



LE DOSSIER : Adolescence

Le billet d'Antoine Bourrillon

Comment diagnostiquer un pseudoxanthome élastique de l'enfant?

Le syndrome Lucie Frey : un diagnostic différentiel de l'allergie

Réduire une pronation douloureuse

Microbiome cutané et dermatite atopique : un second génome?

Luna : tics et problématique familiale



Immunisation active des enfants à partir de l'âge de 2 mois, des adolescents et des adultes pour la prévention des maladies invasives dues à *Neisseria meningitidis* du sérotype C. L'utilisation de NeisVac doit suivre les recommandations officielles.

Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2014 selon l'avis du Haut Conseil de la santé publique (22/04/2014). Vaccination contre les infections invasives à méningocoque (IIM) – Recommandations générales
La vaccination systématique avec une seule dose de vaccin méningococcique C conjugué est recommandée pour tous les nourrissons à l'âge de 12 mois (co-administration possible avec la vaccination contre la rougeole, les oreillons et la rubéole). Durant la période initiale de mise en place de cette stratégie et en attendant son impact optimal par la création d'une immunité de groupe, l'extension de cette vaccination systématique jusqu'à l'âge de 24 ans révolus est aussi recommandée avec un vaccin méningococcique C conjugué selon le même schéma vaccinal à une dose. <http://www.sante.gouv.fr/calendrier-vaccinal.html>

Quand rôde la méchante méningite C il faut une protection solide



NeisVac **Conçu** pour être plus fort que la méningite C

Seul vaccin méningococcique polysidique (de-o-acétylaté) du groupe C conjugué à l'anatoxine tétanique (adsorbé)

NEISVAC, suspension injectable en seringue préremplie. Vaccin méningococcique polysidique du groupe C (conjugué ; adsorbé). **COMPOSITION.** Une dose (0,5 ml) contient : Polyoside (de-O-acétylaté) de *Neisseria meningitidis*, groupe C (souche C11) 10 microgrammes, conjugué à de l'anatoxine tétanique ; 10-20 microgrammes et adsorbé sur de l'hydroxyde d'aluminium hydraté : 0,5 mg Al³⁺. **Excipients :** Chlorure de sodium, eau pour préparations injectables. **Indications thérapeutiques :** NEISVAC est indiqué pour l'immunisation active des enfants à partir de l'âge de 2 mois, des adolescents et des adultes pour la prévention des maladies invasives dues à *Neisseria meningitidis* du sérotype C. L'utilisation de NEISVAC doit suivre les recommandations officielles. **Posologie* :** Primovaccination : Nourrissons à partir de 2 mois jusqu'à 12 mois : Deux doses, de 0,5 ml chacune, doivent être administrées avec un intervalle d'au moins deux mois. Enfants âgés de plus de un an, adolescents et adultes : une dose unique de 0,5 ml. Doses de rappel : Il est recommandé qu'une dose de rappel soit administrée après la primovaccination effectuée chez les nourrissons de moins de 12 mois. **Mode d'administration* :** Par IM. Le vaccin ne doit pas être administré par voie SC ou IV. NEISVAC ne doit pas être mélangé à d'autres vaccins dans la même seringue. **Contre-indications :** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients du vaccin, y compris l'anatoxine tétanique. Comme pour les autres vaccins, l'administration de NEISVAC doit être différée chez les sujets présentant une maladie fébrile aiguë sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi* :** Traitement médical approprié et immédiat en cas de réaction anaphylactique. Surveillance du patient pendant la durée appropriée après vaccination. NEISVAC NE DOIT EN AUCUN CAS ÊTRE INJECTÉ PAR VOIE INTRAVEINEUSE. Évaluer avec précaution le bénéfice/risque des personnes ayant des problèmes de coagulation en raison du risque de saignement au niveau du point d'injection. Aucune donnée disponible sur l'administration sous-cutanée, par conséquent le risque de toxicité ou de baisse de l'efficacité est inconnu. Risque potentiel d'apnée avec nécessité de surveillance respiratoire pendant 48-72h lors de l'administration des doses de primovaccination chez les grands prématurés (nés à 28 semaines de grossesse ou moins) et particulièrement chez ceux ayant des antécédents d'immaturité respiratoire. En raison du bénéfice élevé de la vaccination chez ces nourrissons, l'administration ne doit pas être suspendue ou reportée. Ce médicament contient moins d'1 mmol de sodium (23 milligrammes) par dose, c'est-à-dire, qu'il est essentiellement « sans sodium ». Pas de données disponibles sur l'utilisation du vaccin dans le contrôle d'une épidémie. L'évaluation risque-bénéfice d'une vaccination dépend de l'incidence de l'infection par les sérotypes C de *N. meningitidis* dans une population donnée avant introduction d'un programme élargi de vaccination. Différer la vaccination chez les patients présentant des maladies aiguës (avec ou sans fièvre) qui pourraient être aggravées par des éventuels effets indésirables dus au vaccin. Chez les sujets immunodéprimés (par ex., en raison d'une maladie génétique ou d'un traitement immunosuppresseur), ce vaccin peut ne pas induire la production d'anticorps protecteurs après vaccination. Les sujets présentant un déficit en fractions du complément et les sujets présentant une asplénie fonctionnelle ou anatomique pourraient développer une réponse immunitaire aux vaccins méningococciques C conjugués ; cependant, le degré de protection qui serait acquis est inconnu. Bien que des symptômes de type méningé tels que raideur / douleur de la nuque ou photophobie aient été rapportés, le vaccin ne provoque pas de méningite à méningocoque C. Par conséquent, la vigilance clinique quant à la possibilité d'une méningite coïncidente doit être maintenue. L'immunisation obtenue ne remplace pas l'immunisation classique contre le tétanos. NEISVAC ne protège que contre le groupe C de *Neisseria meningitidis* et ne peut pas prévenir totalement les maladies méningococciques du groupe C. Il ne protège pas contre les autres sérotypes de *Neisseria meningitidis* ni d'autres micro-organismes responsables de méningite ou de septicémie. En cas d'apparition de pétéchies et/ou de purpura à la suite de la vaccination, l'étiologie devra être scrupuleusement étudiée. Pas de données sur l'utilisation de NEISVAC chez les adultes âgés de 65 ans et plus. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* :** Pas de mélange à d'autres vaccins dans la même seringue. Des sites d'injection séparés doivent être utilisés si plus d'un vaccin est administré. L'administration de NEISVAC en même temps (mais à des points d'injection séparés) que des vaccins contenant les antigènes suivants n'a pas réduit la réponse immunologique à ces antigènes lors d'essais cliniques : diphtérique et tétanique (DT), coquelucheux à germes entiers, coquelucheux acellulaires (aC), vaccins *Haemophilus influenzae* type b (Hib) conjugués, vaccin poliomyélique inactivé (IPV), vaccin contre la rougeole, les oreillons et la rubéole (ROr), vaccin pneumococcique conjugué (7-, 10- et 13-valents). L'administration concomitante de NEISVAC (schéma à 2 doses adapté aux nourrissons) et INFANRIX HEXA (DtaC-IPV-HBV-Hib) en primovaccination en 3 doses n'a pas montré d'interférence cliniquement pertinente dans la réponse à chaque antigène contenu dans le vaccin hexavalent. Des données spécifiques sur l'administration concomitante de NEISVAC et HEXAVAC (DtaC-IPV-HBV-Hib) en primovaccination en 3 doses a montré que les réponses vis-à-vis du vaccin hépatite B n'étaient pas satisfaisantes. Par conséquent, l'administration concomitante avec HEXAVAC n'est pas recommandée. Dans diverses études menées avec différents vaccins, l'administration concomitante de vaccins conjugués méningococciques du sérotype C avec des combinaisons contenant des composants coquelucheux acellulaires (avec ou sans virus poliomyéliques inactivés, antigène de surface de l'hépatite B ou antigènes Hib conjugués) a montré des moyennes géométriques des titres d'anticorps sériques bactéricides plus faibles comparativement aux administrations séparées ou aux co-administrations avec des vaccins coquelucheux à germes entiers. Les proportions de sujets qui atteignent des titres d'ASB d'au moins 1/8 ou 1/128 ne sont pas touchées. Actuellement, les conséquences potentielles de ces observations sur la durée de protection ne sont pas connues. Le taux de réponse immunitaire vis-à-vis de NEISVAC, administré un mois après le vaccin tétanique, était de 95,7% comparé à 100% lorsque les vaccins étaient administrés simultanément. La co-administration d'un vaccin oral rotavirus (vaccin Rotatq), avec NEISVAC chez des nourrissons âgés de 3 et 5 mois (habituellement administrée au même moment que le vaccin DtaP-IPV-Hib), suivi d'une troisième dose de vaccin rotavirus, chez les mêmes nourrissons âgés approximativement de 6 mois, démontrent que la réponse immunitaire des deux vaccins n'est pas affectée. Cette co-administration présente un profil de sécurité satisfaisant. **Grossesse et allaitement* :** Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* : Les effets indésirables suivants ont été identifiés de façon très fréquente (>1/10) au cours d'études cliniques conduites avec NEISVAC : • chez des nourrissons/jeunes enfants âgés de 2 mois à <18 mois (n=1266) : perte d'appétit, pleurs, sédation/somnolence, vomissement, irritabilité, fatigue, fièvre, réactions au niveau du point d'injection (douleur/sensibilité, gonflement et érythème). • chez des enfants âgés de 3,5 ans à <18 ans (n=1911) et chez des adultes (n=130) : maux de tête, réactions au niveau du point d'injection (douleur/sensibilité, gonflement et érythème). **Surdosage* :** PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES, Propriétés pharmacodynamiques* : VACCIN ANTI-MENINGOCOCCIQUE. Code ATC : J07AH. Propriétés pharmacocinétiques* : Données de sécurité préclinique* : DONNEES PHARMACÉUTIQUES* : Durée de conservation : 42 mois. Précautions particulières de conservation* : Précautions particulières d'élimination et de manipulation* : NUMERO D'AMM : 3400936277397 : 0,5 ml de suspension en seringue préremplie (verre de type II) munie d'un opercule (caoutchouc bromobutyle) et d'un bouchon piston (caoutchouc bromobutyle) + 2 aiguilles. Boîte de 1. Conditions de prescription et de délivrance : Liste I - Prix : 23,59 € - Remb. Sec. Soc. à 65% - Agréé Collectivités. EXPLOITANT : BAXTER S.A.S., 6, avenue Louis Pasteur 78310 MAUREPAS. Date de mise à jour du texte : Juillet 2013. *Pour une information complète, se reporter au RCP du produit disponible sur demande ou sur le site de l'ANSM (<http://www.ansm.sante.fr>). Vous souhaitez nous faire part de vos remarques sur la qualité de la Visite Médicale BAXTER SAS, vous pouvez nous contacter par e-mail à l'adresse France_affpharm@baxter.com. Pour toute question d'ordre médical ou pharmaceutique, vous pouvez appeler BAXTER SAS au numéro suivant 01.34.61.51.41.

Marcher...

Quel cri silencieux!

Marche de guerre. Marche blanche. Marche en chemin.

“Rien à faire que d'affronter le feu régulier qui vous décime”.
 À chaque pas, quelqu'un tombe.
 Au bout de la tranchée, on se cherche.
 La moitié de la compagnie n'est plus là.
 À l'escouade, nous sommes trois... Nous continuons la route.
 On marche. On marche. On marche toute la journée.
 Où va-t-on ?

Un pauvre gosse pleure dans la nuit.

(Extrait d'une lettre de soldat au cours de la guerre 14-18).

Marcher un pas après l'autre, comme pour marteler que le mal n'aura pas le dernier mot ; que l'ardeur à vivre est plus forte que le désespoir, plus forte que la haine. Marche silencieuse, rassemblant côte à côte jeunes ou moins jeunes, personnes de toutes origines, de toutes couleurs, de toutes religions...

Quel cri silencieux!

Marche blanche tel l'envol des colombes, signe de réconciliation et message d'espérance.

(Extrait du livre d'Aurélie Monkam-Noubissi* en mémoire de son fils Kevin sauvagement tué à Échirolles).

Marcher.

Se mettre en route et accorder son silence intérieur au rythme de ses pas.

Marcher et retrouver en soi, la source d'eau vive qui donne le meilleur et reçoit l'essentiel.

Marcher sur un chemin qui, pour l'enfant, apparaît infini...

Des pas de souffrance font avancer des hommes vers la mort.

Des pas de courage, de marches forcées ou de résignation désespérée.

Des pas mêlés dans des cortèges refusant des violences et rêvant d'espérance...

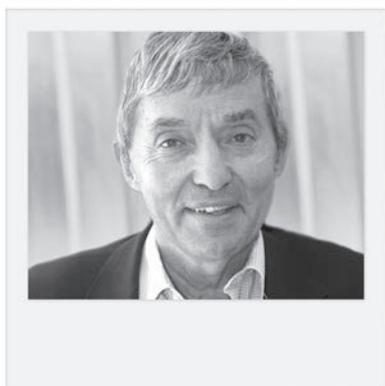
Un homme qui ne marche pas, ne laisse pas de traces. (G. Wolinski)

Selon le proverbe chinois, *le plus long des voyages commence par un petit pas.*

Tels ceux des enfants dans leur premier élan vers leur autonomie.

La liberté peut-être...

Puissions-nous laisser à nos enfants des traces de nos pas qu'ils puissent reconnaître et rejoindre... dans ces lieux incertains où ni les vents ni les marées ne les effacent.



→ A. BOURRILLON

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

* Aurélie Monkam-Noubissi. Le ventre arraché. Bayard Éditeur, 2014.

Pour les traitements par nébulisation du nourrisson et de l'enfant

Remboursé par la
Sécurité Sociale

Le Compresseur

PARI BOY® SX

associé à la gamme de
nébuliseurs



PARI LC SPRINT®



code ACL 3401046504625
code ACL 3401562811122 (avec valise)



PARI LC SPRINT SP BABY
avec masque coccinelle (0-18 mois)
code ACL : 3401051600855



PARI LC SPRINT SP
avec masque enfant
code ACL : 3401046504915



PARI LC SPRINT SP
avec embout buccal
code ACL : 3401046504793

Permet :

- un **dépôt maximal** du médicament dans les poumons *
- un **raccourcissement** des durées d'inhalation (2,5 ml en moins de 5 mn)

Venez nous rencontrer aux

16^{èmes} Journées Interactives de Réalités Pédiatriques – Stand n°6 !

Vous pouvez également nous contacter à l'adresse suivante :
infos.pari-pulmomed@pari.com

www.pari.com/fr

Spécialistes de l'inhalation efficace



* Source : étude « Nébulisation de Bricanyl® : Performances comparées de plusieurs systèmes de nébulisation »
(Mesures in vitro réalisées par PARI Pharma, Munich, 2012)

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. Perez,
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

CHEF DE PROJET WEB

J. Nakache

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 : 1^{er} trimestre 2015



Février 2015 #191

LE BILLET DU MOIS

3 Marcher... Quel cri silencieux !
A. Bourrillon

37 Le syndrome Lucie Frey :
un diagnostic différentiel de l'allergie
G. Dutau

40 Réduire une pronation douloureuse
J.-P. Chaumien

43 Microbiome cutané et dermatite
atopique : un second génome ?
O. Dereure

LE DOSSIER

Adolescence

7 L'adolescent,
le temps d'une consultation
Décoder pour mieux soigner
O. Revol

CAS CLINIQUES

46 Luna : tics et problématique familiale
C. Jousselme

8 Les conduites à risque chez
l'adolescent : jusqu'où laisser faire ?
O. Revol, N. Milliez

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

50 Administration oropharyngée de
colostrum chez les grands prématurés

Causes et délai de survenue
des décès chez les grands prématurés
de 2000 à 2011
J. Lemale

17 Carences nutritionnelles
de l'adolescent :
celles qu'il faut connaître
M. Vidailhet

22 Pathologies gynécologiques de
l'adolescente : comment les aborder ?
L. Duranteau

28 Vaccinations de l'adolescent :
comment convaincre ?
Ph. Reinert

31 En pratique, on retiendra

REPÈRES PRATIQUES

33 Comment diagnostiquer
un pseudoxanthome élastique
de l'enfant ?
L. Martin

Un bulletin d'abonnement est en page 45.

Image de couverture : © Goodluz/shutterstock.com.

Galliagest 1

Pour rendre le sourire à toute la famille



Efficacité prouvée :
réduction significative
de l'intensité moyenne des
inconforts totaux. ⁽¹⁾

Nouveaux résultats :
amélioration
de la qualité de vie
de 6 à 8,3/10 ⁽²⁾

Depuis Avril 2014 :
1^{ère} formule
épaissie contenant
des AGPI-LC** ⁽³⁾

L'Observatoire ADAN montre que les troubles digestifs bénins chez les nourrissons de 0 à 6 mois, non consommateurs de Galliagest 1, ont des conséquences sur la qualité de vie du nourrisson et sont une source de préoccupation pour les parents ⁽²⁾. Selon 91 % des pédiatres, Galliagest 1 permet une amélioration des troubles avec une tolérance jugée plutôt satisfaisante ou très satisfaisante pour 93 % d'entre eux et une amélioration de la qualité de vie du nourrisson ⁽²⁾.

(1) Roy P *et al.* Intérêt d'une formule infantile épaissie avec activité lactasique dans la prise en charge des troubles digestifs bénins du nourrisson. Arch Pediatr 2004 ; 11(12) : 1546-54.

(2) Observatoire ADAN (Approche de première intention des troubles Digestifs bénins Associés du Nourrisson), enquête de pratique professionnelle et analyse des cas patients, réalisées en 2013 en France métropolitaine, chez 2 747 nourrissons de 0 à 6 mois suivis par 273 pédiatres. La qualité de vie des nourrissons a été évaluée sur la base du questionnaire QUALIN qui a été, lui, validé dans une étude multicentrique européenne, conduite auprès des parents et des pédiatres de 1 412 enfants âgés de 3 à 36 mois. Médecine et Enfance, volume 34, numéro 7, septembre 2014, supplément.

(3) Étude de marché comparative des formules premier âge épaissies vendues en France métropolitaine (hors ADDFMS) - Étude interne Laboratoire Gallia - Décembre 2013.

* Cette formule épaissie peut nécessiter l'utilisation d'une tétine adaptée.

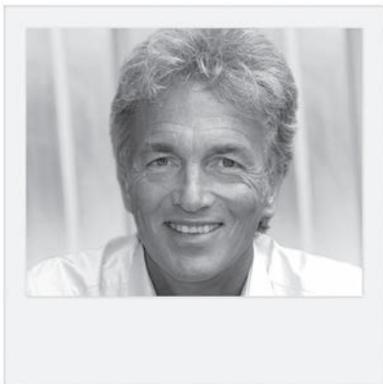
** Acides Gras Poly-Insaturés à Longues Chaînes. ARA (acide arachidonique) = DHA (acide docosahexaénoïque) = 0,2% des lipides totaux.

AVIS IMPORTANT : 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.

Document réservé aux professionnels de santé.

Éditorial

L'adolescent, le temps d'une consultation Décoder pour mieux soigner



→ **O. REVOL**
 Hôpital neurologique
 Pierre-Wertheimer,
 Hospices Civils de Lyon, BRON.

Le 8 novembre 2014, l'île de la Réunion (la bien-nommée) a été le théâtre d'une rencontre singulière¹. Accompagné d'Antoine Bourrillon dont le sens clinique et l'empathie sont légendaires, nous avons partagé quelques souvenirs de consultations difficiles. Ce regard croisé d'un pédiatre et d'un psychiatre a renforcé notre conviction : la médecine de l'adolescent est plus que jamais une spécificité.

Car, à l'instar des parents d'aujourd'hui, le médecin peut logiquement se sentir désarmé face aux ados du XXI^e siècle. Surtout lorsque cet enfant que l'on connaît pourtant depuis toujours a pris l'allure d'une porte verrouillée dont le code a changé. Un obstacle particulièrement dommageable à un âge où la relation thérapeutique s'étaye sur une confiance réciproque.

Comprendre les particularités de cette génération devient alors un challenge nécessaire, exaltant mais compliqué. Aborder les troubles gynécologiques de la jeune fille, l'alcoolisation massive et autres conduites à risque ou encore les actes de prévention/vaccination, nécessite d'être sensibilisé aux nouveaux codes des adolescents. Avec l'obligation de replacer la consultation dans le contexte du millénaire. Une cellule familiale remaniée, fragilisée et moins contenante. Une génération surinformée, "cyber-habile", qui ne considère plus la légitimité de l'adulte comme une évidence. Une idéologie adolescente marquée par la recherche de plaisirs et de résultats immédiats, avec une certaine difficulté à se projeter dans l'avenir. Bref, une époque qui nous incite à adapter notre pratique, à inventer des stratégies pour créer un climat propice à l'écoute. Convaincre plutôt que contraindre. Expliquer le pourquoi de nos décisions, en se référant à notre expérience (irremplaçable) plutôt qu'à la science (disponible sur Internet).

Et si nous profitons de l'espace de la consultation pour transmettre un message à cette génération drôle, créative, mais aussi hédoniste, pressée et égocentrée ?

Juste redonner un peu de sens au temps...

¹ *J'ai un ado, et je le soigne.* 1^{res} Rencontres MAForm, Saint-Gilles-les-Bains, île de la Réunion, 8-9-10 novembre 2014.

LE DOSSIER Adolescence

Les conduites à risque chez l'adolescent : jusqu'où laisser faire ?

RÉSUMÉ : Les prises de risque sont inhérentes à l'adolescence. Utiles pour accéder à l'autonomie, elles peuvent néanmoins être responsables de dommages physiques et psychologiques irréversibles. Laisser faire d'accord, mais jusqu'à quel point ? Le médecin traitant et le pédiatre sont souvent confrontés à l'interrogation des familles sur la dangerosité de certains comportements. Un challenge complexe dans un contexte sociologique où les tentations sont multiples et les règles éducatives plus laxistes.

Cet article fait le point sur l'origine psychopathologique des prises de risque et sur les nouveaux codes des adolescents. Il propose quelques conseils pratiques pour aborder l'adolescent en consultation, en insistant sur les questions simples à ne pas oublier de poser afin de faciliter le dépistage.



→ O. REVOL¹, N. MILLIEZ²

¹ Chef de service,

² Chef de clinique-assistante.

Service de Neuro-Psychopathologie de l'Enfant, Hôpital neurologique, LYON.

Qu'entendons-nous par "conduite à risque" ? La prise de toxiques bien sûr, mais aussi les excès de vitesse et les mises en danger sur la route, l'absence de protection lors des rapports sexuels, l'appétence pour les sports violents ou extrêmes, la petite délinquance et, de façon plus élargie, toute entorse aux règles éducatives, familiales, sociétales confrontant l'adolescent au cadre éducatif.

Les études épidémiologiques récentes [1] confirment l'inflation de ces comportements. Parmi les jeunes de 17 ans, 68,4 % ont expérimenté le tabac (avec une initiation vers 14-15 ans), 58,5 % ont expérimenté l'ivresse alcoolique, 41,5 % ont essayé le cannabis, 3 % ont testé la cocaïne. Et les clignotants s'allument lorsqu'on s'intéresse aux usagers réguliers (10 consommations dans le mois au moins) : 31,5 % fument du tabac régulièrement, 6,5 % du cannabis, 10,5 % consomment de l'alcool régulièrement.

Il est difficile de trouver une définition précise de la "conduite à risque" [2, 3].

On évoque généralement une volonté active de la part de l'ado de s'exposer à un danger où sa propre vulnérabilité est en jeu alors qu'il en a pris lui-même la décision, sans obligation.

Mais l'adolescent en a-t-il pleinement conscience et, surtout, comment l'expliquer ?

Une origine neuropsychopathologique

1. Des causes psychologiques

Certains auteurs parlent d'une *recherche identitaire inconsciente inscrite dans le processus de développement*, voire d'une *recherche de sensations*, une *mise à l'épreuve de soi et des autres*, en *défiant l'autorité*, *bravant l'interdit*, *transgressant les règles...*, ou encore d'un *besoin d'expérience pour construire sa personnalité...* En somme, un flirt entre connu et nouveauté, légal et illégal, illustré par des actions de l'adolescent seul et surtout en bande, suscitant l'attention et la réaction de l'adulte, avec des consé-



Le laboratoire **GlaxoSmithKline** a le plaisir de vous inviter à la **retransmission sur internet** du **symposium**, organisé dans le cadre des 16^{es} JIRP

De la théorie à la vie réelle : l'exemple des vaccinations anti-HPV et anti-rotavirus

Modérateur : **J. Gaudelus, Bondy**

Vaccination anti-HPV
H. Haas, Nice

Vaccination anti-rotavirus
R. Cohen, Créteil

Cette retransmission
sera accessible sur le site

www.jirp.info/sympogsk



Inscription obligatoire

Conformément à la loi du 6 janvier 1978 « Informatique et liberté » telle que modifiée par la loi du 6 août 2004, vous disposez d'un droit d'accès, de rectification, de suppression et d'opposition, auprès du Laboratoire GlaxoSmithKline, sur les données à caractère personnel vous concernant, traitées informatiquement. Vous êtes informés que les informations vous concernant peuvent faire l'objet d'un transfert en Inde à des fins statistiques et que le laboratoire GSK a pris les mesures de sécurité nécessaires à la protection de vos données. Déclaration CNIL n° 1248579 VERSION 1.

