



Le billet d'Antoine Bourrillon

Les colites à éosinophiles : une nouvelle manifestation de l'allergie ?

Actualité des nouveaux animaux de compagnie

Le bilan orthophonique : quand est-il utile ?

Les émoullents : vraiment utiles ?

Violaine : délire ou deuil pathologique ?



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.





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



Allergie aux Protéines de Lait de Vache

Gamme à base de protéines de riz hydrolysées et sans lactose

APLV*

modilac Riz
EXPERT

En alternative aux HLPV** (1,2)



Efficacité, tolérance et acquisition de la tolérance démontrées cliniquement (3)

Bonne acceptabilité : bon goût et odeur agréable (4)

APLV* avec régurgitations

modilac Riz AR
EXPERT

1 bébé allergique sur 3 régurgite



Efficacité anti-régurgitations chez l'enfant APLV* (Caroube + Amidon de maïs)

Confort digestif : respect du transit



© NATHALIE JOMARD

* Allergie aux Protéines de Lait de Vache / Allergique aux Protéines de Lait de Vache.

** Hydrolysats extensifs de Protéines de Lait de Vache.

(1) Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie. Prise en charge diététique de l'allergie aux protéines de lait de vache. Arch Pediatr 2011; 18 : 79-94.

(2) Avis de l'ANSES, Saisine n°2013-SA-0140 du 25 juin 2014.

(3) Reche M et al. The effect of a partially hydrolysed formula based on rice protein in the treatment of infants with cow's milk protein allergy. Pediatr Allergy Immunol. 2010; 21 : 577-585.

(4) Koo WWK, Lasekan JB. Rice protein-based infant formula : current status and future development. Minerva Pediatr. 2007; 59 : 35-41.

Important : Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson. Les formules 1^{er} âge sont destinées à compléter ou remplacer le lait maternel si la maman ne peut ou ne souhaite pas allaiter. Une bonne alimentation de la maman 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 la décision de ne pas allaiter. Les implications socio-économiques doivent être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement. Il importe de suivre l'avis du corps médical pour l'alimentation du nourrisson, et de respecter les indications de préparation et d'utilisation du lait infantile, une utilisation abusive ou erronée pouvant présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les formules 2^{ème} âge s'intégreront naturellement à l'alimentation progressivement diversifiée des nourrissons à partir de 6 mois. Elles ne doivent pas être utilisées comme substitut du lait maternel avant 6 mois. Modilac Expert Riz 1 et 2, et Riz AR 1 et 2, sont des aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales. Ils doivent être utilisés sous contrôle médical.

Hippocrate : malédiction et culpabilité

Hippocrate.

Dans notre mémoire, solennel est le serment que nous prêtons traditionnellement pour affirmer notre engagement aux règles morales et éthiques de la médecine.

Hippocrate.

Pour l'actualité, le titre d'un film qui peut symboliser le passage (la mue) du statut de l'étudiant à celui de l'interne plus que la plus habituelle renaissance de celui de l'interne à celui de médecin.

Hippocrate : un film qui nous fait souvent sourire et nous étreint à la fois.

Premiers sourires reliés au regard porté dès la bande-annonce sur le visage de l'interne débutant, tenant sur ses genoux une observation extraite d'un *dossier*. Le regard latéral traduit l'incertitude, la recherche d'un appui, l'inquiétude *perçue* au début d'un chemin sur lequel il semble s'engager avec une assurance fragile. Au terme d'un supposé *savoir*.

C'est aussi avec le sourire que se rappelle à notre mémoire notre propre accueil dans les réalités de la prise de fonctions nouvelles. Nos premiers pas dans un sous-sol hospitalier apparemment hostile, déjà bousculés par les chariots de l'étrange, précédant le rituel de la réception de la première blouse "trop large, avec ses taches propres..."

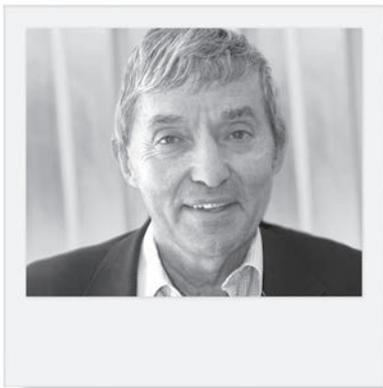
C'est avec un sourire timide que reviennent aussi dans nos souvenirs la maladresse de nos premiers gestes techniques... dont la redoutée ponction lombaire! *Savoir faire!* Sourire encore étourdi face aux turbulents rituels de la salle de garde et de ses manifestations libératoires, souvent mal comprises au sein de nos premières confrontations émotionnelles face à la sévérité de la maladie ou à l'imminence de la mort.

Sourires aussi riches de l'affection furtive que ces rares moments d'intimité retrouvés "dans la chambre de l'interne", apaisés par la tendresse d'un appel téléphonique maternel.

Mais aussi oppression réavivée que celle de nos premiers regards, de nos premières questions, de nos premiers examens cliniques confrontés à la confiance des plus vulnérables.

Silencieux sous le regard des autres. À la recherche d'un réconfort et d'un apaisement.

Dans sa démarche d'aujourd'hui, encore mal assurée, le jeune étudiant-interne que nous avons accompagné parfois maladroitement dans la maturation de ses



→ A. BOURRILLON

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi,
Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

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'Étoile – 52200 Langres
Commission paritaire : 0117 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 4^e trimestre 2014



Cahier 1/
Octobre 2014 #188

LE BILLET DU MOIS

5 Hippocrate : malédiction et culpabilité
A. Bourrillon

28 Les émoullients : vraiment utiles ?
A. Toulon

31 Traitement orthopédique du thorax
en carène
A. Rogier

REVUES GÉNÉRALES

8 Les colites à éosinophiles : une
nouvelle manifestation de l'allergie ?
N. Kalach

13 Actualité des nouveaux animaux
de compagnie
G. Dutau

20 Le bilan orthophonique :
quand est-il utile ?
A. Daurat, A. Santos,
H. Ligeard-Cassigneul,
A. Alba, T.-N. Willig

CAS CLINIQUES

35 Violaine : délire ou deuil
pathologique ?
C. Jousselme

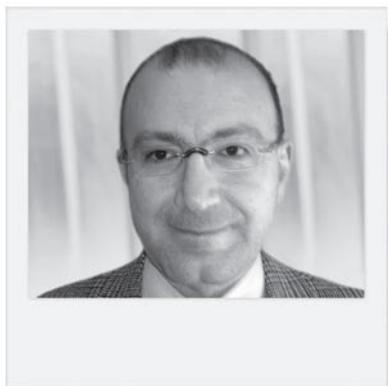
Un cahier 2 "Conjonctivites bactériennes
du nouveau-né et de l'enfant"
est routé sur une partie de la diffusion.
Un bulletin d'abonnement est en page 6.
Image de couverture : © shutterstock

Les colites à éosinophiles : une nouvelle manifestation de l'allergie ?

RÉSUMÉ : La colite à éosinophiles (CE) est définie par l'accumulation importante d'infiltrat éosinophilique au niveau de la muqueuse colique. La CE est souvent associée à des variétés de désordres tels que : gastroentérites à éosinophiles (GEE), entérites à éosinophiles (EIE), colites allergiques alimentaires surtout chez le nourrisson, réactions médicamenteuses, vascularites de type syndrome de Churg-Strauss, infections digestives parasitaires et maladies inflammatoires du tube digestives (MICI).

En absence d'une méthode de référence "gold standard" pour poser le diagnostic de CE, celui-ci est basé sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, histologiques et biologiques.

Le traitement de la CE fait appel au régime d'éviction alimentaire contre l'antigène responsable chez le nourrisson de moins d'un an et au traitement médical chez l'adolescent et le jeune adulte.



→ N. KALACH

Clinique pédiatrique Saint-Antoine,
Hôpital Saint-Vincent-de-Paul,
Groupement des hôpitaux de
l'Institut catholique de LILLE.

Les désordres gastro-intestinaux à éosinophiles (EGID) consistent en l'œsophagite à éosinophiles (EoE), les gastrites à éosinophiles (GE), les gastroentérites à éosinophiles (GEE), les entérites à éosinophiles (EIE) et les colites à éosinophiles (CE). Les EGID sont soit primaires – c'est-à-dire sans cause connue responsable de l'infiltrat éosinophilique – soit secondaires à des causes connues identifiées (**tableau 1**) [1, 2]. L'accumulation des éosinophiles (eos) dans le tractus digestif est un phénomène commun de plusieurs pathologies gastro-intestinales, incluant l'allergie alimentaire (AA) de type IgE et non IgE médiée, l'EoE, la GE, la GEE, l'EIE, le reflux gastro-œsophagien (RGO), les réactions médicamenteuses, les infections parasitaires, les maladies malignes et les maladies inflammatoires du tube digestif (MICI) [1, 2].

Nous allons détailler dans cet article plus spécifiquement l'entité et la prise en charge des CE chez le nourrisson et le grand enfant (période néonatale exclue).

Colites à éosinophiles primaires (colite allergique chez le nourrisson incluse)

- Atopique
- Non atopique

Colites à éosinophiles secondaires

- Désordres éosinophiliques
 - Gastroentérite à éosinophiles
 - Le syndrome hyperéosinophilique
- Désordres non éosinophiliques
 - Maladie cœliaque
 - Les maladies du tissu connectif (sclérodermie)
 - Iatrogène
 - Infection et infestation parasitaire
 - Maladies inflammatoires du tube digestif (MICI)
 - Vascularites (syndrome de Churg-Strauss)

TABLEAU 1 : Classification des colites à éosinophiles (CE).

Définition des colites à éosinophiles (CE)

La CE est définie par l'accumulation importante d'infiltrat éosinophilique

au niveau de la muqueuse colique, qui est souvent associée à des variétés de désordres telles que: GEE, GIE, colites allergiques alimentaires surtout chez le nourrisson [3], réactions médicamenteuses, vascularites de type syndrome de Churg-Strauss, infections digestives parasitaires et les MICI [1-8].

Étiologie

La CE est classée sous deux formes, primaires et secondaires (**tableau 1**). Les formes primaires incluent des variantes atopiques et non atopiques. Cependant, les formes secondaires incluent deux formes: l'une avec des désordres éosinophiliques systémiques et l'autre avec des désordres non systémiques.

Contrairement aux autres désordres rencontrés au cours des EGID, le mécanisme allergique de la CE est habituellement du type non-IgE médiée. Certaines études pointent un processus du type T lymphocyte-médiée, mais le mécanisme immunologique exact responsable de cette entité n'est pas clairement élucidé [9]. Les protéines du lait de vache et le soja sont parmi les antigènes alimentaires les plus fréquemment rencontrés au cours de la CE [1-4]. Behjati S *et al.* [4] ont revu, dans une étude rétrospective, la distribution des éosinophiles sur les biopsies coliques de 38 enfants symptomatiques ayant un diagnostic principal de CE. Les enfants ont été divisés en 3 groupes en fonction de l'intensité de leur infiltrat éosinophilique au niveau du côlon:

- groupe I, une infiltration minimale par des eos avec une densité ≤ 10 eos/HPF;
- groupe II, une infiltration moyenne entre 10-20 eos/HPF;
- groupe III, une infiltration sévère ≥ 20 eos/HPF.

Chez les 3 groupes d'enfants étudiés, il y avait un gradient d'une diminu-

tion de l'intensité d'eos, du cæcum en remontant vers le rectum, et il n'y avait pas d'infiltrat éosinophilique au niveau du tube digestif haut. Cependant, une association significative a été retrouvée entre le niveau d'IgE total sanguin et les deux groupes II et III. Enfin, aucune autre corrélation n'a été retrouvée avec les autres paramètres étudiés. Les auteurs ont conclu, en l'absence au cours de la CE sévère, à une association significative avec les symptômes cliniques, l'histoire d'une atopie et le pronostic clinique. Ils ont aussi conclu l'absence d'une distincte entité clinico-pathologique appelée la CE [4].

Le diagnostic des colites à éosinophiles (CE)

1. Clinique

Les nourrissons et les enfants ayant une CE présentent des variétés de signes cliniques non spécifiques de type: stagnation voire cassure statur pondérale, douleurs abdominales récurrentes (DAR), coliques, anorexie, signes d'irritabilité, diarrhée isolée ou associée à une rectorragie et/ou méléna plus spécifiquement chez le jeune nourrisson, RGO et des vomissements, aphtes buccaux, ballonnements abdominaux, constipation [1, 4]. La maladie peut se manifester sous forme bimodale, soit en période de la jeune enfance vers l'âge de 60 jours (nourrisson) [5], soit en période de l'adolescence et du jeune adulte [3, 4].

En période de nourrisson, la diarrhée sanglante précède le diagnostic de CE de plusieurs semaines, et une anémie liée à cette déperdition du sang est fréquemment rencontrée. Cependant, la majorité des nourrissons affectés par la CE sont bien portants. Chez l'adolescent et le jeune adulte, le tableau clinique est dominé par des DAR, diarrhée et vomissements [1, 4].

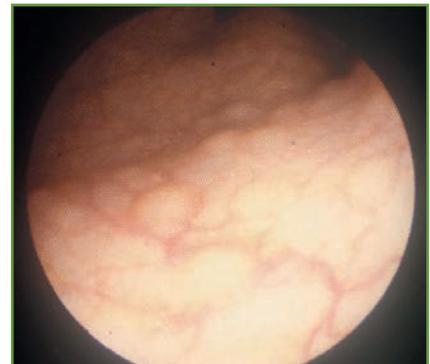


FIG. 1: Un aspect d'une hyperplasie lymphonodulaire au niveau rectosigmoïdien.

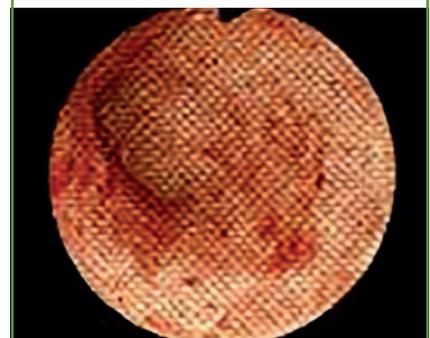


FIG. 2: Aspect d'une rectosigmoïdite hémorragique, ecchymotique et ulcérée.

REVUES GÉNÉRALES

Gastroentérologie

2. Endoscopie

L'exploration endoscopique lors de la colonoscopie n'est pas pathognomonique de cette pathologie qui montre: une muqueuse congestive, inflammatoire, avec une perte de l'aspect de la vascularisation habituelle de la muqueuse et surtout associée à un aspect d'hyperplasie lymphonodulaire de la muqueuse rectocolique. La localisation de ces lésions est habituellement au niveau rectosigmoïdien mais peut s'étendre sur la totalité de la muqueuse colique avec une intensité variable [1-4] (fig. 1 et 2).

3. Anatomopathologie

L'analyse des biopsies per-endoscopiques objective une muqueuse avec une architecture globalement bien conservée, des agrégations focalisées d'infiltrats éosinophiliques au niveau de la *lamina propria*, de la crypte épithéliale et de la muqueuse musculaire. Parfois, ces agrégations focalisées forment des micro-abcès à éosinophiles. Occasionnellement, on note la présence des cellules géantes multinucléées au niveau de la sous-muqueuse [1-4] (fig. 3).

Il n'y a pas de chiffre absolu de référence pour pouvoir définir le nombre nécessaire d'infiltrat éosinophilique [1, 4, 10]. Dans une étude française récente, dont le but est de quantifier les eos par champ à fort grossissement (eos/HPF) dans la muqueuse du tube digestif d'enfants symptomatiques, une évaluation systématique prospective a été menée sur 1 246 biopsies (284 œsophage, 342 antre, 453 fundus et 167 duodénum) chez 682 enfants (médian 9 mois, 316 filles). Les chiffres [moyen max (SD)] d'eos/HPF étaient : œsophage 1,73-50 (5,35), antre 3,27-40 (4,7), fundus 2,11-38 (3,76) et duodénum 4,80-46 (7,7). La vraie hyperéosinophilie, p. ex. ≥ 15 eos/HPF, de la muqueuse digestive semble rare :

POINTS FORTS

- ⇨ Deux formes de présentations de la CE chez le nourrisson de moins d'un an et chez l'adolescent et le jeune adulte.
- ⇨ En l'absence de méthode de référence "gold standard" pour poser le diagnostic de la CE, celui-ci est basé sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, histologiques et biologiques.
- ⇨ Chez le nourrisson, le régime d'éviction alimentaire (contre les protéines du lait de vache et/ou le soja) est souvent efficace; cependant, le traitement médical chez l'adolescent et le jeune adulte semble être le meilleur choix.
- ⇨ Le pronostic des CE chez le nourrisson est assez souvent excellent avec une guérison vers l'âge de 1-3 ans; cependant, celui de l'adolescent et le jeune adulte est beaucoup plus réservé, avec une évolution vers une chronicité.

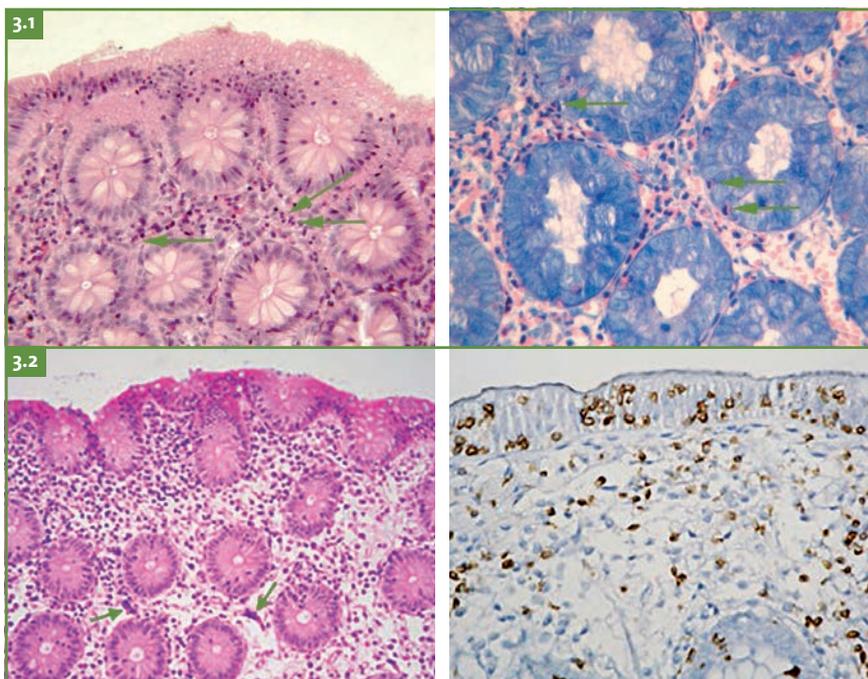


Fig. 3 : Une muqueuse avec une architecture globalement bien conservée, avec des agrégations focalisées d'infiltrat éosinophiliques au niveau de la *lamina propria* (3.1), Occasionnellement, on note la présence des cellules géantes multinucléées au niveau de la sous-muqueuse (3.2).

