Vitro Delivery of Budesonide From 30 Jet Nebulizer/Compressor Combinations Using Infant and Child Breathing Patterns. *Respiratory Care*, 2009;54:1671.

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



FIG. 3.

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

La présentation clinique de la gale varie selon l'âge de l'enfant

BORALEVI F *et al.* Clinical phenotype of scabies by age. *Pediatrics*, 2014;133:e910-16.

La gale affecte 300 millions de personnes dans le monde chaque année. En France, 337 cas par 100 000 habitants sont recensés par an, environ 1/3 des patients ont moins de 16 ans. Il semblerait que la présentation clinique de la gale varie selon l'âge ; cependant, il n'existe à ce jour aucune étude clinique prospective pour caractériser l'atteinte clinique chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent.

Devant la fréquence des errances diagnostiques face à une éruption scabieuse chez l'enfant, les auteurs ont recherché au sein d'une cohorte prospective d'enfants ayant une gale confirmée, des phénotypes cliniques spécifiques aux différents âges pédiatriques.

Cette étude prospective, multicentrique, a été menée en France dans 13 centres de dermatologie entre avril 2010 et avril 2011. L'étude a été proposée aux patients ayant un diagnostic de gale confirmée par dermatoscopie (signe du delta) et, si possible, par la présence de *Sarcoptes scabiei* à l'examen microscopique de la peau. Chaque patient devait remplir un questionnaire où étaient notées les données démographiques et les données cliniques individuelles (durée des symptômes, types de lésions et leurs localisations, traitements reçus).

Au total, 323 patients ont été inclus avec un *sex ratio* (femme/homme) de 1,2:1. Parmi ces patients, 92 avaient moins de 2 ans (nourrissons), 107 avaient entre 2 et 15 ans (enfants) et 113 plus de 15 ans (adultes). Le délai moyen du diagnostic était de 62 jours, sans différence significative entre les groupes. Les rechutes étaient notées dans tous les groupes, mais elles étaient plus fréquentes chez les patients de moins de 15 ans. Les lésions nodulaires, surtout dans l'aire axillaire et dans le dos, étaient plus souvent retrouvées chez les nourrissons (dans 63 % des cas) que chez les enfants et les adultes. Une atteinte du visage et une histoire de dermatite atopique étaient uniquement notées chez les patients de moins de 15 ans. En analyse univariée, les rechutes et une histoire de dermatite atopique étaient plus fréquentes chez les nourrissons et les enfants avec un *odds ratio* (OR) respectif de 2,01 et 2,10 ($p = 0,05$). Les nodules et les vésicules étaient significativement plus observés chez les nourrissons avec des OR respectifs de 2,31 et 2,88. Concernant la topographie des lésions, l'atteinte des bras, des mamelons et de l'aire génitale était plus fréquente dans le groupe des adultes. En revanche, des lésions du visage, des pieds (plante et face dorsale), des chevilles, de la tête et du cou étaient pratiquement exclusivement retrouvées chez les enfants de moins de 15 ans. En revanche, il n'y avait pas de

différence significative entre les groupes en termes de présence de prurit et de sillons.

En analyse multivariée, les rechutes étaient plus fréquentes chez les enfants (OR = 2,45) et les nourrissons (OR = 3,26). L'existence de nodules, l'atteinte des plantes et du cuir chevelu étaient associées de façon indépendante au groupe de nourrissons.

Il s'agit de la première étude prospective pédiatrique, avec un nombre de patient important, permettant de catégoriser la présentation clinique de la gale en trois groupes d'âge distincts. Bien que le recrutement soit peut-être un peu biaisé car les patients ont tous été vus par des dermatologues et non des pédiatres ou médecins généralistes, la recherche de nodules notamment axillaire mais également la présence de lésions spécifiquement au niveau du visage, du cuir chevelu, des plantes et du dos du pied doivent orienter vers une gale chez l'enfant et éviter une errance diagnostique prolongée qui favorise la dissémination de la maladie à l'entourage. L'atteinte du visage chez l'enfant est probablement due à une mauvaise utilisation des traitements par les parents par crainte. Une éducation thérapeutique est donc nécessaire pour une prise en charge adéquate de la maladie.

Utilisation d'immunoglobulines dans la prévention d'une infection congénitale à CMV

REVELLO MG *et al.* A randomized trial of hyperimmune globulin to prevent congenital cytomegalovirus. *N Engl J Med*, 2014;370:1316-1326.

Dans les pays développés, 0,6 % des nouveau-nés sont concernés chaque année par une infection congénitale à CMV. Environ 20 % de ces enfants seront symptomatiques à la naissance ou auront des séquelles neurologiques ou sensorielles. Le principal risque d'infection congénitale à CMV est la survenue d'une primo-infection chez la mère pendant la grossesse pouvant être facilement diagnostiquée par une sérologie virale. L'absence de traitement disponible en cas d'infection maternelle a limité la pratique le dépistage systématique au cours de la grossesse par cette sérologie. En 2005, une étude prospective non randomisée avait mis en évidence que l'administration d'immunoglobulines spécifiques-CMV à 31 femmes présentant une primo-infection au cours de la grossesse réduisait significativement le risque de transmission de l'infection à l'enfant de 40 à 16 %.