EN DIRECT

le jeudi 19 mars
de 12 h 30 à 14 h

EN DIFFÉRÉ

du jeudi 19 mars
à 16 h au jeudi
26 mars à 14 h

LE DOSSIER Adolescence

quences possibles sur le plan physique, psychologique, familial, social ou scolaires [2, 3].

Ces conséquences, immédiates ou plus lointaines, peuvent avoir un impact positif ou négatif sur le développement de la personnalité de l'adolescent.

>>> **Positif** comme une découverte initiatique de ses propres capacités, de ses limites, surtout lorsqu'elles permettent une prise de conscience, une réflexion, un mûrissement, une ouverture sociale, des discussions et un rapprochement familial...

>>> **Négatif** lorsqu'elles sont responsables de blessures ou de maladies graves, de handicap voire de décès, traumatisme psychologique, échec ou exclusion scolaire, marginalisation, épuisement familial et/ou rupture des liens.

2. Une lecture neurologique : un cerveau en formation

Il est établi que l'adolescence est une période de maturation et de remaniements cérébraux [4-6]. Cette plasticité cérébrale, synonyme de fragilité, requiert la vigilance et la protection des adultes. Au niveau cognitif et neurobiologique, la prise de risque s'explique par l'immaturation de certaines régions cérébrales qui altère l'évaluation du danger [7]. C'est sans doute le décalage entre un développement intellectuel, sexuel et statural accomplis et l'immaturation du cortex préfrontal qui explique la survenue de conduites excessives. On peut comparer le cerveau de l'adolescent à une voiture de course qui dispose de toutes les options mais dont le système de freinage n'est pas encore au point. De plus, on sait que les adolescents ont une appétence particulière pour la récompense et une aversion pour le délai [7, 8]. Ils sont dans l'immédiateté, veulent tout, tout de suite, tandis qu'ils évaluent très mal les effets délétères de

leurs comportements, à court terme et surtout à long terme.

En somme, équipés d'un cerveau qui les pousse vers la recherche de sensations et de nouveauté, les adolescents ont tendance à négliger le danger. Mais tous ces débordements ne sont pas les signes d'une affection mentale...

Du normal au pathologique

1. Des chiffres rassurants

La morbidité psychiatrique chez les enfants et les adolescents est sans doute bien inférieure à ce que redoutent les parents. Une étude de l'INSERM en 2002 rapportait l'existence de 12 % de troubles mentaux psychiatriques (10 % des enfants, 15 % des adolescents) dont 5 % de trouble anxieux, 3 % de trouble de l'humeur [9].

Ainsi, les adolescents vont plutôt bien sur le plan psychique. La plupart de leurs conduites à risque ne s'intègrent pas dans une pathologie mentale, mais dans le fonctionnement normal d'une génération dont il est important de bien comprendre les nouveaux codes. Ces constatations rendent le questionnement "jusqu'où laisser faire?" tout à fait licite pour le pédiatre ou le médecin généraliste, en première ligne dans le repérage et le dépistage des troubles mentaux. Un questionnaire que nous pourrions reformuler simplement par : ces comportements à risque sont-ils d'ordre psychiatrique ou juste initiatique?

Pour répondre à cette question, nous proposons d'aborder tour à tour les moyens de repérer la limite entre normal et pathologique au cours de la consultation, les nouveaux codes des adolescents d'aujourd'hui que le clinicien doit connaître pour éviter les malentendus et l'attitude médicale à adopter.

2. Une limite pas toujours facile à définir

Le challenge pour le médecin de ville est de dépister, de créer le premier lien entre le patient et le milieu soignant, pour faire de la prévention primaire ou secondaire, puis de savoir orienter vers des soins spécifiques si nécessaire.

Un adolescent "normal" finit de se construire, le plus souvent "en contre" vis-à-vis de ses parents. Il peut se montrer apathique, isolé, irritable et souvent opposant dans son cercle familial et, à l'inverse, adopter un comportement serein à l'extérieur, avec des liens amicaux solides et de qualité. Mais si les prises de risque peuvent être les signes d'une adolescence "standard", surtout lorsqu'elles sont "dédiées" au milieu familial, elles peuvent être également les premiers symptômes d'authentiques pathologies psychiatriques : dépression externalisée, trouble anxieux (anxiété généralisée, anxiété de séparation, phobies, stress post-traumatique...), TOC, trouble oppositionnel avec provocation (TOP), trouble des conduites (TC), ou prodromes de pathologies psychiatriques telles que la schizophrénie ou le trouble bipolaire, ou encore prémices de troubles de la personnalité à l'âge adulte (personnalité limite ou *borderline*, personnalité antisociale, personnalité histrionique).

Les études montrent que chez les adolescents qui ont une faible conscience de leurs propres émotions et de celles des autres, la tendance à la recherche de nouveauté et le manque de capacité à éviter le danger risquent de se transformer en de véritables prises de risque [10].

3. Quelques repères pour faciliter le diagnostic

Face à un premier débordement, il importe de rechercher d'autres symptômes susceptibles d'orienter vers une affection psychique.

>>> L'adolescent qui présente un trouble oppositionnel avec provocation (TOP) est en permanence hostile, défiant, revendicateur, tandis que l'adolescent porteur de trouble des conduites (TC) a une faible empathie pour les autres. Il se montre volontairement dans l'agressivité psychologique ou physique à l'égard d'autrui, cela de façon répétée, sans culpabilité possible ni reconnaissance de ses actes, avec un discours projectif. Il accuse l'autre, ne supporte pas la frustration et se retrouve souvent impliqué dans des activités de délinquance.

>>> L'adolescent déprimé a tendance à être hypervigilant, à fleur de peau et ultrasensible aux émotions et au regard des autres.

>>> L'adolescent *borderline* a un rapport aux autres dans l'excès permanent. Très fusionnel, il peut être aussi brutalement rejetant. Il dit se sentir vide, avoir besoin de sensations fortes pour exister et, de ce fait, a très envie de prendre des risques, de se mettre en danger. Il peut se scarifier, est influençable et, craignant l'abandon, il recherche constamment la sympathie et l'amour de ses proches, à n'importe quel prix.

>>> L'adolescent au profil anxieux-obsessionnel est routinier, rigide, têtu ; il n'aime pas les imprévus et les changements, il anticipe en permanence, il cherche à maîtriser, à prendre le contrôle, il évite les situations qui lui sont anxiogènes ; il est en hypervigilance constante, perfectionniste, pointilleux ; il se responsabilise trop, voire il est obsédé par des idées soudaines et répétitives. Il prend rarement des risques, mais il peut faire des accès de colère majeurs lors de moment de frustration.

>>> L'adolescente qui a une faible estime d'elle-même, souhaitant toujours faire plaisir et recherchant l'approbation de l'autre constamment, aura peur du jugement et du regard des autres, et

aura tendance à accorder beaucoup trop d'importance à son aspect physique. Elle risque alors d'être beaucoup trop préoccupée par son corps, par son poids, et de basculer rapidement dans un régime très restrictif. Le risque est alors l'apparition d'une anorexie mentale. Il faut faire attention aux mots employés dans nos recommandations sur l'alimentation, même si elle est en surpoids.

Mais ces notions doivent être relues à la lumière des modifications sociétales. Difficile de s'occuper d'adolescent sans effectuer un focus sur la différence de générations. L'approche générationnelle s'intéresse aux individus ayant connu les mêmes contextes éducatifs et géopolitiques. Elle permet de considérer comme "normaux" certains comportements qui auraient été étiquetés pathologiques et "à risque" il y a 30 ans.

Les nouveaux codes des adolescents du XXI^e siècle

Depuis la nuit des temps, l'adolescent se moque de l'autorité. L'adolescence est un conflit enfant-adulte intemporel. Mais une nouvelle génération d'adolescents s'est invitée à la fin du siècle dernier et reflète les mutations sociologiques du XXI^e siècle. Il s'agit de la génération Y, génération "Why", née entre les années 80 et 2000, plus précisément les 18-30 ans d'aujourd'hui, qui désespèrent les adultes. Ils ont partagé ensemble les catastrophes climatiques (tsunami, grands tremblements de terre, cyclones...), les événements violents (massacre de Colombine, 11 septembre...), les crises politiques et économiques, l'avènement d'Internet et des réseaux sociaux... Ils sont désabusés, veulent vivre principalement de plaisirs immédiats plutôt que de sacrifices ; ils sont impatientes, exigeants, égocentriques, narcissiques, cyberconnectés... Ils vivent dans l'instant présent ; ils sont ces enfants rois qui ont l'habitude d'avoir tout tout de suite.

L'influence de leurs pairs et les informations d'Internet sont beaucoup plus importantes que les valeurs familiales, religieuses ainsi que le savoir et l'expérience de plus âgés. Ils n'ont pas le même sens du travail ni la même confiance en leur hiérarchie que leurs aînés. Ils se renseignent très vite, connaissent déjà toutes les informations les concernant, pour mieux les questionner, et vivent dans l'instant et pour leur plaisir avant tout.

Ces adolescents se croient autonomes, mais ils sont anxieux et hypervigilants, soucieux de leur apparence et du regard des autres, constamment supervisés par leurs parents qui anticipent et réparent leurs écarts. Ils ne font pas l'expérience de la réalité, du coup ne savent pas rebondir sur leurs erreurs, n'ont pas appris à s'ennuyer et prendre leur temps. Particulièrement impatientes, ils détestent les entretiens longs ou répétitifs, et supportent mal les délais d'action des traitements, les échecs et les rechutes [11].

Face à cette évolution sociétale, le médecin doit savoir relire la signification des conduites à risque et adapter son discours, dans la forme et le fond.

Quelle attitude adopter ?

1. Soigner la forme

Les adolescents du XXI^e siècle aiment le contact franc. Il faut leur parler avec sincérité, sans hésiter à les cadrer et les contenir, tout en les impliquant comme de futurs adultes et leur montrer régulièrement, à l'aide d'images, les preuves de l'amélioration de leur état [11, 12]. Il est difficile de ne pas être moralisateur, ou de ne pas réagir de façon agacée devant ces ados qui peuvent paraître hautains et rejetants. Mais ce sont leurs codes, leur façon de tester la solidité et la cohérence des adultes chargés de les accompagner. Il faut pouvoir voir

LE DOSSIER

Adolescence

Annexe 1: Les 10 points pour aborder l'adolescent

- L'assurer du secret.
- Parler à "bâtons rompus", aborder les problèmes par la "périphérie".
- S'intéresser à ses loisirs.
- Être bienveillant tout en contrôlant la juste distance ; l'attitude du médecin doit confirmer la légitimité de ses soins.
- L'aborder comme un futur adulte, ne pas utiliser son jargon, ne pas s'exprimer comme lui.
- Le rencontrer seul à un moment, pour préciser sa demande et créer une alliance, ne pas être complice de ses parents.
- Se montrer franc, honnête et simple, ne pas l'écraser par un étalage scientifique.
- Tolérer son ambivalence : ne pas se formaliser face à ses variations d'humeur.
- Respecter nos engagements.
- Lui tenir un discours qui le responsabilise, qui l'implique et proposer des contrats "gagnant-gagnant" à court terme.

l'adolescent seul pendant un moment et utiliser le plus possible l'humour pour se parer de son opposition passive. La patience doit également être une de nos armes. N'hésitons pas à redonner un rendez-vous à un jeune patient dans les jours qui suivent la première consultation, afin de lui accorder davantage de temps et d'explorer la situation en dehors d'une journée beaucoup trop pleine d'urgences et d'imprévus. S'il se braque, l'astuce consiste à "convaincre plutôt que contraindre". Lui expliquer par exemple que moins il coopérera, plus ses parents seront inquiets et plus ils l'amèneront consulter (ce qui augmentera son impression de perdre du temps). Ne comparons pas l'adolescent en face de nous avec nos propres enfants, et sachons éviter les jugements trop hâtifs.

Ces techniques d'approche peuvent être résumées en 10 points (**annexe 1**).

2. Des questions spécifiques

>>> Pour créer une atmosphère de confiance, passer par la "périphérie"

Il est d'usage de débiter la consultation par des questions ouvertes, pour établir un climat convivial, mieux connaître l'adolescent et en savoir plus sur son insertion sociale, ses intérêts personnels et la qualité des liens avec ses parents.

• As-tu des amis dans ton collège/lycée? Comment sont-ils avec toi? Que fais-tu avec eux? Est-ce que tu les vois le week-end? Le soir après les cours? Te sens-tu en décalage ou plutôt en phase avec eux?

- As-tu des activités, des passions en dehors de l'école? Est-ce que ça te plaît, ça se passe comme tu le voulais?
- Comment ça se passe à la maison? Quelle est l'ambiance avec tes parents?

>>> Pour évaluer les prises de risque, aller à l'essentiel

Dans un second temps, il faut poser des questions plus fermées se rapportant aux conduites sexuelles à risque, aux prises de risque en voiture ou sur scooter, roller, vélo, trottinette, parachute et autre sport extrême... même si cela peut paraître intrusif ou incongru.

- Tu as un(e) petit(e) ami(e) en ce moment? Vous vous voyez seuls? Tu as déjà eu des relations sexuelles? T'es-tu senti(e) obligé(e)/forcé(e) d'être nu(e) avec lui/elle? Ça s'est passé comme tu voulais? As-tu pensé à mettre un préservatif/prends-tu la pilule?
- Tu as le permis? Tu conduis un scooter? Tu mets ton casque? Ta ceinture? Tu fais des pointes sur les routes de campagne? Ça t'es déjà arrivé de te dire que tu l'avais échappé belle, que tu avais failli mourir à un moment de ta conduite?

• Quand tu fais du roller/trottinette/VTT... tu vas dans les skateparks pour faire des figures sur les modules? Tu aimes te faire peur? Tu aimes relever des défis et aller toujours plus loin? Tes copains portent des protections? Et toi, tu en portes?

>>> Ne pas éviter d'aborder les sujets à forte connotation sociologique

La nouvelle façon de boire (*binge drinking*) et la banalisation des produits illicites (cannabis, ecstasy) affolent à juste titre les adultes. Une fois encore, la dimension sociétale doit être entendue. Il faut avant tout évaluer la quantité, les répercussions (sociales, scolaires, familiales), le contexte de la consommation et surtout rechercher des antécédents psychiatriques dans la famille.

- Avec tes potes, ça vous arrive de fumer/de boire? On t'en a déjà proposé? Combien de fois tu as testé? Tu trouves ça agréable, sympa? Tu en as pris l'habitude?
- Parmi tes copains, est-ce qu'il y en a qui sont allés trop loin?

L'inquiétude parentale peut parfois être démesurée et créer un climat de tension et un entraînement à consommer encore plus. Si notre évaluation est rassurante (consommation uniquement récréative, ponctuelle, toujours en groupe, critiquée...), n'hésitons pas à dire aux parents de lâcher la pression (ne pas sanctionner en confinant l'adolescent à la maison), pour éviter l'effet d'entraînement. Mais notre discours seul face à l'adolescent doit rester médical et ferme, et doit l'interpeller sur les risques immédiats (physiques et cognitifs, esthétiques, mise en danger de lui-même et des autres, sexualité non consentie...).

>>> Toujours rechercher les troubles de l'humeur

Prise de risque, crises clastiques à la maison, rupture de liens avec la famille,

mais aussi isolement social progressif, perte de ses intérêts habituels, problème de sommeil, provocation, colère, opposition... À l'adolescence, les dépressions sont souvent externalisées et bruyantes, il faut ne pas réagir en miroir et essayer plutôt d'attirer son attention sur nos inquiétudes quant à son épanouissement. De même, il ne faut pas hésiter à aller plus loin dans l'exploration de sa tristesse. Un adolescent désabusé n'est pas forcément déprimé, quand bien même il ait besoin d'être écouté. Poser la question à l'adolescent sur l'existence d'idées suicidaires ne va pas lui donner l'idée d'en avoir, mais au contraire pourrait lui permettre de se livrer s'il en a. Il faudra questionner l'adolescent sur ses moments de "coup de blues", de pleurs non maîtrisés, d'impression d'être seul, d'être fatigué en permanence et sur son envie d'arrêter sa souffrance... Aborder la question de façon large avant de terminer par une question fermée est souvent très instructif.

- As-tu l'impression d'être à fleur de peau, trop sensible? As-tu des "coups de blues", des moments où tu pleures sans le vouloir?
- Sens-tu que tu as perdu ton énergie? Es-tu fatigué la journée?
- Penses-tu souvent à des choses tristes? Es-tu devenu particulièrement pessimiste et défaitiste? En as-tu marre?
- Parfois est-ce que cela t'arrive de penser à la mort? Et toi, t'est-il déjà arrivé de penser que tu avais envie de mourir? As-tu réfléchi à te donner la mort? Et de quelle façon tu ferais cela?

>>> Penser aux TOC: les ennemis intérieurs

Un ado qui fait des crises clastiques à la maison et qui semble préoccupé par ses pensées a peut-être des TOC.

- Fais-tu des choses que tu trouves toi-même bizarre mais que tu te sentes obligé de faire?
- Est-ce que ces choses tu aimerais les arrêter mais tu n'y parviens pas, et elles te prennent du temps dans ta vie?

- Est-ce que tu comptes ou tu te répètes des phrases dans ta tête? Est-ce que tu ranges/laves/touche les objets de façon répétitive? Est-ce que tu aimes vérifier que tout est bien fermé/bien rangé à sa place?

Si une écoute ferme et bienveillante est souvent suffisante pour rassurer, la mise en évidence de troubles psychiques incite à poursuivre les investigations.

3. Des outils pratiques

Il est très utile, lorsque l'on est pris dans l'anxiété des parents et l'urgence des consultations qui s'enchaînent, d'utiliser une échelle de dépistage pour y voir plus clair: la *Children's Depression Inventory* (CDI), ou l'*Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) sont des échelles pour les enfants et/ou les adolescents qui permettent d'évaluer la présence et l'intensité d'un syndrome anxiodépressif [13]. Attention, ce ne sont pas des instruments diagnostiques. Leur cotation est simple. Le score seuil de la CDI est à 15 (27 items, coter de 0 à 2) et celui de l'HADS à 10 (cf. **annexe 2**). La restitution du score est très appréciée par les adolescents, habitués à s'évaluer sur les jeux vidéo, tandis qu'elle permet d'ouvrir le dialogue face à un patient peu expressif ("*Tu as écrit que tu te faisais du souci très souvent. Qu'est-ce qui t'inquiète?*").

4. Savoir passer la main et orienter

Face à une première conduite inquiétante, le rôle du médecin est d'évaluer rapidement l'existence de facteurs aggravants et/ou de facteurs protecteurs avec, au premier plan, l'influence des pairs mais aussi celle de la famille: les bonnes influences *versus* les mauvaises fréquentations, ou comme par exemple l'affection et le soutien familial *versus* un style familial éducatif désengagé, une relation difficile parents/enfant, la dissociation du système familial, l'incompréhension réciproque.

Il faut orienter assez rapidement vers un professionnel ou une équipe spécialisée lorsque les facteurs protecteurs semblent insuffisants, ou lorsque le diagnostic est flou et, dans tous les cas, quand des soins psy sont nécessaires.

L'adolescent peut ne pas avoir envie de voir quelqu'un d'autre que le premier médecin qui l'écoute, mais l'orienter c'est aussi lui signifier qu'il a franchi les limites et qu'il a maintenant besoin de soins plus spécifiques. La réalité de terrain veut aussi malheureusement que les délais d'attente sont très longs, il faut alors prioriser, ce qui est parfois difficile. Par principe, plus les relations parents-adolescent sont conflictuelles, distantes, peu chaleureuses, anxiogènes, plus il y aura urgence. De même, plus le risque vital est évident, plus il y a urgence (anorexie mentale, scarifications répétées, discours suicidaire avec planification...). On peut adresser aux psychologues ou aux psychiatres en cabinet ou, plus spécifiquement, à la Maison des adolescents la plus proche, ou orienter sur un CMP pour enfants et adolescents (ou pour adultes s'il a plus de 16 ans) mais aussi dans un centre CJC "Consultations Jeunes Consommateurs", ou un CSAPA (Centre de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie).

Dans des situations familiales devenues trop compliquées du fait des comportements de l'adolescent, il peut être très utile d'orienter la famille sur le service social de leur secteur, afin que les parents puissent demander une aide éducative à la maison pour faire tiers avec leur enfant qui leur échappe.

Enfin, les urgences pédiatriques ou psychiatriques seront parfois aussi nécessaires dans les cas de crises clastiques majeures, crises suicidaires, scarifications importantes et répétées, mises en danger répétées: pour signifier à l'adolescent la gravité de ses actes

LE DOSSIER Adolescence

Annexe 2 : Échelle HAD

Ce questionnaire a été conçu de façon à permettre à votre médecin de se familiariser avec ce que vous éprouvez vous-même sur le plan émotif. Lisez chaque série de questions et entourez le chiffre correspondant à la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler.

Ne vous attardez pas sur la réponse à faire : votre réponse immédiate fournira probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez qu'une réponse longuement méditée.

<p>(1-A) Je me sens tendu(e) ou énervé(e) :</p> <p>3 La plupart du temps 2 Souvent 1 De temps en temps 0 Jamais</p> <input type="text"/>	<p>(8-D) J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :</p> <p>3 Presque toujours 2 Très souvent 1 Parfois 0 Jamais</p> <input type="text"/>
<p>(2-D) Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :</p> <p>0 Oui, tout autant qu'avant 1 Pas autant 2 Un peu seulement 3 Presque plus</p> <input type="text"/>	<p>(9-A) J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :</p> <p>0 Jamais 1 Parfois 2 Assez souvent 3 Très souvent</p> <input type="text"/>
<p>(3-A) J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :</p> <p>3 Oui, très nettement 2 Oui, mais ce n'est pas trop grave 1 Un peu, mais cela ne m'inquiète pas 0 Pas du tout</p> <input type="text"/>	<p>(10-D) Je ne m'intéresse plus à mon apparence :</p> <p>3 Plus du tout 2 Je n'y accorde pas autant d'attention que je ne devrais 1 Il se peut que je n'y fasse plus autant attention 0 J'y prête autant d'attention que par le passé</p> <input type="text"/>
<p>(4-D) Je ris et vois le bon côté des choses :</p> <p>0 Autant que par le passé 1 Pas autant qu'avant 2 Vraiment moins qu'avant 3 Plus du tout</p> <input type="text"/>	<p>(11-A) J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :</p> <p>3 Oui, c'est tout à fait le cas 2 Un peu 1 Pas tellement 0 Pas du tout</p> <input type="text"/>
<p>(5-A) Je me fais du souci :</p> <p>3 Très souvent 2 Assez souvent 1 Occasionnellement 0 Très occasionnellement</p> <input type="text"/>	<p>(12-D) Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :</p> <p>0 Autant qu'avant 1 Un peu moins qu'avant 2 Bien moins qu'avant 3 Presque jamais</p> <input type="text"/>
<p>(6-D) Je suis de bonne humeur :</p> <p>3 Jamais 2 Rarement 1 Assez souvent 0 La plupart du temps</p> <input type="text"/>	<p>(13-A) J'éprouve des sensations soudaines de panique :</p> <p>3 Vraiment très souvent 2 Assez souvent 1 Pas très souvent 0 Jamais</p> <input type="text"/>
<p>(7-A) Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e) :</p> <p>0 Oui, quoi qu'il arrive 1 Oui, en général 2 Rarement 3 Jamais</p> <input type="text"/>	<p>(14-D) Je peux prendre plaisir à un bon livre ou une bonne émission de télé :</p> <p>0 Souvent 1 Parfois 2 Rarement 3 Très rarement</p> <input type="text"/>

L'addition de chaque score fournit un total. On peut différencier des sous-scores "anxiété" (A) et "dépression" (D).



L'eau des Mamans & des Bébé

Pour nous, c'est Mont Roucouis !
Stéphanie Goussier



Résidu à sec de 25 mg/L

➡ Très Faiblement Minéralisée, elle limite l'impact des minéraux sur l'équilibre hydroélectrolytique et respecte la composition des laits idéalement dosés en minéraux.

pH légèrement acide de 5,85

➡ Facilite la digestion du lait maternel et infantile.



“ L'Eau Minérale Naturelle Mont Roucouis est une eau très faiblement minéralisée qui convient à l'alimentation des nourrissons. ”

RCS 304 891 419 Castres

www.mont-roucouis.com

www.eaupinion.com

YouTube



LE DOSSIER Adolescence

et obtenir une courte hospitalisation de mise à distance d'avec la famille, ou avoir une hospitalisation de plus longue durée.

Il est très courant qu'à l'évocation du terme "psychiatrie", le jeune patient se braque et ses parents se montrent désemparés, ou alors que l'adolescent soit très peu expressif dans ses émotions. Orientons d'abord sur un professionnel utilisant la médiation corporelle. Cela peut permettre des premiers soins psychiques *via* le corps, sans en passer tout de suite par des entretiens avec des spécialistes. Si celui-ci est anxieux/nerveux/préoccupé/douloureux chronique/traumatisé/insomniaque : sophrologue, psychomotricien, ostéopathe... ont une action sur le psychisme en passant par le corps, sans avoir l'étiquette rebutante de "psy".