2,8 % œsophage, 3,5 % fundus, 4,9 % antre et 10,7 % duodénum [11].

Cependant, selon les données de la littérature, une infiltration massive par des éosinophiles (eos), avec une

densité < 10 eos/HPF est considérée comme minimale, entre 10-20 eos/HPF considérée comme moyenne et ≥ 20 eos/HPF considérée comme sévère pour le diagnostic d'une colite histologique à éosinophiles [1-4].



réalités
PÉDIATRIQUES

Le Laboratoire **Gallia** a organisé
une session interactive en direct, le mardi 14 octobre 2014,
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 retrouver l'intégralité de ce live chat sur les sites:

www.jirp.info/laboratoiregalliachat1

www.jirp.info



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.

REVUES GÉNÉRALES

Gastroentérologie

4. Biologie

Il est habituellement retrouvé, au cours de la CE, une hyperéosinophilie sanguine associée parfois avec une hyperéosinophilie fécale [1-4].

5. Méthode de référence de diagnostic "gold standard"

Enfin, en absence d'une méthode de référence "gold standard" pour poser le diagnostic de la CE, celui-ci est basé sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, histologiques et biologiques [1-4].

Traitement des colites à éosinophiles (CE)

Le traitement des CE varie en fonction de l'origine étiologique (*tableau I*).

1. Chez le nourrisson et le jeune enfant

Les CE chez les nourrissons sont assez souvent en relation avec une allergie alimentaire. Le régime d'éviction alimentaire adapté contre l'aliment responsable (assez souvent les protéines du lait de vache et/ou le soja) contrôlera le tableau clinique avec une disparition de ces rectorragies macroscopiques au bout de 72 h, mais une persistance de ces rectorragies microscopiques pour une plus longue durée [12]. La durée du régime d'exclusion varie selon les enfants, mais la majorité d'entre eux guérit vers l'âge d'un an [12].

2. Chez le grand enfant et l'adolescent

Les CE chez le grand enfant et l'adolescent nécessitent assez souvent un traitement médicamenteux adjuvant, parce que les manifestations allergiques types IgE médiées sont rarement identifiées. Le traitement médicamenteux par: cromoglycate, montélukast, les antihistaminiques type 1 (anti-H1) ne

sont qu'assez souvent efficace, selon les études de la littérature [1-4]. Cependant, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), incluant les aminosalicyles et les corticoïdes (systémiques ou topiques), semble être efficace dans la majorité des cas. Dans certains cas sévères résistant à ces traitements habituels, le recours à la nutrition parentérale exclusive (TPN) ou le traitement par des immunosuppresseurs, p. ex. azathioprine ou 6-mercaptopurine, représentent les traitements alternatifs [1-4].

Elawad MA *et al.* [13] rapportent leur expérience thérapeutique avec deux groupes d'enfants ayant une CE, groupe I de 12 enfants d'âge > 1 an vs groupe II de 5 enfants d'âge < 1 an. 4/5 enfants du groupe II vs 2/12 enfants du groupe I ont été améliorés sous régime d'éviction alimentaire, $p = 0,04$. 9/12 enfants du groupe I ont nécessité un traitement médical par 5-ASA, 4/12 enfants un traitement par des corticoïdes systémiques, 2/12 azathioprine. Enfin, les enfants du groupe I sont devenus asymptomatiques; 5/12 sous régime d'éviction et un traitement médical ensemble, 3/12 sous traitement médical seul, et 2/12 sous régime d'éviction seul.

Pronostic des CE

Chez le nourrisson et le jeune enfant, le pronostic est assez souvent excellent avec possibilité de réintroduction des aliments responsables vers l'âge de 1-3 ans.

Chez le grand enfant, certaines études ont trouvé une association entre les CE et les MICI, mais les résultats de ces études sont controversés. Cependant, le pronostic des CE chez ces enfants est beaucoup plus réservé, étant donné que l'évolution de ces maladies se fait vers une chronicité parce que les CE peuvent être des manifestations cliniques pathologiques d'autres maladies

primaires. Une surveillance clinique longitudinale du système cardiopulmonaire et du tube digestif haut et bas s'impose avec des endoscopies digestives hautes et basses répétées [1-4].

Bibliographie

1. ROTHENBERG ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol*, 2004;113:11-28.
2. FURUTA GT, FORBES D, BOEY C *et al.* Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Working Group. Eosinophilic gastrointestinal diseases (EGIDs). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2008; 47:234-238.
3. GUAJARDO JR, ROTHENBERG ME. Eosinophilic esophagitis, gastro-enteritis, gastroenterocolitis, and colitis. In: Metcalfe DD, Sampson HA, Simon RA, eds. Food allergy; adverse reactions to foods and additives. 3rd ed. Malden (MA); Blackwell Publishing, 2003;pp 217-226.
4. BEHJATI S, ZIBAUER M, HEUSCHKE R *et al.* Defining eosinophilic colitis in children: insights from a retrospective case series. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009;49:208-215.
5. ODZE RD, WERCHIL BK, LEICHTNER AM *et al.* Allergic colitis in infants. *J Pediatr*, 1995;126: 163-170.
6. GONSALVES N. Food allergies and eosinophilic gastrointestinal illness. *Gastroenterol Clin North Am*, 2007;36:75-91.
7. WALSH RE, GAGINELLA TS. The eosinophil in inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*, 1991;26:1217-1224.
8. LIU LX, CHI J, UPTON MP *et al.* Eosinophilic colitis associated with Larvae of the pinworm *Enterobius Vermicularis*. *Lancet*, 1995;346:410-412.
9. VAN SICKLE GJ, POWELL GK, McDONALD PJ *et al.* Milk- and soy protein-induced enterocolitis: evidence for lymphocytic sensitization to specific food protein. *Gastroenterology*, 1985;88:1915-1921.
10. DEBROSSE CW, CASE JW, PUTNAM PE *et al.* Quantity and distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children. *Pediatr Dev Pathol*, 2006;9:210-218.
11. KALACH N, HUVENTE H, GOSSET P *et al.* Eosinophils counts in upper digestive mucosa of West European children: variations with age, organs, symptoms, *Helicobacter pylori* status and pathologic findings. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2011;52:175-182.
12. HILL SM, MILLA PJ. Colitis caused by food allergy in infants. *Arch Dis Child*, 1990; 65:132-3.
13. ELAWAD MA, HILL SM, SMITH V *et al.* Eosinophilic Colitis after Infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2004;39:pS243.

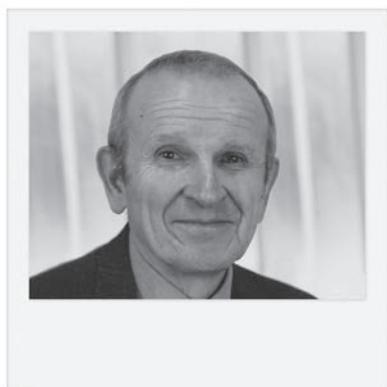
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Actualité des nouveaux animaux de compagnie

RÉSUMÉ : Aux animaux de compagnie classiques (chiens et chats) se sont ajoutés depuis une trentaine d'années des animaux aussi divers que les souris, les lapins, les cobayes, les hamsters, le furet, des reptiles, des batraciens, etc. Ce sont les NAC (nouveaux animaux de compagnie) qui, par convention, sont tous les animaux autres que les chats et les chiens. Des animaux peu usuels viennent régulièrement compléter cette liste : hérissons, petits rongeurs (gerbille, gerboise, chinchilla), mygales, etc.

L'émergence des NAC traduit un phénomène de société lié, en particulier, à la mode et au besoin d'exotisme. En dehors des risques corporels liés à leur agressivité naturelle potentielle et de certains risques infectieux, évoqués dans cette revue, les NAC peuvent exposer à des risques allergiques, surtout chez les individus atopiques et les professionnels qui les manipulent.

En l'absence d'étude épidémiologique précise, on estime leur nombre à 5 % de l'ensemble des animaux de compagnie, présents en 2012 dans un foyer français sur deux. Les allergologues et les pédiatres ont un rôle à jouer pour le diagnostic de ces allergies et leur prévention par les conseils qu'ils peuvent donner pour le choix d'un animal de compagnie.



→ G. DUTAU
Allergologue – Pneumologue –
Pédiatre, TOULOUSE.

Définitions

Par convention, les nouveaux animaux de compagnie (NAC) sont les animaux autres que les chiens et les chats. L'acronyme NAC a été créé en 1984 par Michel Bellangeon, vétérinaire, fondateur du GENAC (Groupe d'étude des nouveaux animaux de compagnie)¹. L'augmentation du nombre et la diversité croissante des NAC traduisent un phénomène de société et aussi une mode qui ne sont pas sans risques (en particulier allergiques et infectieux). Ce besoin d'exotisme à domicile heurte souvent les amoureux de la nature pour qui les animaux sauvages doivent évidemment

être respectés. Les conséquences de cette mode peuvent être néfastes pour certaines espèces (commerce clandestin, abandon des animaux, mauvais traitements, risques pour la santé humaine)².

Données épidémiologiques

Le nombre des NAC augmente très régulièrement : rongeurs, petits carnivores, reptiles, oiseaux exotiques, batraciens, mygales, scorpions, caméléons, singes, etc. Une requête – effectuée le 28 janvier 2014 sur le moteur de recherche Google – fournit 1 510 000 résultats³. Ce phénomène est lié à la mode, à un

¹ http://fr.wikipedia.org/wiki/Nouveaux_animaux_de_compagnie (consulté le 28 janvier 2014).

² L'arrêté du 10 août 2004 exige un certificat de capacité pour la vente, également dans certains cas pour la détention des animaux non domestiques, mais les règlements ne sont pas toujours respectés.

³ Il y en avait 1 360 000 un an plus tôt !

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

engouement subit et irréfléchi, à une curiosité pour l'animal, à l'isolement des personnes, etc.

Une nouvelle enquête FACCO/TNS SOFRES⁴ a été menée en octobre/novembre 2012 à l'aide d'un questionnaire adressé aux 14 000 foyers français du panel postal Métascope, représentatifs en termes de régions, habitats (taille d'agglomération), taille du foyer, âge et catégorie socio-professionnelle. Les principaux résultats sont les suivants :

- il existe 63 millions d'animaux (chiens, chats, poissons, oiseaux et petits mammifères) dans les familles françaises ;
- 48,4 % des foyers possèdent au moins un animal de compagnie alors qu'ils étaient 48,7 % en 2010 ;
- entre 2010 et 2012, le nombre de chiens a encore baissé (diminution de 100 000 chiens par an en moyenne) ;
- inversement, pendant la même période, la population des chats a augmenté (200 000 chats de plus par an) ;
- le nombre des oiseaux est revenu à son niveau de 2010 ;
- la population de petits mammifères (où se trouvent certains NAC) a diminué (perte de 200 000 animaux).

Globalement, en 2012, le nombre des animaux (par millions) était de 11,41 (chats), de 7,42 (chiens), de 6,43 (oiseaux), de 2,66 (rongeurs) et de 34,99 (poissons). Cette enquête ne détaille pas le nombre de NAC ni leur répartition. Toutefois, les NAC représenteraient 5 % des animaux de compagnie⁵.

Les différentes sortes de NAC

Parmi les NAC, les rongeurs sont les plus nombreux, mais ils ne sont pas les

seuls : carnivores (furets, fennecs, hermines), reptiles (boas, pythons), tortues, lézards (iguanes), arthropodes (scorpions, araignées, myriapodes), oiseaux (perroquets, passereaux), amphibiens (grenouilles), poissons, escargots, crustacés et, plus récemment, écureuils et hérissons.

1. Rongeurs

• Allergie aux rongeurs

Les rongeurs (rodentiens, *Rodentia*, angl. : *rodents*) sont l'ordre qui comporte le plus de NAC. Ce sont des mammifères végétariens ou omnivores dont la denture, caractéristique, est dépourvue de canines et comporte deux incisives à croissance continue, taillées en biseau et tranchantes⁶.

Les principaux rongeurs sont le campagnol, le mulot, le rat, la souris, le chinchilla, le castor, le lérot, l'écureuil, etc. Le lièvre et le lapin, exclusivement herbivores, sont des lagomorphes : comme les rongeurs, ils ont deux incisives fortement développées, mais ils possèdent une autre paire d'incisives à l'état de moignon.

Les allergènes des rongeurs sont surtout des lipocalines, présentes dans l'urine, la salive, les épithéliums, les follicules pileux. On pense qu'une sensibilisation primaire se développerait vis-à-vis des lipocalines d'animaux usuels (chats, chiens, chevaux, bovins, etc.) et, secondairement, apparaîtrait une sensibilisation puis une allergie aux rongeurs [1].

Les données cliniques et épidémiologiques sur l'allergie aux rongeurs sont nombreuses, établies chez les personnels de laboratoire et les vétérinaires.

>>> Chez les vétérinaires qui avaient eu des PT vis-à-vis des pneumallergènes usuels et des animaux de laboratoire (rat, souris, hamster, cochon d'Inde, lapin), les symptômes de conjonctivite et d'asthme étaient statistiquement plus fréquents chez les individus sensibilisés aux animaux de laboratoire (44,5 %) que chez ceux uniquement sensibilisés aux pneumallergènes usuels (31,5 %).

>>> Chez 5 641 laborantins, 21,3 % avaient des symptômes lorsqu'ils étaient exposés aux animaux [2].

>>> En 2005, Elliott *et al.* [3] ont trouvé une incidence de 2,26 % (IC 95 % = 1,61 ; 2,91) au cours d'une étude longitudinale de 12 ans, focalisée sur les souris et les rats ; l'incidence annuelle était de 1,32 % (IC 95 % = 0,76 ; 1,87) pour 100 personnes [3].

L'allergénicité des rongeurs est donc importante. Les facteurs de risque sont l'atopie, un contact avec ces animaux depuis plus de 10 ans [4].

• Souris et rats

Décrits en 1983, les premiers cas d'allergie étaient des anaphylaxies, l'une par morsure de rat, l'autre de souris [5]. Un autre cas d'anaphylaxie a été décrit après morsure de souris chez une fillette de 9 ans [6]. Les autres concernent des professionnels exposés, laborantins et vétérinaires [7, 8].

Leng *et al.* [9] ont rapporté une anaphylaxie sévère après morsure de souris chez un laborantin qui travaillait depuis 6 ans avec ces petits rongeurs. Selon les auteurs, le risque le plus important se situe en général au cours des 3 premières années (mais l'accident fut ici

⁴ Plusieurs enquêtes ont déjà été réalisées, la dernière en 2010, par la FACCO (Chambre syndicale des fabricants d'aliments préparés pour chiens, chats, oiseaux et autres animaux familiers) créée en 1965. Elle rassemble 27 sociétés nationales et est représentative de l'industrie française de production et de commercialisation des aliments pour animaux familiers.

⁵ Chiffre cité dans note 1.

⁶ <http://fr.wikipedia.org/wiki/Rodentia> (consulté le 27 janvier 2014).

LABORATOIRES
Picot

**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*



Format 400 g

* dans Picot AR1

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.

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

plus tardif) et chez les individus déjà sensibilisés aux pneumallergènes [9].

Les allergènes sont surtout présents dans l'urine. De plus, les symptômes d'allergie sont parfois secondaires à la nourriture, aux désinfectants et aux endotoxines [10]⁷.

• Lapin et lièvre

Le **lapin** (*Oryctolagus cuniculus*, angl. : *rabbit*) peut provoquer des symptômes allergiques, mais il semble que cette allergie soit rare, compte tenu du grand nombre des détenteurs de ces animaux.

Choi *et al.* [11] ont décrit le cas de trois adultes âgés de 20, 33 et 37 ans qui avaient développé une rhinite et un asthme par exposition à des lapins à leur domicile : 2 d'entre eux étaient atopiques ; 2 possédaient un lapin ou plus, depuis 6 mois à 2 ans. Cette allergie est IgE-dépendante. Un autre cas était dû à une allergie à l'épithélium et non aux poils [12], un autre encore à l'épithélium et à l'urine [13].

À partir du sérum de 35 allergiques au lapin, Haller *et al.* [14] viennent de décrire un nouvel allergène dénommé Ory c 3 qui appartient à la famille de sécrétoglobulines de PM 18 à 19 kDa composé de deux chaînes polypeptidiques. Ce nouvel allergène présente une forte homologie avec l'allergène majeur du chat Fel d 1.

Il n'existe qu'un seul cas connu d'allergie au **lièvre** (*Lepus* spp. angl. : *hare*) [15]. Il s'agissait d'une femme de 46 ans, allergique connue (rhinite et asthme polliniques) qui, 2 ans plus tôt, avait acquis deux lièvres pour en faire des animaux de compagnie. Un an plus tard, elle développa un asthme persistant. Le diagnostic fut confirmé par la positivité des PT et du dosage des IgE.

Il existe une réactivité croisée entre les épithéliums de lièvre et de lapin, due à l'allergène majeur du lapin, Ory c 1, une glycoprotéine de 19 kDa [15].

• Cobaye et hamsters

Comme les souris et les rats, le **cobaye** (*Cavia porcellus*, angl. : *guinea pig*) entraîne des allergies chez 30 % des professionnels exposés [4]. L'allergie professionnelle au cobaye est connue mais elle n'a pas été décrite au domicile, comme l'allergie au lapin, car les cas ne sont probablement pas publiés.

En revanche, l'allergie au **hamster** a été plusieurs fois décrite et ses symptômes sont le plus souvent sévères [16-20]. Ce sont des petits rongeurs de la famille des muridés (sous-famille des *Cricetinae*). De nombreuses espèces sont en cause parmi lesquelles *Phodopus campbelli*, *Phodopus roborovskii* (hamster nain, angl. : *dwarf hamster*), *Mesocricetus auratus* (hamster doré, angl. : *golden hamster*), *Cricetus cricetus* (hamster de Sibérie), etc. Plusieurs cas d'anaphylaxies graves nécessitant l'injection IM d'adrénaline ont été rapportés. La plupart des patients étaient sensibilisés à d'autres allergènes (*Alternaria*, pollens, acariens).

Il existe des **syndromes d'allergie croisée** : allergie aux viandes de cheval et de lapin chez une femme qui avait de l'asthme depuis l'acquisition d'un hamster un an plus tôt [20]. Elle était également sensibilisée au chat et au chien. Ces allergies seraient dues à une exposition préalable aux épithéliums de mammifères. La sérumalbumine semble être en cause [20].