Le but de cet essai randomisé est de confirmer l'efficacité des immunoglobulines spécifiques-CMV dans la prévention de l'infection fœtale et d'évaluer leur tolérance et leur action au niveau immunologique.

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Il s'agit d'un essai randomisé, contrôlé en double aveugle, réalisé dans 11 centres hospitaliers italiens entre juin 2009 et novembre 2011, incluant des femmes ayant une primo-infection symptomatique ou non à CMV entre 5 et 26 SA (diagnostic sur une séroconversion). Les femmes éligibles ont été randomisées pour recevoir par voie intraveineuse soit des immunoglobulines (100 UI/kg d'IgG anti-CMV), soit un placebo (sérum physiologique) toutes les 4 semaines jusqu'à 36 SA.

Sur les 338 femmes ayant eu une infection à CMV, 123 ont pu être incluses et ont terminé l'étude. Il n'y avait pas de différence significative concernant les données démographiques, le terme de grossesse au moment de l'infection, la méthode d'identification de celle-ci et la survenue de symptômes. Ces derniers étaient dominés par de la fièvre, un syndrome gripal et une élévation des transaminases. Le nombre moyen d'injection d'immunoglobuline et de placebo ne variait pas significativement selon les groupes (5 injections *versus* 4). Une transmission *in utero* de l'infection est survenue dans 37 % (45 des 123 cas). L'infection congénitale était diagnostiquée chez 18 fœtus avant la naissance et chez 27 nouveau-nés. Parmi les enfants infectés, 18 infections étaient notées dans le groupe des 61 femmes traitées par des immunoglobulines (30 %) *versus* 27 dans le groupe des 62 femmes ayant reçu le placebo (44 %) ($p = 0,13$).

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes sur le nombre de nouveau-nés atteints, que le diagnostic de l'infection à CMV soit fait au 1^{er} ou au 2^e trimestre de grossesse. Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes en termes de charge virale dans le liquide amniotique ou dans les urines chez les enfants infectés. Le taux

d'anticorps neutralisant testé chez les femmes n'était pas différent entre les deux groupes.

Concernant les effets secondaires, les complications obstétricales (accouchement prématuré, prééclampsie, retard de croissance intra-utérin) étaient plus importantes dans le groupe immunoglobuline (13 %) que le placebo (2 %) ($p = 0,06$). Chez les enfants infectés par le CMV, le nombre de nouveau-nés symptomatiques n'était pas différent, que leur mère ait reçu des immunoglobulines (30 %) ou le placebo (24 %).

Cet essai de phase II à la méthodologie rigoureuse comparant l'utilisation d'immunoglobuline spécifique CMV à un placebo, en cas de primo-infection à CMV pendant la grossesse, ne parvient pas à montrer une différence significative entre les deux groupes sur le taux de transmission de l'infection. De plus, ce travail ne retrouve pas d'élévation du taux d'anticorps neutralisant plus important en cas d'utilisation des immunoglobulines par rapport au placebo ni de modification en termes de charge virale.

Cependant, compte tenu des différences obtenues entre les groupes sur la transmission de l'infection (différence de 14 %), une étude plus puissante, incluant un plus grand nombre de patient aurait peut-être pu montrer une différence significative. D'autres essais randomisés de phase III sont actuellement en cours pour montrer l'utilité des immunoglobulines spécifiques-CMV.

J. LEMALE

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

Diplôme universitaire Obésité de l'enfant et de l'adolescent

Directeur de l'enseignement: Professeur P. Tounian

Programme

Cours théoriques portant sur: – la physiopathologie de l'obésité,
– l'épidémiologie de l'obésité,
– la prise en charge clinique et thérapeutique de l'obésité,
– les aspects psychosociaux de l'obésité,
– la prévention de l'obésité.

Ateliers pratiques d'analyse et de discussion de cas concrets.

Organisation

80 heures d'enseignement d'octobre à juin,
à raison d'une ou 2 journées par mois.

Droits

Tarif étudiant ou médecins Repop: 495 €*
Tarif normal: 690 €*
* + droits universitaires

Financement possible par les organismes de formation continue.

Validation

Examen écrit de 2 heures (coefficient 3) – Examen oral de 15 minutes (coefficient 1)

Renseignements

Mme C. Vaubourg, Secrétariat du Pr P. Tounian – Service de Nutrition Pédiatrique
Hôpital Armand-Trousseau – 26, avenue du Dr Arnold-Netter – 75571 Paris Cedex 12

Tél.: 01 44 73 64 46 – Fax: 01 44 73 62 28 – charline.vaubourg@trs.aphp.fr – Site Internet: <http://nutritiongastro-trousseau.aphp.fr>

réalités

PÉDIATRIQUES

Bulletin d'abonnement



oui, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin: 1 an: 60 € 2 ans: 95 €

Étudiant/Interne: 1 an: 50 € 2 ans: 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger: 1 an: 80 € 2 ans: 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à: Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Nom:

Prénom:

Adresse:

Ville/Code postal:

E-mail:

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature:





Nestlé Nidal®



Bien grandir, c'est pour la vie

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