5. Quels conseils donner aux parents ?

Souvent les parents sont trop anxieux au regard des expérimentations adolescentes de leur enfant, il faut donc pouvoir leur dire en dédramatisant, et avec humour. Parfois, les parents sont trop laxistes et pas assez réactifs alors que leur adolescent en aurait besoin, il faut également pouvoir leur dire. Lorsque les parents sont réceptifs et à l'écoute, on doit leur parler franchement et leur demander d'amener leur adolescent chez un spécialiste si cela paraît nécessaire. Si la priorité est de restaurer des liens parents-enfants de meilleure qualité, demandons-leur d'avoir un discours positif et de valoriser les points forts de leur adolescent, conseillons-leur d'attirer son attention sur d'autres occupations, essayer de passer plus de temps avec lui le week-end pour mieux le connaître, en lui proposant une activité à deux (père-enfant ou mère-enfant, en alternant), ou accepter l'activité que propose leur adolescent... S'ils sont distants, peu confiants, ou anxieux et

donc peu à l'écoute, conseillons quelques lectures simples.

En effet, si les conseils peuvent être mal vécus et trop dévalorisants, lire permet de solliciter leur attention à leur moment de disponibilité; ils seront alors capables de recul voire de remise en question. Il faut une lecture courte, simple, avec des conseils de guidance concrets. Par exemple le CHU Sainte-Justine de Montréal a édité nombre de petits livres sur divers thèmes à destination des parents, mais on peut également leur conseiller les sites internet d'associations françaises de parents pour enfants malades, ou d'autres lectures spécialisées.

Conclusion

La question était : jusqu'où peut-on laisser faire ? La limite se pose là où il y a une déviance délétère.

La prise de risque est inscrite dans la normalité de l'évolution de l'adolescent. Elle incite, au cas par cas, à évaluer son retentissement médical, familial, scolaire et/ou social.

Des indicateurs robustes permettent de savoir si la ligne jaune a été dépassée : conduites répétitives ou exponentielles, mauvaise influence des pairs, coexistence d'autres symptômes psychopathologiques, oscillations de l'humeur, autodestruction. Il convient alors d'informer l'adolescent et sa famille sur les conséquences et de les orienter vers une prise en charge spécialisée.

Sans oublier que notre mission de médecin et de parents est d'être des "passeurs", chargés d'accompagner l'adolescent vers l'autonomie.

"À grandir sans risque, on risque de ne pas grandir..." [12].

Bibliographie

1. Source ESCAPAD 2000, 2002, 2003, 2005, 2008, 2011: Enquête sur la santé et sur les consommations de produits licites ou illicites lors de la journée Défense et Citoyenneté (OFDT / Direction centrale du service national DSCN). <http://www.ofdt.fr/>
2. www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/ComportRisque.pdf
3. http://dumas.ccsd.cnrs.fr/docs/00/86/22/91/PDF/lips_rachel.pdf
4. DAHL RE. Adolescent brain development: a period of vulnerabilities and opportunities. *Ann NY Academy of Science*, 2004;1021:1-22.
5. CASEY BJ, GETZ S, GALVAN A. The adolescent brain. *Developmental Review*, 2008;28:62-77.
6. ERNST E, KORELITZ K.E. Cerebral maturation in adolescence: behavioral vulnerability. *L'Encéphale*, 2009;supplément 6:S182-S189.
7. BOYER TW. The development of risk-taking: a multi-perspective review. *Developmental Review*, 2006;26:291-345.
8. BARBALAT G, DOMENECH P, VERNET M *et al*. Risk taking in adolescence: a neuroeconomics approach. *L'Encéphale*, 2010;36:147-154.
9. Expertise collective Inserm : La santé des enfants et des adolescents. 2009.
10. BREJARD V, BONNET A, PEDINIELLI JL. The role of temperament and emotional awareness in risk taking in adolescents. *L'Encéphale*, 2012;38:1-9.
11. REVOL O. Decoding for better caring. Psychological impact of acne on 21st century adolescents. *Br J Derm*, 2014, submission.
12. REVOL O. J'ai un ado mais je me soigne. 2010, JC Lattès. 280 p.
13. BOUVARD M. Échelles et questionnaires d'évaluation chez l'enfant et l'adolescent. Vol. 1 et 2, 2008. Éd. Masson.

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

LE DOSSIER Adolescence

Carences nutritionnelles de l'adolescent : celles qu'il faut connaître

RÉSUMÉ : L'adolescence est une période à risque sur le plan nutritionnel. En dehors de situations pathologiques extrêmes, comme le refus de se nourrir et la volonté de maigrir des anorexiques mentales, quatre déficits nutritionnels sont particulièrement fréquents qui doivent être connus, prévenus ou traités. Leur fréquence tient à une croissance plus rapide qui augmente les besoins nutritionnels, alors qu'un comportement alimentaire irrationnel s'oppose souvent à leur satisfaction, particulièrement chez les filles. Il en est ainsi du déficit en calcium, secondaire à une consommation insuffisante de lait et de laitages et du déficit en fer secondaire à une consommation insuffisante de viande, alors que les menstruations augmentent fortement les pertes de fer et les besoins en ce micronutriment.

Le déficit hivernal en vitamine D aggrave les conséquences osseuses du déficit en calcium, les deux augmentant à court terme le risque de fracture et mettant en cause, à long terme, la minéralisation osseuse, avec un risque d'une ostéoporose post-ménopausique plus précoce et plus sévère.

Enfin, un déficit en folates expose les adolescentes et les jeunes femmes enceintes à avoir un enfant souffrant d'un défaut de fermeture du tube neural, en règle un *spina bifida* avec myéломéningocèle, malformation fréquente (1/1 000 naissances) et gravement invalidante.



→ M. VIDAILHET

Professeur émérite de Pédiatrie,
Faculté de Médecine de NANCY.

L'adolescence : une période à risque nutritionnel

L'adolescence est caractérisée par une croissance rapide, à laquelle s'ajoute souvent une activité physique intense ; 15 % de la taille, 40 % de la masse osseuse et 50 % du poids adultes sont acquis durant les 5 années de puberté. Les besoins énergétiques et nutritionnels atteignent au stade 4 de la maturation pubertaire un niveau jamais atteint, ni dépassé par la suite.

À côté de l'eau et des aliments, les activités physiques et sportives, l'ensoleillement (vitamine D) ont des rôles essentiels dans l'équilibre nutritionnel des adolescents.

Définir les apports nutritionnels conseillés (ANC) selon l'âge est rendu complexe par la variabilité de l'âge de démarrage de la puberté qui va de 8 à 12 ans chez les filles, de 12 à 14 ans chez les garçons, de sorte qu'une fille normale de 12 ans et un garçon normal de 14 ans peuvent être à l'un ou l'autre des 5 stades de leur maturation pubertaire.

Sur le plan alimentaire, de nouvelles habitudes apparaissent pour des raisons psychologiques et socioéconomiques : influence des autres adolescents, des groupes auxquels ils adhèrent, des médias, rejet des contraintes familiales, recherche d'autonomie, d'identité, urbanisation, repas pris hors du domicile etc. C'est une période à risques :

LE DOSSIER Adolescence

déstructuration des prises alimentaires, consommation d'alcool, surcharge pondérale s'installant mais le plus souvent s'aggravant à la puberté, végétarisme voire végétalisme, troubles sévères du comportement alimentaire (TCA) comme l'anorexie mentale.

Le risque de carence nutritionnelle concerne plus souvent les filles que les garçons : autant ces derniers cherchent à être grands, forts et musclés, autant les adolescentes redoutent de grossir, suivent fréquemment (1 fois sur 4) des régimes restrictifs et font souvent porter ces restrictions sur des groupes alimentaires nutritionnellement essentiels, celui des "laitages" (groupe I), d'une part, et celui des "viandes, poissons, œufs" (groupe II), d'autre part.

La restriction voire l'exclusion du groupe I mettra particulièrement en cause l'apport de calcium (Ca), mais aussi de beaucoup d'autres nutriments (**fig. 1**) [1]; celle du deuxième (groupe II) : les apports de fer, de phosphore, de vitamines du groupe B, en particulier B2, B6 et B12 (les trois types d'aliments – viande, poisson, œuf – du groupe II), d'acides gras polyinsaturés à

longue chaîne (AGPI-LC) de la série $\omega 3$ comme le DHA, de vitamines A et D (poissons gras) et d'iode (poissons, fruits de mer).

Le défaut d'apport en calcium

Alors que chez l'adulte la balance calcique est le critère retenu pour définir le besoin nutritionnel moyen (BNM) et les ANC qui en découlent pour couvrir les besoins de 97,5 % de la population, il faut y ajouter pour l'adolescent **l'accrétion minérale osseuse** liée à la croissance avec une rétention calcique permettant d'atteindre une densité minérale osseuse maximum (DMO) en début d'âge adulte, âge au-delà duquel le contenu minéral osseux (CMO) ne pourra plus augmenter (**fig. 2**). Si d'autres facteurs génétiques et environnementaux (activité physique, vitamine D, apport protéique...) interviennent, de nombreux travaux ont montré la forte relation entre apports calciques et CMO [2].

Face aux ANC français (1 200 mg/j) [3] et à d'autres apports recomman-

dés, comme ceux des États-Unis et du Canada (1 300 mg/j) [4], les apports calciques sont souvent insuffisants ; 11 % des filles âgées de 11 à 14 ans et 15,4 % de celles âgées de 15 à 17 ans ont même des apports inférieurs au tiers des ANC. Cette insuffisance s'est aggravée de 1999 à 2006, avec une chute de la consommation des produits laitiers de 13 % pour les filles de 11 à 14 ans et de 8 % chez celles de 15 à 17 ans [5].

Cette insuffisance d'apport de Ca comporte un **risque osseux à court terme** avec une augmentation du risque de fracture, en particulier au moment de la poussée de croissance, montrée dans plusieurs études [6]. Elle comporte aussi un **risque osseux à long terme**. Plusieurs auteurs ont montré que la consommation de laitages à l'adolescence était associée à une meilleure DMO à l'âge adulte et à une moindre fréquence de fractures chez les personnes âgées. Par modélisation, Hernandez a estimé qu'une augmentation de 10 % de la DMO à 25 ans entraînait un report de l'ostéoporose post-ménopausique de 13 ans (67-80 ans) [7], ce qui devrait entraîner une baisse du risque de fractures de 50 %.

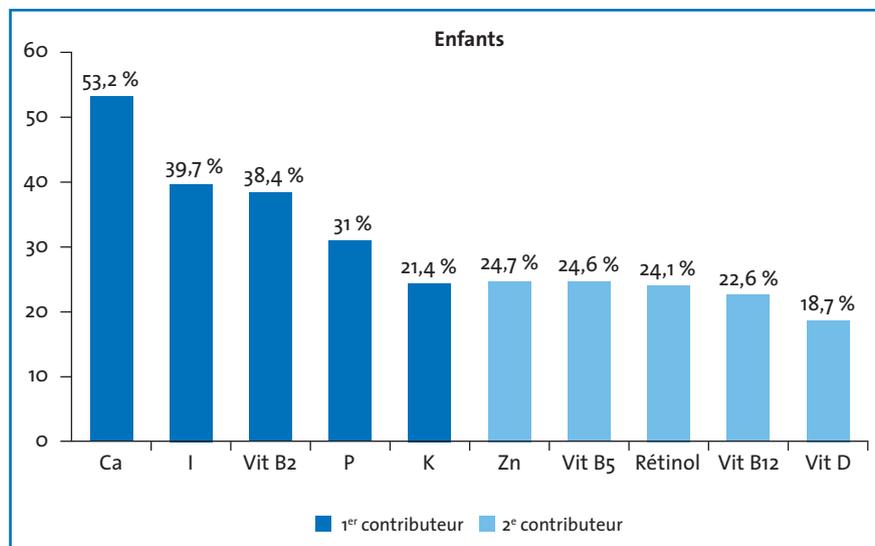


FIG. 1: Place des produits laitiers dans les apports en micronutriments chez les enfants de 3 à 17 ans (1^{er} ou 2^e contributeur ; en pourcentage des apports totaux ; d'après B. Coudray [1]).

Les aliments à privilégier pour prévenir une carence en Ca sont les laitages, les légumes et, le cas échéant, les eaux calciques (> 150 mg/L). Mais la biodisponibilité du Ca est différente selon les aliments. Celle-ci est très médiocre pour les légumes ; dans certains légumes verts comme rhubarbe, épinards, bettes, l'acide oxalique séquestre le Ca ; dans les céréales, c'est l'acide phytique qui entraîne cette séquestration. Le lait et les laitages, même écrémés, assurent une excellente biodisponibilité. Ils sont plus efficaces que les sels de Ca qui ont été utilisés dans les études de supplémentation. Au simple apport calcique, ils semblent associer un effet sur la morphogenèse osseuse avec augmentation du diamètre et de l'épaisseur des corticales, peut-être lié

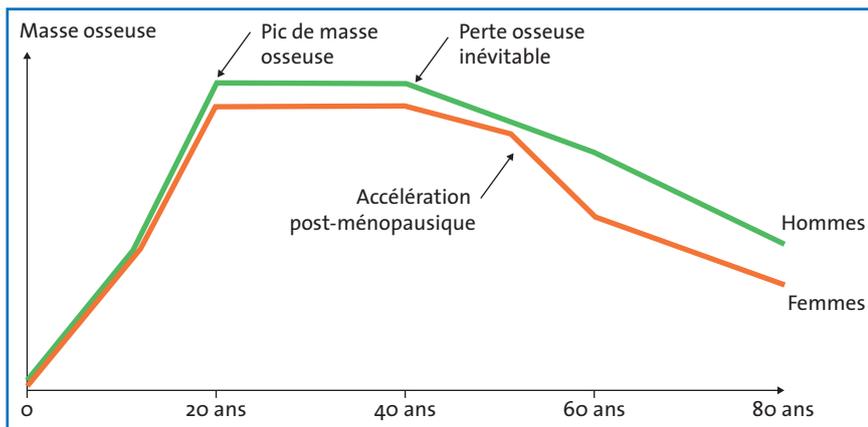


Fig. 2 : Représentation schématique de l'évolution de la masse osseuse avec l'âge (voir texte).

à une stimulation de l'axe somatotrope [8]. Chez des jeunes filles très réticentes à consommer du lait ou des yaourts, même totalement écrémés, on peut proposer d'utiliser des eaux calciques qui assurent une excellente biodisponibilité au Ca.

Le défaut d'apport en fer

La régulation du statut martial repose presque exclusivement sur celle, très complexe, de l'absorption intestinale du fer [9]. Celle-ci repose sur des voies différentes pour le fer hémunique dont l'absorption est très efficace (25 à 35 %) et pour le fer non hémunique. Ce dernier, le plus souvent d'origine végétale et sous forme ferrique (Fe^{3+}), doit être réduit en fer ferreux (Fe^{2+}) préalablement à son absorption qui s'avère beaucoup plus médiocre (< 10 %).

Le meilleur marqueur du statut martial est la ferritine sérique dont la valeur est directement proportionnelle aux réserves en fer et qui doit être supérieure à cet âge à 15 $\mu g/L$. Cependant, comme il s'agit aussi d'une protéine de la phase aiguë de l'inflammation, elle peut augmenter en cas d'inflammation aiguë ou chronique indépendamment des réserves en fer fonctionnel, et le seuil déficitaire de la ferritinémie doit alors être porté à 30 $\mu g/L$ [10].

Les ANC pour le fer sont de 10 mg/j de 10 à 12 ans dans les deux sexes, de 13 mg/j chez l'adolescent et 16 mg/j chez l'adolescente de 13 à 19 ans, cette augmentation plus forte chez la fille étant justifiée par les menstruations.

Fréquente chez l'enfant en bas âge (1 à 3 ans) en raison d'une croissance rapide et d'apports souvent devenus insuffisants avec l'abandon des laits adaptés, la carence martiale devient exceptionnelle dans les pays développés jusqu'à l'adolescence où elle réapparaît du fait de la forte augmentation du volume sanguin et de l'hémoglobine circulante, comme de la myoglobine musculaire. Cette augmentation des besoins est plus marquée chez les filles du fait des menstruations. Comme la perte de 1 mL de sang correspond à 0,5 mg de fer et que les pertes menstruelles sont en moyenne de 40 à 50 mL, pouvant atteindre 80 mL chez 10 % des femmes, des situations de carence sont possibles. Chez les adolescentes, cette situation de carence est favorisée par une consommation insuffisante de viande, voire l'adhésion à un régime lacto-végétarien, ou même végétalien. Dans une étude européenne récente [11], non seulement les apports en fer sont significativement plus faibles chez les adolescentes que chez les adolescents (11 mg *versus* 14 mg/j), mais le rapport des apports

fer hémunique/fer non hémunique n'est satisfaisant que chez 27,6 % des filles alors qu'il l'est chez 86,3 % des garçons.

Dans l'étude INCA, la prévalence d'apports insuffisants qui n'est que de 1,6 % chez les enfants de 7 à 9 ans, s'élève à 10,5 % chez les garçons de 15 à 19 ans, et devient préoccupante chez les filles du même groupe d'âge, atteignant 73,1 % d'entre elles. Ces situations exposent à l'apparition d'une anémie hypochrome ferriprive traduite par pâleur, asthénie, tachycardie, dyspnée d'effort, altération des capacités cognitives.

Les aliments à privilégier pour prévenir la carence martiale sont bien entendu les viandes et les poissons. **En cas de carence biologiquement avérée**, le traitement repose sur un apport médicamenteux de 100 à 200 mg/j de fer ferreux, en deux prises quotidiennes au moment des repas, à poursuivre au moins 3 mois [10].

Le déficit en vitamine D

La vitamine D, ou calciférol, n'est pas à proprement parler une vitamine, mais une pré-prohormone. Par une première hydroxylation hépatique, elle devient une prohormone, le calcidiol, ou 25(OH)D, qui est le meilleur marqueur sérique du statut vitaminique D. Ce calcidiol subit au niveau rénal une deuxième hydroxylation; elle est très étroitement régulée, aboutit à l'hormone proprement dite, le calcitriol – ou 1,25-(OH) $2D$ – seul dérivé actif de la vitamine D. Les rôles essentiels de cette hormone sont d'augmenter le *pool* phosphocalcique de l'organisme en augmentant l'absorption intestinale du Ca et du phosphore et en augmentant la réabsorption tubulaire rénale du Ca ainsi que de réguler la minéralisation osseuse.

Physiologiquement, la vitamine D est synthétisée dans la peau à partir de

LE DOSSIER Adolescence

son précurseur, le 7-déhydrocholestérol, sous l'effet des rayons ultraviolets B (UVB) du soleil. En période hivernale, au-delà de 37° de latitude (la France métropolitaine se situe entre 41° et 51° de latitude nord), ces UVB sont arrêtés au niveau des couches hautes de l'atmosphère. Même en période estivale, des habitudes vestimentaires limitant la surface cutanée exposée, la couverture nuageuse, la pollution, l'obliquité des rayons solaires en début et en fin de journée, une forte pigmentation cutanée, les crèmes antisolaires, limitent la photosynthèse de la vitamine D. À l'exception des poissons de mer gras, les aliments sont très pauvres en vitamine D.

Baucoup d'arguments suggèrent que l'apport total de vitamine D, quelle que soit son origine, devrait être d'au moins 1 000 UI/j (25 µg) pour assurer le maintien du marqueur sérique, la 25(OH)D au-dessus de 20 ng/mL (50 nmoles/L). Cet apport facilement assuré par la seule photosynthèse cutanée en été, nécessite en hiver un apport oral sous nos latitudes.

Si le problème du rachitisme carentiel du nourrisson est aujourd'hui résolu par l'enrichissement en vitamine D des laits adaptés à cet âge, ou la supplémentation systématique des enfants quand ils sont allaités, il n'en est pas de même chez les enfants plus âgés et les adolescents.

Aux États-Unis et au Canada, malgré un enrichissement systématique de tous les laits en vitamine D, 73 % des enfants de 2 à 18 ans sont carencés en hiver, ne recevant pas l'apport correspondant au besoin nutritionnel moyen (BNM), soit 400 UI/j (10 µg). En France, malgré l'autorisation d'enrichir tous les laits en vitamine D obtenue en 2001, les apports quotidiens ne dépassent pas 2 µg/j; cela tient en partie à une trop faible consommation de lait et au fait que 17 % seulement des consommateurs choisissent des laits enrichis en vitamine D. La situation n'est guère

plus satisfaisante dans les autres pays d'Europe occidentale où l'apport quotidien ne dépasse pas 5 µg/j, atteignant 5,1 à 6,8 µg/j dans les pays nordiques du fait d'une forte consommation de poissons.

Face à cette situation, le Comité de nutrition de la Société française de Pédiatrie (CNSFP) a recommandé l'administration orale systématique en hiver d'une dose de charge trimestrielle de 80 000 ou 100 000 UI: la première administrée en novembre, la deuxième en février. Dans certaines situations pathologiques et en cas de pigmentation cutanée très prononcée ou de vêtements très couvrants faisant obstacle à la photosynthèse cutanée, cette supplémentation trimestrielle sera à poursuivre toute l'année [12].

Le déficit en folates

Les folates jouent un rôle clé dans le transport des monocarbones (CH₃) nécessaires à la synthèse de certains acides aminés (méthionine, adénosylméthionine), du thymidylate et des acides nucléiques nécessaires à la synthèse de l'ADN, à sa réplication, à sa réparation, à la régulation épigénétique de son expression. Leur carence peut être responsable d'anémie mégalo-blastique, d'hyperhomocystéinémie. Elle est impliquée dans des pathologies vasculaires cérébrales et cardiaques chez l'adulte et dans des pathologies materno-fœtales (prééclampsie, prématurité, retard de croissance intra-utérin). Même en l'absence de déficit patent, les folates sont génétiquement impliqués dans la survenue de malformations sévères comme les fentes labio-palatines et surtout les défauts de fermeture du tube neural (DFTN), malformations d'installation très précoces, dès le 28^e jour après la conception responsables d'anencéphalie rapidement mortelle ou de myéломéningocèle (*spina bifida*), malformation particu-

lièrement invalidante dont la fréquence est en moyenne de 1/1 000 naissances.

La démonstration de l'efficacité remarquable de l'acide folique dans la prévention de ces malformations, à condition d'une administration très précoce, dès le début de la grossesse, a conduit les États-Unis et le Canada à enrichir systématiquement leurs céréales (farines) depuis 1998, leur permettant d'obtenir ainsi une réduction de la fréquence de ces malformations de 40 à 50 %. Les résultats les plus spectaculaires ont été observés dans les États où le statut initial en folates était le moins bon avec, par exemple, une chute de cette fréquence de 4,36 à 0,96 ‰ à Terre-Neuve, alors qu'elle n'a été que de 1,13 à 0,58 ‰ en Ontario, soit des chutes respectives de 78 et 48 %. La crainte, probablement excessive, d'effets secondaires possibles d'un tel enrichissement systématique chez l'adulte et les personnes âgées (p. ex. dégénérescence de polypes colorectaux) a conduit les pays européens à renoncer jusqu'à aujourd'hui à un tel enrichissement systématique d'une denrée alimentaire de base comme les céréales [13].

Le risque malformatif apparaît particulièrement important en cas de grossesses chez des adolescentes et chez les jeunes femmes dont le statut en folates est souvent médiocre; il faut rappeler la recommandation figurant dans le fascicule du Programme national nutrition santé (PNNS), spécialement dédié aux femmes enceintes (www.mangerbouger.fr): *«Chez toutes les femmes en âge et en situation de procréer, il faut assurer un apport optimal en folates, grâce à une consommation suffisante de légumes verts, en particulier de légumes à feuilles, de graines (noix, châtaigne, pois chiche), d'œufs, de fromages et de fruits. En cas de grossesse programmée, il faut assurer une supplémentation médicamenteuse de 400 µg d'acide folique par jour, commencée 8 semaines avant et*

poursuivie au moins 4 semaines après la conception. En pratique, en cas de contraception, la supplémentation médicamenteuse dès l'arrêt de celle-ci. Cette posologie doit être portée à 5 mg chez les femmes à risque élevé, en particulier chez celles ayant déjà eu un enfant atteint de DFTN."

Les autres déficits

D'autres déficits sont possibles d'après différentes études dont deux études européennes récentes portant chacune sur 8 pays et auxquelles participait la France [14, 15]. Elles représentent toutes les deux sur la comparaison des apports nutritionnels observés aux besoins nutritionnels moyens (BNM), aux apports nutritionnels conseillés (ANC = BNM + 2 ET) et aux besoins considérés comme les plus bas (BNM - 2 ET) pour une population en bonne santé. La première [14] ne concerne que les adolescents (n = 1 590) de 8 villes de 8 pays différents. La deuxième [15] concerne l'ensemble de la population de 8 pays européens, mais en individualisant bien les catégories d'âge dont celle des adolescents. Dans ces deux études, l'apport en iode s'avère insuffisant, en particulier chez les filles dont plus de la moitié (58 %) a un apport en iode inférieur au BNM [15].

Des résultats similaires sont observés dans l'étude INCA 2, l'apport d'iode chutant à $94 \pm 33 \mu\text{g/j}$ chez les adolescentes de 15 à 17 ans [5], valeurs que l'on observe habituellement dans des régions d'endémie goitreuse légère. Une dizaine d'années plus tôt, une étude conduite dans 12 pays européens et couplant iodurie et volume thyroïdien chez des adolescents de 7 à 15 ans s'était avérée satisfaisante pour 5 de ces pays dont la France [16].