La revue de la littérature fait apparaître un cas de péritonite à *Pasteurella aerogenes* ou morsure d'un cathéter de dialyse par un hamster chez

un adolescent [21]. Les péritonites à *Pasteurella multocida* sont connues sur des cathéters endommagés : un cas analogue a été rapporté après morsure du cathéter par un chat [22].

• Autres rongeurs

D'autres animaux sont des NAC potentiellement allergisants : **chinchilla, gerboise et gerbille, chien de prairie** [22-30].

>>> Depuis la première publication d'allergie au chinchilla [22], près d'une dizaine de cas ont été rapportés, principalement chez des atopiques [23-25].

>>> McGivern *et al.* [26] ayant colligé 3 cas d'allergie à la gerbille pendant une période de 8 mois, estiment que les allergies à ce petit rongeur – un "NAC populaire" de la famille des muridés – seraient plus fréquentes qu'on ne le pense, ce qui est plausible car d'autres observations ont été décrites [27, 28]. Un cas d'allergie professionnelle a été rapporté [28].

>>> À notre connaissance, un seul cas d'allergie (anaphylaxie) après morsure de chien de prairie a été décrit au Japon. Il s'agissait d'un homme âgé de 26 ans, mordu à l'auriculaire, qui développa une anaphylaxie très sévère quelques minutes plus tard [29]). Le chien de prairie (*Cynomys ludovicianus*, angl. : *prairie dog*) est interdit en France [30].

2. Petits mammifères insectivores ou carnivores

Plusieurs animaux s'ajoutent régulièrement à la liste des NAC, les derniers étant l'**écureuil** et le **hérisson**.

>>> Une femme de 47 ans, allergique au latex, avait un **écureuil de Sibérie** (*Eutamias sibiricus*, angl. : *Korean chipmunk*) dans son appartement comme

⁷ L'exposition aux allergènes de souris et de rat (Rat n 1) constitue un facteur de gravité de l'asthme chez les personnes vivant dans des immeubles vétustes des villes, par ailleurs infestés de blattes.

animal de compagnie. Le PT était positif aux épithéliums d'écureuil, mais négatif pour tous les autres animaux testés. Le TPB était positif avec un extrait d'épithélium d'écureuil (dyspnée, baisse du VEMS de 18,5 %) [31]. L'allergène responsable est une protéine de 15 kDa contre laquelle réagissaient les IgE de la patiente [31].

>>> Un cas d'allergie au **hérisson pygmée d'Afrique** ou hérisson à ventre blanc (*Atelerix albiventris*, angl.: *African pygmy hedgehog*), acquis 3 mois plus tôt, a été décrit en Espagne chez une jeune femme de 24 ans atopique (rhinite et d'asthme polliniques) [32]. Elle avait des IgE contre les urines et les déjections de hérisson pygmée (2,6 kU/L) mais pas contre celles des NAC voisins. Les IgE de la patiente reconnaissaient diverses protéines du hérisson pygmée entre 70 et 16 kDa [32]. Ce hérisson est un petit mammifère insectivore qui vit en particulier dans les savanes et prairies d'Afrique de l'Ouest. Il est devenu un animal de compagnie en Amérique du Nord, surtout au Canada où sa possession est légale. Il mesure entre 12 et 20 cm et pèse de 220 à 520 grammes. Plusieurs publications soulignent le risque d'urticaires de contact, de teignes, de mycoses et de salmonelloses transmises par ce hérisson [23].

>>> Aux États-Unis, le **furet** est le troisième animal de compagnie après le chat et le chien! Codina *et al.* [34] ont publié le cas d'un homme atopique, qui développa une crise d'asthme très grave après avoir lavé son furet. Le simple contact avec l'animal occasionnait régulièrement une dermatite, une rhinite avec conjonctivite et un asthme. Récemment, en 2012, Amsler *et al.* [35] ont rapporté 5 cas de dermatites

et d'urticaires de contact au furet. Le furet est un mustélide comme la **loutre** et le **putois**. Le **vison américain** est aussi un petit carnivore de compagnie.

Allergie aux reptiles et batraciens

De nombreux NAC sont des reptiles et des batraciens, en particulier des lézards, des iguanes et des serpents.

>>> Les **iguanes** (des animaux qui peuvent mesurer jusqu'à 1,50 m ou 2 m à l'âge adulte toutes espèces confondues) sont responsables de plus d'une dizaine d'allergies graves (conjonctivite, rhinite, asthme) par exposition (contact et surtout morsures) [36-41] ainsi qu'une anaphylaxie après morsure [39]. L'iguane vert est le plus vendu dans les animaleries, ses mensurations étant de 120 à 160 cm pour un poids de 10 à 15 kg maximum à l'âge adulte.

>>> Les cas d'allergie aux **serpents** semblent moins fréquents que ne le voudrait l'essor de l'herpétologie, dans un cadre professionnel ou amateur. Toutefois, plus de 5 millions de personnes sont mordues chaque année dans le monde par des serpents venimeux, et plus de 100 000 d'entre elles en meurent. Les morsures de serpents sont le plus souvent accidentelles. Une étude sur 1 089 morsures en 7 ans a montré que 106 (9,7 %) étaient survenues chez des détenteurs de serpents dans des circonstances variées: manipulation (47 fois), prise en main (22 fois), alimentation (18 fois), nettoyage des cages (11 fois) [42]. Si l'envenimation était la complication la plus fréquente (77 patients), une hypersensibilité allergique existait dans 8 cas [42]. L'anaphylaxie IgE-dépendante est illustrée par une anaphylaxie très

sévère après morsure de *Bothrops* spp.⁸ chez un herpétologiste [43]. L'allergie immédiate aux venins de serpents serait sous-estimée: parmi 10 patients mordus par des vipères (*Vipera aspis* ou *Vipera berus*), 8 avaient développé une anaphylaxie, IgE-dépendante chez 7 d'entre eux (positivité des PT et IgE au venin de serpent); ces tests étaient négatifs chez les témoins [44].

>>> Le **monstre de Gila** est un sphéno-don dont il n'existe que deux espèces [45-48]. *Heloderma suspectum* vit surtout dans le désert de Gila, en Arizona et au Mexique. De 40 à 60 cm de long, sa peau est trop perméable pour qu'il puisse supporter le soleil plus d'une dizaine de minutes au risque de mourir. Il est très venimeux pour les animaux et l'homme. Le lézard perlé (*Heloderma horridum*) est granuleux, plus gros, plus venimeux et plus laid que *Heloderma suspectum* (qui n'est pas beau!)⁹. En 60 ans, plus d'une trentaine d'anaphylaxies (parfois mortelles) ont été rapportées après morsure de sphéno-dons, le plus souvent des envenimations [48]. Certains de ces lézards vivent en captivité, ce qui est fortement déconseillé. Ils transmettent des salmonelloses et leur morsure expose à des cellulites à *Serratia marcescens*.

Allergies à d'autres animaux

Des singes, des araignées (mygales), des scorpions, des mangoustes, divers félins, des oiseaux exotiques (perroquets), des caméléons, etc. sont aussi des NAC. Un cas d'anaphylaxie après morsure d'un singe de Bornéo, *Nycticebus coucang* (singe paresseux), a été rapporté [49]. Dans sa série de 9 cas cliniques rares, Slavin [41] cite aussi un cas d'allergie

⁸ *Bothrops* spp. fait partie de la famille des vipéridés dont les plus représentatifs sont *Bothrops atrox* et *Bothrops lanceolatus*, très agressifs, endémiques à la Martinique.

⁹ Au Mexique, un "jeu" stupide consiste à mettre la main ou le bras entre les mâchoires d'un monstre de Gila. Sorte de roulette russe, l'animal mord environ une fois sur deux, d'où blessures graves et amputations fréquentes.

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

après morsure de singe ; il avait aussi rapporté, probablement le premier, une allergie au hérisson¹⁰.

Il faut distinguer des allergies vraies aux NAC des **allergies par procuration** dues à leur habitat (allergie au *ficus benjamina* dans lequel se trouvait un caméléon) [50] ou à leur alimentation : millet servant à alimenter un perroquet [51], ou crevettes dont une tortue était nourrie [52].

Les fait divers nous rappellent des cas délicats d'animaux sauvages qui, recueillis par des particuliers, deviennent des animaux de compagnie, certes inhabituels (sangliers, renards, etc.), probablement inoffensifs pour leurs maîtres, mais le plus souvent condamnés à l'euthanasie par la législation

Conclusions

Il ne faut pas systématiquement stigmatiser les détenteurs de NAC, très souvent des enfants, très attachés à leur lapin, souris, ou cobaye... Il faut probablement mieux évaluer le risque des hamsters. Les individus atopiques, déjà atteints d'allergies, ont un risque accru de développer une allergie à un NAC. L'adoption d'un animal de compagnie doit se faire dans un contexte réglementaire et surtout dans le souci du bien-être de l'animal¹¹. Pour les animaux rares, fragiles, exotiques qui, par nature, ne sont pas destinés à vivre avec l'homme dans un appartement, la plus grande réflexion s'impose avant un achat qui ne devrait jamais s'apparenter à un acte irréféré de consommation compulsive.

POINTS FORTS

- ➔ Par convention, les NAC sont les animaux autres que les chiens et les chats.
- ➔ Un foyer français sur deux possède au moins un animal de compagnie, parmi lesquels environ 5 % sont des NAC ; mais ce chiffre sous-estime probablement la réalité.
- ➔ Les facteurs de risque d'allergie aux NAC sont des antécédents allergiques, une sensibilisation aux pneumallergènes usuels, un contact répété et prolongé avec l'animal.
- ➔ Les symptômes sont très polymorphes : conjonctivite, rhinite, asthme, urticaire, dermatoses de contact, angioœdème, anaphylaxie aiguë qui peut être très sévères ; ils surviennent après contact et inhalation d'allergènes (présents sur les poils, la peau, les glandes sébacées, la salive, l'urine, etc).
- ➔ Le diagnostic est basé sur l'interrogatoire, les PT, le dosage des IgE (RAST), les effets favorables de l'éviction.
- ➔ Les principaux NAC sont des rongeurs : souris, rat, cobayes, hamsters, lapins, chinchilla, gerbille, gerboise, etc.
- ➔ Le furet est au troisième rang parmi les animaux de compagnie après le chat et le chien !
- ➔ Le pédiatre a un rôle éducatif important pour le choix d'un animal de compagnie.
- ➔ Attention : relâcher dans la nature ces animaux devenus trop encombrants constitue de plus en plus un acte banal ; cette irresponsabilité doit être stigmatisée.

Bibliographie

1. LICCARDI G, D'AMATO M, PIO A *et al.* Are new pets really responsible for development of new allergies? *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2012;40:326-327.
2. AOYAMA K, UEDA A, MANDA F *et al.* Allergy to laboratory animals: an epidemiological study. *Br J Ind Med*, 1992;49:41-47.
3. ELLIOTT L, HEEDERIK D, MARSHALL S *et al.* Incidence of allergy and allergy symptoms among workers exposed to laboratory animals. *Occup Environ Med*, 2005;62:766-771.
4. KRAKOWIAK A, WISZNIEWSKA M, KRAWCZYK P *et al.* Risk factors associated with airway allergic diseases from exposure to laboratory animal allergens among veterinarians. *Int Arch Occup Environ Health*, 2007;80:465-475.
5. TEASDALE EL, DAVIES GE, SLOVAK A. Anaphylaxis after bites by rodents. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1983;286:1480.
6. THEWES M, RAKOSKI J, RING J. Anaphylactic reaction after a mouse bite in a 9-year-old girl. *Br J Dermatol*, 1999;141:179.
7. HESFORD JD, PLATTS-MILLS TA, EDLICH RF. Anaphylaxis after laboratory rat bite: an occupational hazard. *J Emerg Med*, 1995;13:765-768.

¹⁰ Il faudrait ajouter à cette liste toutes les manifestations d'allergie aux oiseaux (maladie des éleveurs d'oiseaux, syndrome œuf-oiseau, allergies dues à la manipulation de nourriture pour poissons (chironomes, mouches, vers de vase, daphnies, etc. Voir. G. Dutau. Le dictionnaire des allergènes, Phase 5 éditeurs, 6^e édition, Paris, 2010, 335 pages.

¹¹ Consulter le site <http://www.dinosoria.com/nac.htm> où se trouve l'essentiel de la réglementation sur "Vente et détention des NAC". Méditer sur la phrase : "Nous ne le dirons jamais assez mais un serpent n'a vraiment rien d'un animal de" et sur cette autre : "Que ce soit en Europe ou en Amérique du Nord, acheter un serpent est devenu un acte presque banal. Le problème est que relâcher dans la nature ces animaux devenus trop encombrants est également devenu un acte banal. L'irresponsabilité est à montrer du doigt". Site remarquable (consulté le 28 janvier 2014).

8. RANKIN TJ, HILL RJ, OVERTON D. Anaphylactic reaction after a laboratory rat bite. *Am J Emerg Med*, 2007;25:885-882.
9. LENG K, WIEDEMAYER K, HARTMANN M. Anaphylaxis after mouse bite. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2008;6:741-743.
10. PACHECO KA. New insights into laboratory animal exposures and allergic responses. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2007;7:156-161.
11. CHOI JH, KIM HM, PARK HS. Allergic asthma and rhinitis caused by household rabbit exposure: identification of serum-specific IgE and its allergens. *J Korean Med Sci*, 2007;22:820-824.
12. PRINCE E, ZACHARISEN MC, KURUP VP. Anaphylaxis to rabbit: a case report. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1998;81:272-273.
13. LICCARDI G, D'AMATO G, CANONICA GW *et al*. Severe respiratory allergy induced by indirect exposure to rabbit dander: a case report. *Allergy*, 2004;59:1237-1238.
14. HALLER C, KLER S, ARUMUGAN K *et al*. Identification and isolation of a Fel d 1-like molecule as a major rabbit allergen. *J Allergy Clin Immunol*, 2013 Jun 10. pii: S0091-6749(13)00681-7. doi: 10.1016/j.jaci.2013.04.034.
15. JIMENEZ A, QUIRCE S, MARAÑÓN F *et al*. Allergic asthma to pets hare. *Allergy*, 2001;56:1107-1108.
16. NIITSUMA T, TSUJI A, NUKAGA M *et al*. Two cases of anaphylaxis after dwarf hamster bites. *Allergy*, 2003;58:1081.
17. LIM DL, CHAN RM, WEN H *et al*. Anaphylaxis after hamster bites--identification of a novel allergen. *Clin Exp Allergy*, 2004;34:1122-1123.
18. TOMITAKA A, SUZUKI K, AKAMATSU H *et al*. Anaphylaxis after hamster bites: a rare case? *Contact Dermatitis*, 2002;46:113.
19. BERTÓ JM, PELÁEZ A, FERNÁNDEZ E *et al*. Siberian hamster: a new indoor source of allergic sensitization and respiratory disease. *Allergy*, 2002;57:155-159.
20. CISTERO-BAHIMA A, ENRIQUE E, SAN MIGUEL-MONCIN MM *et al*. Meat allergy and cross-reactivity with hamster epithelium. *Allergy*, 2003;58:161-162.
21. FREEMAN AF, ZHENG XT, LANE JC *et al*. Pasteurella aerogenes hamster bite peritonitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2004;23:368-370.
22. LEDUC V, PIRIOU C, TRAUBE C *et al*. Un nouvel allergène : le chinchilla. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2000;40:140 (Poster A4).
23. WESARG G, BERGMANN KC. Sensitization to chinchillas on exposure in households. *Pneumologie*, 2000;54:373-374.
24. KELSO JM, JONES RT, YUNGINGER JW. Allergy to chinchilla. *J Allergy Clin Immunol*, 2002;109:S342.
25. FERNÁNDEZ-PARRA B, BISSON C, VATINI S *et al*. Allergy to chinchilla. *J Invest Allergol Clin Immunol*, 2009;19:332-333.
26. MCGIVERN D, LONGBOTTOM J, DAVIES D. Allergy to gerbils. *Clin Allergy*, 1985;15:163-165.
27. TRUMMER M, KOMERICKI P, KRANKE B *et al*. Anaphylaxis after a Mongolian gerbil bite. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2004;18:634-635.
28. DE LAS HERAS M, CUESTA-HERRANZ J, CASES B *et al*. Occupational asthma caused by gerbil: purification and partial characterization of a new gerbil allergen. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2010;104:540-542.
29. ONAKA A, WATASE J, MATUSAKA M *et al*. A case of anaphylaxis after a prairie dog bite. *Chudoku Kenkyu*, 2004;17:155-158.
30. http://fr.wikipedia.org/wiki/Chien_de_prairie_à_queue_noire (consulté le 28 janvier 2014).
31. AROCHENA L, ANDREGNETTE-ROSCIGNO V, GÁMEZ C *et al*. *Eutamias sibiricus*: a new pet as a cause of asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2012;108:461-462.
32. ROSEN T. Hazardous hedgehogs. *South Med J*, 2000;93:936-938.
33. CRAIG C, STYLIADIS S, WOODWARD D *et al*. African pygmy hedgehog associated *Salmonella tilene* in Canada. *Can Commun Dis Rep*, 1997;23:129-131. Discussion 131-132.
34. CODINA R, REICHMUTH D, LOCKEY RF *et al*. Ferret allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2001;107:927.
35. AMSLER E, BAYROU O, PECQUET C *et al*. Five cases of contact dermatitis to a trendy pet. *Dermatology*, 2012;224:292-294.
36. UHL B, RAKOSKI J. Allergic bronchial asthma caused by lizard scales. *Hautarzt*, 1985;36:165-167.
37. KELSO JM, FOX RW, JONES RT *et al*. Allergy to iguana. *J Allergy Clin Immunol*, 2000;106:369-372.
38. SAN MIGUEL-MONCIN MM, PINEDA F, RIO C *et al*. Exotic pets are new allergenic sources: allergy to iguana. *J Invest Allergol Clin Immunol*, 2006;16:212-213.
39. LEVINE EG, MANILOV A, McALLISTER SC *et al*. Iguana bite-induced hypersensitivity reaction. *Arch Dermatol*, 2003;139:1658-1659.
40. GONZÁLEZ-DELGADO P, SORIANO GOMIS V, BARTOLOMÉ B *et al*. Allergy to iguana. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2008;36:311-312.
41. SLAVIN RG. The tale of the allergist's life: a series of interesting case reports. *Allergy Asthma Proc*, 2008;29:417-420.
42. ISBISTER GK, BROWN SG; for the ASP Investigators. Bites in Australian snake handlers. Australian snakebite project (ASP-15). *QJM*, 2012;105:1089-1095.
43. DE MEDEIROS CR, BARBARO KC, DE SIQUEIRA FRANÇA FO *et al*. Anaphylactic reaction secondary to *Bothrops* snakebite. *Allergy*, 2008;63:242-243.
44. REIMERS AR, WEBER M, MÜLLER UR. Are anaphylactic reactions to snake bites immunoglobulin E-mediated? *Clin Exp Allergy*, 2000;30:276-282.
45. ROLLER JA. Gila monster bite: a case report. *Clin Toxicol*, 1977;10:423-427.
46. PRESTON CA. Hypotension, myocardial infarction, and coagulopathy following gila monster bite. *J Emerg Med*, 1989;71:37-40.
47. PIACENTINE J, CURRY SC, RYAN PJ. Life-threatening anaphylaxis following gila monster bite. *Ann Emerg Med*, 1986;15:959-961.
48. HOOKER KR, CARAVATI EM, HARTSELL SC. Gila monster envenomation. *Ann Emerg Med*, 1994;24:731-735.
49. WILDE H. Anaphylactic shock following bite by a *Slow loris Nycticebus coucang*. *Am J Trop Med Hyg*, 1972;21:592-594.
50. SESZTAK-GREINECKER G, HEMMER W, GOTZ M *et al*. Allergic contact urticaria caused by a chameleon Expression of sensitization to *Ficus benjamina*. *Hautarzt*, 2005;56:1156-1159.
51. STUCK BA, BLUM A, KLIMEK L *et al*. Millet, a potentially life-threatening allergen. *Allergy*, 2001;56:350.
52. GAMBOA PM, BARBER D, JAUREGUI I *et al*. Allergic rhinitis to turtle food. *Allergy*, 2000;55:406-406.