Les variations de la teneur en iode du lait et des laitages, selon la saison (plus élevée en hiver), la supplémentation

variable du bétail, l'utilisation ou non d'iodophores pour les soins apportés au pis des vaches, la consommation insuffisante de lait et de laitages allant en s'aggravant – en particulier chez les filles [5] – le recours plus fréquent à un sel non iodé pour les sels de cuisine et de table, la campagne du PNNS visant à réduire la consommation de sel pour prévenir l'hypertension artérielle sensible au sodium, peuvent faire craindre une reprise de l'endémie goitreuse par carence iodée, en particulier dans des régions françaises à risque comme l'Alsace, la Lorraine, la Franche-Comté, le Massif central et les Pyrénées.

Conclusion

Quatre situations déficitaires concernant le calcium, la vitamine D, le fer et les folates sont observées aujourd'hui chez les adolescents. Elles concernent le plus souvent des filles et cela pour plusieurs raisons :

- des restrictions alimentaires que beaucoup s'imposent en particulier vis-à-vis du lait, des laitages et des viandes, à une période de la vie où la croissance très rapide augmente les besoins nutritionnels ;
- une forte augmentation des besoins en fer liés aux menstruations entraînant une carence martiale quand les apports en fer, en particulier de fer hémérique, sont insuffisants ;
- un besoin particulier en folates en cas de grossesse chez des adolescentes et jeunes femmes pour prévenir les défauts de fermeture du tube neural avec myéloméningocèle, malformation gravement invalidante qui touche aujourd'hui un fœtus sur mille.

Bibliographie

1. COUDRAY B. The contribution of dairy products to micronutrient intakes in France. *J Am Coll Nutr*, 2011;30:410S-414S.
2. CHEVALLEY T, RIZZOLI R, HANS D *et al*. Interaction between calcium intake and menarcheal age and bone mass gain: an eight-year follow-up study from prepuberty to post menarche. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005;90:44-51.

3. MARTIN A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3^e éd. 1 vol. Tec & Doc, Paris 2001.
4. ROSS AC, MANSON JE, ABRAMS SA *et al*. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab*, 2011;96:53-58.
5. AFSSA. Synthèses des études individuelles nationales des consommations alimentaires INCA 1 (1998-1999) et INCA 2 (2006-2007). Texte aisément accessible sur Internet par le moteur de recherche Google.
6. CLARK EM, TOBIAS JH, NESS AR. Association between bone density and fractures in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 2006;117:e291-e297.
7. HERNANDEZ CJ, BEAUPRÉ GS, CARTER DR. A theoretical analysis of the relative influence of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis. *Osteoporosis Intern*, 2003;14:843-847.
8. ZHU K, DU X, COWELL CT *et al*. Effects of school milk intervention on cortical bone accretion and indicators relevant to bone metabolism in Chinese girls aged 10-12 y in Beijing. *Am J Clin Nutr*, 2005;81:1168-1175.
9. ZIMMERMANN MB, HURRELL RF. Nutritional iron deficiency. *Lancet*, 2007;370:511-520.
10. DUPONT C. Le fer : un oligoélément à risque chez le jeune enfant et l'adolescente. In : Alimentation de l'enfant en situation normale et pathologique. O Goulet, M Vidailhet, D Turck, 1 vol., Doin Éd, Paris, 2012:219-225.
11. VANDEVIVERE S, MICHEL N, VERSTRAETE S *et al*. Intake and dietary sources of haem and non haem iron among European adolescents and their association with iron status and different lifestyle and socio-economic factors. *Eur J Clin Nutr*, 2013;67:765-772.
12. VIDAILHET M, MALLET E, BOCQUET A *et al*. Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. La vitamine D, une vitamine toujours d'actualité chez l'enfant et l'adolescent. *Arch Pédiatr*, 2012;19:316-328.
13. VIDAILHET M, BOCQUET A, BRESSON JL *et al*. Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Prévention par l'acide folique des défauts de fermeture du tube neural : la question n'est toujours pas réglée. *Arch Pédiatr*, 2008;15:1223-1231.
14. DIETHELM K, HUYBRECHTS I, MORENO L *et al*. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. *Public Health Nutr*, 2013;17:486-497.
15. MENSINK GBM, FLETCHER R, GURINOVIC M *et al*. Mapping low intake of micronutrients across Europe. *Brit J Nutr*, 2013;110:755-773.
16. DELANGE F, BENKER G, CARON P *et al*. Thyroid volume and urinary iodine in European school children: standardization of values for assessment iodine deficiency. *Eur J Endocrinol*, 1997;136:180-187.

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

LE DOSSIER Adolescence

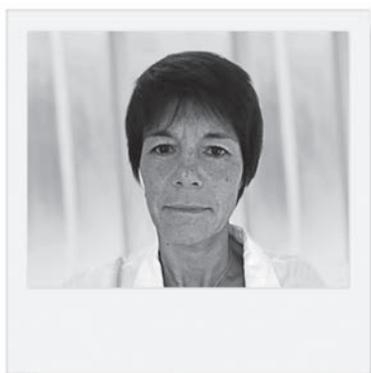
Pathologies gynécologiques de l'adolescente : comment les aborder ?

RÉSUMÉ : Les principaux enjeux du diagnostic d'une aménorrhée chez l'adolescente sont :

- éliminer une cause congénitale pouvant avoir un impact sur la prise en charge globale de la maladie ;
- rechercher une cause fréquente dont la prise en charge spécifique permettra la guérison ;
- en l'absence de cause évidente, initier une prise en charge précoce pour pallier à l'insuffisance estrogénique.

Les ménométrorragies sont le plus souvent fonctionnelles chez l'adolescente, liées à l'anovulation postpubertaire. Elles peuvent néanmoins être à l'origine d'une anémie aiguë et sévère, nécessitant une transfusion et un traitement rapidement efficace pour arrêter le saignement. Un traitement préventif hormonal doit être discuté pour prévenir le risque de complication.

La fréquence et l'impact sur la qualité de vie de la dysménorrhée de l'adolescente sont sous-estimés. la dysménorrhée est le plus souvent primaire, mais la résistance au traitement par les AINS pris de façon précoce doit faire rechercher une cause pelvienne ou, plus rarement, malformative.



→ L. DURANTEAU

Endocrinologue-Gynécologue,
Médecine des Adolescents,
Hôpitaux Paris-Sud (Bicêtre),
LE KREMLIN BICÊTRE.

Aménorrhées

L'aménorrhée de l'adolescente justifie une enquête étiologique clinique et paraclinique dans le but de faire un diagnostic précoce et de prédire au mieux la fertilité (**encadré**). Un certain nombre de situations pathologiques sont négligées avant la mise en route d'un traitement hormonal à l'origine d'un retard diagnostique qui pourra être préjudiciable au moment où la question de la fertilité se posera.

1. Définition

Les aménorrhées sont définies classiquement par l'absence de cycle menstruel chez la fille après l'âge de 15 ans. Néanmoins, l'association d'une aménorrhée à une absence ou un retard de développement des seins à l'âge de 13 ans doit précipiter l'enquête étiologique. La ménarche survient clas-

siquement 2 ans après les signes de poussée mammaire. Environ 50 % des cycles sont anovulatoires durant la première année, puis 95 % des cycles seront réguliers avec une période intermenstruelle pouvant varier de 21 à 45 jours 2 ans après. L'aménorrhée secondaire est l'interruption des cycles menstruels chez une jeune fille préalablement réglée. Les causes des aménorrhées primaires et secondaires

Encadré : Indications cliniques d'évaluation d'une aménorrhée chez l'adolescente

- Absence de ménarche à 15 ans.
- Absence de ménarche à 13 ans et absence de développement pubertaire.
- Absence de ménarche à 14 ans et signes cliniques évocateurs :
 - trouble du comportement alimentaire,
 - signes cliniques d'hyperandrogénie,
 - douleurs pelviennes périodiques.

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)

Pour plus d'informations, veuillez consulter les mentions légales de SYNAGIS® disponibles dans la rubrique « médicaments phares » du site internet <http://www.abbvie.fr>

* 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

abbvie

LE DOSSIER Adolescence

de l'adolescente se recouvrent, mais la probabilité d'une cause génétique ou utérine est plus forte en cas d'aménorrhée primaire. En dehors de la grossesse, l'aménorrhée secondaire est plus souvent le résultat d'une pathologie acquise. L'existence d'irrégularités menstruelles (à type de spanioménorrhée ou moins de 8 cycles par an) doit entraîner les mêmes investigations complémentaires.

En termes épidémiologique, les causes les plus fréquentes d'aménorrhée chez l'adolescente sont les aménorrhées liées à un syndrome des ovaires polykystiques et les aménorrhées hypothalamiques [1]. En pratique, il faudra dans tous les cas éliminer une éventuelle grossesse, puis un minimum d'investigations est utile pour orienter le diagnostic étiologique.

2. Démarche diagnostique

>>> **L'interrogatoire** peut apporter des éléments d'orientation diagnostique fondamentaux comme : l'existence dans la famille d'autres individus atteints d'hypogonadisme ou d'infertilité inexplicables tels que retard pubertaire, aménorrhée, infertilité ou d'anosmie ; des antécédents personnels de maladie chronique, de traitements spécifiques tels que radiothérapie, chimiothérapie ou traitement immunosuppresseur. La possibilité d'une grossesse doit être évoquée.

>>> **L'examen clinique** oriente d'emblée le diagnostic par :

- l'évaluation du statut pubertaire : développement des seins, pilosité pubienne et/ou sexuelle, la croissance en recherchant l'absence d'accélération de la vitesse de croissance ou un infléchissement de la courbe de croissance ;
- la recherche de signes cliniques spécifiques : une dysmorphie surtout si elle est associée à une petite taille évocatrice du syndrome de Turner, une anosmie ou hyposmie, une galac-

torrhée, une hyperandrogénie (acné, hirsutisme) ;

- l'évaluation de l'état nutritionnel, la recherche des troubles digestifs ;
- l'examen des organes génitaux externes : l'anatomie de la vulve, du clitoris (hypertrophie en faveur d'une hyperandrogénie), du vagin et sa trophicité, reflet de l'imprégnation estrogénique. Le test aux progestatifs (10 jours d'un traitement progestatif sous forme de 200 mg de progestérone micronisée ou 20 mg de dydrogestérone par jour) peut compléter cette évaluation pour confirmer l'imprégnation suffisante de l'endomètre s'il est positif.

3. Quelles explorations complémentaires pratiquer en première intention ?

La cause de l'aménorrhée est souvent orientée par la clinique qui détermine l'estrogénisation. En conséquence, les explorations utiles sont limitées :

- au dosage de β hCG plasmatiques au moindre doute, même en cas d'aménorrhée primaire ;
- au dosage plasmatique des gonadotrophines LH et FSH ;
- au dosage de la prolactine et de la TSH pour éliminer des causes simples ;
- le dosage des stéroïdes sexuels (estradiol, testostérone, autres androgènes) doit être orienté : le dosage de l'estradiol peut être intéressant pour évaluer le degré d'hypoestrogénie de façon plus rigoureuse qu'un test au progestatif ; le dosage des androgènes (essentiellement dosage de testostérone plasmatique) lorsqu'il existe des signes d'hyperandrogénie.

Ces premiers résultats permettent de discriminer en l'absence d'anomalie des organes génitaux, l'origine centrale, hypothalamo-hypophysaire de l'aménorrhée ou ovarienne.

L'échographie utérine et ovarienne est utile pour confirmer la présence d'un utérus, évaluer sa morphologie

et sa taille, ainsi que la morphologie et le volume des ovaires. Plus rarement, l'échographie ne retrouve pas de structure utérine dans le cas d'un syndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hausner (MRKH) ou d'insensibilité complète aux androgènes, alors que le développement des seins est normal.

À l'issue de ce bilan, le tableau clinique permet d'évoquer l'un des diagnostics les plus fréquents : le syndrome des ovaires polykystiques ou l'aménorrhée hypothalamique. Dans les autres cas, ce sont d'autres signes cliniques qui vont orienter :

- une insuffisance staturale, un défaut de développement pubertaire, une dysmorphie, une malformation cardiaque ou aortique connue, des antécédents d'otites fréquentes dans l'enfance qui évoquent alors un syndrome de Turner ou une mosaïque. On peut ainsi discuter de réaliser en première intention un caryotype ;
- une galactorrhée liée à une hyperprolactinémie ;
- des signes de dysthyroïdie (hypo ou hyperthyroïdie) ;
- une anosmie ;
- des signes d'une maladie générale, digestive ou rénale.

L'IRM hypophysaire sera pratiquée secondairement :

- en cas d'hyperprolactinémie confirmée ;
- en cas de déficit gonadotrope si on suspecte un processus tumoral ou infiltratif hypothalamo-hypophysaire (cassure de la courbe de croissance, autre déficit hypophysaire ou diabète insipide), ou une aménorrhée de type hypothalamique mais sans cause évidente.

Dans tous les cas, l'aménorrhée chez l'adolescente ne doit pas être négligée. Son exploration permet ainsi d'éliminer des causes rares mais qui ont un impact sur la fertilité ultérieure, qui reste le principal enjeu de ce diagnostic.

Ménométrorragies

1. Définition

Les ménométrorragies se définissent par des règles abondantes, de volume > 80 mL ou qui nécessitent plus de six protections par jour et/ou trop prolongées (> 7 J) et/ou trop fréquentes (cycles < 21 J) et/ou non cycliques. Elles sont fréquentes à l'adolescence et surviennent souvent dès la ménarche. Elles sont dites fonctionnelles car en rapport avec la dysovulation fréquente au cours de la période postpubertaire. Les ménométrorragies ne doivent pas occulter la recherche d'une anémie et, au cours d'un premier épisode, la recherche d'une anomalie de l'hémostase pour laquelle les ménorragies représentent souvent le premier mode de révélation.

2. Conduite à tenir diagnostique

L'évaluation clinique initiale est fondamentale et a pour objectif :
 – d'évaluer le degré de gravité immédiate ;

– de rechercher des éléments de diagnostic étiologique sans que ceux-ci ne retardent le recours thérapeutique, en particulier lorsqu'il est urgent.

L'évaluation du degré de gravité repose sur :

- l'interrogatoire : il sous-estime souvent l'abondance des règles. Il est conseillé d'adapter les questions à l'adolescente (nombre de changes au cours d'une journée scolaire, d'une nuit, etc.). Les ménorragies perturbent les activités de la vie quotidienne et en particulier la scolarité, les activités extrascolaires. Elles sont sources d'absences et d'inaptitudes. L'interrogatoire doit s'aider d'outils de quantification comme le score de Higham (fig. 1). Un score supérieur à 100 correspond à un saignement supérieur à 80 mL ;
- le caractère récent et brutal ou chronique, les antécédents d'épistaxis, de gingivorragies, d'ecchymoses sont à rechercher ainsi que la recherche d'antécédents familiaux évocateurs d'anomalie génétique de l'hémostase ;

- la prise médicamenteuse est également à rechercher de principe ;
- les signes cliniques de retentissement d'une anémie doivent être recherchés : "malaise", vertiges, hypotension artérielle, tachycardie, pâleur conjonctivale ;
- l'examen gynécologique, d'abord vulvovaginal, est impératif pour rechercher un traumatisme, un corps étranger ou une lésion génitale qui saigne, puis gynécologique en cas de suspicion de grossesse, de douleurs pelviennes ;
- la numération sanguine : non seulement taux d'hémoglobine mais numération plaquettaire sont essentiels initialement et guideront la thérapeutique. Le bilan d'hémostase de débrouillage est obligatoire (TP, TCA, temps de saignement). De façon secondaire, l'évaluation du fer sérique et de la ferritine, la recherche d'un déficit du facteur von Willebrand (vWF), l'étude des fonctions plaquettaires sont orientées par le tableau clinique ;
- le dosage des βhCG plasmatiques de principe pour exclure une grossesse compliquée, une fausse couche ou une

Date :		Jour de règles								
Serviette ou tampon		1 ^{er}	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	Points
	1 point/linge									
										
	5 points/linge									
										
	20 points/linge									
										
Caillots										
Débordement										
									Total points	

- Durant les règles il faut noter, chaque jour le nombre de linge (serviette ou tampon) dans la case correspondant au degré d'imprégnation en sang.
- En additionnant les points à la fin des règles, on obtient la valeur du score de Higham.
- Un score supérieur à 100 points correspond à un saignement supérieur à 80 mL de sang (définition de la ménorragie).

FIG. 1 : Score de Higham (ou bleeding pattern chart) : le score obtenu en évaluant l'abondance quotidienne des règles par des points permet de définir une ménorragie (score supérieur à 100).

LE DOSSIER Adolescence

grossesse extra-utérine, est conseillé même si l'adolescente ne reconnaît pas avoir d'activité sexuelle.

3. Étiologies

Les ménorragies fonctionnelles qui représentent 80 à 90 % des causes sont un diagnostic d'élimination. Elles sont la conséquence de l'anovulation fréquente au cours de la période postpubertaire, entraînant une hyperestrogénie responsable d'endomètre hyperplasique (parfois mise en évidence à l'échographie lorsque la mesure est souhaitée).

Les diagnostics à éliminer d'emblée sont la grossesse et un trouble de l'hémostase. Le trouble de l'hémostase sera, lui, évoqué en cas des antécédents familiaux d'anomalies de l'hémostase, des antécédents personnels de saignements occultes, de traitement médicamenteux. Il s'agit souvent de pathologies constitutionnelles ou acquises résumées dans le **tableau I**. Dans une revue rapportant huit études ayant analysé la fréquence relative des affections en cause, le déficit du vWF serait en cause dans 5 à 36 % des cas : la maladie de von Willebrand serait le trouble de la coagulation le plus fréquent dans ces situations. Les dysfonctions plaquet-

taires seraient responsables de 2 à 44 %, les thrombopénies de 13 à 20 % des cas et, enfin, les déficits de facteurs de la coagulation pour 8 à 9 % [2]. Certaines études mettent en évidence une prévalence élevée d'anomalies de l'hémostase, en particulier de dysfonctions plaquettaires observées dans ce contexte, mais questionnent néanmoins l'impact clinique de certaines anomalies modérées [3].

Enfin, les ménorragies peuvent relever d'une cause organique (0 à 5 % des cas) : elles ne sont pas isolées et sont liées à des étiologies cervico-vaginales et utérines, ou tumorales rares, ou encore à des pathologies graves de type insuffisance hépatique ou rénale.

4. Conduite thérapeutique

Il n'existe pas à ce jour de recommandations de prise en charge thérapeutique des ménorragies de l'adolescente. Toutefois, les principes suivants s'appliquent :

- si l'anémie est mal tolérée et/ou si le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g/dL, une hospitalisation en urgence est souhaitable. Il est nécessaire dans un premier temps de corriger l'anémie (transfusion en cas d'anémie sévère mal tolérée, supplémentation martiale);
- les traitements hormonaux sont efficaces pour arrêter le saignement;
- un traitement de fond associé à du fer dans les 3 premiers mois est proposé pour éviter les récurrences au long cours de l'anémie.

Les différents traitements sont représentés par :

- les traitements hormonaux (principalement estrogènes ou estroprogestatifs) :
 - durant la phase de saignements (2 à 3 jours) : des estrogènes seuls à forte dose, soit 4 à 8 mg d'estradiol ou 100 à 200 µg d'éthinylestradiol (EE), ou sous forme d'estroprogestatifs oraux dosés à 50 µg d'EE, fractionnée en deux ou quatre prises;

- en relais après résolution du saignement : des estroprogestatifs sous forme de pilule minidosée à 30 µg d'EE en continu pendant 1 ou 3 mois en fonction de la gravité de l'anémie ; soit un progestatif (dydrogestérone) de façon séquentielle 10 ou 14 jours/mois (J16 à J25 ou J14-J28 du mois) pour réduire l'hyperplasie endométriale et le flux menstruel ;
 - les antifibrinolytiques en association, essentiellement en période de saignement, sous forme d'acide tranexamique à la dose de 20 mg/kg/j en deux ou trois prises orales ;
 - exceptionnellement, le stérilet au progestatif mais dont l'insertion est délicate chez l'adolescente.

En conclusion, les ménométrorragies chez l'adolescente ne doivent pas être négligées. Elle doit faire éliminer une grossesse et rechercher une pathologie de la coagulation.

Dysménorrhée de l'adolescente

1. Définition et épidémiologie de la dysménorrhée chez l'adolescente

La dysménorrhée primaire ou fonctionnelle de l'adolescente est un syndrome paroxystique douloureux précédant ou accompagnant les règles, en l'absence de pathologie pelvienne associée. Elles sont liées à la production de prostaglandines utérines induisant l'hypercontractilité du myomètre et la vasoconstriction artériolaire. Les douleurs pelviennes précèdent ou débutent quelques heures après le début des règles et durent 2 à 3 jours. Elles peuvent être accompagnées de symptômes variés à type d'asthénie, de myalgies, de céphalées, nausées, vomissements, diarrhée ou d'anxiété, d'irritabilité, voire de dépression. La dysménorrhée touche jusqu'à 90 % des adolescentes [4], a un impact non négligeable sur la qualité de vie et est

Pathologies constitutionnelles

- Maladie de Willebrand
- Conductrice d'hémophilie
- Déficit de facteurs de la coagulation : V, VII, X
- Thrombopathies
 - Thrombasthénie de Glanzmann
 - Maladie de Bernard-Soulier

Pathologies acquises

- Thrombopénies centrales des aplasies médullaires ou au cours des chimiothérapies
- Thrombopénies périphériques (PTI)
- Dysfonctions plaquettaires, en particulier liées aux médicaments

TABLEAU I : Principales causes de troubles de la coagulation pouvant être à l'origine de ménométrorragies chez l'adolescente.

responsable d'un absentéisme scolaire sous-estimé.

2. Diagnostic positif et étiologique

La dysménorrhée primaire est un diagnostic d'interrogatoire. L'examen clinique est négatif, en particulier l'examen abdominal et gynécologique, essentiellement vulvovaginal. L'épreuve thérapeutique confirme le diagnostic. L'imagerie n'est pas systématique et pourrait être réalisée seulement si l'examen clinique est anormal, ou en cas de dysménorrhée réfractaire au traitement.

La dysménorrhée secondaire est liée à une pathologie pelvienne sous-jacente. À l'adolescence, il faut éliminer une malformation obstructive du tractus génital (corne rudimentaire, utérus didelphe avec septum vaginal transverse obstructif ou avec sténose cervicale...) souvent avec une imagerie, échographie ou plus souvent IRM pelvienne. Les autres étiologies possibles sont les kystes ovariens, les pathologies utérines (adénomyose, polypes endométriaux). Les douleurs pelviennes sont cycliques ou acycliques, associées à des métrorragies ou à une dyspareunie. L'autre diagnostic à évoquer est l'endométriose, qui affecterait jusqu'à 75 % des adolescentes présentant des douleurs pelviennes chroniques résistant au traitement médical. Il n'y pas de corrélation entre l'intensité des lésions et la sévérité des symptômes. L'IRM pelvienne est le meilleur examen pour évaluer les lésions d'endométriose. Une revue des études ayant exploré par cœlioscopie les adolescentes présentant une dysménorrhée, conclut à des lésions d'endométriose observées dans près de 2/3 des cas, en particulier en cas de dysménorrhée sévère ou résistante au traitement [5].

3. Prise en charge thérapeutique au long cours

Le traitement repose sur un traitement d'épreuve en première intention par

Traitements de la dysménorrhée en France	
Produits	Posologie journalière
Acide méfénamique 250 mg (Ponstyl)	500 mg × 1 à 3
Ibuprofène 200 mg et 400 mg (Advil, Nurofen, Brufen)	400 mg × 1 à 3
Flurbiprofène 100 mg (Antadys, Cebutid)	100 mg × 2 à 3
Naproxène 500 mg (Naprosyne)	500 mg × 1 à 3
Naproxène sodique 550 mg (Apranax)	550 mg × 1 à 3

TABLEAU II.

les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Les AINS sont efficaces dans 75 % des cas lorsqu'ils sont pris précocement 1 à 2 jours avant le début des règles et jusqu'à la fin de l'épisode douloureux, par exemple l'ibuprofène à la dose de 400 mg toutes les 8 heures. D'autres AINS peuvent être utilisés (**tableau II**). Des antalgiques (type paracétamol) peuvent être associés. En cas d'inefficacité des AINS correctement pris (il est important de vérifier la prise suffisamment précoce des AINS avant de conclure à une inefficacité ou une résistance au traitement) ou si une contraception est souhaitée, un traitement hormonal de type pilule pourra être proposé. Des effets bénéfiques sur la dysménorrhée ont été prouvés pour la contraception combinée estroprogestative. La contraception progestative pure à faible dose serait également efficace. Il faudra éviter de recourir chez l'adolescente à un traitement progestatif à forte dose en raison de l'hypoestrogénie associée qui serait délétère sur la masse osseuse et la qualité de vie.

Une étude française a analysé chez des femmes présentant une endométriose sévère les facteurs de risque de développer une maladie profonde à l'âge adulte sont : des antécédents familiaux d'endométriose, un absentéisme pendant la période des règles et un usage précoce et prolongé des contraceptifs oraux [6]. Certains auteurs recommandent la réalisation d'une cœlioscopie à titre exploratoire et thérapeutique en cas de dysménorrhée sévère et/ou réfractaire aux AINS et à la pilule. Toute dysménorrhée de l'adolescente ou de l'adulte

jeune non soulagée par un traitement médical, à type d'AINS ou de traitement hormonal, doit faire suspecter une dysménorrhée secondaire et être explorée par une IRM pelvienne. Le traitement efficace d'une dysménorrhée précoce évocatrice d'endométriose pourrait réduire la gravité de la maladie pelvienne à long terme.