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

Le bilan orthophonique : quand est-il utile ?

RÉSUMÉ : À partir du développement normal du langage de l'enfant, plusieurs signes d'appel permettent de repérer un enfant à risque de développer une pathologie du langage. Il existe également des outils permettant au pédiatre de dépister rapidement ces enfants à risque. Il s'agira alors pour le pédiatre de savoir quand et comment prescrire un ou des bilans orthophoniques. Enfin, à l'issue de ce bilan et une fois le diagnostic orthophonique établi par le biais du compte rendu de bilan adressé par l'orthophoniste au médecin prescripteur, le pédiatre va avoir un rôle à jouer dans le suivi, la coordination des soins et les conseils à la famille.

Le bilan orthophonique va donc être utile pour analyser un trouble développemental dépisté par le médecin, mais également pour permettre au pédiatre d'accompagner cet enfant et d'organiser les soins qui lui sont nécessaires.



→ **A. DAURAT**^{1, 2}, **A. SANTOS**²,
H. LIGEARD-CASSIGNEUL²,
A. ALBA², **T.-N. WILLIG**³

¹ Orthophoniste libérale,
Centre référent des troubles
du langage et des apprentissages,
TARBES.

² Orthophoniste libérale,
Centre de compétences,
Clinique Ambroise-Paré, TOULOUSE.

³ Pédiatre, Consultation
développement et apprentissage,
Clinique Ambroise-Paré, TOULOUSE
et Réseau Ptimpip, TOULOUSE.

Le développement du langage de l'enfant est encore mal connu dans le monde médical, et les champs de compétences des orthophonistes très variés. Il est alors parfois difficile de juger de la nécessité de prescrire un bilan orthophonique. Nous allons essayer ici de répondre à ces questions : quand et comment prescrire un bilan orthophonique chez l'enfant et qu'en faire ?

Le temps du dépistage

Nous proposons ci-dessous les grands repères du développement normal du langage de l'enfant. Cependant, à partir de ces données, comment faire pour repérer rapidement un enfant à risque de présenter un trouble du développement du langage ?

En effet, dans le cadre du suivi d'un enfant, un bilan orthophonique devrait être prescrit dès qu'une anomalie ou un doute sur le développement de

l'enfant est constaté dans les domaines de la communication, du langage oral, que ce soit en compréhension ou en expression, de l'articulation, de la parole, de la déglutition, des troubles vocaux, mais aussi toutes les difficultés d'apprentissage dont la lecture (qualité de lecture, mais aussi compréhension), l'orthographe (phonétique, lexicale et syntaxique), l'écriture et le calcul. Ces anomalies peuvent être de l'ordre d'un retard, d'une stagnation, voire d'une régression.

Afin d'aider le médecin prescripteur à repérer ces signes d'alertes (répertoriés dans l'arbre décisionnel proposé ci-après), plusieurs outils sont mis à sa disposition. En premier lieu, le carnet de santé permet d'avoir des repères développementaux avec des examens concernant le développement général de l'enfant à différents âges clés, mais il permet également de répertorier des pathologies pouvant représenter des facteurs de risque de perturbation du développement du langage (comme des

Lexique

Articulation : il s'agit de la possibilité de produire un son isolément par le mouvement des organes de la sphère oro-bucco-faciale ; on est au niveau de la phonétique : trouble moteur de la production des sons (ex. : *un enfant qui ne peut articuler le [l] dira "ie" à la place, car la langue ne peut pas monter dans la cavité buccale*).

Parole : c'est la coordination et l'enchaînement des sons produits lorsqu'on parle. Ainsi, un enfant peut articuler tous les sons isolément, mais ne pourra pas intégrer le [r] dans les mots prononcés, soit celui-ci sera absent (ex. : *paapluie* pour *parapluie*), soit il sera substitué par un autre son (ex. : *mankeau* pour *manteau*), soit il n'arrivera pas à enchaîner les sons dans l'ordre correct et pourra donc faire des inversions (ex. : *pestacle* pour *spectacle*). Il s'agit du niveau phonologique : trouble cognitif de la programmation des phonèmes.

Phonologie : c'est l'enchaînement et la coordination des sons (phonèmes) entre eux dans la parole ; la conscience phonologique est donc la capacité de prendre conscience des différents sons qui composent la chaîne parlée (ex. : *on entend [r] dans "souris"*).

Langage : le langage est la capacité à émettre ou à recevoir un message oral ou écrit selon des règles arbitraires établies pour chaque langue (grammaire, ordre des mots, orthographe...). Par exemple un enfant qui dirait : *"dehors moi manger aujourd'hui"*, fait une erreur de langage oral même si la parole est bonne puisque parfaitement bien articulée ; de même à l'écrit *"il est monter se lavé les dan"* est une erreur de langage écrit puisque les règles grammaticales et d'orthographe de la langue écrite ne sont pas respectées.

Pragmatique : c'est l'utilisation sociale du langage, c'est-à-dire savoir adapter son discours au contexte ou à l'interlocuteur (ex. : *on peut dire "salut" à un copain, mais pas à son professeur*), mais également comprendre tous les signaux non verbaux et non explicites produits par l'interlocuteur (implicite, mimiques, gestuelle, prosodie...). C'est ce qui permet l'interaction sociale.

Compréhension : le niveau réceptif du langage est la capacité à accéder au sens du message reçu, qu'il soit oral ou écrit.

Expression : le niveau expressif du langage est la capacité à pouvoir transmettre un message construit et formellement correct par rapport aux règles de la langue de référence, que ce soit à l'oral ou à l'écrit.

otites à répétition). Il existe également des outils plus spécifiques comme de petits tests étalonnés, ou des questionnaires qui permettent de dépister de possibles difficultés directement en consultation au cabinet. Il s'agit notamment de :

- IFDC (Inventaires français du développement communicatif, S. Kern *et al.*) entre 8 et 30 mois, un quart d'heure de passation ;
- DPL3 (Dépistage et prévention langage à 3 ans, F. Coquet *et al.*), entre 3 et 3 ans 6 mois, 15 minutes de passation ;
- ERTL4 (Épreuve de repérage des troubles du langage à 4 ans, B. Roy *et al.*), entre 3 ans 9 mois et 4 ans 6 mois, 5 minutes de passation ;
- Dialogoris (P. Antheunis, F. Ercolani-Bertrand et S. Roy), entre 0 et 4 ans ;
- ERTL A6 (Épreuve de repérage des troubles du langage et des apprentissages à 6 ans, B. Roy *et al.*), enfants de la GSM au CP, 20 minutes de passation ;
- EDA (Évaluations des fonctions cognitives et apprentissages, C. Billard et M. Touzin), enfants de la MSM au CM2, 60 minutes de passation si passé en intégralité, 15 minutes par module ;

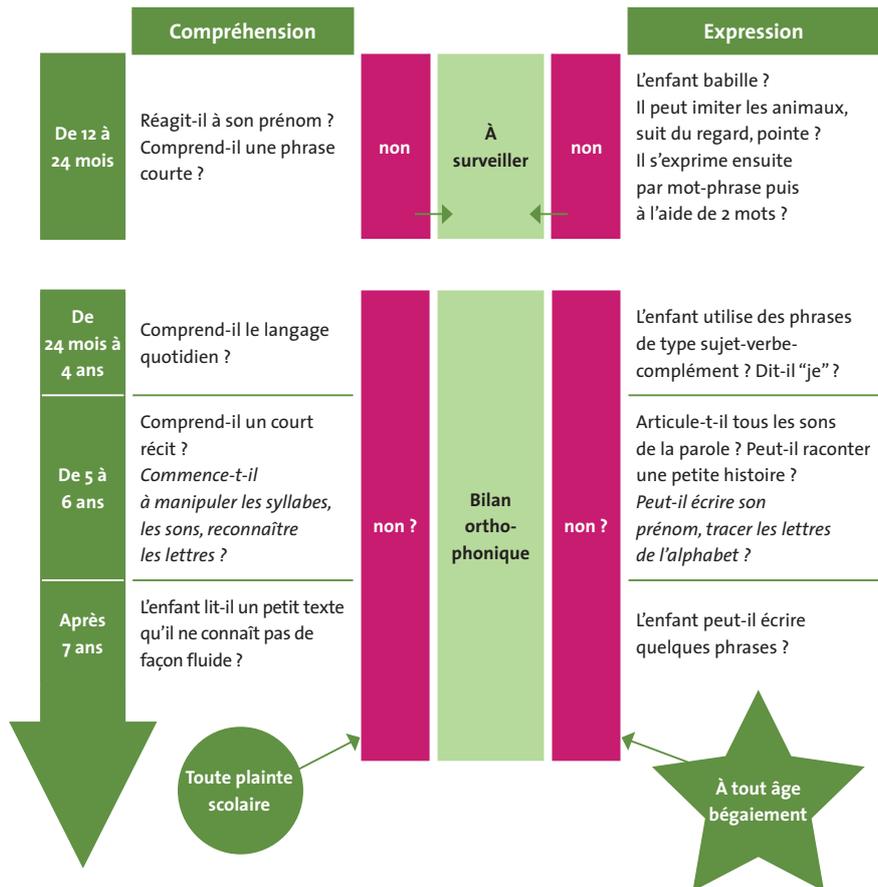


FIG. 1 : Signes d'alerte sur le langage.

REVUES GÉNÉRALES

Orthophonie

– EVAL MATER (Dépistage des troubles d'apprentissage en maternelle dans la région PACA, J. Mancini *et al.*), entre 3 ans 6 mois et 4 ans 6 mois, 10 à 12 minutes de passation;
 – BSEDS (Bilan de santé évaluation du développement pour la scolarité), enfants de 5-6 ans, très utilisés par les médecins de PMI.

Tous ces outils doivent, bien évidemment, venir en complément de toute plainte du patient, de son entourage ou du milieu scolaire.

Enfin, voici les signes d'appel généraux permettant de juger rapidement de la nécessité d'orienter un enfant vers un orthophoniste (*fig. 1*).

Dans le **tableau I**, sont rassemblés les stades de développement des capacités de langage sur le versant de la compréhension et de l'expression, ainsi que des capacités de communications de l'enfant incluant la pragmatique du langage.

Une fois un risque dépisté chez un enfant, vient le temps du diagnostic: comment prescrire un bilan orthophonique et comment l'orthophoniste va poser un diagnostic?

Le temps du diagnostic

En premier lieu, l'orthophoniste en tant qu'auxiliaire médical, intervient sous la tutelle d'un médecin prescripteur.

Celui-ci délivre une ordonnance de bilan pour chaque type d'évaluation souhaitée (chaque bilan correspondant à des objectifs, des outils et une cotation spécifique), c'est-à-dire:

– bilan de la communication et du langage oral et/ou bilan d'aptitudes à l'acquisition de la communication et du langage écrit;
 – bilan de la communication et du langage écrit;

– bilan de la dyscalculie et des troubles du raisonnement logico-mathématique;
 – bilan de la déglutition et des fonctions oro-myo-faciales;
 – bilan des bégaiements et des autres troubles de la fluence;
 – bilan de la phonation;
 – bilan des troubles d'origine neurologique;
 – bilan de **la communication et du langage** dans le cadre des handicaps moteurs, sensoriels ou mentaux (inclus surdité, **paralysies cérébrales, troubles envahissants du développement**, maladies génétiques).

Ensuite, l'intitulé se présente sous deux formes, "d'investigation" ou "avec rééducation si nécessaire":

– le bilan d'investigation: à l'issue de ce bilan, l'orthophoniste adresse au prescripteur un compte rendu comportant le diagnostic orthophonique et ses propositions de traitement. Il appartient alors au médecin de prescrire si nécessaire une rééducation en conformité avec la nomenclature générale des actes professionnels (NGAP). L'orthophoniste établit alors une demande d'accord préalable (DAP) sur la base de cette prescription;
 – le bilan avec rééducation si nécessaire: l'orthophoniste pose alors le diagnostic et détermine lui-même, si nécessaire, les objectifs de la rééducation, le nombre et la nature des séances de rééducation. Il établit alors une DAP en conformité avec la NGAP.

En pratique, la plupart des ordonnances sont prescrites sous la seconde forme. Le nombre de séances, inclus dans la prescription, dépend de la cotation de l'acte à effectuer. Les AMO 5 (AMO: acte médical d'orthophonie), à 12.2 ou nécessitant des techniques de groupe, correspondent à une première série de 30 séances, renouvelable par une série de 20 séances supplémentaires. Les AMO 13.5 à 15.6 correspondent à une première série de 50 séances, renouvelable par une autre série de 50 séances.

Dans les deux cas, l'orthophoniste détermine lui-même, s'il y a lieu, le renouvellement des séances.

Si, à l'issue des 50 ou 100 premières séances de rééducation, il est envisagé une poursuite du traitement, l'orthophoniste peut demander au prescripteur la prescription "d'un bilan de renouvellement". À la suite de ce bilan, l'orthophoniste détermine lui-même, si nécessaire, le nombre et la nature des séances de rééducation.

Chaque prescription médicale donne lieu à un compte rendu de bilan, adressé au prescripteur et éventuellement aux autres intervenants s'occupant du patient concerné. Il est soumis aux règles strictes du secret professionnel et est accessible au patient ou ses représentants légaux comme le prévoit la loi du 4 mars 2002.

Le compte rendu du bilan orthophonique doit répondre aux exigences de clarté, facilitant une bonne lisibilité pour le prescripteur et éventuellement les autres intervenants. Le bilan est l'outil indispensable à la pose du diagnostic orthophonique, à la décision thérapeutique et à la conduite du traitement. À ce titre, son compte rendu doit comporter des points rédactionnels importants:

– l'objet du bilan;
 – l'anamnèse;
 – le bilan: domaines explorés selon la NGAP, synthèse des explorations, des tests ou épreuves utilisées, suivie des résultats;
 – le diagnostic: avec la correspondance du libellé de la NGAP, relatif au trouble;
 – le projet thérapeutique: objectif de la rééducation, plan de soins proposé ou envisagé (nombre de séances souhaitables et fréquence), examens complémentaires proposés.

Le bilan de renouvellement reprend cette architecture pour les trois der-

| Âges | Langage oral | | |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | Perception / Compréhension | Production / Expression | Pragmatique / Communication |
| 0-3 mois | Réagit à la voix, intonation. | 0-1 : vocalisations ; 1-4 : syllabes archaïques (jasis : areuh). | 1 ^{ers} jours : contacts oculaires. 6 semaines : sourire. |
| 3-6 mois | 5-6 mois : réagit à son prénom. | Babillage rudimentaire : gazouillis, [yeu, wa]. | 3 mois : gazouillis en situation de confort et en réponse. |
| 6-9 mois | Comprend "non" puis "bravo, au revoir". | 6-8 mois : babillage canonique [bababa]. | 6 mois : attention conjointe. 9 mois : regard vers l'objet convoité. Alternance des tours de rôle. Imitation des productions vocales et des premiers gestes conventionnels ("au revoir, bravo"). Non de la tête pour refuser. |
| 9-12 mois | Comprend des mots familiers en contexte (dès 9-10 mois ; 11-12 mois : environ 30 mots), hors contexte (10-11 mois) : "attends". | 9-10 mois : babillage diversifié [attita], proche des premiers mots. | |
| 12-18 mois | Comprend 100-150 mots. Comprend des phrases courtes en situation ("le biberon est chaud"). | 12-15 mois : premiers mots en contexte. 16 mois : 50 mots. 15-18 mois : utilise un "mot-phrase" : "balle" = "c'est une balle" ou "la balle est là". 18 mois : jargonne en mélangeant syllabes et mots, polysémie du langage (un mot peut avoir plusieurs sens). | 9-18 mois : mise en place de l'attention partagée. 11-13 mois : gestes déictiques (pointés) pour demander étiqueter. 16-20 mois : gestes symboliques (main à l'oreille pour téléphoner...). |
| 18-24 mois | Comprend plus de 200 mots. Comprend des ordres simples en contexte ("prends ton biberon"). | 18-20 mois : 100 mots puis explosion lexicale (20 mois). Juxtaposition d'un geste et d'un mot ou association de 2 mots. | Imite les personnes d'attachement : jeu de faire semblant. |
| 2-3 ans | Comprend des ordres simples hors contexte ("va chercher ton doudou"), puis des ordres complexes. | 24 mois : 200 mots, utilise "moi". 24-30 mois : phrases de 3 ou 4 mots ± gestes avec premiers marqueurs grammaticaux ("manger, donne"). | 2 ans : fonctions du langage (ex. : exprime ses goûts, demande un objet par le langage, donne un ordre, répond à une question, salue, questionne...). |
| 3-4 ans | Comprend le langage du quotidien (parties du corps, couleurs,...). | Jusqu'à 4 ans : mots parfois mal prononcés (simplification). Diversifie son vocabulaire (adjectifs, mots-outils,...). Phrase à 3 éléments (sujet + verbe + complément) et utilise "je". | 3-3 ans et demi : utilise le langage pour jouer. Début de l'adaptation à l'interlocuteur et au contexte physique. Augmentation des marques de politesse, conscience des tours de parole. |
| 4-5 ans | Comprend des phrases longues et complexes et un récit simple. | Article tous les sons. Précise son vocabulaire. Utilise flexions verbales (futur, imparfait...) et nominales, phrases avec expansions. | 4 ans : maîtrise de la théorie de l'esprit. Début de schéma narratif avec organisation du récit sans planification. |
| 5-6 ans | Discrimine les sons proches. Comprend tout le langage, même les principaux mots abstraits. Comprend un récit. | 5 ans : parle sans déformer les mots. Phrases complexes avec extensions propositionnelles. Jusqu'à 10 ans : mise en place de la conscience phonologique : syllabique puis phonémique. | Actes de langage diversifiés et efficaces ; gestion de l'initiation, maintien et clôture de l'échange. Construit un récit : phrases juxtaposées puis coordonnées puis subordonnées. |
| 6-7 ans | Compréhension de plus en plus fine. | Différenciations sémantiques dans des champs proches (ex. : banc/tabouret). | Adaptation à l'interlocuteur, inférences, choix lexicaux et syntaxiques adaptés. |
| 7-8 ans | Jusqu'à 10 ans : traitement du sens figuré et des métaphores. | Jusqu'à 10 ans : emploi du sens figuré et des métaphores. | Adaptation au contexte social (choix de registre de langage). Organisation de l'information dans le discours (récit cohérent). |
| 11-12 ans | Acquisition du langage complexe : vocabulaire abstrait, phrase complexe (3/4 propositions par phrase, relations logiques de cause, concession,...). | | Amélioration de la cohésion du discours. Description, narration, argumentation. |
| 13-14 ans | | | Explication d'expressions idiomatiques. |

TABLEAU 1 : Stades de développement des capacités de langage sur le versant de la compréhension et de l'expression, ainsi que des capacités de communications de l'enfant incluant la pragmatique du langage.

REVUES GÉNÉRALES

Orthophonie

nières parties, mais doit commencer par le rappel de l'objet, le début des soins, le diagnostic orthophonique, le travail effectué et les faits marquants de l'évolution du patient.

Ces aspects plutôt techniques du bilan orthophonique ont été pensés pour permettre à chacun d'obtenir des informations claires sur les besoins et la démarche de soins, qu'il soit médecin, intervenant extérieur, patient ou ses représentants légaux, et parfois orthophoniste en cas de transmission de dossier.

La prescription d'un bilan orthophonique aboutit dans la plupart des cas à un diagnostic précis, motivé par des profils typiques et objectivés par des tests standardisés adaptés à chaque âge et domaine exploré.

Le DSM-IV (et maintenant la DSM-5) ou la CIM-10 définissent des critères diagnostiques pour attester d'une pathologie des apprentissages réunis sous la bannière des troubles "dys" (dysphasie, dyslexie, dysorthographe, dyscalculie...).

La terminologie évolue et l'on parle désormais des "troubles spécifiques de langage ou des apprentissages", s'agissant de troubles sévères, spécifiques et durables, entraînant un retentissement important pour la personne concernée.

Il s'agit alors d'analyser les notions de discordance (échec aux épreuves liées au trouble et performance dans d'autres épreuves cognitives), d'exclusion d'une cause primaire (retard global, handicap sensoriel, environnement défavorable, troubles mentaux), d'un décalage d'au moins 2 DS en dessous du niveau escompté et d'interférences significatives avec les performances scolaires ou les activités de la vie courante.

Il existe également, pour ces pathologies fréquemment rencontrées, des marqueurs de déviance (notamment

POINTS FORTS

- ⇒ Temps du dépistage :
 - Le médecin a un rôle de dépistage et de prévention. Il détermine la nécessité d'orienter vers un bilan orthophonique.
- ⇒ Temps du diagnostic :
 - Chaque bilan orthophonique nécessaire est réalisé sur prescription médicale.
 - Le bilan orthophonique réalisé au moyen de tests standardisés donne lieu à un compte rendu (obligatoirement adressé au médecin prescripteur).
- ⇒ Suivi et coordination :
 - Le rôle du médecin est également d'orienter vers d'autres examens complémentaires ou vers des centres de référence, pour les cas plus complexes.
 - Le médecin continue de suivre régulièrement l'enfant et de conseiller ses parents.

pour les troubles de langage oral) ou des signes prédictifs ou associés comme par exemple un décalage entre les scores verbaux vs non verbaux, les troubles de conscience phonologique, les anomalies de la dénomination rapide, de la mémoire verbale et de travail.

En deçà de ces troubles spécifiques, durables et sévères, tous les niveaux intermédiaires peuvent être observés et sont qualifiés alors de retards.

En conclusion, quel que soit le type de bilan orthophonique prescrit, le diagnostic donne lieu, si besoin, à une prise en charge adaptée, qui pourra être appréciée dans son efficacité et sa pertinence grâce à des outils normés et reproductibles.

Suites et coordination

Suite au diagnostic, la prise en charge orthophonique se met en place. Le médecin est alors le coordinateur des soins et des actions effectués par les différents acteurs autour de l'enfant. Les différents rôles du médecin sont alors d'approfondir la recherche dia-

gnostique (consultation spécialisée), d'assurer le suivi par des consultations régulières, en moyenne une tous les 6 mois afin d'évaluer la pertinence des aides mises en place, de motiver l'enfant et le parent dans la poursuite de la prise en charge, en effectuant notamment une guidance, d'accompagner l'enfant et sa famille dans la compréhension du trouble, ou encore d'évaluer la bienfaisance des aides mises en place dans le cadre du soin et dans le cadre scolaire, familial. Ce parcours de soins est illustré dans la **figure 2**.

L'enfant peut également être redirigé vers d'autres professionnels de la santé ou vers des centres spécialisés (**fig. 3**).

1. Avis d'autres professionnels de santé

- **Avis neuropédiatrique** : demandé en cas de suspicion de maladie génétique, d'examen neurologique anormal, d'anomalie du développement de l'enfant, de suspicion de troubles déficitaires de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), de trouble complexe des apprentissages, d'antécédent de souffrance néonatale.

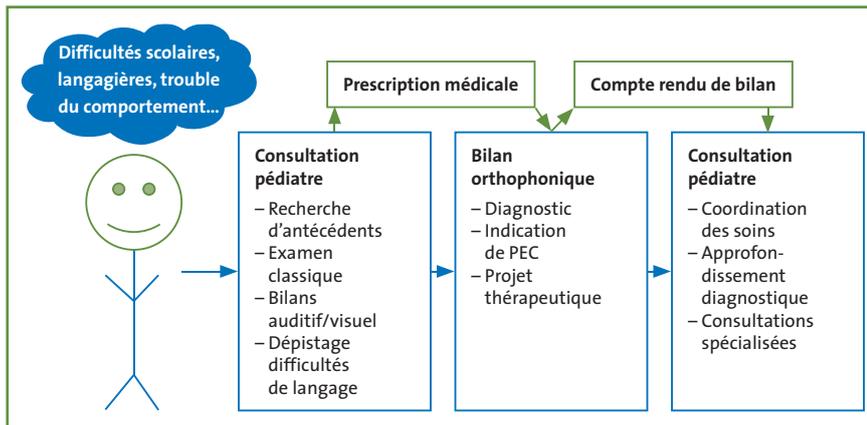


FIG. 2 : Le parcours de soin de l'enfant porteur d'un trouble du langage.

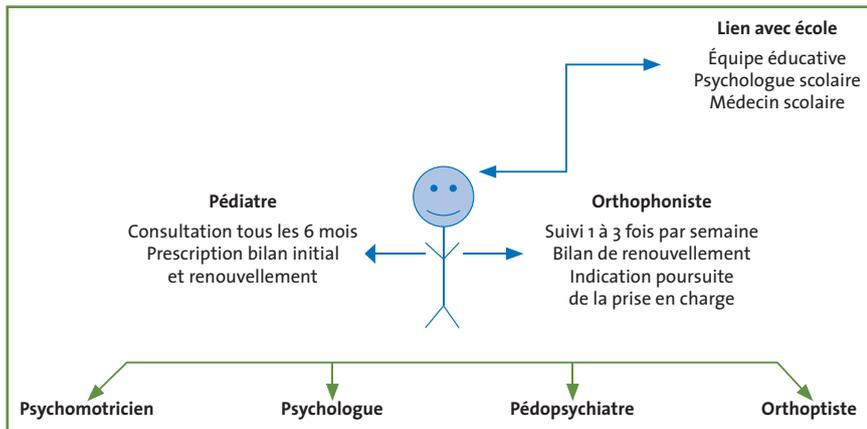


FIG. 3 : Le suivi des soins de l'enfant ou de l'adolescent présentant un trouble de langage.

- **Avis ORL :** demandé souvent en première intention avant la réalisation d'un bilan orthophonique du langage oral, mais peut également être demandé si une stagnation dans le développement du langage oral est constaté, ou en cas de changement de comportement (enfant particulièrement en retrait, ou très agité/parle fort).

- **Avis ophtalmo, orthoptiste :** souvent en première intention avant la réalisation d'un bilan orthophonique du langage écrit, ou en cas de plainte ophtalmologique, de céphalées...

- **Avis pédopsychiatrique :** demandé en cas de suspicion de trouble de la personnalité, de souffrance majeure,

de dépression, de trouble du sommeil ou de l'alimentation, d'échec scolaire en rupture avec le fonctionnement antérieur.

- **Avis psychologique :** demandé pour la réalisation d'un bilan psychométrique (QI) : retard mental, trouble complexe des apprentissages, ou pour une évaluation psychoaffective.

- **Avis psychomoteur :** demandé en cas de difficultés en lien avec l'attention, les repères spatiaux, de signes de dyspraxie, de retard sur le plan moteur.

2. Consultations spécialisées

- **Centre de référence des troubles du langage et des apprentissages ou**

dans certaines régions, les centres de compétence

Indication : la consultation en centre référent des troubles du langage et des apprentissages est indiquée en cas de trouble des apprentissages sévères, persistants, et ce malgré une prise en charge régulière. Des interrogations concernant la scolarité ou les modalités de la prise en charge peuvent aussi indiquer cette consultation. De plus, il peut s'agir également d'évaluer l'efficacité intellectuelle.

Équipe : l'équipe est pluridisciplinaire, composée le plus souvent d'un pédiatre/neuropédiatre, d'orthophonistes, de psychomotriciens, de psychologues, d'ergothérapeutes et d'un médecin pédopsychiatre.

Mission : ce centre a une mission diagnostique (plan d'action interministériel concernant les enfants avec trouble spécifique du langage de 2001) et permet d'affirmer le caractère spécifique d'un trouble. Il peut aussi évaluer les méthodes de rééducation, réfléchir à des aménagements scolaires.

Où les trouver : il y en a au moins un par région (cf. site du ministère de la Santé).

- **Centre ressource autisme**

Indication : le recours au centre ressource autisme (CRA) ou à ses antennes locales est indiqué en cas de suspicion d'autisme, de trouble du spectre autistique.

Équipe : l'équipe se compose de pédopsychiatres, orthophonistes, psychomotriciens, éducateurs spécialisés...

Mission : circulaire de mars 2005 "Les CRA, dont la mission s'exerce à l'égard des enfants, adolescents ou adultes concernés, n'assurent pas directement de soins, mais sont en articulation avec les dispositifs de soins, comme avec les

REVUES GÉNÉRALES Orthophonie

dispositifs médico-sociaux concernés.”
Le CRA est là pour aider au diagnostic, donner des informations, conseiller, orienter les familles et les professionnels autour de l'enfant.

Où le trouver: un par région avec des antennes en département (autisme.fr).

Pour en savoir plus

1. CPAM – Nomenclature Générale des Actes Professionnels (NGAP) – 11 mars 2005.
2. DSM IV-TR- Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux : Texte révisé – American Psychiatric Association – 2003, et DSM V, APA 2013 et DSM V (2013).
3. CIM-10 – Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, 5^e édition – Roger Misès – Presses de l'EHESP – 2012.
4. Loi n° 2002-303 du 4 mars 2002-JORF page 4118- texte n° 1.
5. EVALO 2-6. COQUET F, FERRAND P, ROUSTIT J (2009) Ortho Édition, Isbergues.
6. Dictionnaire d'orthophonie. BRIN F, COURRIER C, LEDERLÉ E, MASY V (1997) Ortho Édition, Isbergues.
7. Le langage de l'enfant, aspects normaux et pathologiques, 2^e édition, CHEVRIE-MULLER C et NARBONA J (2006), Masson.
8. <http://www.arta.fr>: Association de recherche sur les troubles des apprentissages.
9. http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/plaquette_troubles.pdf
10. has-sante.fr, l'orthophoniste dans les troubles spécifiques du développement du langage oral chez l'enfant de 3 à 6 ans.

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

SYNAGIS® PALIVIZUMAB

Synagis® 50mg, poudre et solvant pour solution injectable. Synagis® 100mg, poudre et solvant pour solution injectable. **COMPOSITION** Flacon de poudre: palivizumab 50 mg (Synagis 50 mg) ou palivizumab 100 mg (Synagis 100 mg) correspondant à 100 mg/ml après reconstitution; excipients: glycine, histidine et mannitol (E421). Ampoule de solvant: eau pour préparations injectables 1 ml. **INDICATIONS THERAPEUTIQUES** Prévention des infections respiratoires basses graves, dues au virus respiratoire syncytial (VRS), nécessitant une hospitalisation chez les enfants à risque élevé d'infection à VRS: - Enfants nés à 35 semaines d'âge gestationnel ou moins et de moins de 6 mois au début de l'épidémie saisonnière à VRS; - Enfants de moins de 2 ans ayant nécessité un traitement pour dysplasie bronchopulmonaire au cours des 6 derniers mois; - Enfants de moins de 2 ans atteints d'une cardiopathie congénitale avec retentissement hémodynamique.

POSOLOGIE La posologie recommandée est de 15 mg/kg, administrée une fois par mois pendant les périodes à risque d'infections communautaires à VRS. Le volume (exprimé en ml) de palivizumab à administrer à des intervalles d'un mois = poids du patient en kg multiplié par 0,15. Lorsque c'est possible, la première dose doit être administrée avant le début de la saison de l'épidémie à VRS et les doses suivantes, chaque mois pendant toute la durée de cette saison. L'efficacité du palivizumab à des doses autres que 15 mg/kg ou administré à une posologie différente du schéma mensuel pendant toute la saison à VRS n'a pas été établie. La majorité de l'expérience clinique a été obtenue avec 5 injections de palivizumab pendant une saison. D'autres données, bien que limitées, sont disponibles au-delà de 5 injections, par conséquent le bénéfice en terme de protection au-delà de 5 doses n'a pas été établi. Chez les enfants traités par le palivizumab qui sont hospitalisés avec une infection à VRS, il est recommandé pour réduire le risque de réhospitalisation, de poursuivre l'administration mensuelle des doses de palivizumab pendant toute la durée de l'épidémie à VRS. Chez les enfants ayant eu une chirurgie cardiaque avec circulation extra corporelle, il est recommandé d'administrer une dose de 15 mg/kg dès que l'enfant est stabilisé après l'intervention chirurgicale afin d'assurer des taux sériques adéquats de palivizumab. Les doses suivantes doivent être administrées mensuellement au cours de la saison restante à VRS pour les enfants qui continuent à être à haut risque d'infections à VRS. **MODE D'ADMINISTRATION** Voie intra-musculaire, de préférence à la face antéro-externe de la cuisse. Le muscle fessier ne doit pas être utilisé systématiquement comme site d'injection en raison du risque de lésion du nerf sciatique. La dose doit être fractionnée si le volume à injecter dépasse 1 ml. **CONTRE-INDICATIONS** Hypersensibilité au palivizumab ou, à l'un des excipients, ou à d'autres anticorps monoclonaux humanisés. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI** Une infection aiguë modérée à sévère ou une maladie fébrile peut justifier l'ajournement de l'administration de palivizumab, à moins que le médecin n'estime que la non-administration de palivizumab entraîne un risque plus élevé. Des réactions allergiques comportant de très rares cas d'anaphylaxie et de choc anaphylactique ont été rapportées après l'administration de palivizumab. Dans certains cas, des décès ont été rapportés. Le palivizumab doit être administré avec prudence chez les patients présentant une thrombopénie ou un trouble de la coagulation. Un risque possible de survenue d'infections à VRS plus sévères pendant la saison qui suit celle où les patients ont été traités par palivizumab, n'a pas été écarté de façon concluante. **INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES** Aucune étude formelle des interactions médicamenteuses n'a été réalisée. L'anticorps monoclonal étant spécifique du VRS, le palivizumab ne devrait pas interférer avec la réponse immunitaire aux vaccins. Le palivizumab peut interférer avec les tests immunologiques utilisés pour le diagnostic des infections à VRS ou avec les tests basés sur les cultures virales. Il n'interfère pas avec les tests par réaction en chaîne par polymérase (PCR). **EFFETS INDESIRABLES** Les effets indésirables les plus graves survenus avec le palivizumab sont l'anaphylaxie et d'autres réactions d'hypersensibilité aiguë. Les effets indésirables les plus fréquents survenus avec le palivizumab sont la fièvre, l'éruption cutanée et la réaction au site d'injection. Les effets indésirables rapportés au cours des études cliniques et après la mise sur le marché sont présentés ci-dessous par système-organe et par fréquence (très fréquent ≥ 1/10; fréquent ≥ 1/100 à < 1/10). **Affections de la peau et du tissu sous-cutané:** éruption cutanée (très fréquent). **Troubles généraux et anomalies au site d'administration:** fièvre (très fréquent); réaction au site d'injection (fréquent). **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales:** apnée (fréquent). D'autres effets indésirables dont la fréquence reste indéterminée ont été identifiés lors de la surveillance après la mise sur le marché: **Affections du système immunitaire:** anaphylaxie, choc anaphylactique (dans certains cas, des décès ont été rapportés). Pour les autres effets indésirables, se reporter au Dictionnaire Vidal ou à la fiche posologique. Les effets indésirables rapportés après la 6^{ème} injection ont été qualitativement et quantitativement similaires à ceux signalés après les 5 injections initiales. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES** Sérums immunsants et immunoglobulines, immunoglobulines spécifiques; code ATC J06B816. Le palivizumab est un anticorps monoclonal humanisé de type IgG₁, dirigé contre un épitope du site antigénique A de la protéine de fusion du VRS. **INCOMPATIBILITES** Ne pas mélanger à d'autres médicaments ou à d'autres solvants que l'eau ppi. **DUREE DE CONSERVATION** Après reconstitution, le produit doit être utilisé immédiatement. Cependant, le produit est stable pour utilisation dans les 3 heures suivant la reconstitution à 20-24°C. **CONSERVATION** A conserver au réfrigérateur (entre +2°C et +8°C). Ne pas congeler. Conserver le flacon dans le carton afin de le protéger de la lumière.