Pour en savoir plus

Duranteau L. Aménorrhée de l'adolescente. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Pédiatrie, 4-107-B, 20, 2011.

Bibliographie

- GOLDEN NH *et al.* The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2008; 1135:163-178.
- AHUJA SP *et al.* Overview of bleeding disorders in adolescent females with menorrhagia. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2010;23:S15-S21.
- SERAVALLI V *et al.* Prevalence of hemostatic disorders in adolescents with abnormal uterine bleeding. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2013;26:285-289.
- PARKER MA *et al.* The menstrual disorder of teenagers (MDOT) study: determining typical menstrual patterns and menstrual disturbance in a large population-based study of Australian teenagers. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*, 2010;117:185-192.
- JANSSEN EB *et al.* Prevalence of endometriosis diagnosed by laparoscopy in adolescents with dysmenorrhea or chronic pelvic pain: a systematic review. *Human Reproduction Update*, 2013;19:570-582.
- CHAPRON C *et al.* Markers of adult endometriosis detectable in adolescence. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2011;24:S7-S12.

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

LE DOSSIER Adolescence

Vaccinations de l'adolescent : comment convaincre ?

RÉSUMÉ : La couverture vaccinale des adolescents est faible dans tous les pays et plus particulièrement en France. L'adolescent se sent en bonne santé et n'est donc pas préoccupé par la prévention ; il ne consulte jamais. Il faut donc saisir toutes les occasions (demandes de certificats, consultation pour traumatisme, etc.) pour lui parler de vaccination et, contrairement à une idée répandue, il est beaucoup plus intéressé par le sujet que ses parents.

Reste que le nouveau calendrier vaccinal, s'il est bien appliqué, fait que – après l'âge de 11-13 ans et jusqu'à 25 ans – l'adolescent n'a plus besoin de vaccination (exception faite d'un éventuel rappel méningococcique C). Il nous reste donc à convaincre médecins et parents de mieux appliquer le calendrier vaccinal de l'enfant !



→ PH. REINERT
Expert INFOVAC FRANCE.

Les faits

C'est une triste réalité : dans le monde entier, les adolescents sont mal vaccinés, et cela est encore plus vrai en France. Ainsi, une enquête de couverture vaccinale réalisée en 2012 a confirmé nos craintes [1] :

- 88,8 % des adolescents de 15 ans ont reçu les deux doses recommandées de vaccination rougeole-oreillons-rubéole. À noter que les études sérologiques effectuées par l'INVS observent 8 % de séronégatifs pour la rougeole dans la tranche d'âge 6-29 ans [2] ;
- 76,8 % sont à jour de la vaccination DT Polio.
- 46,8 % ont reçu les cinq doses contre la coqueluche recommandées pour cet âge ;
- 34 % ont eu un schéma complet de vaccination contre l'hépatite B ;
- 27,9 % sont vaccinés contre le méningocoque C, une des causes majeures d'infections invasives à cet âge ;
- enfin, seulement 23,6 % des jeunes filles de 15 ans avaient reçu une vaccination HPV complète. Depuis, la situation s'est aggravée puisque les dernières

évaluations concernant l'HPV en 2013 montrent que 10,7 % des jeunes filles ont eu une vaccination complète, 22,9 % n'ayant qu'une seule injection !

Au total, en 2014, seul un adolescent sur 10 est à jour de ses vaccinations.

Aux États-Unis, l'évaluation de la couverture vaccinale en 2009 montre des résultats un peu différents : 76,2 % pour la vaccination DT Coq Polio, 53,6 % pour le vaccin méningococcique ACW135Y (il est vrai que l'épidémiologie est différente de celle de l'Europe) ; 44,3 % des filles ont reçu une dose de vaccin HPV et seulement 26,7 % trois doses [3].

Conséquences pratiques

Cette faible couverture vaccinale fait de ces adolescents des victimes et des vecteurs de ces maladies évitables.

1. La rougeole

La récente épidémie de rougeole (23 000 cas) nous a montré que, même

si 88 % des adolescents sont vaccinés, seule une couverture de 95 % met à l'abri des épidémies. Les formes graves de rougeole sont souvent observées chez les adolescents [3, 4, 5].

2. La coqueluche

Si l'enfant a reçu un rappel à 6 ans et 11 ans suivant le nouveau calendrier vaccinal, il a peu de risque d'être porteur de *Bordetella pertussis* et d'être donc un danger pour tous les nouveaux et nourrissons qu'il approche [6, 7].

3. Le méningocoque C

Il frappe surtout l'adolescent et le nourrisson. Le schéma vaccinal à une dose à 1 an devait faire disparaître les infections chez le nourrisson non vacciné et *a fortiori* chez l'adolescent, à condition que la couverture vaccinale soit élevée à 1 an. Pour faire disparaître le portage pharyngé du méningocoque, cause de la contamination des nourrissons non vaccinés, elle devrait être de 85 %. Or, elle n'atteint actuellement que 30 % : l'échec est total en France alors qu'elle est un succès chez nos voisins [8]...

4. L'hépatite B

À peine plus d'un adolescent sur 4 est vacciné ; or, 2 500 à 3 000 formes aiguës de l'infection surviennent chaque année en France, parmi lesquelles 7 % sont observés chez l'adolescent âgé de 11 à 15 ans. Protéger contre cette MST est donc évidemment une priorité chez l'adolescent. Notons au passage que les infections dues aux virus des hépatites B et C tuent plus que le VIH en Afrique [9, 12]!

5. Le papillomavirus

Alors qu'il est prouvé que la vaccination est efficace avant les premiers rapports sexuels et que la réponse immunitaire est maximale quand elle est effectuée avant l'âge de 12 ans, il est découra-

geant de constater qu'elle est de moins en moins acceptée en France et en Amérique du Nord [10].

Pourquoi une telle réticence ?

Ce frein à la vaccination a manifestement de multiples causes. L'adolescent est le plus souvent bien portant et ne s' imagine pas malade ; il n'a donc aucune raison de consulter. Dans tous les domaines, le concept de prévention lui échappe. Il est peu informé de la prévention vaccinale et du risque qu'il court : pire, sur la toile, il ne trouvera que les messages des ligues antivaccinales.

Enfin, l'influence de ses parents peut être néfaste : c'est particulièrement vrai pour la crise de confiance vis-à-vis du vaccin HPV (accusé d'être inefficace et responsable de maladies auto-immunes, d'encéphalite, etc.).

Avons-nous une solution miracle ?

Nous ne pouvons pas changer miraculeusement le comportement de l'adolescent. Mais toutes les enquêtes ont prouvé le rôle majeur du médecin de famille.

Il faut donc savoir profiter des rencontres avec l'adolescent : certificat médical pour la pratique d'un sport, pour un séjour de vacances, pour un départ vers un pays lointain, mais aussi en cas de visite aux urgences chirurgicales [11]!

Ma pratique personnelle d'information des adolescents du Val-de-Marne au sujet de la prévention nous a fait découvrir avec plaisir que de nombreux adolescents étaient intéressés par la prévention vaccinale, s'opposant même souvent à leurs parents sur ce sujet!

En revanche, si nous arrivons à mieux faire appliquer le calendrier vaccinal 2013, selon lequel l'enfant doit recevoir un rappel DT Coq Polio à l'âge de 11 ans et n'a plus de rendez-vous vaccinal avant l'âge de 25 ans où un rappel DT Coq Polio est prévu, il est clair que l'adolescent n'a plus besoin de vaccination, à l'exception d'un rappel de vaccination méningococcique C, ce qui devrait être prochainement acté, comme c'est le cas en Grande-Bretagne [12].

Le papillomavirus

La crise de la vaccination contre le papillomavirus est certainement due à de nombreux facteurs [10] :

- il est surprenant de constater que les vaccins prévenant certains cancers sont ceux ayant déclenché les plus violentes attaques ;
- la place de la sexualité joue aussi un rôle majeur : beaucoup de mères redoutent de parler à leur fille d'un risque ultérieur de MST. D'autre part, de nombreux parents craignent que la vaccination ne favorise une sexualité débridée avec bien sûr l'abandon de rapports protégés. Cependant, une étude récente aux États-Unis n'a pas montré de modification de la vie sexuelle chez les adolescentes vaccinées.

Se pose aussi le problème de l'adolescente qui désire se faire vacciner à l'insu de ses parents, source évidente de conflits!

Pour contourner ces problèmes, nous plaidons pour une vaccination plus précoce, actuellement à l'âge de 11 ans, quand l'enfant préadolescente vient obligatoirement recevoir le rappel DT Coq Polio. À cet âge, il n'est pas obligatoire de parler de sexualité et, *a fortiori*, de MST. On en rapprochera l'amélioration spectaculaire de la couverture contre l'hépatite B depuis l'introduction des vaccins hexavalents (il est bien sûr ici éthiquement obligatoire de

LE DOSSIER Adolescence

parler de l'hépatite B avec les parents, en toute transparence) [13].

Récemment, le Haut Conseil vient de recommander la vaccination HPV dès l'âge de 9 ans, cette vaccination étant alors à la charge de la médecine scolaire. Cette idée est séduisante mais, en raison de la diminution du nombre des médecins et des infirmières scolaires, il peut s'agir d'un vœu pieux. Quant à l'idée de rendre cette vaccination obligatoire, c'est aller contre l'histoire, cette mesure ayant prouvé que c'est le plus sûr moyen de voir chuter la couverture vaccinale.

Bibliographie

1. STAHL JP, COHEN R, GAUDELUS J *et al.* Couverture vaccinale : les ados en danger... Le point à l'occasion de la semaine de la vaccination. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2012;42:139-140.
2. LÉPOUTRE A, ANTONA D, FONTANEAU L. Séro-prévalence des maladies à prévention vaccinale et de cinq autres maladies infectieuses en France. Résultats de deux enquêtes nationales 2006-2010. *BEH*, 2013;41-42.
3. STOKLEY S, COHN A, DORELL CH. Adolescent Vaccination-Coverage Levels in the United States. *Pediatrics*, 2011;128:1078-1086. doi: 10.1542/peds.2011-1048. Epub 2011 Nov 14.
4. SAKOU II, TSISIK A, PAPAIVANGELOU V. Vaccination coverage among adolescents and risk factors associated with incomplete immunization. *Ear J Pediatric*, 2011;170:1419-1426.
5. STAHL JP, SALMON D, BRUNREL F. Adult patients hospitalized for measles in France, in the 21st century. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2013;43:410-416.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pertussis – United States, 2001-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2005;54:1283-1286.
7. DE SERRE G, SCHADMAN R, DUVAL B. Morbidity of pertussis in adolescents and adults. *J Infect Dis*, 2000;182:174-179.
8. WOOD CR. Prevention of meningococcal infections in the first 2 years of life. *Pediatr Ann*, 2015;8:164-171.
9. FRANÇOIS M, ALIA F, RABAUD C. Hepatitis B virus vaccination by French family physicians. *Med Mal Infect*, 2011;41:518-525.
10. PERKINS R, CLARK JA, APTE G. Missed opportunities for HPV vaccination in Adolescent Girls: A Qualitative Study. *Pediatrics*, 2014;134:666-674.
11. Society for Adolescent Health and Medicine, English A, Ford CA, Kahn JA *et al.* Adolescent Consent for Vaccination: A Position Paper of the Society for Adolescent Health and Medicine. *J Adolesc Health*, 2013;53:550-553. doi: 10.1016/j.jadohealth.2013.07.039.
12. LAVAL B, FASCIA P, GOCKO X. Determinants of vaccination coverage for children and teenagers. *Med Mal Infect*, 2011;41:359-363. doi: 10.1016/j.medmal.2011.04.002. Epub 2011 Jun 8.
13. BEH Le Calendrier des vaccinations et les recommandations vaccinales 2012. 14-15/19 avril 2013.

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

LE DOSSIER

Adolescence

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Les conduites à risque chez l'adolescent : jusqu'où laisser faire ?

- ☞ La prise de risque n'est pas systématiquement anormale et inquiétante.
- ☞ Dépister, ne pas banaliser, parler pour opposer une réaction à l'adolescent.
- ☞ Se questionner sur l'utilité ou, à l'inverse, sur l'aspect dangereux de la prise de risque.
- ☞ Rechercher des symptômes d'autres pathologies psychiatriques.
- ☞ Bien connaître les nouveaux codes (*binge drinking*, sexualité, produits illicites...).

Carences nutritionnelles de l'adolescent : celles qu'il faut connaître

- ☞ Le déficit fréquent en calcium et en vitamine D, à l'âge où la croissance osseuse est la plus rapide, altère la minéralisation osseuse et augmente à long terme le risque d'une ostéoporose précoce et sévère, en particulier chez les femmes après la ménopause.
- ☞ L'exclusion de la viande de leur alimentation par les jeunes filles, alors que les pertes de sang menstruelles augmentent les besoins en fer, les expose à une carence martiale et à la survenue d'une anémie hypochrome ferriprive.
- ☞ Le déficit en folates, fréquent chez les adolescentes et les jeunes femmes les exposent, en cas de grossesse, à la survenue chez leur enfant d'une malformation précoce (28^e jour) et sévère, le *spina bifida* avec myéloméningocèle, par défaut de fermeture du tube neural. Pour la prévenir, outre une alimentation riche en folates, il convient d'administrer quotidiennement 400 µg d'acide folique, très tôt – dès le début de toute grossesse – en pratique, dès l'arrêt d'une contraception.

Pathologies gynécologiques de l'adolescente : comment les aborder ?

- ☞ Les aménorrhées les plus fréquentes chez l'adolescente, en dehors de la grossesse, sont représentées par le syndrome des ovaires polykystiques et les aménorrhées hypothalamiques.
- ☞ Une aménorrhée primaire associée à une absence de développement des seins doit faire rechercher un syndrome de Turner par la réalisation d'un caryotype, même en l'absence de déficit statural.
- ☞ L'association d'une aménorrhée primaire à un développement normal des seins et sans hyperandrogénie clinique doit faire réaliser en premier lieu une échographie pelvienne.
- ☞ La survenue de ménométrorragies postpubertaires doit faire rechercher une anomalie de l'hémostase, même en l'absence d'antécédents familiaux.
- ☞ Les AINS sont le premier traitement efficace de la dysménorrhée de l'adolescente. Une dysménorrhée réfractaire à un traitement efficace doit faire rechercher une cause pelvienne.

LE DOSSIER Adolescence

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Vaccinations de l'adolescent : comment convaincre ?

- ↳ L'adolescent(e) français est particulièrement mal vacciné(e), en particulier contre l'hépatite B et le papillomavirus.
- ↳ Si les vaccins recommandés chez l'enfant de moins de 12 ans étaient effectués, le problème ne se poserait plus !
- ↳ En pratique, toutes les occasions sont bonnes pour vacciner l'adolescent (certificats pour activité sportive, urgences traumatologiques, etc.).
- ↳ En responsabilisant l'adolescent, en lui faisant prendre lui-même la décision d'une vaccination contre l'hépatite B ou le papillomavirus, souvent contre l'avis de ses parents, vous vous en ferez un allié !

16^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 19 MARS 2015

SYMPOSIUM SATELLITE – Amphithéâtre Richelieu

10 h 45
-
11 h 15

L'APLV en questions

M. Bellaïche – Paris

Organisé par les laboratoires



DÉJEUNER-DÉBAT – Salle Colbert-Montesquieu

12 h 30
-
14 h 00

Hémangiomes infantiles : une révolution dans la prise en charge

Modérateur : A. Bourrillon – Paris

- Qu'est-ce qui a changé dans la prise en charge des hémangiomes infantiles ?
O. Boccara – Paris
- Hémangiomes infantiles : Qui traiter ? Quand traiter ? Quel rôle pour le pédiatre ?
E. Bourrat – Paris
- Le point de vue du cardio-pédiatre dans la prise en charge
D. Bonnet – Paris

Organisé par les laboratoires

Pierre Fabre
DERMATOLOGIE

REPÈRES PRATIQUES

Dermatopédiatrie

Comment diagnostiquer un pseudoxanthome élastique de l'enfant ?



→ **L. MARTIN**
Consultation
multidisciplinaire PXE,
CHU, ANGERS.

Le pseudoxanthome élastique (PXE) est une affection héréditaire (autosomique récessive) du tissu conjonctif caractérisée histologiquement par la minéralisation et la fragmentation des fibres élastiques dans la peau, la membrane de Bruch de la rétine et les parois des artères de moyen calibre. Les lésions cutanées sont généralement les premières à apparaître, et le dermatologue est donc le plus souvent celui qui évoquera le diagnostic de PXE.

Lésions cutanées inaugurales

Les lésions élémentaires de PXE sont des papules jaunâtres ou couleur peau normale. Elles ont tendance à confluer en plaques, pouvant alors être responsables d'une perte d'élasticité cutanée. Les lésions cutanées apparaissent en règle vers l'âge de 8-10 ans. Elles sont parfois plus précoces, mais exceptionnellement congénitales. La peau atteinte en premier est celle des faces latérales du cou. Cette atteinte inaugurale est de diagnostic clinique difficile au début, l'aspect pouvant n'être que celui d'un cou sale (*fig. 1*). Après l'âge de 10 ans, les lésions s'étendent par poussées aux autres zones bastions : emmanchures antérieures et fond des plis axillaires, plis antécubitaires, région ombilicale, aines, plis poplités. L'atteinte de la face antérieure du cou et de la nuque est habituellement plus tardive (*fig. 2*). L'extension des lésions

est imprévisible. Certains patients ont des lésions très peu sévères. D'autres ont d'emblée des atteintes étendues, par exemple de la paroi abdominale. Dans cette situation, il faut alors évoquer un PXE variant avec déficit en facteurs de coagulation symptomatique ou non (cf. infra).

Les lésions cutanées de PXE sont habituellement asymptomatiques. Rarement, les patients décrivent des épisodes



FIG. 1.

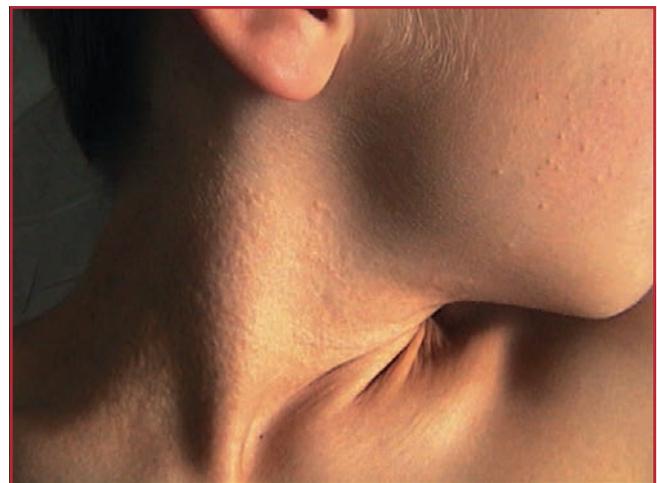


FIG. 2.

REPÈRES PRATIQUES

Dermatopédiatrie

POINTS FORTS

- ➔ Le diagnostic de PXE est affirmé dès l'enfance sur l'association lésions cutanées évocatrices (papules jaunâtres du cou et des plis), élastorrhexie histologique et remaniements rétinien au fond d'œil (peau d'orange et/ou stries angioïdes).
- ➔ L'existence de lésions cutanées très étendues, de saignements viscéraux et la notion d'un TP spontanément bas doivent faire rechercher un variant génétique du PXE lié au gène *GGCX*.
- ➔ Dans tous les cas, le bilan lésionnel cardiovasculaire (échocardiographie, Doppler des membres) n'est pas une urgence en l'absence de symptômes.
- ➔ Un bilan clinique et biologique de débrouillage à la recherche de facteurs de risque cardiovasculaire est utile (hypertension artérielle, glycémie, lipidémie).

inflammatoires avec érythème et prurit. Les lésions cervicales peuvent se compliquer de lésions acnéiformes (comédons, papules ou nodules).

Si la suspicion de PXE est forte, le dermatologue doit immédiatement s'enquérir de symptômes ou signes évoquant des complications possibles de la maladie : vision déformée (métamorphopsies) ou scotome évoquant un syndrome maculaire, disparition des poulx périphériques, dyspnée d'effort ou angor, claudication intermittente des membres, saignements viscéraux (surtout digestifs). Toutefois, ces manifestations sont très rares dans l'enfance.

Conduite à tenir, bilan lésionnel et conseils

La suspicion de PXE doit, compte tenu des conséquences médicales possibles, impérativement conduire à la réalisation d'une biopsie cutanée afin d'affirmer le diagnostic et d'écartier les rares diagnostics différentiels cliniques. La biopsie doit être réalisée en peau lésionnelle la plus typique possible, idéalement en peau non insolée. Le pathologiste doit faire un HES mais aussi une coloration des fibres élastiques (orcéine par exemple) et une coloration de la minéralisation (von Kossa ou autre).

Après confirmation du diagnostic, les investigations nécessaires comprennent la recherche des autres atteintes de PXE

et des facteurs aggravants possibles. L'atteinte ophtalmologique sera certainement l'atteinte la plus sévère au cours du PXE. L'enfant doit être adressé à un ophtalmologiste averti du diagnostic pour examen du fond d'œil et la recherche de stries angioïdes. Ces déchirures de la membrane de Bruch sont rarement visibles avant la puberté, mais la constatation, plus précoce, d'un aspect "peau d'orange" a la même valeur ; l'angiographie rétinienne n'est pas indispensable à ce stade.

Une consultation cardiologique doit être programmée sans urgence. Le cardiologue recherchera une hypertension artérielle, une dyspnée, des palpitations, un angor. L'échocardiographie recherchera une valvulopathie, inconstante et le plus souvent non spécifique. Le bilan biologique comprend un hémogramme à la recherche d'une anémie par saignement, la mesure du TP (pour la recherche d'un PXE variant avec déficit en facteurs II, VII, IX, X, dépendants de la vitamine K), un bilan lipidique (cholestérolémie totale, triglycéridémie), une glycémie. L'électrophorèse de l'hémoglobine peut être discutée selon l'origine ethnique car il existe des phénotypes PXE "acquis" en cas de thalassémies bêta ou de drépanocytose. Le diagnostic moléculaire (étude du gène *ABCC6*) n'est pas indispensable en routine. En revanche, la découverte d'un déficit en facteurs de coagulation dépendants de la vitamine K doit faire rechercher des mutations dans le gène *GGCX* pour confirmation diagnostique.

Il est le plus souvent possible de rassurer l'enfant et ses parents quant au pronostic immédiat et à moyen terme. Aucun traitement spécifique n'est disponible ; l'essentiel de la prise en charge repose sur la prévention des traumatismes facio-orbitaux (pas de gifle, pas de sport de balle ou de combat) et la promotion d'un exercice physique endurant régulier (course de fond, cyclisme, natation) associée à l'interdiction (argumentée) du tabac quand ce problème se pose à l'adolescence... Il n'y a pas de contre-indication à la prescription d'une contraception estroprogestative chez la jeune fille en l'absence de thrombophilie au cours du PXE. En effet, l'artériopathie PXE est une maladie de la paroi vasculaire et pas du contenu sanguin. La prise d'aspirine ou d'AINS doit être prudente compte tenu du risque (rare) de saignement digestif.

Circonstances rares de diagnostic

L'atteinte cutanée n'est que rarement problématique dans l'enfance. Les complications ophtalmologiques : saignements rétinien avec amputation du champ visuel central et cécité légale sont exceptionnellement rapportées dans la littérature.

3 questions sur les laits pour nourrisson



Hugues Piloquet
CHU Nantes

De quelle quantité de protéines un nourrisson a-t-il besoin ?

10 à 15g par jour de protéines entre 0 et 2 ans suffisent à couvrir les besoins de l'enfant pour assurer une bonne croissance.

Les protéines solubles ont une qualité nutritionnelle supérieure à celles des caséines. Un apport trop important de protéines au cours des premiers mois de vie pourrait favoriser une prise de poids excessive¹. A titre de repère, le lait maternel contient trois fois **moins** de protéines que le lait de vache entier

(1 à 1,2g/100ml contre 3,5g/100ml). **Le taux de protéines est le premier facteur de choix d'une formule infantile².** Certains laits pour nourrisson s'en approchent, avec seulement 1,2g de protéines pour 100ml. Des laits infantiles à plus forte teneur en protéines seront réservés à des enfants en déficit de poids dont on souhaite accélérer la croissance, par exemple en cas de retard de croissance intra-utérin. Jusqu'à 3 ans, limiter la consommation de protéines est nécessaire mais aussi l'acquisition de bonnes habitudes alimentaires.



Alexandre Lapillonne
Service de néonatalogie, Hôpital Necker

Pourquoi est-il important de prescrire une formule contenant du DHA aux enfants de 0 à 6 mois ?

Pour plusieurs raisons. Premièrement, il y en a toujours dans le lait maternel à l'état naturel afin de couvrir les besoins du nourrisson en croissance. Deuxièmement, quelques études chez le nouveau-né à terme et de nombreuses études chez le prématuré ont montré une association entre le statut ou les apports en DHA et le développement cognitif ou visuel précoce³.

Enfin, des données plus récentes montrent un rôle

potentiel du DHA sur les fonctions immunitaires et inflammatoires pendant la première année de vie⁴.



Marc Bellaïche
Service de gastro-entérologie mucoviscidose et nutrition pédiatriques, Hôpital Robert-Debré

Quels sont les troubles fonctionnels intestinaux les plus fréquemment rencontrés chez les nourrissons ?