INSTRUCTIONS POUR L'UTILISATION Le flacon de 50 mg (Synagis 50 mg) ou de 100 mg (Synagis 100 mg) contient un surplus de produit afin de permettre le prélèvement de 50 mg (Synagis 50 mg) ou de 100 mg (Synagis 100 mg) après reconstitution en suivant les recommandations décrites ci-dessous. Pour la reconstitution, retirer la languette du bouchon du flacon et nettoyer le bouchon en caoutchouc avec de l'alcool à 70° ou un produit équivalent. Ajouter lentement 0,6 ml d'eau ppi (Synagis 50 mg) ou 1 ml d'eau ppi (Synagis 100 mg) le long de la paroi interne du flacon pour minimiser la formation de mousse. Après avoir ajouté l'eau ppi, pencher légèrement et faire tourner doucement le flacon pendant 30 secondes. Ne pas agiter le flacon. La solution de palivizumab doit rester à température ambiante pendant 20 minutes au moins, jusqu'à ce que la solution devienne limpide et doit être administrée dans les 3 heures suivantes à la préparation. Le reste du flacon doit être jeté après utilisation. Après reconstitution, la concentration finale est de 100 mg/ml. L'apparence de la solution reconstituée est claire à légèrement opalescente. Flacon à usage unique. **LISTE I** Synagis 50 mg; EU/1/99/117/001 (1999); CIP 34009 352 314 1 3, UCD 921376-6. Synagis 100 mg; EU/1/99/117/002 (1999); CIP 34009 352 155 0 5, UCD 921374-3. Mis sur le marché en 2000. Titulaire de l'A.M.M.: AbbVie Ltd, Maidenhead, SL6 4XE, Royaume-Uni, Représentant local: AbbVie, 10 rue d'Arcueil, 94528 RUNGIS Cedex. Conditions de prise en charge (cf arrêté du 01.12.2006): Remb. Sec. Soc. 100% dans les indications précisées ci-après: - enfants âgés de moins de 6 mois au début de la période épidémique, né à un terme inférieur ou égal à 32 semaines et à risque particulier du fait de séquelles respiratoires dont la sévérité est attestée par une oxygène-dépendance supérieure à 28 jours en période néonatale - enfants âgés de moins de 2 ans au début de la période épidémique, né à un terme inférieur ou égal à 32 semaines et à risque particulier du fait de séquelles respiratoires dont la sévérité est attestée par une oxygène-dépendance supérieure à 28 jours en période néonatale qui ont nécessité un traitement pour dysplasie bronchopulmonaire au cours des 6 derniers mois; - enfants âgés de moins de 2 ans atteints d'une cardiopathie congénitale hémodynamiquement significative telle que définie par la filiale de cardiologie pédiatrique de la Société française de cardiologie. (Pour plus d'informations se référer à la stratégie thérapeutique recommandée, définie dans l'avis de la Commission de la Transparence du 19.12.2007).

La prescription est réservée aux pédiatres hospitaliers qui suivent les enfants concernés. Médicament inscrit sur la liste Rétrocession. Agréé Coll. Prix de vente HT par UCD aux établissements de santé: Synagis 50 mg: 461,07 € - Synagis 100 mg: 765,63 € **REVISION DE L'INFORMATION:** 26 Août 2014 - (MLR1-AOU14). Pour une information complète, se reporter au RCP disponible sur le site internet de la Commission Européenne ou sur demande auprès du laboratoire.

NAT223-1407/61817958/PM002 - 08/2014



abbvie

PROTÉGEONS-LE* DU VRS,

PAS DES CÂLINS**.



SYNAGIS®
PALIVIZUMAB

Synagis® est indiqué pour la prévention des infections respiratoires basses graves, dues au virus respiratoire syncytial (VRS), nécessitant une hospitalisation chez les enfants à risque élevé d'infection à VRS : enfants nés à 35 semaines d'âge gestationnel ou moins et de moins de 6 mois au début de l'épidémie saisonnière à VRS, enfants de moins de 2 ans ayant nécessité un traitement pour dysplasie bronchopulmonaire au cours des 6 derniers mois, enfants de moins de 2 ans atteints d'une cardiopathie congénitale avec retentissement hémodynamique. Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr (Avis du 19/12/2007)

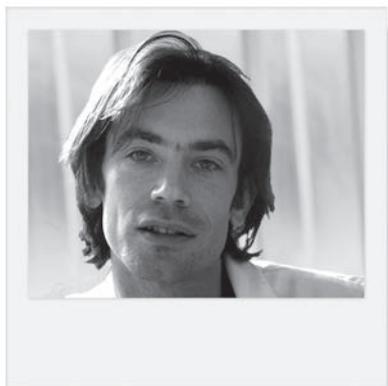
* Un bébé né fragile peut le rester ** La prévention de la bronchiolite aiguë du nourrisson est donc fondamentale. Elle repose actuellement, pour l'essentiel, sur des mesures générales, dans les familles et dans les structures de soins ambulatoires et hospitalières ⁽¹⁾
(1) ANAES. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Conférence de consensus. 2000

Les émollients : vraiment utiles ?

RÉSUMÉ : La xérose est une affection fréquente qui peut se retrouver dans différentes situations : des facteurs environnementaux, l'âge, certaines pathologies. Bien que les causes, la sévérité et les symptômes varient beaucoup, les émollients en représentent le principal traitement et sont utilisés comme adjuvant dans les cas les plus sévères.

Plusieurs produits, de différentes compositions, sont disponibles sur le marché ; cependant, il est important pour le médecin de distinguer le caractère marketing de certains composants à d'autres, d'efficacité anecdotique ou prouvée. En effet, un certain nombre d'émollients de faible qualité ne sont pas adaptés.

Des travaux ont montré le rôle clé du *natural moisturizing factor* (NMF), des céramides et des aquaporines. L'impact de l'utilisation de ces ingrédients dans les émollients est discuté.



→ A. TOULON
Cabinet de Dermatologie, PARIS.

La peau sèche, ou xérose, est un problème commun que la plupart des gens rencontrent à des degrés divers. Dans certains cas, la cause sous-jacente peut être simplement liée à des modifications de facteurs environnementaux (les saisons, le climat, la baignade excessive, l'utilisation de produits nettoyants détergents), tandis que dans d'autres, des modifications de facteurs endogènes (NMF, barrière lipidique, ou hydratation) peuvent être impliquées.

L'utilisation de crèmes hydratantes est la pierre angulaire du traitement de la xérose. Parce que les causes, les symptômes et la gravité de la sécheresse de la peau varient grandement, l'industrie pharmaceutique et cosmétique a mis à disposition un nombre toujours croissant de produits. Ces produits contiennent une large gamme d'ingrédients : des émollients, des humectants (NMF, glycérine, sorbitol), des céramides et autres lipides de la barrière, des composés capables de stimuler l'expression de différentes protéines

et des constituants exotiques moins connus, dérivés de sources botaniques et marines.

Le mot "crème hydratante" est un terme générique utilisé pour englober une multitude de formulations qui varient considérablement dans leur capacité à fournir des effets thérapeutiques tels que la réparation de la barrière, la réduction de la perte insensible en eau, ou l'amélioration esthétique de la peau irritée. Sont examinées ici les différentes classes d'hydratants disponibles sur le marché ainsi que leur pertinence dans le traitement de problèmes dermatologiques.

Types d'émollients

Les crèmes hydratantes peuvent, en règle générale, être classées en quatre groupes principaux : émollients, les humectants, les occlusifs et les crèmes à visée thérapeutique. Ainsi, tous les hydratants ne sont pas les mêmes et tous ne sont pas destinés à avoir un effet thérapeutique.

POINTS FORTS

- ↳ Les émoullients sont utiles.
- ↳ Se baser sur la base d'études contrôlées.
- ↳ Trois constituants essentiels : NMF, céramides, aquaporine.
- ↳ Se méfier de certains parfums, conservateurs ou extraits en cas de pathologies sous-jacentes.

Les humectants et les émoullients peuvent, en réalité, simplement fournir un parfum ou temporairement hydrater la peau sans nécessairement avoir des vertus thérapeutiques. Ces produits n'ont jamais été conçus pour atténuer la peau sèche et sont peu susceptibles de fournir une thérapie hydratante cliniquement adéquate pour la xérose.

En outre, lorsque la peau est altérée ou malade, il faut faire attention à l'utilisation de ces produits du fait des parfums, des conservateurs et des extraits qu'elles contiennent, ceux-ci pouvant aggraver une pathologie ou être responsable de réactions de contact [1].

Facteurs clés de l'hydratation de la peau

Les avancées récentes dans la connaissance de l'hydratation de la peau ont conduit au développement de nouvelles formulations qui répondent précisément aux mécanismes physiopathologiques de la xérose.

1. Natural moisturizing factor (NMF)

Les effets sur l'hydratation de la peau de NMF proviennent du catabolisme de la filaggrine, qui ont été décrits en 1959 par Jacobi [2]. Le rôle de NMF est de maintenir dans la couche cornée une hydratation adéquate (SC) qui permet ainsi de conserver la plasticité de la peau, de la protéger contre

les dommages et de permettre aux enzymes hydrolytiques de fonctionner de manière optimale dans le processus de desquamation [3].

NMF est principalement constitué d'acides aminés libres et de divers dérivés de ces acides aminés comme l'acide pyrrolidone carboxylique (APC), l'acide urocanique (un absorbeur naturelle des UV), des sels et des sucres inorganiques, l'acide lactique et d'urée [4].

La réduction des taux de NMF a été corrélée avec diverses anomalies de SC qui apparaissent cliniquement sous différentes formes : xérose, desquamation et parfois fissures que l'on retrouve dans la dermatite atopique (DA), le psoriasis, l'ichtyose vulgaire et la xérose. Dans la DA et la xérose, les taux de NMF sont réduits, tandis que dans le psoriasis et l'ichtyose, NMF est absent. Il est possible de compenser le déficit en NMF par l'application de certains de ces précurseurs : APC, urée, lactates qui sont utilisées dans les crèmes hydratantes depuis des décennies.

>>> Il a été montré que l'ajout d'urée ou de son précurseur l'arginine permet de corriger le déficit en urée chez les patients atopiques ou chez les personnes âgées. L'urée stimule par ailleurs l'expression de plusieurs enzymes impliquées dans la synthèse de céramide et la formation de la barrière tout comme l'aquaporine-3 (AQP3).

>>> Il a été également montré que les crèmes contenant des lactates améliorent et préviennent la réapparition des symptômes de la peau sèche par rapport aux autres. En effet, l'acide lactique agit en stimulant la synthèse des céramides dans le *stratum corneum* [5].

2. Céramides et barrière lipidique

Les trois principaux groupes de lipides dans le SC sont les céramides, les acides gras libres et le cholestérol. La synthèse des lipides se produit dans la couche granuleuse où les corps lamellaires sont formés avant de migrer dans le *stratum corneum*. Il existe au moins 9 classes différentes de céramides (1 à 9) dans le SC humaine. Des lipides du *stratum corneum*, environ 50 % sont des céramides, 25 % sont du cholestérol et 15 % sont des acides gras libres [6]. Les céramides jouent un rôle fondamental dans la fonction barrière de la peau, ce qui empêche la perte en eau. Certaines sont diminuées dans la dermatite atopique.

Il a été montré que les crèmes contenant céramides, cholestérol et acides gras amélioreraient la fonction barrière de la peau.

3. Les aquaporines

Les aquaporines (AQP) sont une famille de canaux responsables du transport de l'eau. Chez les mammifères, 13 aquaporines ont été identifiées avec des différences liées aux capacités de transport, leur localisation et leur fonction [7]. L'aquaporine 3, la plus abondante, est située dans la membrane plasmique des kératinocytes de l'épiderme. C'est une aquaglycéroporine, ce qui signifie qu'elle transporte à la fois l'eau et le glycérol. Elle transporte le glycérol dans le SC où il agit comme un humectant endogène. Le glycérol tire l'eau avec elle, créant un effet de réservoir, augmentant ainsi la capacité de la peau de rétention d'eau.

REVUES GÉNÉRALES

Dermatopédiatrie

L'expression de l'AQP3 dans la peau humaine est fortement affectée par le vieillissement et l'exposition solaire, ce qui expliquerait l'incidence accrue de la xérose chez les personnes âgées et celles exposées régulièrement au soleil. Sa concentration est également diminuée dans les lésions psoriasiques dont les kératinocytes qui présentent un déficit de transport du glycérol.

Plusieurs travaux rapportent l'augmentation de la synthèse d'AQP3 avec différents constituants : le byakkokaninjinto à base de plantes médicinales, un extrait de l'écorce de *Piptadenia colubrina* (un arbre légumineux originaire d'Amérique du Sud) et un extrait d'*Ajuga turkestanica* (une plante de l'Asie centrale). Même l'urée qui est utilisée depuis des décennies par les dermatologues pour traiter la xérose et qui est un ingrédient clé dans une multitude de produits, a été démontrée pour stimuler son expression.

Choisir un hydratant

Une peau saine se renouvelle sans cesse avec, d'une part, la régénération et la différenciation des kératinocytes constituant au final les cornéocytes de la SC et, d'autre part, les lipides de la barrière qui sont essentiels aux fonctions protectrices de la peau. Ce processus de renouvellement s'adapte aux agressions extérieures pour maintenir la fonction protectrice de la barrière cutanée. La xérose se produit lorsque la formation de la barrière et les processus de réparation sont dépassés (agressions extérieures ou pathologie sous-jacente).

Dans des conditions pathologiques telles que la dermatite atopique ou le

psoriasis, il est recommandé d'utiliser des crèmes favorisant l'autoréparation afin de diminuer la fréquence des poussées. Environ 20 % à 25 % des patients atteints de dermatite atopique présentent une mutation du gène de la filaggrine, qui aurait une incidence sur la production de NMF dans l'épiderme. Ainsi, recommander une crème hydratante qui inclut des composants du NMF tels que des lactates, de l'urée, de l'arginine et du sodium PCA aurait probablement une approche bénéfique pour ces patients.

Sans connaître la cause sous-jacente spécifique de la sécheresse cutanée, le choix d'un produit qui répond à de multiples facteurs contributifs connus peut aider à améliorer la situation. Ces hydratants devraient se composer de composants qui hydratent, soutiennent les mécanismes de réparation de la barrière cutanée et restaurent la peau à un état d'équilibre. Un hydratant bien construit doit contenir les facteurs clés pour l'hydratation, qui comprennent NMF et céramides (et/ou des ingrédients qui ont été montrés pour stimuler céramide et la synthèse des lipides de la barrière) et des modulateurs ou des activateurs de l'expression et de l'activité des aquaporines. Cependant, de nombreux produits peuvent ne pas contenir des concentrations physiologiquement pertinentes de céramides ou de NMF. Par conséquent, il est recommandé de conseiller des hydratants sur la base des avantages cliniques démontrés dans des études contrôlées.

Conclusion

Il existe plusieurs types de crèmes hydratantes disponibles qui contiennent une

pléthore d'ingrédients. Bien que certains de ces hydratants offrent un peu plus de parfum ou des propriétés hydratantes à court terme, les dermatologues doivent accorder une attention particulière aux hydratants thérapeutiques pour le traitement de la xérose et traitement d'appoint pour d'autres affections cutanées traitées par le médicament telles que la dermatite atopique et le psoriasis. Ces hydratants devraient contenir le NMF, les céramides et les modulateurs des aquaporines pour protéger et hydrater la barrière de la peau endommagée et encourager les mécanismes d'autoréparation endogènes.

Bibliographie

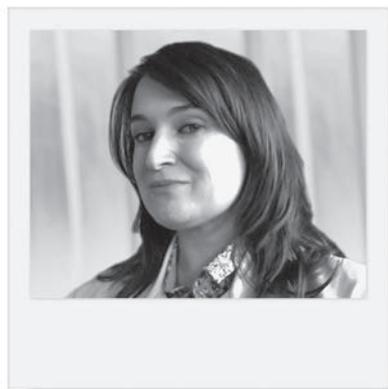
1. LODÉN M. The clinical benefit of moisturizers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2005;19:672-688.
2. JACOBI OK. About the mechanism of moisture regulation in the horny layer of the skin. *Proc Sci Sect Toilet Goods Assoc*, 1959;31:22-24.
3. FOWLER J. Understanding the role of natural moisturizing factor in skin hydration. *Pract Dermatol*, 2012;36-40.
4. HARDING CR, WATKINSON A, RAWLINGS AV *et al*. Dry skin, moisturization and corneodesmolysis. *Int J Cosmet Sci*, 2000;22:21-52.
5. RAWLINGS AV, DAVIES A, CARLOMUSTO M *et al*. Effect of lactic acid isomers on keratinocyte ceramide synthesis, stratum corneum lipid levels and stratum corneum barrier function. *Arch Dermatol Res*, 1996;288:383-390.
6. JUNGERSTED JM, HELLGREN LI, JEMEC GB *et al*. Lipids and skin barrier function—a clinical perspective. *Contact Dermatitis*, 2008;58:255-262.
7. DRAELOS Z. Aquaporins: an introduction to a key factor in the mechanism of skin hydration. *J Clin Aesthet Dermatol*, 2012;5:53-56.

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

Traitement orthopédique du thorax en carène

RÉSUMÉ : Le thorax en carène est une déformation peu fréquente du thorax. Le problème posé par cette déformation est essentiellement esthétique.

Les traitements chirurgicaux sont réputés douloureux et difficiles, mais il existe une alternative non chirurgicale efficace pour la prise en charge de cette déformation. Elle est cependant longue et contraignante. Le traitement orthopédique de cette déformation sera donc réservé aux patients ayant une gêne réelle et motivés pour le traitement.



→ **A. ROGIER**

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

Le “thorax en carène” ou *Pectus Carinatum* est une déformation du thorax caractérisée par la protrusion en avant du sternum et/ou des côtes. L'aspect clinique est inverse de celui du *Pectus excavatum* ou “thorax en entonnoir”. Cette déformation est consécutive à un excès de croissance en avant des cartilages sternocostaux.

En dehors de quelques rares formes syndromiques, le problème posé par ce type de déformation est essentiellement esthétique.

Le traitement chirurgical est réputé difficile, douloureux et avec une rançon cicatricielle non négligeable.

Une alternative possible est le traitement orthopédique qui, bien conduit, donne des résultats très satisfaisants.

Étiologies

Le thorax en carène peut être primitif idiopathique ou secondaire. Dans les formes secondaires on observe :

– les formes secondaires à une chirurgie ayant nécessité une sternotomie : la déformation sternale résulte alors d'une

mauvaise cicatrisation du sternum qui ne se fait pas “à plat” ;

– les formes entrant dans le cadre de syndromes polymalformatifs tels que le syndrome de Marfan, la maladie de Morquio, le syndrome de Noonan, les trisomies 18 et 21, l'homocystéinurie, l'ostéogenèse imparfaite, etc.

Les formes idiopathiques entrent dans 2 cadres nosologiques :

● **La forme primitive infantile :** la déformation est notée dès la naissance et a tendance à s'aggraver à partir de 2-3 ans avec la croissance. Il s'agit d'une forme rare.

● **La forme primitive juvénile,** de loin la plus fréquente : la déformation est notée à l'adolescence, surtout chez le garçon, vers 11-14 ans, juste avant la poussée de croissance, et s'aggrave jusqu'à la fin de la croissance.

Dans ces formes idiopathiques, le retentissement pulmonaire est minime ou nul. Le développement pulmonaire et cardiaque est normal, mais il peut exister une certaine rigidité thoracique pouvant entraîner une insuffisance respiratoire restrictive a minima. Dans les

REVUES GÉNÉRALES

Orthopédie

formes secondaires, le retentissement pulmonaire et cardiaque est fonction de la pathologie initiale.

Épidémiologie

Les déformations du thorax sont relativement fréquentes (environ 1/400 naissances). Le thorax en carène est plus rare que le thorax en entonnoir et représente environ 20 % du total des déformations thoraciques. Quatre patients sur cinq sont de sexe masculin. Dans 25 % des cas, d'autres cas similaires sont retrouvés dans la famille.

Présentation clinique

Les déformations du thorax résultent d'anomalies de croissance des cartilages costaux.

Shamberger [1], à propos de 155 cas de déformations en protrusion, distingue 4 types de déformations, de fréquence décroissante :

- > *pectus carinatum* symétrique (n = 89) ;
- > *pectus carinatum* asymétrique (n = 49) ;
- > association *pectus carinatum* et *excavatum* (n = 14) ;
- > *pectus arcuatum* ou thorax "en arbalète" (n = 3).

C'est le niveau où l'excès de développement des cartilages costaux s'est produit qui détermine la déformation sternale. L'excès de développement siège le plus fréquemment des 3^e aux 7^e cartilages costaux (**fig. 1**), mais il existe également des formes basses (lorsque la déformation siège en dessous du 7^e cartilage costal), des formes extensives (lorsque la déformation touche tous les cartilages costaux), des formes hautes (lorsque la déformation siège des 2^e aux 5^e cartilages costaux), la déformation est alors fréquemment de type *pectus arcuatum* avec une déformation "en cuvette" des côtes sous-jacentes. Enfin, si l'excès de déve-



Fig. 1 : Aspect clinique d'un thorax en carène prononcé chez un adolescent âgé de 14 ans.

loppement est asymétrique, il y a bascule et dérotation du corps sternal, dont la face est généralement dirigée vers la droite [2].

Bilan préthérapeutique

Le bilan morphologique de la déformation comporte habituellement une radiographie de sternum de profil (**fig. 2**).



Fig. 2 : La radiographie du thorax de profil permet de visualiser l'éperon antérieur formé par le sternum.

Un scanner avec des coupes axiales peut être demandé afin de quantifier la protrusion sternale. Pour Haller [3], il a pour objet de quantifier la déformation par le calcul du *pectus index*.

En dehors des formes syndromiques, un bilan fonctionnel respiratoire et cardiaque n'est pas nécessaire.

Traitement d'un thorax en carène

Le problème essentiel d'une déformation du thorax en carène est esthétique, mais son traitement est contraignant. Il doit donc être proposé seulement à des enfants motivés. Cela est d'autant plus vrai dans le cas d'un traitement orthopédique dont la réussite est tributaire de l'observance du port du corset orthopédique.

1. Le traitement chirurgical

Contrairement au thorax en entonnoir, les procédures chirurgicales mini-invasives de correction sont encore en cours d'évaluation [4]. Le traitement chirurgical classique fait appel à des techniques dérivant de la technique de Ravitch [5] qui consistent en une résection des cartilages costaux déformés associée à une ostéotomie sternale.

De nombreuses complications ont été décrites au décours de ces interventions. Une hospitalisation prolongée est toujours nécessaire et les cicatrices sont fréquemment inesthétiques. Ces interventions sont donc réservées pour la majorité des auteurs aux déformations majeures et rigides ne relevant pas du traitement orthopédique.

2. Le traitement orthopédique

Le traitement orthopédique doit être débuté relativement tôt dans la période péripubertaire. Le cartilage costal est alors plus flexible et la déformation moins marquée. La flexibilité des côtes



FIG. 3 : Lors de la réalisation du corset de correction plâtré, l'appui exercé par la paume de la main sur la carène doit être maintenu jusqu'à durcissement complet du plâtre.

est importante chez les enfants et les adolescents et a tendance à diminuer nettement à partir de 20 ans.

Nous proposons de débiter le traitement aux alentours de 14 ans chez le garçon et 12 ans chez la fille. Il est prématuré de débiter le traitement plus tôt en raison du risque de limitation de développement pulmonaire par compression d'une cage thoracique encore immature.

Certains auteurs proposent un traitement uniquement par corsets compressifs [6-8]. Dans notre expérience, la réalisation systématique d'un plâtre

POINTS FORTS

- Le thorax en carène idiopathique est une déformation peu fréquente du thorax.
- Les conséquences de cette déformation sont essentiellement esthétiques.
- La correction complète de cette déformation est accessible au traitement orthopédique.
- Le traitement orthopédique devra être poursuivi jusqu'à la fin de la croissance.

correcteur en début de traitement permet d'obtenir d'emblée une excellente correction qui est par la suite maintenue par l'utilisation de corsets compressifs.

Le plâtre est réalisé en consultation, ou lors d'une hospitalisation en ambulatoire, sans sédation. Le patient est installé en légère traction sur cadre de Cotrel. Après application des couches successives de plâtre, une pression manuelle est appliquée au niveau du sommet de la carène afin de la corriger. La pression est maintenue jusqu'à durcissement complet du plâtre (**fig. 3**). Le plâtre est ensuite renforcé par une couche de résine et des fenêtres sont pra-

tiquées de chaque côté de la zone d'appui pour permettre ensuite l'adjonction de feutres correcteurs (**fig. 4**).

Le plâtre est conservé pour une durée de 6 semaines. Chaque semaine, une couche supplémentaire de feutre est insérée entre la zone d'appui et le sommet de la carène afin d'obtenir la correction la plus parfaite possible de la déformation. Au retrait du plâtre, la correction de la déformation est habituellement excellente (**fig. 5**) et le relais est pris par

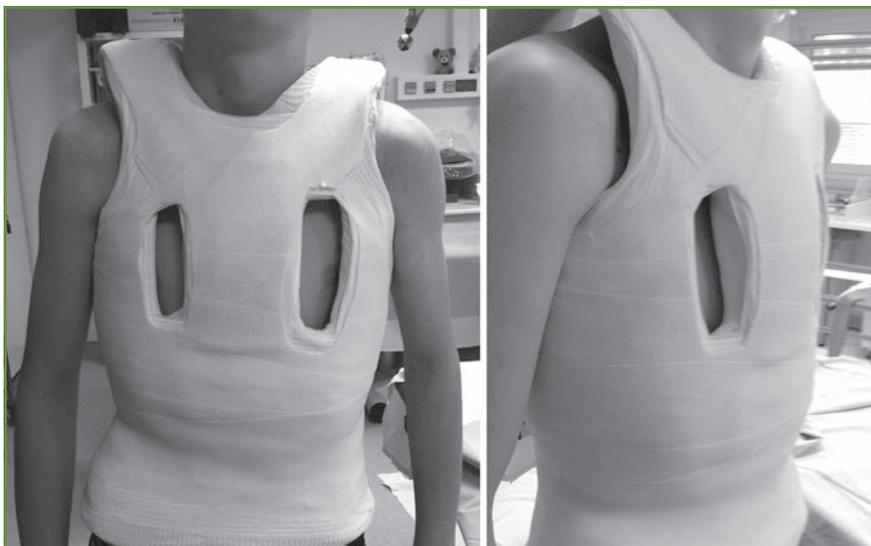


FIG. 4 : La réalisation de deux fenêtres situées sur les côtés de la zone d'appui sternale permet d'introduire chaque semaine des feutres supplémentaires de correction (**vue de face et vue de trois-quarts**).



FIG. 5 : La correction clinique obtenue au bout de 6 semaines est habituellement excellente (même patient que pour la **figure 1**).

REVUES GÉNÉRALES

Orthopédie

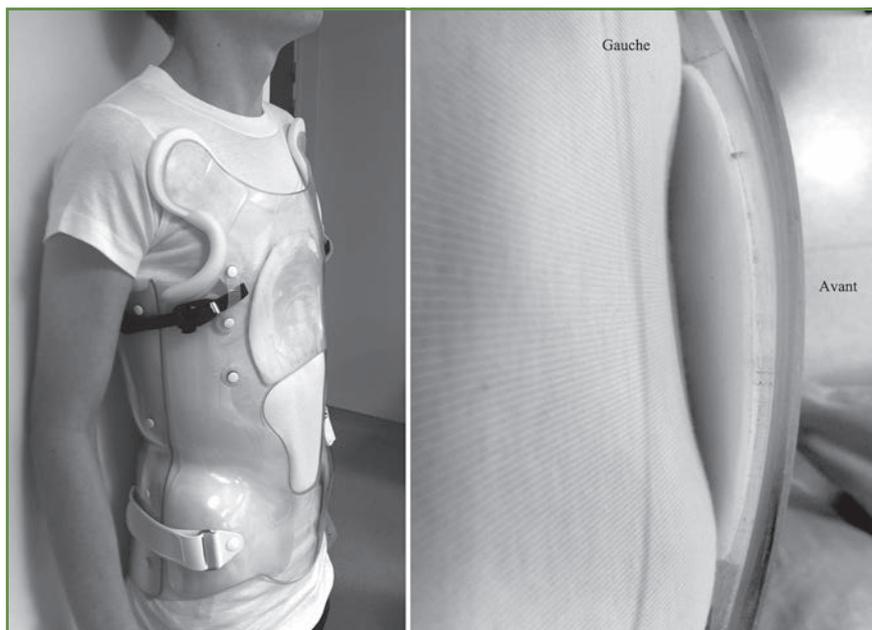


FIG. 6 : Le maintien de la correction est obtenu par le port d'un corset bivalve en plexidur (à gauche). La vue supérieure (à droite) permet de bien visualiser l'appui qui a été ajusté au moyen d'une mousse à haute densité en regard de la zone d'appui sternale.

un corset en plexidur afin de maintenir la correction obtenue (fig. 6).

La suite du traitement est adaptée selon les patients. De manière générale, le corset est porté jour et nuit à l'exception de la toilette et du temps consacré aux activités sportives pendant une durée de 6 à 12 mois. Par la suite, le corset est habituellement porté seulement la nuit jusqu'à la fin de la croissance, sauf en cas

de dégradation progressive du résultat où le port à plein temps peut alors être à nouveau préconisé.

Conclusion

La correction des déformations en carène du thorax est accessible à un traitement orthopédique. Ce traitement est moins risqué que le traitement chirur-

gical et peut donc être proposé en cas de gêne esthétique de cette déformation. Il s'agit toutefois d'un traitement long et contraignant. Il doit donc être clairement expliqué au patient et à sa famille afin de recueillir l'adhésion et la motivation nécessaire à sa réussite.

Bibliographie

1. SHAMBERGER RC, WELCH KJ. Surgical repair of pectus excavatum. *J Pediatr Surg*, 1988; 23: 615-622.
2. CONTI M, ROSELLA C, PORTE H *et al.* Traitement chirurgical des malformations de la paroi thoracique antérieure. EMC, Techniques chirurgicales – Orthopédie-Traumatologie, Ed. Elsevier-Masson, 2006 : 44-210.
3. HALLER JA, KRAMER SS, LIETMAN SA. Use of CT Scans in selection of patients for pectus excavatum surgery : a preliminary report. *J Pediatr Surg*, 1987; 22: 904-906.
4. PEREZ D, CANO JR, QUEVEDO S *et al.* New minimally invasive technique for correction of pectus carinatum. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2011; 39: 271-273.
5. RAVITCH M. The operative correction of pectus carinatum (pigeon breast). *Ann Surg*, 1960; 151: 705-714.
6. EGAN JC, DUBOIS J, MORPHY M *et al.* Compressive orthotics in the Treatment of asymmetric pectus carinatum : a preliminary report with an objective radiographic marker. *J Pediatr Surg*, 2000; 35: 1 183-1 186.
7. LEE SY, LEE SJ, JEON CW *et al.* Effect of the compressive brace in pectus carinatum. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008; 34: 146-149.
8. FREY AS, GARCIA VF, BROWN RL. Nonoperative management of pectus carinatum. *J Pediatr Surg*, 2006; 41: 40-45.

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

SAINT-MALO Cession de cabinet

Pédiatre en fin d'activité juillet 2015 cherche successeur
(remplacements réguliers possibles auparavant).

Contact : Docteur Fouché
3, boulevard Douville – 35 400 Saint-Malo – Tél. 02 99 21 10 70
E-mail : dr.fouche@wanadoo.fr

CAS CLINIQUES

Pédopsychiatrie

Violaine : délire ou deuil pathologique ?



→ C. JOUSSELME

Chef de service et Chef du Pôle
Enseignement – Recherche
de la Fondation Vallée, GENTILLY

Les bouffées délirantes éclatent bruyamment dans le quotidien d'un sujet, comme "un coup de tonnerre dans un ciel serein". À l'adolescence, elles peuvent représenter une porte d'entrée dans la schizophrénie, mais, parfois, elles semblent davantage réactionnelles à des événements de la vie du jeune.

S'il faut toujours effectuer une prise en charge hospitalière, étant donnée la possible dangerosité du patient vis-à-vis des autres et/ou de lui-même, et mettre en place un traitement neuroleptique, il reste fondamental de bien analyser les facteurs précipitants qui permettent parfois, quand on les comprend vite, de donner des clés accélérant une évolution positive.

Observation clinique

Violaine, 13 ans, est hospitalisée en urgence en neuropédiatrie pour un épisode délirant aigu, très bruyant. Brutalement, Violaine voit très régulièrement une personne dans sa dans maison, personne qui lui fait peur. Il s'agit de véritables hallucinations visuelles et auditives, très vivantes, entraînant des attitudes d'écoute. Violaine entretient aussi de vraies conversations avec cette personne. Quand on lui demande ce qui se passe, elle crie, pleure et s'agite, semble terrifiée sans pouvoir en dire plus. Parfois elle hurle : « ne me prend pas ! ».

Durant l'hospitalisation, un bilan somatique est effectué. Sa croissance staturo-pondérale est normale, de même que son examen neurologique. En revanche, elle présente une désorientation temporo-spatiale complète. Sur le plan biologique, sa numération

formule sanguine est normale, son ionogramme sanguin, sa protidémie et sa créatinine également, ainsi que sa VS. L'EEG est normal, le scanner cérébral avec et sans injection également. La ponction lombaire ne montre pas de profil pathologique, ni sur un plan cellulaire ni sur celui des protéines, et ne comprend pas de germe. Les dosages de toxiques sont négatifs.

Devant ce tableau bruyant et inquiétant, le pédopsychiatre est appelé.

Biographie

Violaine est la 2^e enfant d'une fratrie dont le frère aîné a 18 ans. Celui-ci est en bonne santé et ne pose pas de problème scolaire. Violaine non plus.

La grossesse de Violaine s'est passée sans difficulté, l'accouchement, à terme, aussi. Son développement psychomoteur a été

CAS CLINIQUES

Pédopsychiatrie

normal. À l'école, où elle s'est tout de suite très bien intégrée, elle a toujours été bonne élève. Elle est entrée cette année en 6^e avec un peu la crainte de ne pas réussir. Mais, après quelques jours d'inquiétude, elle a repris confiance en elle et, depuis, les choses vont bien.

La famille vit très proche de la famille paternelle. La mère de Violaine va très souvent chez ses beaux-parents, avec ses beaux-frères et belles-sœurs, qui habitent également à côté. Le père, lui, du fait de sa profession, a des horaires à géométrie variable et, du coup, la maman s'étaie beaucoup sur ses proches.

Début des troubles

En juin, avant la rentrée scolaire, le grand-père paternel, qui avait un cancer viscéral, décède après un an de maladie compliquée. La mère est très affectée de cette perte, qu'elle dit "*catastrophique*" pour la famille. Elle décrit son beau-père, juste avant sa mort, comme très amaigri, cadavérique, ce qui a été extrêmement difficile pour elle, quand elle s'occupait de lui (ce qu'elle a fait jusqu'à la fin). Ce monsieur, plutôt jovial, était devenu "*l'ombre de lui-même*", "*comme un fantôme*", dit-elle. Elle souligne qu'elle a toujours pu lui demander conseil, s'appuyer sur lui, alors qu'elle est brouillée depuis des années avec ses parents pour une histoire de religion (son mari est très croyant et ses parents à elle sont très antireligieux). Elle précise qu'il était finalement "*mieux qu'un vrai père*" pour elle.

Les parents notent qu'au moment du décès, Violaine n'a absolument pas pleuré, est restée très calme, ce qui a surpris tout le monde parce qu'elle adorait ce grand-père, avec qui elle jouait souvent aux échecs. Elle n'a pas assisté à la cérémonie car les parents ont voulu la protéger, ce qu'elle acceptait sans difficulté. Elle est restée chez une

amie le jour de l'enterrement. À cette période, elle n'a montré aucune symptomatologie particulière. Ce n'est que 3 mois plus tard qu'elle a commencé à voir un personnage dans la maison partout et à s'agiter.

Entretiens avec Violaine

1. Premier entretien

Durant l'entretien, Violaine est très inquiète, parcourt sans cesse le bureau en répétant "*je veux sortir d'ici et retourner à la maison, il m'attend*". Quand je lui demande de me parler de ce qu'elle voit, elle baisse la voix et devient vite incohérente.

Cependant, quand je la rassure, elle peut me décrire surtout la nuit, au moment de l'endormissement, la sensation qu'un "*moine la tire par les pieds*". Il est pâle, est vêtu d'une espèce de robe qui évoque plutôt un fantôme. Elle se demande s'il n'est pas malade. "*Il veut m'emmener*", crie-t-elle ! Je lui demande si cela est grave ? Elle me répond qu'elle ne sait pas : "*il est gentil, mais j'ai peur quand même de partir avec lui. Mais quand il ne vient pas, j'ai peur aussi, parce que je ne veux pas le perdre !*".