Il y a les régurgitations, les coliques du nourrisson et la constipation. Contre les régurgitations, les recommandations européennes de l'ESPGHAN conseillent avec une forte conviction des laits pré-épaissis, avec de l'amidon ou de la farine de caroube.

Dans les méta-analyses, **ces deux types d'épaississants ont des valeurs identiques en termes d'efficacité** sur les régurgitations⁵. Egalement, certains probiotiques ont montré un effet pour aider à diminuer les régurgitations.

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

LABORATOIRES
Guigoz
DEPUIS 1908

OPTIPRO™, BREVET EXCLUSIF sur les protéines : qualité et quantité de protéines proches de celles du lait maternel⁶

Complément d'allaitement ou sevrage

Evolia® Relais



JUSQU'À 6 MOIS

En relais ou en complément de l'allaitement maternel

- Teneur ajustée en protéines⁷
- DHA⁷, source d'oméga 3
- FOS/GOS⁸
- L-reuteri⁹, probiotique spécifique naturellement présent dans le lait maternel¹⁰

Anti-régurgitations

AR



JUSQU'À 6 MOIS

Efficacité prouvée sur les régurgitations¹¹

- 2,7g d'amidon/100ml
- Hypoallergénique¹²
- L-reuteri⁹, probiotique spécifique naturellement présent dans le lait maternel¹⁰

REPÈRES PRATIQUES

Dermatopédiatrie

En revanche, il existe des observations d'atteintes cardiovasculaires sévères: infarctus du myocarde et/ou accidents vasculaires cérébraux ischémiques, parfois récidivants, de pronostic sombre. Le caractère souvent inaugural de ces manifestations rend le diagnostic de PXE très difficile. En fait, ces manifestations cardiovasculaires précoces s'intègrent le plus souvent dans un tableau de "calcifications artérielles généralisées du nourrisson" (GACI). Cette affection rare, également autosomique récessive, est connue des cardiopédiatres. Il a été récemment montré que le PXE et cette entité étaient apparentés sur le plan physiopathologique. La majorité des cas de GACI est associée à des mutations dans le gène *ENPP1*, mais il a été récemment observé que certains cas étaient liés à des mutations de *ABCC6*, et que certains patients atteints de GACI développaient des manifestations de PXE.

Bibliographie

1. CHASSAING N, MARTIN L, CALVAS P *et al.* Pseudoxanthoma elasticum: clinical, pathophysiological and genetic update including 11 novel *ABCC6* mutations. *J Med Genet*, 2005;42:881-892.
2. NAOURI M, BOISSEAU C, BONICEL P *et al.* Manifestations of pseudoxanthoma elasticum in childhood. *Br J Dermatol*, 2009;161:635-639.
3. VANAKKER OM, MARTIN L, GHEDUZZI D *et al.* Pseudoxanthoma-elasticum-like phenotype with cutis laxa and multiple coagulation factor deficiency represents a separate genetic entity. *J Invest Dermatol*, 2007;127:581-587.
4. LE BOULANGER G, LABREZE C, CROUE A *et al.* An unusual severe vascular case of pseudoxanthoma elastirouecum presenting as generalized-arterial calcification of infancy. *Am J Med Genet*, A 2010;152A:118-123.
5. NITSCHKE Y, BAUJAT G, BOTSCHEN U *et al.* Generalized arterial calcification of infancy and pseudoxanthoma elasticum can be caused by mutations in either *ENPP1* or *ABCC6*. *Am J Hum Genet*, 2012;90:1-15

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

16^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

VENDREDI 20 MARS 2015

SYMPOSIUM SATELLITE – Amphithéâtre Richelieu

L'énurésie et ses répercussions familiales et sociales

C. Philippe – Saint-Malo

10 h 45

–
11 h 15

Organisé par les laboratoires



DÉJEUNER-DÉBAT – Salle Lulli

Ophtalmopédiatrie: des situations fréquentes

Présidente: C. Speeg-Schatz – Strasbourg

12 h 30

–
14 h 00

- Pourquoi et quand consulter ses petits yeux?
A. Clément – Paris
- Œil rouge chez l'enfant (hors conjonctivite bactérienne), que faire?
S. Doan – Paris
- L'œil purulent chez les enfants, quelle conduite à tenir?
C. Speeg-Schatz – Strasbourg

Organisé par les laboratoires



REPÈRES PRATIQUES

Allergologie

Le syndrome Lucie Frey : un diagnostic différentiel de l'allergie



→ G. DUTAU
Allergologue –
Pneumologue – Pédiatre

Découvrir un syndrome de Lucie Frey procure une très grande satisfaction pour un pédiatre-allergologue. En effet, si ce syndrome – également appelé syndrome du nerf auriculotemporal ou encore syndrome des *flushs* gustatifs – est toujours cité dans la liste des diagnostics différentiels des allergies alimentaires, il est en revanche rarement détecté car pratiquement inconnu des pédiatres et de beaucoup d'allergologues. En 2006, nous avons eu l'occasion de décrire un cas pédiatrique [1] et de proposer une revue de la littérature sur ce sujet [2]. Rapidement, d'autres cas ont été décrits dont une dizaine par les auteurs niçois [3]¹. À cette occasion, une superbe revue de la littérature mondiale vient de répertorier 106 cas de syndrome de Lucie Frey survenus chez les enfants entre 1945 et 2013 [4].

Symptômes et diagnostic

Le syndrome de Frey, bien connu des ORL ou des stomatologues, survient dans 5 % à plus de 50 % des cas après une chirurgie parotidienne. L'importance de la fourchette de cette estimation reflète les incertitudes diagnostiques et des disparités de pratique chirurgicale. Ce syndrome se développe

aussi à la suite d'autres atteintes des parotidiennes ou sous-maxillaires, chirurgicales ou traumatiques (fractures de la mâchoire ou de l'articulation temporo-maxillaire), inflammatoires et infectieuses (adénites, parotidites). Le temps de latence entre la parotidectomie et l'apparition des symptômes est en général de plusieurs mois, lié au temps nécessaire à la régénération nerveuse ; mais il peut être beaucoup plus long : de 5 ans, 10 ans ou plus.

Le syndrome de Frey (et ses formes apparentées) est différent chez l'adulte et l'enfant. Il est plus fréquent chez les garçons (*sex ratio* M/F : 2) [4]. Le syndrome des *flushs* gustatifs unilatéraux (SFGU), qui représente la majorité des *flushs* gustatifs (86 %), débute en général au cours des premiers mois de la vie, entre 3 et 6 mois, au moment de l'introduction des aliments solides.

Ce sont davantage les efforts de mastication que les stimuli digestifs qui provoquent les symptômes. Le *flush* débute dès les premières bouchées, puis disparaît peu de temps après la fin du repas. Les douleurs sont exceptionnelles. La chaleur locale est souvent augmentée. La présence de sueurs locales est en faveur d'un syndrome de Frey au sens strict ; leur absence est typique du SFGU (*fig. 1, 2 et 3*). Dans les observations où l'évolution est connue, les symptômes persistent entre 1 et 2 ans, puis ils ont tendance à diminuer et parfois à disparaître. Dans la casuistique de Bourrier et Blanc [3, 4], l'âge moyen de début des symptômes était de 9 mois ce qui, comme pour le patient dont nous avons rapporté le cas [1], correspond à la diversification alimentaire (introduction des aliments solides).

La survenue de symptômes au moment des repas ou l'absorption de boissons fait penser à une allergie alimentaire, affection fréquente chez les nourrissons et les jeunes enfants. En dehors de l'ingestion d'aliments solides (sans autre précision), les auteurs signalent que les symptômes peuvent faire suite à l'ingestion d'aliments particuliers : tomates, fraises, oranges, banane, citron, pomme, noix, pain, bonbons, épices, chewing-gums, arômes acides (citron et

¹ En 2009, Paty et de Blic ont également rapporté un cas de syndrome du nerf auriculotemporal. *Rev Fr Pédiatr*, 2009;49(3):301 (abstract 4).

REPÈRES PRATIQUES

Allergologie



FIG. 1 : Flush limité à la région temporale et à la joue (courtoisie T. Bourrier).



FIG. 2 : Même patient : le flush apparaît pendant le repas (soupe); il n'est pas douloureux (courtoisie T. Bourrier).



FIG. 3 : Flush gustatif unilatéral gauche: ici l'éruption est large (2-3 cm) et s'étend de la commissure labiale jusqu'à la région auriculotemporale et au conduit auditif externe au moment des repas. Il régresse ensuite en quelques minutes. Absence de sueurs et de douleurs, aucun signe systémique (observation personnelle).

fraise), etc. Le SFGU étant méconnu par les pédiatres, ces aliments sont alors considérés comme des allergènes potentiels alors que ce sont des stimuli par leur goût acide et/ou l'effort masticatoire qu'ils nécessitent. Dans la plupart des cas, ces patients subissent des explorations allergologiques totalement inutiles, *prick tests* (PT) et/ou dosages d'IgE sériques spécifiques (IgEs) contre un ou plusieurs aliments. Dans la série rétrospective niçoise, les PT étaient négatifs dans les 5 cas où ils avaient été demandés. En conséquence le diagnostic est porté avec retard, plusieurs mois, parfois des années plus tard, au bout de 2 ans ou plus [4]. Compte tenu de la possibilité de la régression partielle, quelquefois de la disparition des symptômes, il n'est pas exclu que le diagnostic puisse être ignoré.

Les principaux critères du diagnostic sont résumés dans le **tableau I**. La thermographie peut aider le diagnostic dans le syndrome de Lucie Frey post-parotidectomie, mais il est inutile au cours du SFGU de l'enfant. Quelques auteurs proposent de réaliser un test de provocation basé sur la mastication d'un aliment quelconque ou de chewing-gum, ou sur la prise d'un bonbon acidulé. Le test à l'amidon iodé est utilisé par certains pour rechercher la sudation au cours du syndrome de Frey ou l'écartier au cours du flush idiopathique.

- Caractère unilatéral du flush, survenant rapidement dans le territoire du nerf facial au moment des repas ou immédiatement après.
- Régression rapide des symptômes.
- Absence de douleur et de trouble du comportement.
- Absence de symptômes associés en particulier allergiques (prurit, urticaire, rhinite, gêne respiratoire, etc.).
- Antécédents d'accouchement difficile (application de forceps, de ventouses, de spatules), dans plus de 60 % des cas, lorsque l'anamnèse est connue.
- Autres antécédents traumatiques ou infectieux dans le territoire du nerf facial.
- Chez l'enfant, ce syndrome est deux fois plus fréquent chez le garçon.

TABLEAU I : Critères du diagnostic de SFGU.

Causes chez l'enfant

Chez l'enfant, le SFGU a longtemps été considéré comme idiopathique, exception faite de rares cas post-chirurgicaux. Dans la série de 8 cas rapportés par Dizon [5], 6 patients sur 8, soit 75 %, avaient eu une application de forceps. Dans celle de Bourrier et Blanc [3, 4], les 10 enfants atteints de SFGU avaient subi un traumatisme obstétrical, application de forceps ou de spatules. Dans la littérature, nous avons



Fig. 4 : La photographie prise à la naissance authentifie le traumatisme obstétrical dans la région parotidienne (courtoisie T. Bourrier).

également relevé une application de forceps dans 19 cas (58 %) sur 33 où cet antécédent avait été recherché. C'est aussi le constat de Sibylle Blanc [4] qui enregistre une application de forceps, de spatules ou de ventouses dans 56,4 % des cas de la littérature. Son étude [4] montre la fréquence de la primiparité des mères, ce qui pourrait justifier l'application de forces de compression plus importantes au moment de l'extraction instrumentale, expliquant l'atteinte du nerf auriculotemporal. La communication des photographies des bébés peu après leur naissance est un élément fondamental du diagnostic, montrant clairement la trace des lésions dans la région parotidienne, sur le trajet du nerf auriculotemporal (*fig. 4*).

Formes cliniques et formes frontières

S'il est logique de garder la dénomination de syndrome de Lucie Frey pour les formes de l'adulte dans les suites d'affections ou d'interventions parotidiennes, il est possible de conserver le terme de SFGU (syndrome du *flush* gustatif unilatéral) pour les formes de l'enfant qui font le plus souvent suite à un traumatisme obstétrical, le plus souvent unilatéral. Un traumatisme obstétrical portant sur les deux régions mastoïdiennes expose à un SFG bilatéral (moins de 15 % des cas). Quelques SFGU idiopathiques ont été décrits, se manifestent par des symptômes récurrents évoquant une otite externe. Le syndrome des larmes de crocodiles décrit par Bogorad n'est pas réellement un diagnostic différentiel de syndrome de Frey mais est également une neuropathie végétative déclenchée par l'alimentation. Il correspond à un larmolement paroxystique unilatéral au moment des repas, le plus souvent à la suite d'une lésion du ganglion géniculé. La physiopathologie fait intervenir une régénération

aberrante des fibres du nerf auriculotemporal lésé dans diverses circonstances, traumatiques ou infectieuses, avec formation préférentielle de fibres sympathiques, expliquant une stimulation des glandes sudoripares et des vaisseaux sous-cutanés à la suite de l'ingestion d'aliments ou de boissons. Il existe aussi des *flushs* d'autre origine, émotionnels et paranéoplasiques.

Conclusion

Le diagnostic du syndrome des *flushs* gustatifs est assuré par l'interrogatoire et l'examen clinique. Les examens complémentaires sont inutiles. Aucun traitement n'est nécessaire. L'évolution est régressive. Il faut rassurer les parents. Les études récentes, en particulier la thèse de Sybille Blanc, ont eu pour conséquence la mise en place d'un recensement national du syndrome des *flushs* gustatifs qui permettra, entre autres, d'en préciser l'incidence. Il serait également intéressant de connaître la fréquence de ce syndrome en fonction de l'utilisation ou non de manœuvres d'extraction instrumentales.

Bibliographie

1. DUTAU G, GOLDBERG M. Le syndrome de Lucie Frey et ses variantes (syndrome des *flushs* gustatifs unilatéraux). Revue à propos d'une observation pédiatrique. *Rev Fr Allergol*, 2006;46:721-725.
2. DUTAU G. Le syndrome des *flushs* gustatifs. Revue critique à propos d'une observation pédiatrique. *La Lettre de l'ORL*, 2014;337:11-14.
3. BOURRIER TH, DESCOS B, MASCHI C. Un cas pédiatrique de syndrome de Lucie Frey. *Rev Fr Pédiat*, 2009;49:3004 (Abstract 18).
4. BLANC S. Le syndrome de Lucie Frey en pédiatrie : diagnostic différentiel de l'allergie alimentaire. Thèse Médecine, Université de Nice, 2014, 1 volume (152 pages).
5. DIZON MV, FISCHER G, JOPP-McKAY A *et al*. Localized facial flushing in infancy. Auriculotemporal nerve (Frey) syndrome. *Arch Dermatol*, 1997;133:1143-1145.

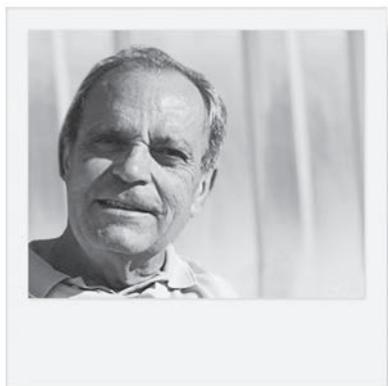
Remerciements : L'auteur remercie Thierry Bourrier et les parents des enfants qui ont permis l'utilisation des photographies pour faciliter le diagnostic de ce syndrome méconnu.

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

REPÈRES PRATIQUES

Orthopédie

Réduire une pronation douloureuse



→ **J.-P. CHAUMIEN**
Orthopédie pédiatrique,
PARIS.

Une manœuvre simple, mais réalisée avec rigueur, permet de réduire pratiquement toutes les pronations douloureuses. Malgré un diagnostic simple, d'autres étiologies peuvent simuler cette atteinte du membre supérieur, ce qui appelle à la vigilance.

La pronation douloureuse est une luxation du ligament annulaire du coude qui s'interpose entre le condyle huméral et la cupule radiale, ce qui conduit à la position antalgique coude en extension et avant-bras en pronation. La tête radiale reste en position anatomique (**fig. 1**).

Le diagnostic repose :

- sur l'apparition brutale d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur, très douloureuse lors des tentatives de mobilisations du coude ;
- sur la connaissance du mécanisme responsable : une traction brutale du membre supérieur en extension et pronation. En pratique, l'interprétation de l'accident peut être trompeuse, une chute sur la main étant souvent invoquée, alors que la mère a relevé l'enfant en le tirant par le poignet ;
- l'attitude du membre supérieur est caractéristique : il pend le long du corps, coude en extension, main en pronation ;
- toute mobilisation du coude est douloureuse et est à proscrire ;

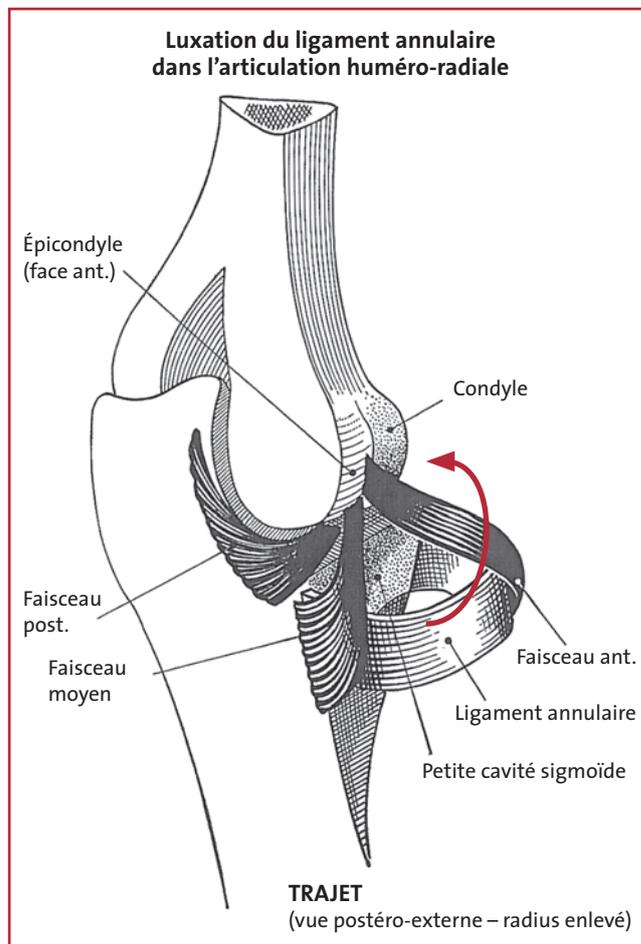


Fig. 1 : Mécanisme : le ligament annulaire qui se luxé est responsable de la pathologie. Le claquement perçu correspond à sa réduction.

– des signes négatifs sont importants : absence de douleur provoquée à la palpation de l'ensemble des os et des articulations depuis la clavicule jusqu'à la main. De plus, la mobilisation douce des articulations du poignet et de l'épaule est indolore, éliminant ainsi toute pathologie articulaire de voisinage. L'enfant est apyrétique et ne présente aucune déformation visible du membre supérieur.

Ces éléments sont suffisants pour porter le diagnostic : en cas d'hésitation, demander une échographie articulaire ou une radiographie, examens centrés sur la zone suspecte.



Maintien du membre sain.

FIG. 2 : L'enfant étant calmé, son maintien ferme est assuré par trois points : son membre sain et son épaule par la main de la mère et le bras atteint par l'examineur. Cela évite toute esquive de défense qui pourrait conduire à l'échec de la réduction.

La réduction est conduite de façon rigoureuse :

- L'enfant est installé sur les genoux de sa mère, tourné vers l'examineur qui est assis en face de lui (**fig. 2**).
- La mère est informée que la manœuvre est douloureuse et que l'enfant risque de pleurer.
- Le déshabillage interdit toute mobilisation du coude pathologique, aussi faut-il libérer en premier lieu le membre sain, puis la tête et enfin – avec douceur – le laissant dans sa position antalgique, le bras atteint.
- L'enfant étant calmé, la mère le ceinture, maintenant vigoureusement le bras sain contre le corps et posant sa main bien à plat en arrière de l'épaule du côté pathologique.

- L'examineur empaume alors le poignet de l'enfant et, de son autre main, enserre l'extrémité inférieure du bras qui est ainsi parfaitement fixé, son pouce appliquant une légère pulsion sur la tête radiale, de dehors en dedans. Il accentue un peu la pronation de l'enfant et l'extension du coude (**fig. 3**). Dès lors, la manœuvre de réduction (**fig. 4**) peut commencer, exécutée rapidement mais sans brutalité.
- Il porte la main en supination forcée, puis il fléchit le coude jusqu'à ce que l'avant-bras vienne toucher le bras : c'est, en effet, dans les derniers degrés de flexion que la réduction est obtenue dans les formes sévères. Le maintien de la maman, associé à la fixation du bras par l'examineur, évite à l'enfant d'effectuer des manœuvres de défenses qui rendraient la réduction inefficace : le bras sain repousse l'examineur et, lors de la flexion forcée, l'épaule fuit en arrière.
- Le succès de la manœuvre se traduit par un claquement palpable et audible, témoin de la réintégration anatomique du ligament annulaire.
- Pour en être certain, il faut laisser l'enfant jouer spontanément, sans aide ni mobilisation volontaire de son articulation. Faire les marionnettes est la preuve du succès de la réduction.
- Aucune immobilisation n'est nécessaire, mais il faut prévenir la famille que les récurrences sont possibles et qu'il n'y a jamais de séquelle.

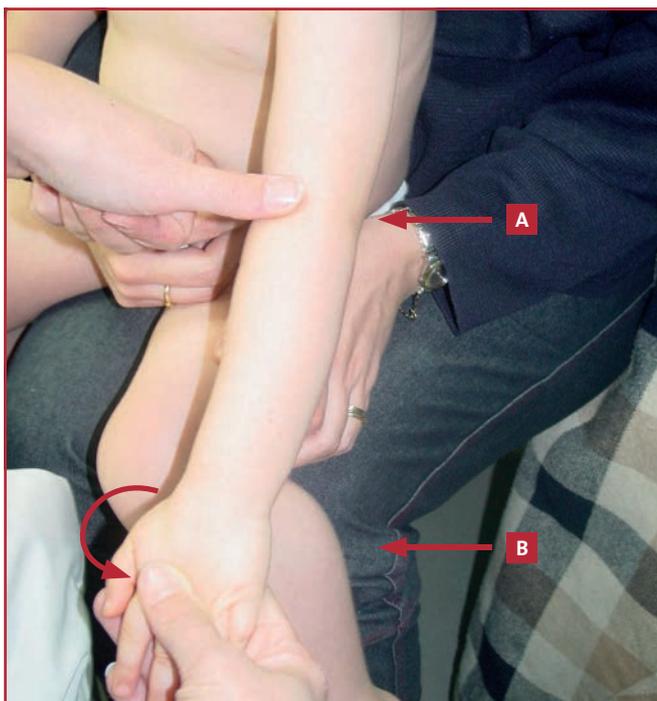
En cas d'échec de réduction, ce qui est fréquent dans les formes vieilles, il ne faut pas insister au-delà de trois mobilisations. Il est alors conseillé de faire une radiographie, de reconformer le diagnostic et d'immobiliser pendant 48 heures le membre supérieur en *Mayo Clinic*, en y associant, au besoin, antalgiques et/ou AINS. À l'ablation par la mère, si la mobilité du coude ne réapparaît pas, revoir l'enfant et reposer le diagnostic. Lors des formes récidivantes, la consultation a pour objet de confirmer qu'il s'agit bien d'une pronation banale et non pas d'une pronation survenant dans le cadre d'une dysplasie du tissu conjonctif comme Ehlers-Danlos (collagène type III), Marfan... Si cela n'est pas le cas, rassurer la famille sur l'absence de conséquences à distance et apprendre aux parents à réaliser la manœuvre eux-mêmes.

Deux diagnostics différentiels sont à retenir :

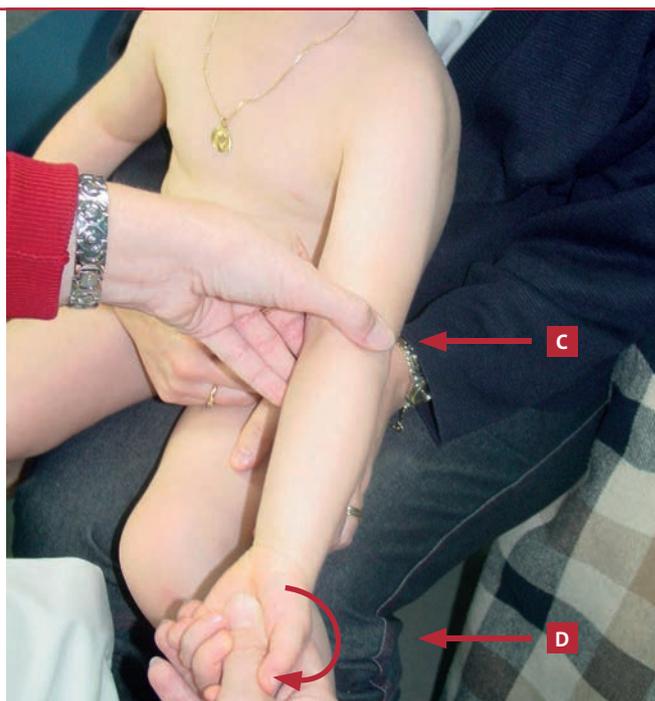
>>> Tout d'abord : une fracture. Non pas les fractures déplacées dont le diagnostic est simple, mais les tassements ou décollements épiphyso-métaphysaires révélés par une douleur exquise à la pression et confirmés par la radiographie centrée.