Très rapidement, je fais le lien entre ce que m'a décrit la mère de son beau-père mourant, et le visage de ce moine fantôme que Violaine voit régulièrement. Je lui reparle alors de son grand-père, et lui demande si elle est triste de ne plus le voir.

Peu à peu, Violaine s'apprivoise, et parvient à s'écrouler en larmes, en me disant qu'il lui manque beaucoup. La mère s'écroule alors à son tour, et le père dit à Violaine d'arrêter de parler du grand-père. Elle se met alors à reparler du moine, s'agite et il faut rapidement lui donner un traitement neuroleptique sédatif pour que les choses s'apaisent.

2. Entretien du lendemain

Le traitement neuroleptique mis en place a calmé Violaine pour la nuit, et il semble qu'elle soit davantage en confiance avec moi. Nous pouvons rediscuter de la mort de son grand-père. Elle me dit qu'elle s'est énormément inquiétée pour sa mère à ce moment-là. En évoquant ces moments difficiles et douloureux, il est frappant de constater que Violaine n'est plus du tout délirante mais, au contraire, très claire dans sa pensée, dans ses mots, et enchaîne les phrases pour m'expliquer qu'elle a retenu toute sa douleur pour soutenir sa maman. En effet, son frère sort beaucoup avec ses copains et, du coup, c'est elle qui est davantage à la maison, puisque son père est souvent absent : "*Avant, quand ça allait pas, on allait voir Pépé... mais maintenant, maman et moi on est toutes seules*".

Peu à peu, nous parvenons à faire le lien entre le moine et le grand-père. Violaine apparaît extrêmement surprise de se rendre compte que ces deux personnages pourraient être les mêmes. Elle termine l'entretien en disant que son « Pépé » était très croyant, et qu'il avait même failli être prêtre... mais qu'il avait rencontré sa grand-mère et qu'alors il était tombé "*super-amoureux*". Les parents de Violaine confirmeront que le grand-père avait failli être moine, mais qu'il avait renoncé à ses vœux pour épouser sa femme.

La mise en place d'un traitement neuroleptique dans les jours qui suivent par Haldol permet rapidement l'arrêt des hallucinations visuelles et auditives. Très vite, Violaine se met à critiquer son délire et entre, en fait, dans un processus de deuil qu'elle ne parvenait pas du tout à mettre en place, du fait de la crainte d'une trop grande souffrance.

Les parents sont assez surpris du changement radical de l'attitude de leur fille et, soutenus par des entretiens avec elle,

peuvent livrer leur chagrin et dire qu'ils se soutiennent l'un l'autre. Ils parviennent à convaincre Violaine qu'il n'y a donc pas de risque que sa mère s'écroule. Violaine semble très rassurée par ce discours. Dès le lendemain, elle demande à aller en cours à l'école de l'hôpital, et investit de nouveau les liens avec les autres enfants et adolescents du service qu'elle ignorait totalement jusque-là. Un suivi psychologique très fréquent pendant un mois permet à Violaine de sortir totalement de cet épisode délirant qui restera un épiphénomène dans sa vie.

Conclusion

Le deuil pathologique chez l'enfant et l'adolescent peut tout à fait s'exprimer par des éléments évocateurs d'une bouffée délirante aiguë. Violaine avait, en effet, tous les symptômes de ce type de problématique : délire polymorphe avec une grande incohérence des propos et des mécanismes hallucinatoires très présents, note thymique dépressive, agitation, désorientation temporo-spatiale.

Cependant, le thème central, une fois décrypté, reste chez elle celui du deuil du grand-père/moine, qui veut "emporter" sa petite fille, bien ambivalente à ce propos (elle ne veut pas le perdre, mais elle a peur de le suivre quand il la "tire par les pieds").

La possibilité de travailler en famille, avec l'appui d'un traitement neuroleptique pour désenclencher les processus délirants, a permis d'aboutir assez vite à la résolution de l'épisode.

Il n'y a pas eu besoin de mettre en place de traitement antidépresseur par la suite, Violaine est entrée dans un programme d'entretiens mensuels qui lui ont permis, sur 6 mois, de réélaborer tout le travail de deuil non fait.

Bibliographie :

- MARCELLI, D, BRACONNIER A. – Adolescence et psychopathologie. Masson, Coll. « Abrégés », Paris, 2000.

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

ÉTUDE : JEUX ET ENJEUX DES FROMAGES EN PORTION POUR ENFANTS



Professeur de sociologie de l'alimentation à Tours, Jean-Pierre Corbeau a mené en tant que directeur de recherche, une étude sociologique portant sur les rituels de consommation des fromages en portion pour enfants.



◀ Quel était l'objectif de l'étude que vous venez de mener avec le Groupe Bel sur les fromages enfants ?

Il s'agissait d'appréhender les enjeux des interactions sociales autour de la fin de repas et notamment du moment fromage. Nous souhaitons également étudier l'intérêt de la dimension ludique des fromages en portion individuelle pour les enfants de 3 à 10 ans.

■ Quelle a été votre approche méthodologique ?

Notre approche a été sociologique et fondée sur l'observation qualitative sur 2 terrains spécifiques. Nous avons ainsi mené nos entretiens auprès de 25 familles et d'environ 40 enfants, à domicile et dans des cantines d'écoles maternelles et primaires.

● Quels sont les principaux enseignements de cette étude ?

Nos conclusions portent sur plusieurs dimensions et nous éclairent sur le rôle et l'intérêt des fromages en portion dans l'alimentation des enfants. Il ressort de cette étude que les fromages en portion sont perçus comme de vrais fromages qui participent à l'éducation alimentaire au même titre qu'à l'éducation nutritionnelle.

La portion individuelle se révèle tout à fait appropriée et intéressante pour nourrir des échanges et des jeux qui permettent à l'enfant de construire son autonomie et de verbaliser ses expériences sensorielles. Cette dimension ludique, qui ne doit pas être confondue avec du gaspillage, souligne l'importance du jeu alimentaire dans le développement de l'enfant. Encourager le jeu constitue notamment un moyen de construire le « goût jubilatoire » de nos aliments.

Très concrètement, nous avons pu observer que grâce à leurs textures, à leurs emballages et à leur format miniature, les fromages en portion incitent les enfants à pratiquer différentes formes de jeux. Véritables objets de rituels et de petits défis, ces fromages sont ainsi consommés en pleine conscience et encouragent à ne pas manger machinalement.

Nos observations au cours de cette étude rejoignent ma conviction qu'au-delà des clichés, les « ludo-aliments » ont des vertus nutritionnelles et éducatives tout à fait intéressantes.



Du sourire à partager



ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Complications sévères survenant dans le cadre d'un syndrome grippal chez l'enfant

MISTRY RD *et al.* Severe complications in influenza-like illness. *Pediatrics*, 2014;134: e684-e690.

Au cours des épidémies hivernales, beaucoup d'enfants se présentent dans les services d'urgence avec un syndrome grippal (fièvre avec toux ± douleurs oropharyngées). Il est estimé que l'incidence de la grippe en cas de syndrome grippal est de 40 %. La plupart du temps, les enfants ont des symptômes modérés ; cependant, il faut savoir reconnaître les cas les plus graves, à risque de pneumopathie, défaillance respiratoire, encéphalopathie ou convulsions. L'incidence des complications sévères en cas de syndrome grippal n'est pas décrite chez l'enfant.

Le but de ce travail est, d'une part, de déterminer le taux de complications sévères survenant chez des enfants présentant un syndrome grippal modéré à sévère lors des épidémies hivernales d'infection virales respiratoires et, d'autre part, de rechercher des facteurs associés à la survenue de ces complications.

Cette étude a été menée de manière prospective entre 2008 et 2010, et a inclus des enfants de 0 à 19 ans ayant consulté dans un service d'urgence pour un syndrome grippal avec une présentation modérée à sévère, c'est-à-dire des symptômes jugés suffisamment importants pour entraîner la réalisation d'un prélèvement sanguin ou d'une PCR sur aspirations nasopharyngées. Pour l'ensemble des patients inclus, les données démographiques et les complications sévères étaient notées au cours du suivi : convulsions, encéphalopathie, pneumopathie, bactériémie, trachéite bactérienne, détresse respiratoire, myocardite ou décès. Tous les patients étaient testés sur le plan microbiologique par PCR avec recherche de virus spécifique : influenza A (ainsi que le sous-type H1N1) et B (groupe grippe), parainfluenza, rhinovirus, métagrippe, adénovirus et le VRS (groupe non grippe).

Sur les 125 940 patients qui se sont présentés aux urgences, 241 ont pu être inclus avec un âge médian de 27,4 mois (0,3-227,8) et 59,3 % de garçons. Parmi ces patients, 53,9 % présentaient une pathologie chronique (asthme 24 %, affection neurologique 15,7 %, maladie respiratoire chronique 5,4 %, pathologie cardiaque 8,7 %, drépanocytose 9,1 %). Un sujet contact était retrouvé dans 39,8 % des cas.

Un seul virus était identifié dans 59,8 % des cas, plusieurs virus dans 12 % et aucun dans 28,2 %. Une infection à influenza était retrouvée dans 24,9 %. Au sein de celle-ci, 81,7 % des patients avaient un virus influenza A avec un peu

plus de la moitié ayant le sous-type H1N1 (59,1 %). Parmi les autres virus identifiés, on retrouvait 14,5 % de rhinovirus, 11,6 % de VRS et de petites proportions des autres virus.

Aucune différence démographique n'était notée entre les patients du groupe grippe et ceux du groupe non-grippe.

Pendant la période étudiée, 35,3 % des patients ont présenté des complications sévères, le plus souvent à type de pneumopathie (26,1 %), de détresse respiratoire (7,1 %) et de convulsions (5,8 %). Un enfant est mort d'une détresse respiratoire sans agent infectieux identifié. Le risque d'avoir une complication sévère était significativement augmenté chez les enfants ayant une affection neurologique chronique (RR = 4). Aucune caractéristique démographique n'était associée à une évolution sévère ; de même, il n'y avait pas de différence significative en termes d'évolution vers la gravité dans le groupe grippe par rapport au groupe non grippe. En comparant les enfants infectés par le virus H1N1 aux autres sous-types, le risque de développer une pneumopathie était significativement plus important en cas d'infection par H1N1 par rapport aux autres sous-types (RR = 7,6).

Ce travail met en évidence qu'un tiers des patients présentant un syndrome grippal aigu sont à risque d'avoir une complication sévère. Une pathologie neurologique chronique ainsi que le sous-type H1N1 constituent un facteur de risque important. Cependant, dans 40 % des cas, les enfants ayant des complications sévères n'ont aucune comorbidité associée, et celles-ci sont indépendantes du type de virus responsable de l'infection.

Hypothermie pour asphyxie périnatale et évolution dans l'enfance

Azzopardi D *et al.* Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *N Engl J Med*, 2014;371:140-149.

L'anoxie périnatale est associée à un risque élevé de décès et de complications neurologiques graves. Plusieurs essais randomisés contrôlés ont mis en évidence qu'une hypothermie à 33-34 °C pendant 72 h, débutée dans les 6 heures suivant la naissance, réduit le risque de décès et d'atteinte neurologique à 18-24 mois. Les études sur l'évolution ultérieure sont limitées. Les auteurs rapportent ici les résultats de l'essai TOBY (*total body hypothermia for neonatal encephalopathy trial*) en évaluant la survie avec un QI > 85 d'enfants âgés de 6 à 7 ans.

L'essai TOBY a inclus, entre 2002 et 2006, 325 enfants nés à plus de 36 SA avec une asphyxie périnatale modérée à sévère responsable d'anomalies à l'EEG. Les enfants ont été

randomisés dans les 6 heures suivant la naissance pour recevoir soit des soins standard seuls (groupe contrôle), soit des soins standard avec une hypothermie à 33-34 °C pendant 72 h suivie d'un réchauffement progressif. Un suivi à l'âge de 6-7 ans a été réalisé entre 2009 et 2013. L'examen neurologique comprenait une évaluation des fonctions motrices et cognitives. Une survie sans atteinte neurologique était définie par un score de $QI \geq 85$, un examen neurologique normal et l'absence de déficit oculaire ou auditif.

L'évaluation a pu être menée sur 280 enfants (184 survivants et 96 décédés avant l'âge de 6-7 ans). Les caractéristiques éducatives et le niveau socioéconomique des familles n'étaient pas différents dans les deux groupes. L'évaluation du QI a pu être réalisée chez 277 enfants; on observait alors une survie avec un $QI \geq 85$ dans 52 % des cas (75/145 enfants) dans le groupe hypothermie contre 39 % dans le groupe contrôle (52/132) ($p = 0,04$). Le taux de décès n'était pas significativement différent entre les deux groupes (29 *versus* 30 %). Dans 90 % des cas (86 sur 96 morts), le décès survenait avant 18 mois.

Chez les survivants, les enfants du groupe hypothermie avaient un $QI \geq 85$ dans 77 % des cas contre 63 % dans le groupe témoins ($p = 0,05$). Il y avait significativement plus d'enfants sans anomalies neurologiques dans le groupe hypothermie (45 %) par rapport au groupe contrôle (28 %). Parmi les survivants, les enfants du groupe hypothermie avaient moins d'infirmité motrice cérébrale (21 *versus*

36 % ; $p = 0,03$) et moins de handicap neurologique modéré à sévère (22 *versus* 37 % ; $p = 0,03$). Les atteintes visuelle et auditive n'étaient pas significativement différentes entre les deux groupes. Parmi les enfants ayant complété les tests psychométriques, aucune différence significative n'était notée entre les groupes en respectant les scores de QI. La proportion d'enfants ayant besoin de mesures d'éducation spécialisées était significativement moins importante dans le groupe hypothermie (8,2 %) que dans le groupe témoin (26,9 %) ($p = 0,01$).

Cette étude met en évidence que les enfants ayant présenté une asphyxie périnatale avec anomalies à l'EEG, placés en hypothermie à la naissance, ont à l'âge de 6-7 ans un taux de survie avec un $QI \geq 85$ plus important que le groupe contrôle. Compte tenu de sa durée, ce travail est marqué par le manque de données et la perte de suivi de 15 % des participants à l'essai TOBY initial (11 % dans le groupe hypothermie et 18 % dans le groupe contrôle). De même, la gravité initiale de l'asphyxie n'est pas prise en compte dans l'interprétation des résultats. Quoi qu'il en soit, le bénéfice d'une hypothermie modérée en cas d'asphyxie périnatale paraît incontestable sur l'amélioration des fonctions neurocognitives chez l'enfant.

J. LEMALE

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

EpiPen

EpiPen est un nouveau stylo auto-injecteur d'adrénaline, indiqué en traitement d'urgence des réactions allergiques sévères provoquées par exemple par les morsures ou piqûres d'insectes, des aliments, médicaments ou autres allergènes, ainsi que dans le traitement du choc anaphylactique idiopathique ou induit par un exercice physique.

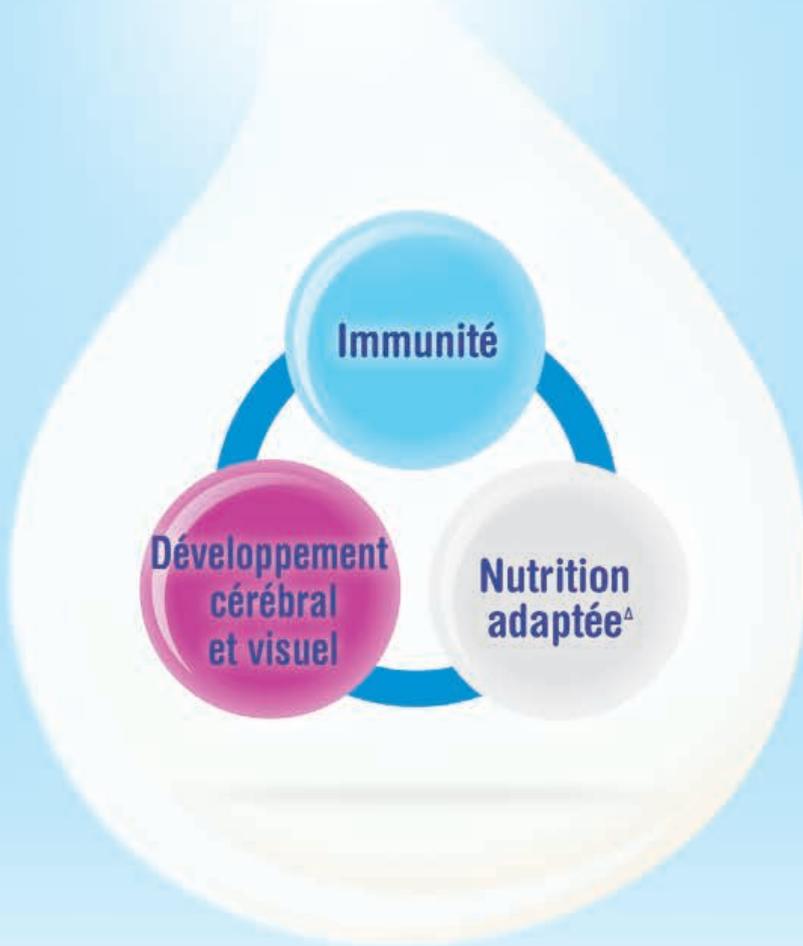
Les auto-injecteurs EpiPen sont destinés à une administration immédiate chez les patients qui ont un risque élevé de réaction allergique sévère, y compris ceux présentant des antécédents de réactions anaphylactiques. L'injection doit se pratiquer exclusivement sur la face antéro-latérale de la cuisse.

L'utilisation est très facile pour les patients et leur entourage : lorsque l'extrémité orange du stylo est enfoncée dans la cuisse, un piston à ressort est libéré automatiquement et pousse l'aiguille dans la cuisse, administrant immédiatement la bonne dose d'adrénaline. L'activation se fait automatiquement par la mise en contact avec la cuisse, permettant ainsi d'éviter un déclenchement accidentel.

J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Meda Pharma

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



HAVAS LIFE PARIS - Avril 2014

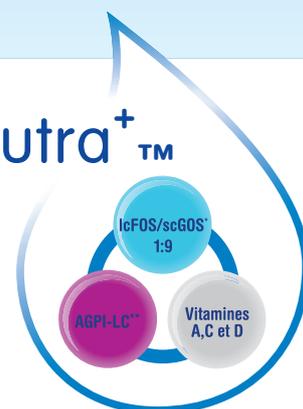


NOUVEAU DÉCOR

FORMULE INCHANGÉE

Calisma 2 au Pronutra⁺_{TM}

Le Laboratoire Gallia a développé **Calisma 2 au Pronutra⁺_{TM}** 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⁺_{TM}** 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.