REPÈRES PRATIQUES

Orthopédie

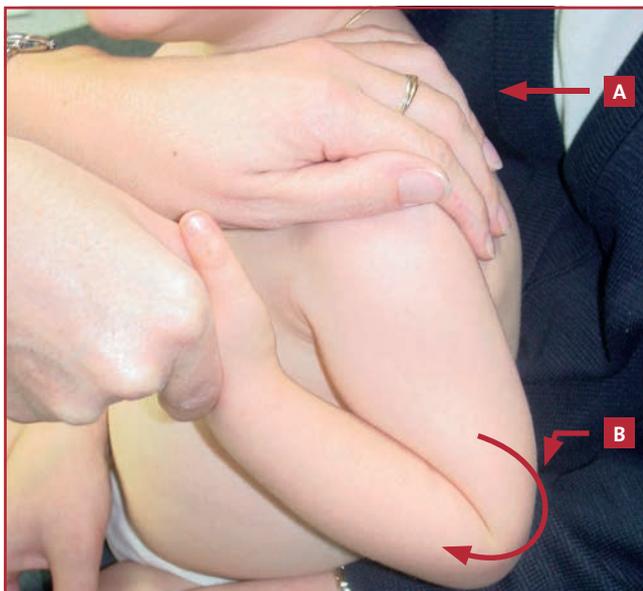


A: Mettre le coude en hyperextension.
B: Accentuer la pronation.



C: Le coude étant maintenu en hyperextension...
D: Le poignet est tourné en supination forcée.

FIG. 3 : Préparation de la réduction.



A: Le poignet maintenu en supination forcée... La main de l'examineur maintenant l'épaule...
B: Le coude est fléchi au maximum... Car la réduction, ne s'obtient qu'en flexion forcée, avec un "clac" perceptible.

FIG. 4 : Manœuvre de réduction.

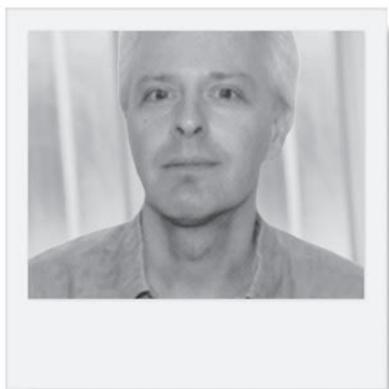
Par ailleurs, en règle, la présentation spontanée n'est pas en extension du coude, mais dans l'attitude des traumatisés du membre supérieur, coude fléchi, bras collé au corps.

>>> Certaines arthrites septiques ou d'autre nature, qui sont sources d'une impotence fonctionnelle bras en extension, en particulier lors des atteintes de l'épaule. Cette attitude simule une pronation douloureuse. L'échographie articulaire, le bilan biologique, voire la scintigraphie osseuse, redresseront le diagnostic.

Cette lésion du petit enfant est souvent impressionnante pour la famille, mais elle disparaît aussi soudainement qu'elle est survenue, sous réserve de suivre avec rigueur la technique de réduction. Elle témoigne d'une pathologie strictement mécanique et locale, tout à fait bénigne.

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

Microbiome cutané et dermatite atopique : un second génome ?



→ **O. DEREURE**
 Département
 de Dermatologie,
 CHRU MONTPELLIER.

La physiopathologie de la dermatite atopique, affection fréquente qui peut toucher jusqu'à 25 % des enfants et 7 % des adultes dans les pays industrialisés, reste un puzzle complexe même si sa compréhension progresse très rapidement depuis plusieurs années. Elle fait intervenir à l'évidence des facteurs intrinsèques et extrinsèques, notamment des allergènes de l'environnement qui interagissent avec un terrain particulier de nature génétique lequel perturbe tant la barrière cutanée (résultats de mutations de la filaggrine notamment) que la réponse immunitaire avec un déséquilibre de l'immunité adaptative au profit des lymphocytes TH2, une hyperproduction d'IgE et la production de certaines cytokines telles IL4, IL5 et TSLP.

Diverses théories ont fleuri au fil du temps pour expliquer ce déséquilibre en dehors du terrain génétique, en particulier "hygiéniste" avec diminution des stimuli infectieux habituels en raison d'un environnement hypersécurisé dans les pays les plus avancés sur le plan socioéconomique. La distinction DA intrinsèque vs extrinsèque en fonction de l'importance relative des facteurs intrinsèques (génétiques) et extrinsèques (influence de l'environnement) reste en partie d'actualité, même s'il faut probablement se garder d'une modalisation simpliste voire manichéenne qui n'a pas grand sens en pratique.

Dans ce schéma général qui se précise peu à peu, est venu se glisser récemment un troisième partenaire, intermédiaire (à tous les sens du terme) entre l'intrinsèque et l'extrinsèque, le **microbiome cutané** mais aussi l'immunité cutanée innée, couple dont on commence à peine à entrevoir le rôle majeur dans les poussées de la maladie, mais peut-être aussi dans sa physiopathologie globale.

Le microbiome cutané

Le terme de microbiome ou microbiote désigne l'ensemble des micro-organismes présents dans un tissu, qu'ils soient commensaux et symbiotiques (le plus souvent), pathogènes facultatifs ou obligatoires : bactéries (bactériome) virus (virome) parasites et espèces fongiques (mycome). Les deux principaux microbiomes concernent le tube digestif et le revêtement cutané, et dépassent très largement l'hôte en masse génomique totale d'où le terme de "second génome". Le microbiome, notamment commensal, est en équilibre avec l'immunité innée qui constitue une première ligne de défense **rapide** mais **peu spécifique** contre les agents pathogènes par reconnaissance de "profils" dangereux communs à diverses classes d'agents, liée essentiellement aux macrophages et aux kératinocytes. L'immunité adaptative assure, quant à elle, une défense **plus lente** mais **plus efficace** car **plus spécifique** contre les agents pathogènes, liée aux lymphocytes T et B, et fait preuve de mémoire contrairement à l'immunité innée. Les interactions entre ces trois éléments sont complexes et en cours de décryptage.

En ce qui concerne le bactériome, les techniques microbiologiques, historiquement basées sur les cultures, ont beaucoup évolué et reposent désormais sur la biologie moléculaire basée sur l'amplification de l'ADN codant pour l'ARN de la sous-unité 16S des ribosomes bactériens. Appliquées à la peau, ces techniques ont permis de mettre en évidence une grande diversité de germes, avec des répartitions différentes selon les zones (sèches vs humides vs sébacées) mais assez similaires selon les individus sur une même zone. Divers facteurs externes et internes influencent cette bactériosphère cutanée. Par ailleurs, le bactériome n'est pas seulement présent dans les follicules pileux et

REPÈRES PRATIQUES

Dermatologie

à la surface de l'épiderme mais aussi plus en profondeur dans le derme et l'hypoderme, mettant fin à l'illusion de la "préservation" de ces zones.

Les virus sont également représentés, mais leur analyse est plus délicate car il n'y pas de culture simple possible ni de séquence consensus analogue de l'ARNr bactérien. Force est de se tourner vers les techniques plus lourdes mais très puissantes de la métagénomique fonctionnelle utilisant le séquençage à haut débit et des méthodes de soustraction. Le virome cutané semble également très diversifié (HPV, polyomavirus notamment MCPyV, bactériophages...), mais sa connaissance ainsi que la compréhension de son rôle éventuel restent très préliminaires.

L'immunité naturelle est constituée de toute une série de barrières : physique, biologique (microbiome lui même) et chimique (peptides antimicrobiens naturels tels b-défensines, cathélicidines, pro-dermcidine, etc.), et est mise en activité par la reconnaissance de certains motifs moléculaires communs à une famille pathogènes par des récepteurs spécialisés intracellulaires (NLR), ou membranaires (TLR).

Les éléments symbiotiques ou commensaux du microbiome cutané échappent à cette réponse innée, mais peuvent contribuer à son efficacité en la maintenant active par une stimulation permanente.

Dermatite atopique et microbiome cutané

Les raisons qui peuvent pousser à s'intéresser au microbiome cutané dans la DA sont en fait multiples : anomalies de la barrière cutanée, quasi constantes dans la DA et qui autorisent une pénétration transépidermique plus facile des micro-organismes ; fréquence particulière des surinfections bactériennes et virales ; prévalence importante "classique" de *S. aureus* sur la peau des atopiques ; progrès majeurs des techniques microbiologiques ; meilleure compréhension de l'importance de l'immunité innée cutanée et des relations microbiome/immunité innée/immunité adaptative modulant l'inflammation cutanée.

L'analyse des relations avec le microbiome cutané, notamment le bactériome, passe d'abord par une phase descriptive qui a utilisé les techniques de culture puis, plus récemment, moléculaires. Cette analyse a montré que, sur un plan statique, il existe une colonisation chronique de la peau des atopiques par *S. aureus* présent chez 90 % des patients sur peau lésionnelle et non lésionnelle, avec récemment une augmentation du pourcentage des SARM.

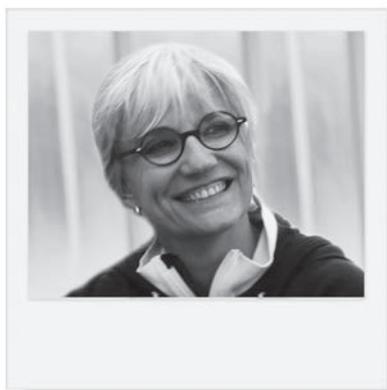
Sur un plan dynamique, on observe une réduction importante de la diversité bactérienne au cours des poussées, surtout sur les zones "bastions" avec augmentation parallèle du pourcentage de *S. aureus* et *S. epidermidis* et une diminution des autres espèces (*Propionibacterium*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*...). Cette augmentation parallèle des deux espèces de staphylocoques peut être liée soit à un mécanisme compensatoire pour contrôler la prolifération des *S. aureus*, soit à une vraie coprofilération pathologique.

Une rediversification bactérienne est ensuite observée sous traitement local, avec restauration des espèces présentes à l'état de base. Il est très intéressant de constater que cette réduction de diversité précède l'apparition des poussées cliniques, et que la réapparition de la diversité précède leur disparition. Par ailleurs, on observe une surreprésentation d'espèces rares (*Rothia*) quel que soit l'état cutané. Même si une peau saine est manifestement caractérisée par une diversité bactérienne normale, il est impossible de dire actuellement si cette réduction de diversité est cause ou conséquence des poussées et donc de décider quel est le phénomène initial. Il est en revanche possible que, quel que soit ce dernier, un véritable cercle vicieux impliquant la réduction de la diversité bactérienne cutanée se mette en place.

Un concept intéressant a été élaboré récemment dans la DA, celui du biofilm bactérien. Ce biofilm est un agglomérat de bactéries associé à un feutrage de polysaccharides sous forme de microbilles ± coalescentes ; on retrouve apparemment un tel biofilm constitué de *S. aureus* dans les infundibulum des glandes eccrines dans la DA, réalisant une véritable occlusion sudorale qui pourrait être à l'origine du classique prurit thermo-induit. Cette véritable miliaire eccrine infraclinique pourrait également être responsable d'une insensibilité relative aux ATB systémiques et d'une activation locale de l'immunité innée via les TLR2, avec production de cytokines pro-inflammatoires, notamment de TNF α et de médiateurs pruritogènes.

Le microbiome non bactérien a été peu étudié dans la DA, et aucun lien conceptuel n'a vraiment été établi avec la maladie et ses poussées. Toutefois, il est classiquement observé une probable prédominance de certaines espèces de *Malassezia* (*M. globosa*, *M. sympodialis*...) dans les lésions inflammatoires chroniques de l'extrémité cervico-céphalique (*head and neck dermatitis*), une surreprésentation d'autres espèces mycosiques (levures) et une densité plus importante de *Demodex* sur la peau inflammatoire et d'allure normale des atopiques sans qu'on puisse vraiment préciser l'existence de liens avec les poussées. En ce qui concerne le virome, aucune étude spécifique n'a été menée, et tout reste à découvrir.

Luna : tics et problématique familiale



→ **C. JOUSSELME**

PUPH Pédiopsychiatrie, Paris Sud,
Chef de service et Chef du Pôle
Enseignement – Recherche de la
Fondation Vallée, GENTILLY.

Les tics sont des “*gestes intempestifs ou des mouvements coordonnés involontaires, brusques, soudains, répétés et rapides, atteignant un groupe de muscles en liaison fonctionnelle, en vue d’un but plus ou moins fictif, ayant perdu toute utilité*” (Joussemme, 2000). Ils sont fréquents chez le jeune enfant, pris dans des conflits de développement qui peuvent provoquer, à certaines périodes (œdipienne notamment) des angoisses difficiles à dépasser (Joussemme et Delahaie, 2012). Dans ces cas, ils restent temporaires. Parfois, ils s’installent de façon plus inquiétante, et il faut toujours chercher – en dehors des causes plus neurologiques (maladie de Gilles de la Tourette) – des éléments plus psychopathologiques, particulièrement à l’adolescence (Joussemme et Douillard, 2012).

Luna, 14 ans, est hospitalisée en neuro-pédiatrie car elle présente des mouvements involontaires des épaules. Le début de ces mouvements est brutal, un jour précis, au collège. Ils se traduisent par des secousses des membres supérieurs, synchrones ou non, sans perte de connaissance, avec poursuite des activités.

L’aggravation progressive en fréquence et en intensité de ces mouvements au cours de la matinée a justifié le retour de Luna chez elle, sans aucune amélioration. Le soir, les parents l’emmènent voir leur médecin traitant qui prescrit du Valium. La symptomatologie persistant, les parents s’inquiètent et Luna est rapidement hospitalisée en neuropédiatrie pour bilan.

À l’arrivée, elle présente des mouvements répétitifs, brusques d’adduction des épaules, avec contractions des agonistes et des antagonistes, d’amplitude modérée, non rythmiques, bilatérales ou non, disparaissant lorsqu’elle réalise une activité manuelle où elle met en action ses fonctions supérieures.

>>> L’examen somatique est strictement normal, retrouvant un ménincoèle occipital (pour lequel Luna est suivie en neurochirurgie depuis sa naissance) qui n’explique en rien la symptomatologie.

>>> L’examen neurologique ne retrouve pas de déficit sensitif ou moteur, les réflexes ostéotendineux sont tous présents, vifs et symétriques. L’examen des paires crâniennes est normal ; Luna ne se plaint pas de céphalées ni de troubles visuels.

>>> Le bilan complémentaire ne montre aucune pathologie : l’EEG est normal, sans arguments en faveur d’ailleurs de myoclonies. Le scanner cérébral ne montre pas de particularités en dehors du ménincoèle congénital qui n’a pas changé d’aspect. Le fond d’œil est normal, l’examen à la lampe à fente également. La recherche de toxiques dans le sang et les urines est négative, de même que les dosages de mercure et de plomb dans le sang. Le dosage d’oxyde de carbone est négatif. Le bilan biologique (phosphorémie, calcémie, magnésémie, ionogramme sanguin, NFS) est normal. La ponction lombaire effectuée est normale, aussi bien sur le plan des cellules présentes que de la protéinorachie et de la lactacidorachie.

L'électrophorèse des protéines sanguines est normale. Un dosage de lactate/pyruvate est effectué qui est également normal, comme le bilan thyroïdien.

Dans ces conditions, un avis pédopsychiatrique est demandé.

Luna est une adolescente sympathique, ouverte, qui parle avec plaisir. Ses parents sont extrêmement inquiets et me montrent les sursauts de ses épaules à chaque secousse. Ils expliquent que ces mouvements sont apparus brutalement à la suite d'une interrogation écrite à l'école. Ils craignent que Luna ait une maladie grave et ne comprennent vraiment pas pourquoi on leur demande de rencontrer un psychiatre, ce qu'ils trouvent "assez déplacé" mais se prêtent facilement à l'entretien "pour le bien de leur fille".

Biographie

>>> La mère de Luna, 2^e d'une fratrie de 2, a perdu sa mère quand elle était adolescente, à peu près à l'âge actuel de Luna. Elle a un frère qui a très mal supporté ce décès et a été placé un temps en maison de redressement. Maintenant, il va bien et s'est marié. "Heureusement !", précise-t-elle. Il est instituteur, a de nombreux loisirs et semble être un homme épanoui.

>>> Le père est VRP, parle beaucoup avec humour, est très fier de ses 4 enfants. Leur fille aînée est en fac de sciences. Leur fils de 17 ans est en première. Luna, elle, est une brillante élève. Leur plus jeune fille de 8 ans ne pose pas de problème non plus à l'école. "En ce moment, à part ça, tout va bien !", s'étonne-t-il.

>>> La grossesse de Luna s'est passée sans problème ainsi que son développement psychomoteur. Elle n'a jamais présenté de souci de santé, en dehors du diagnostic d'un myéloméningocèle occipital quand elle était toute petite.

Les parents en ont été très inquiets à cette période, mais les neurochirurgiens les ont rassurés. On leur a simplement précisé qu'une chirurgie aurait sans doute lieu quand Luna aura à peu près 17 ans. Le père peut exprimer son inquiétude à ce propos, alors que la mère la dénie, disant que maintenant elle est tout à fait rassurée par le suivi neurochirurgical de sa fille.

>>> Luna, elle, dit qu'elle se sent bien dans sa vie. Elle fait beaucoup de danse, de la gymnastique depuis qu'elle est très jeune, et apprécie la compétition. Elle dit qu'elle n'y va pas pour gagner mais pour le plaisir. Elle joue également au basket et est très bonne en match. À l'école, elle est brillante, très organisée, et n'aime pas les temps morts qu'elle peuple de révisions et de lectures. Tout le monde la dit perfectionniste.

Elle explique qu'elle n'a jamais de conflit avec ses parents parce qu'ils sont "supers". D'ailleurs, ils confirment que Luna est la plus docile et la plus "sage" de leurs enfants. Leur fille aînée semble par exemple taquine, alors que Luna ne l'est pas. En revanche, assez rapidement, Luna évoque des disputes avec son frère.

Les parents, après avoir marqué un étonnement qui ne dure pas, confirment que leur fils "file un mauvais coton". Assez vite, ils lâchent que depuis 2 ans "il va mal". Il redouble sa première, a essayé d'arrêter l'école, fréquente des copains "idiots", ne travaille plus. Le père dit que, lui-même enfant, ne travaillait pas bien à l'école, mais qu'il avait des buts, s'amusait certes mais gardait quand même un fil conducteur à sa vie. Son fils, lui, ne fait rien, ne tient que des discours négatifs. La mère a le même avis très alarmiste sur son fils, et Luna conclut en disant: "lui, c'est le mauvais."

Parfois, le couple se dispute à propos de l'attitude à tenir face à lui, ce que Luna supporte très mal: elle va dans sa

chambre et s'enferme. J'interroge alors Luna sur son ressenti: elle affirme que "cela ne lui fait rien", qu'elle s'isole simplement parce que "ça fait du bruit."

Dans cet entretien contrasté, "tout va bien" au début, puis apparaît un problème familial majeur en même temps que tous les affects; toutes les émotions possibles sont déniées, surtout par Luna et sa mère. Un clivage actif construit la famille (il y a les "bons" et "le mauvais"), empêchant tout autre conflit que celui entre les "deux partis" de s'exprimer.

Début des troubles

En reprenant l'histoire pas à pas, on s'aperçoit que le symptôme présenté comme ayant un facteur déclenchant unique (une interrogation écrite au collège) a finalement débuté à la suite de nombreux événements qui se sont surajoutés les uns aux autres, formant un mille-feuille bien compliqué à digérer!

Quelques mois avant, Luna part en camp d'adolescents et vit sa **première relation amoureuse**. Elle sort avec un garçon mais, 2 jours après, il ne lui parle plus et, du coup, elle est extrêmement déçue. Cependant, elle dénie tout affect et dit que, depuis, elle n'a pas de petit copain, ce qui est plus confortable pour elle. Ses parents acquiescent.

Trois mois plus tard, la grand-mère paternelle de Luna est hospitalisée pour une péritonite qui, en fait, se révèle être liée à un cancer gynécologique jusqu'alors non diagnostiqué. Devant Luna, ses parents évoquent cet événement en chuchotant, en me disant qu'elle n'est pas au courant. Ce secret de Polichinelle témoigne d'un fonctionnement familial s'appuyant sur un équilibre précaire. Chacun dénie les affects, voire les pensées, de lui-même et des autres: Luna apparaît totalement prise dans ce système anti-pensée, et ne pose aucune question. Elle commente

CAS CLINIQUES

seulement quand je l'interroge sur ce qu'elle comprend: "*mamie est fatiguée.*"

En fait, actuellement, le pronostic fatal de la grand-mère paternelle a été avancé par les médecins. Luna n'est pas au courant mais, là encore, les parents l'évoquent de façon floue devant elle – comme si elle ne le comprenait pas –, sans qu'elle ne fasse d'ailleurs aucun commentaire.

Au même moment, la sœur aînée décide de maigrir, mais n'y parvient pas. **Luna se met au même régime**, mais perd 3 kg en 15 jours. Personne ne semble inquiet de ce fait, et Luna dit simplement: "*je voulais maigrir parce qu'avant on m'appelait "le potiron" et j'en avais marre.*"

À cette même période, les parents partent 8 jours en voyage seuls, la sœur aînée surveillant les 3 autres enfants à la maison. Du coup, le frère découche deux nuits chez des copains, et la sœur aînée est très ennuyée. Elle en informe les parents par téléphone, et cela provoque de nombreux conflits au retour. Luna endosse totalement le discours de ses parents à ce propos: "*mon frère, c'est qu'un gros naze*", affirme-t-elle en serrant la main de sa mère.

Les troubles débutent **1 mois environ** après le retour de voyage des parents. Au collège, au cours d'une interrogation de physique, son professeur, qu'elle aime bien, la taquine. Il semble qu'il soit coutumier du fait. Il asticote ses élèves – et particulièrement Luna qu'il apprécie pour son sérieux – par des "*vannes idiotes*", commente celle-ci. Une fois, il dit: "*Luna, tu es amoureuse! Tu ne te concentres pas, ça se voit!*". Luna a beau essayé de se rappeler ce qu'il a dit exactement le jour où ses tics sont apparus, elle n'y parvient pas. Il faut un long moment de discussion pour que Luna accepte de parler de ce qu'elle a réellement ressenti. Elle finit par se souvenir qu'elle s'est sentie "*prise en faute*", "*mal à l'aise*".

Les tressautements commencent après cela. Ils augmentent nettement à la récréation qui fait suite au cours et, du coup, Luna revient à la maison plus tôt que prévu. Quand je lui demande ce que peut lui évoquer son symptôme, Luna ne peut associer sur rien. Elle le constate, n'en est pas indifférente, mais n'est pas non plus vraiment dérangée. On a l'impression d'un arbre qui cache une forêt, la forêt de toutes les émotions liées à la cascade d'événements familiaux difficiles qui ont dû embouteiller la tête de cette jeune adolescente barrée dans ces processus d'adolescence, émotions qui ne pouvaient sortir autrement que par une décharge motrice, puisque toute parole était implicitement interdite en famille (secrets, déni, clivage).

L'entretien se termine par une question des parents: "*que faire?*". Je réponds que je n'ai pas vraiment de solution, mais qu'une chose me marque dans tout ce qu'ils m'ont raconté: il y a beaucoup d'événements qui se sont enchaînés en 3-4 mois, au moment même où Luna est en train de devenir une grande adolescente (nous noterons d'ailleurs qu'elle a eu ses règles durant cette période).

Je leur dis aussi que tout ce qui se passe avec leur fils doit bien les préoccuper, les rendre tristes, sans parler de la suite des événements programmés pour la grand-mère paternelle et que "*ça doit faire vraiment beaucoup pour tout le monde*". Ils restent silencieux, mais le père semble touché.

Une semaine plus tard, **un deuxième entretien** est organisé alors que Luna est sortie de l'hôpital. Elle est plus ouverte et, très rapidement, se met à parler de son frère lorsqu'elle est seule avec moi. Elle m'explique qu'elle a pris conscience qu'au fond elle était triste par rapport à lui. Elle explique en gardant une intense nostalgie de son enfance: "*il était gentil avec moi avant, maintenant il va mal, il boit,*

après il tombe et peut-être il peut devenir vraiment malade." Elle m'explique aussi que sa mère craque, mais "*ne passe pas l'éponge*".

Son père est "*plus cool*", dit-elle, mais finalement il n'y a vraiment qu'elle qui se préoccupe profondément de son frère. Elle n'a pas voulu me le dire devant ses parents de peur de se brouiller avec eux. Elle m'explique que sa sœur est "*égoïste*" parce qu'elle a "*ses affaires de garçons et se fiche du reste*". Elle, elle voit bien "*que sa mère est triste et que son père ne le voit pas*". Elle voudrait que "*tout redevienne comme avant*".

Peu à peu, Luna s'humanise, elle pleure, se tortille sur sa chaise, comme une "grande petite fille" qui veut rester petite pour que rien ne bouge dans sa vie et que ses parents ne s'écroulent pas.

Nous parlons alors de l'adolescence qui est une période pendant laquelle on prend conscience qu'on ne peut pas forcément faire pour les autres ce qu'ils doivent faire eux-mêmes. Cela est bien difficile et c'est un deuil compliqué à imaginer, mais c'est le prix à payer pour grandir.

Si les mouvements de sursauts sont restés les mêmes, je remarque que pendant la consultation, à certains moments, ils s'intensifient, surtout quand Luna commence à avoir accès à certains affects, ce que je lui pointe.

Un autre entretien est organisé **une semaine plus tard**. Luna est amaigrie, fatiguée, ce qui inquiète tout le monde. Le frère a passé une nuit au poste, les parents se sont beaucoup disputés, mais cela a abouti au fait qu'il voit un psychiatre avec qui il a bien accroché. "*Ouf!*", dit la mère...

Très vite, seule avec moi, Luna s'écroule, comme si elle en avait maintenant le droit, puisque son frère est pris en charge. Elle m'explique la pression qu'elle vit dans

cette famille où tout doit être parfait pour que sa mère ne se déprime pas et que son père reste dans l'humour. S'il ne l'est pas, "*il s'énerve, pique d'énormes colères, et j'ai peur qu'il tape mon frère.*"

Elle se fait aussi beaucoup de soucis pour sa grand-mère paternelle qu'elle est allée voir en réanimation : elle me dit qu'elle ne s'y trompe pas ; on a beau lui dire que ça va aller mieux, elle sait qu'elle va mourir.

Luna est touchante : elle entre dans un mouvement véritablement dépressif, alors qu'il est frappant de voir que ses mouvements anormaux ont quasiment disparu. Lorsque je lui pointe cela, elle s'écroule en sanglots et me dit "*qu'il est difficile de hausser les épaules face à des problèmes aussi graves.*" Avant, elle pensait "*ce n'est rien*" – comme ses parents semblaient lui affirmer – maintenant me dit-elle, "*elle sait que c'est grave parce qu'elle peut en parler avec moi.*"

Au total, Luna a présenté des tics apparus en même temps que différents événements traumatiques qu'elle n'arrivait pas à articuler sur un plan psychique. Aucune représentation mentale n'était alors disponible, et ce mouvement de déni ou d'inhibition était très relayé par le fonctionnement familial, provoquant une décharge corporelle des angoisses sous-jacentes.

La mise en route d'entretiens réguliers avec un pédopsychiatre, acceptés par les parents, même si dans un premier temps ils ont beaucoup de difficultés à entrer eux-mêmes dans une réflexion sur leur fonctionnement, permet à Luna de mobiliser des affects présents,

mais "mis en réserve". Elle peut ainsi se laisser pénétrer par un mouvement à valence dépressive qui lui permet également d'entrer dans de vrais processus d'adolescence, sans se mettre en danger physiquement (amaigrissement) et en affrontant l'avenir (crainte de son opération possible).

Un suivi psychothérapique sera mis en place à la suite qui permettra à Luna de construire son identité de façon non bancal, en prenant sa place dans une famille où d'autres membres ont sans doute beaucoup plus de mal qu'elle à le faire.

Pour Luna, aucun traitement psychotrope n'a été nécessaire, ni pour les tics ni pour l'épisode dépressif qui a pu, assez rapidement, s'articuler à un mouvement maturatif positif.

La mère de Luna demandera un soutien personnel, 3 mois après le début de la psychothérapie de sa fille, au moment du décès de sa belle-mère. Il sera mené par une psychologue du CMP et lui permettra d'avancer :

- en éloignant de son vécu par rapport à son fils, un nombre important de projections venant de sa propre rivalité fraternelle (agressivité par rapport à son propre frère dont les problèmes de comportement avaient, pensait-elle, largement précipité la mort de leur mère), ce qui facilite son positionnement ;
- en l'amenant à prendre conscience de son vécu d'angoisse et de son sentiment de solitude (mari absent ou colérique) au moment où Luna, qui lui ressemble beaucoup, atteint l'âge qu'elle avait au moment du décès de sa mère, angoisse renforcée par le décès de sa belle-mère dont elle dira qu'elle "*avait un peu pris la place de sa mère*";

– en l'amenant à parler aussi de sa crainte de perdre sa fille lors d'une éventuelle chirurgie de son méningocèle.

Ces constatations expliquent aussi les mouvements de "freinages" de Luna aux portes de la grande adolescence : stratégie de perte de poids pour rester "petite" ; stoppage rapide des premiers émois sexuels et désinvestissement des relations amoureuses adolescentes au profit de "l'école" ; ébranlement de ces défenses par les pulsions qui persistent, réactivées par la "*vanne*" du professeur de physique qui représente véritablement "*la goutte qui fait déborder le vase*" et qui fait exploser un symptôme de nature hystérisiforme (les tics) témoin de la surpression générale que vit Luna.

Le père restera plus à distance, ne s'opposera jamais aux soins mais bloquera, prétextant un "*manque de temps*" la possibilité de mettre en place une thérapie familiale qui aurait sans doute été bien utile.

Pour en savoir plus

- JOUSSELME C. Les tics. In: Dictionnaire de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent. Paris, Puf, 2000.
- JOUSSELME C, DELAHAIE P. Comment aider son enfant à bien grandir. Milan, Paris, 2012.
- JOUSSELME C, DOUILLARD JL. À la rencontre des adolescents : les écouter, les comprendre, les aider. Odile Jacob, Paris, 2012.

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

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Administration oropharyngée de colostrum chez les grands prématurés

LEE J *et al.* Oropharyngeal colostrum administration in extremely premature infants: an RCT. *Pediatrics*, 2015;135:e357-366.

Le colostrum produit par la mère dans les premiers jours suivant la naissance de l'enfant contient des concentrations augmentées d'IgA sécrétoires, de facteurs de croissance, de lactoferrine, de cytokines anti-inflammatoires par rapport au lait de mère mature. Ces composants immunoprotecteurs seraient d'autant plus concentrés dans le colostrum des mères d'enfants prématurés par rapport à celles d'enfants nés à terme. La plupart des grands prématurés ne reçoivent pas de colostrum du fait de leur instabilité clinique fréquente les premiers jours de vie, favorisant potentiellement une augmentation de la susceptibilité aux infections et aux conditions inflammatoires. L'administration oropharyngée de colostrum par son contact direct avec les tissus lymphoïdes pourrait stimuler le système immunitaire immature du nouveau-né.

Le but de ce travail était d'évaluer les effets immunologiques d'une administration oropharyngée de colostrum chez des grands prématurés.

Il s'agit d'un essai randomisé, en double aveugle, placebo-contrôle, réalisé en Corée du Sud entre janvier 2012 et décembre 2013. Des nouveau-nés de moins de 28 SA sans malformations congénitales, recevaient 48 à 96 h après la naissance, soit 0,2 mL de colostrum, soit 0,2 mL d'eau stérile toutes les 3 heures pendant 72 h. L'administration était faite à l'aide d'une seringue appliquée contre la muqueuse jugale et dirigée vers l'oropharynx. L'alimentation trophique était débutée le plus tôt possible par du lait de femme ou une formule pour prématuré. Des prélèvements salivaires et urinaires de facteurs immunologiques étaient réalisés. La survenue des différentes complications dues à la prématurité était comparée entre les groupes.

Au total, 48 nouveau-nés ont été randomisés en deux groupes; 21 ont complété le protocole dans le groupe colostrum et placebo. Les enfants ont reçu en moyenne 24 doses. L'âge médian de gestation était de 26 SA + 5 jours (23 SA + 1-27 SA + 6) et le poids médian de 815 g (400-1 450 g) sans différence entre les deux groupes. De même, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes concernant le score d'Apgar, le mode de délivrance, l'utilisation de surfactant et l'administration d'une alimentation avant, pendant et après la période d'étude. Les taux urinaires d'IgA et lactoferrine à 1 semaine étaient significativement augmentés dans le groupe colostrum par rapport au groupe contrôle, et restaient plus élevés à 15 jours. Les taux urinaires d'IL1 β

(cytokine pro-inflammatoire) étaient également significativement diminués à 2 semaines dans le groupe colostrum par rapport au groupe contrôle.

Dans la salive, les concentrations d'IgA et d'EGF étaient significativement augmentées à 1 semaine, mais retrouvaient un niveau identique à celles du groupe contrôle à 2 semaines. En revanche, les taux salivaires d'IL8 et TGF- β 1 étaient significativement diminués à 2 semaines dans le groupe colostrum. Une diminution significative du nombre de sepsis (50 % *versus* 92 % ; $p = 0,003$) était notée dans le groupe colostrum par rapport au contrôle. Cette différence restait significative après analyse en régression logistique, prenant en compte les facteurs confondants potentiels (ventilation mécanique, utilisation de corticoïdes, de probiotiques, d'anti-H2). Aucune différence en revanche n'était observée en termes de survenue d'ECUN, de dysplasie bronchopulmonaire, d'hémorragie intraventriculaire, de rétinopathie du prématuré et du temps nécessaire pour atteindre une alimentation entérale complète. Par ailleurs, aucun effet indésirable n'est survenu après administration du colostrum ou du placebo par voie oropharyngée.

Cette étude met en évidence que l'administration oropharyngée de colostrum pourrait avoir un effet bénéfique sur la survenue des sepsis chez les grands prématurés en diminuant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et en augmentant le taux circulant de facteurs immunoprotecteurs. Le faible effectif de cette série est la principale limite de ce travail pour pouvoir conclure à un réel bénéfice de cette pratique.

Causes et délai de survenue des décès chez les grands prématurés de 2000 à 2011

PATEL RM *et al.* Causes and timing of death in extremely premature infants from 2000 through 2011. *N Engl J Med*, 372;4:331-340.

Bien qu'une amélioration du taux de survie des enfants prématurés soit observée, cette population reste exposée à une mortalité néonatale élevée. Le taux de décès diminue pour chaque semaine de gestation supplémentaire. Dans les années 1990, la principale cause de décès des grands prématurés était l'immaturité avec une évolution défavorable survenant dans les 12 premières heures.

L'amélioration de la prise en charge notamment ventilatoire pourrait avoir diminué les décès de causes pulmonaires en augmentant en contrepartie les décès dus à d'autres causes. Dans la mesure où aucune grande cohorte n'est disponible, les auteurs ont évalué aux États-Unis les causes et le délai de survenue de décès chez des grands prématurés de 2000 à 2011.

Tous les nouveau-nés nés au cours de la période étudiée dans un centre hospitalier de recherche spécialisé en néonatalogie, avec un âge gestationnel entre 22 SA et 28 SA + 6 jours, répondaient aux critères d'inclusion. Les enfants inclus étaient suivis de manière prospective de la naissance jusqu'à 120 jours de vie ou jusqu'à un éventuel décès, ou jusqu'à la sortie d'hospitalisation. Les enfants hospitalisés au-delà des 120 premiers jours de vie avaient un suivi jusqu'à 1 an. Les causes des décès étaient réparties en entités distinctes : immaturité, syndrome de détresse respiratoire, entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN), dysplasie bronchopulmonaire (DBP), infection, atteinte du système nerveux central (SNC), anomalies congénitales ou autres. Les causes de décès ont été évaluées sur la période globale, puis sur trois périodes : 2000-2003, 2004-2007 et 2008-2011.

Sur la période globale d'observation, 22 248 enfants répondant aux critères d'inclusion sont nés dans un des 25 centres participant à l'étude. Parmi ceux-ci, 6 075 (27,3 %) sont décédés au cours de l'hospitalisation néonatale. L'âge gestationnel, le poids de naissance et le sexe des enfants décédés n'étaient pas différents au cours des trois périodes. Par rapport aux naissances vivantes, un âge gestationnel < 25 SA et l'absence de corticothérapie anténatale étaient significativement plus fréquents chez les enfants ayant une évolution défavorable. De 2000 à 2011, on observait une augmentation significative du nombre de femmes recevant des corticoïdes en anténatal, de naissance par césarienne et une diminution de l'antibiothérapie prénatale. Le taux d'utilisation de la ventilation haute fréquence passait de 28,3 % entre 2000 et 2003 à 38,5 % entre 2008 et 2011 ; en revanche, il n'existait pas de différence dans l'utilisation du surfactant sur les trois périodes. Le taux de mortalité restait stable de 2000-2003 à 2004-2007, mais diminuait signifi-

cativement de 9,6 % (285 à 258 morts pour 1 000 naissances) de 2004-2007 à 2008-2011. L'âge du décès (âge médian 3 jours) ne variait pas entre les trois périodes.

Le nombre de décès pour 1 000 naissances vivantes dus à une détresse respiratoire et à une DBP restaient stables entre 2000-2003 (83) et 2004-2007 (84), mais diminuait à 68 entre 2008-2011 ($p = 0,002$). De même, une diminution des décès causés ou compliqués par une infection, liés à une atteinte du SNC ou à une immaturité diminuait significativement de 2000-2003 à 2008-2011. En contrepartie, le nombre de mort par ECUN passait de 23 en 2000-2003 à 30/1 000 naissances vivantes entre 2008-2011 ($p = 0,04$). L'immaturité, avec une mort dans les 12 premières heures de vie, était la cause de décès la plus fréquente pour les prématurés de 22-23 SA. Une détresse respiratoire était la principale cause de décès entre 12 h et 28 jours chez les 24-27 SA. Le nombre de décès attribués à une ECUN ou à des anomalies congénitales augmentait avec l'âge gestationnel.

Dans ce travail reprenant une large cohorte de grands prématurés, une diminution du taux de décès était notée de 2000 à 2011, principalement les morts par immaturité et de causes respiratoires. En parallèle, les décès attribués à une ECUN augmentaient. Bien qu'il existe probablement un biais dans la classification des décès, les causes étant souvent multifactorielles, la diminution des décès au cours de ces 10 dernières années semble surtout due aux meilleures techniques de ventilation.

J. LEMALE

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

Vaccin à rotavirus (vivant)

Rotarix®

En 2 doses buvables seulement

Nouvel avis du HCSP*
 Vaccination recommandée sous réserve d'une politique tarifaire conduisant à des ratios coût-efficacité acceptables.
 Non remboursé à ce jour



Prévention des gastro-entérites à rotavirus en 2 doses : à l'âge de 2 mois et à l'âge de 3 mois*

* Avis du HCSP relatif à la vaccination des nourrissons vis-à-vis des gastroentérites à rotavirus. Séance du 29 novembre 2013. (www.hcsp.fr)

Les Professionnels de Santé sont tenus de déclarer tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament via l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (Ansm) (site internet : www.ansm.santefr.fr) et le réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance.

ROTARIX®, Suspension buvable en applicateur pré-rempli, Vaccin à rotavirus, vivant. COMPOSITION : 1 dose (1,5 ml) contient : rotavirus humain, souche RIX4414 (vivante, atténuée, produite sur cellules Vero) : $\geq 10^{6.0}$ DICC₅₀. Excipients : saccharose (1 073 mg), adipate disodique, milieu Eagle modifié de Dulbecco (DMEM), eau stérile. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Suspension buvable. Rotarix® est un liquide limpide et incolore. **DONNEES CLINIQUES :** Indications thérapeutiques : Immunisation active des nourrissons âgés de 6 à 24 semaines pour la prévention des gastro-entérites dues à une infection à rotavirus. L'utilisation de Rotarix® doit se baser sur les recommandations officielles. **Posologie et mode d'administration :** Schéma de vaccination : 2 doses. 1^{ère} dose à partir de l'âge de 6 semaines. Intervalle d'au moins 4 semaines entre les 2 doses. Administrer préférentiellement avant l'âge de 16 semaines et 2^{ème} dose avant l'âge de 24 semaines. Rotarix® peut être administré à la même posologie à des nourrissons nés prématurés à 27 semaines de grossesse ou plus. Dans l'éventualité rare où un nourrisson recrache ou régurgite la majeure partie de la dose administrée de vaccin, une dose unique de remplacement peut être donnée lors de la même consultation. Nourrissons ayant reçu une 1^{ère} dose de Rotarix® : il est recommandé de terminer le schéma de vaccination en 2 doses avec Rotarix®. Administrer uniquement par voie orale. **NE JAMAIS INJECTER. Contre-indications :** - Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. - Hypersensibilité suite à une précédente administration de vaccins à rotavirus. - Antécédents d'invagination intestinale. - Malformation congénitale non opérée du tractus gastro-intestinal pouvant prédisposer à une invagination intestinale. - Sujets ayant une ImmunoDéficiência Combinée Sévère (IDCS). - Différer l'administration chez les sujets ayant une maladie fébrile sévère aiguë. La présence d'une infection bénigne n'est pas une contre-indication à la vaccination. - Différer l'administration chez les sujets présentant une diarrhée ou des vomissements. **Mises en garde spéciales et précautions particulières d'emploi* :** Rechercher les antécédents médicaux et effectuer un examen clinique avant la vaccination. Nourrissons ayant une pathologie gastro-intestinale ou un retard de croissance : aucune donnée disponible, considérer l'administration avec prudence, quand selon le médecin, le fait de différer la vaccination entraîne un risque plus grand. Etudes observationnelles de tolérance : augmentation du risque d'invagination intestinale, principalement dans les 7 jours suivant l'administration d'un vaccin à rotavirus : surveiller tout symptôme évocateur d'une invagination intestinale (douleurs abdominales sévères, vomissements persistants, présence de sang dans les selles, ballonnements abdominaux et/ou fièvre élevée). Recommander aux parents/tuteurs de rapporter de tels symptômes à leurs professionnels de santé. Infection par le VIH asymptomatique ou légèrement symptomatique : une altération de la tolérance ou de l'efficacité de Rotarix® n'est pas attendue. Un essai clinique réalisé chez un nombre limité de nourrissons séropositifs au VIH et asymptomatiques ou légèrement symptomatiques n'a montré aucun problème apparent de tolérance. Immunodéficience connue ou suspectée : évaluation soigneuse de l'administration de Rotarix® compte tenu des bénéfices et risques potentiels. Excrétion possible du virus vaccinal dans les selles après vaccination (pic d'excrétion vers le 7^{ème} jour). Cas de transmission des virus vaccinaux excrétés observés chez des sujets contacts sans symptôme clinique associé. Personnes en contact proche avec des patients immunodéprimés : administrer avec prudence. En cas de contact avec des sujets récemment vaccinés : observer des règles d'hygiène personnelle. Très grands prématurés (nés à 28 semaines de grossesse ou moins) et particulièrement ceux ayant des antécédents d'immaturité respiratoire : risque potentiel d'apnée. Évaluer la nécessité d'une surveillance respiratoire pendant 48-72 h. En raison du bénéfice élevé de la vaccination chez ces nourrissons, l'administration ne doit pas être suspendue ou reportée. Une réponse immunitaire protectrice peut ne pas être obtenue chez tous les sujets vaccinés. L'étendue de la protection que Rotarix® pourrait conférer à d'autres souches de rotavirus qui n'ont pas circulé lors des essais cliniques n'est actuellement pas connue. Ne protégez pas contre les gastro-entérites dues à des pathogènes autres que les rotavirus. **NE JAMAIS INJECTER.** Sujets ayant de rares problèmes héréditaires d'intolérance au fructose, de malabsorption du glucose-galactose ou de déficit en sucrose-isomaltase : ne pas administrer Rotarix®. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* :** Administration simultanée possible avec l'un des vaccins monovalents ou combinés suivants [incluant les vaccins hexavalents (DTCa-HepB-IPV/Hib)] : vaccin diphtérie-tétanos-coqueluche à germes entiers (DTCe), vaccin diphtérie-tétanos-coqueluche acellulaire (DTCa), vaccin Haemophilus influenzae de type b (Hib), vaccin poliomyélique inactivé (IPV), vaccin hépatite B (HepB), vaccin conjugué pneumococcique et vaccin conjugué méningococcique du groupe C. Aucune restriction concernant la consommation de nourriture ou de liquide, y compris le lait maternel, que ce soit avant ou après la vaccination. **Allaitement* :** Il peut être poursuivi pendant le schéma de vaccination du nourrisson. **Effets indésirables* :** **Résumé du profil de tolérance :** Dans 3 essais cliniques où Rotarix® a été administré seul, l'incidence et la sévérité des diarrhées, vomissements, perte d'appétit, fièvre, irritabilité et toux/écoulement nasal n'étaient pas significativement différentes dans le groupe recevant Rotarix® comparé au groupe placebo. Analyse de 17 études cliniques poolées contrôlées versus placebo : effets indésirables possiblement liés à la vaccination. **Récapitulatif des effets indésirables :** **Fréquents :** diarrhée, irritabilité. **Peu fréquents :** douleurs abdominales, flatulences, dermatite. **Très rare :** invagination intestinale. **Inconnue (événements ayant été rapportés spontanément, impossible d'estimer de manière fiable leur fréquence) :** Rectorragies, Gastroentérite avec excrétion du virus vaccinal chez les nourrissons ayant une ImmunoDéficiência Combinée Sévère (IDCS), Apnée chez les très grands prématurés (≤ 28 semaines d'aménorrhées). **Description de certains effets indésirables :** Etudes observationnelles de tolérance dans plusieurs pays : vaccins à rotavirus associés à une augmentation du risque d'invagination intestinale, principalement dans les 7 jours suivant la vaccination. Preuves limitées d'une faible augmentation de ce risque après la 2^{ème} dose. Impact sur l'incidence globale des invaginations intestinales sur périodes de suivi plus longues : non déterminé. Nourrissons prématurés nés entre 27 et 36 semaines de grossesse (étude clinique sur 670 sujets) : taux similaire d'événements indésirables observés dans le groupe Rotarix® et le groupe placebo. Aucun cas d'invagination intestinale n'a été rapporté. Nourrissons infectés par le VIH (étude clinique sur 100 sujets), le profil de sécurité était similaire entre le groupe Rotarix® et le groupe placebo. **Déclaration des effets indésirables suspects* :** La déclaration des effets indésirables suspects après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration - l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (Ansm) (site internet : www.ansm.santefr.fr) et le réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES* :** **Propriétés pharmacodynamiques :** Classe pharmacologique : vaccins contre les diarrhées à rotavirus, code ATC : J07BH01. **DONNEES PHARMACEUTIQUES* :** **Incompatibilités :** Ne pas mélanger avec d'autres médicaments. **Conditions de conservation :** Durée de conservation : 3 ans. Conserver au réfrigérateur (entre 2°C et 8°C). Ne pas congeler. Conserver dans l'emballage extérieur d'origine, à l'abri de la lumière. Après ouverture : utiliser immédiatement le vaccin. AMM : EU/1/05/330/005, code CIP : 34009 390 201 6 7. Boîte de 1 applicateur (verre) pré-rempli de 1,5 ml de suspension buvable pour administration orale avec un bouchon-piston et un capuchon protecteur (gomme butyle). **Liste I. Non remboursé à ce jour. DATE D'APPROBATION / REVISION :** Avril 2014. Version n° ROTARIX_14. *Pour une information complète sur le produit, veuillez vous reporter au RCP du produit disponible auprès de notre laboratoire. Laboratoire GlaxoSmithKline – 100, route de Versailles – 78163 Marly-le-Roi Cedex – Tél. : 01.39.17.80.00 – Information Médicale : Tél. : 01.39.17.84.44 – Fax : 01.39.17.84.45

Avis du HCSP relatif à la vaccination des nourrissons vis-à-vis des gastroentérites à rotavirus. Séance du 29 novembre 2013. (www.hcsp.fr) Le Haut Conseil de la santé publique recommande la vaccination contre les rotavirus des nourrissons âgés de moins de 6 mois selon un schéma vaccinal à 2 doses (2 et 3 mois de vie) pour le vaccin monovalent et à 3 doses (2, 3 et 4 mois de vie) pour le vaccin pentavalent. Le respect de ce calendrier vaccinal est essentiel afin d'assurer l'achèvement précoce de la série vaccinale. Ces vaccins administrés par voie orale peuvent être co-administrés avec les vaccins du calendrier vaccinal du nourrisson. Cette stratégie ne devrait être mise en place que si les prix des vaccins conduisent à des ratios coût/efficacité acceptables. Le Haut Conseil de la santé publique recommande également : - la poursuite du suivi renforcé de pharmacovigilance, initié en janvier 2012, relatif à la notification des invaginations intestinales aiguës ; - la poursuite de la surveillance active des souches virales circulantes. Le Haut Conseil de la santé publique recommande que l'information sur le risque d'invagination intestinale aiguë soit systématiquement délivrée par les professionnels de santé aux parents des enfants vaccinés. Cette information doit préciser que l'invagination intestinale aiguë est un phénomène d'occlusion intestinale qui se produit habituellement de façon spontanée en dehors de toute vaccination contre le rotavirus, mais qu'il existe une légère augmentation de la fréquence de ce phénomène dans la semaine qui suit l'ingestion de ce vaccin. Cette information doit faire expressément mention des signes cliniques évocateurs d'invagination intestinale aiguë chez le nourrisson : accès de pleurs, refus de s'alimenter ou de boire, vomissements, pâleur, hypotonie. L'observation de ces signes, particulièrement dans les 7 jours suivant l'administration du vaccin, doit inciter les parents de ces enfants à consulter sans délai pour une prise en charge médicale rapide, si possible en structure pédiatrique bénéficiant de la radiologie interventionnelle et d'un plateau médico-chirurgical. En effet, une prise en charge rapide et adaptée permet le plus souvent de réduire l'invagination par simple lavement. Une prise en charge tardive ou certaines formes compliquées nécessitent le recours à la chirurgie, endoscopique ou traditionnelle.

