



LE DOSSIER : Parasitologie métropolitaine

Le billet d'Antoine Bourrillon

Signes cutanéomuqueux des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) de l'enfant

Douleurs thoraciques chez l'enfant : quand l'adresser au cardiopédiatre ?

Le rôle de l'expert psychologue

Ophtalmopédiatrie : des situations fréquentes

Cas clinique en pédopsychiatrie



EN FRANCE /

1^{er}

INVESTISSEUR PRIVÉ en recherche et développement (R&D), avec 2,2 milliards investis en 2014, soit 45 % des investissements du Groupe en R&D

6 600

COLLABORATEURS EN R&D se mobilisent pour trouver les réponses aux besoins de santé de demain

8

SITES DE RECHERCHE travaillent en étroite collaboration avec leur écosystème local (Île-de-France, Rhône-Alpes, Strasbourg, Montpellier et Toulouse)

HOPE

HOPE = ESPOIR

INNOVER AUJOURD'HUI POUR LA SANTÉ DE DEMAIN

Les besoins d'innovations en santé restent considérables, notamment dans le domaine des maladies chroniques et des maladies rares. Sanofi a donc fait évoluer sa recherche vers une approche collaborative avec les acteurs des sciences de la vie, en mettant l'accent sur les biotechnologies. Cette démarche, centrée sur des écosystèmes ouverts et propices à l'innovation, accélère la mise à disposition de traitements ciblés plus efficaces.

www.sanofi.fr





17^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

**DPC
en cours**

- Jeudi 31 mars 2016
**Neurologie et
développement
de l'enfant**
sous la présidence
de B. Chabrol
- Vendredi 1^{er} avril 2016
**L'enfant et
l'environnement :
vraies et fausses idées**
sous la présidence
de B. Delaisi

JEUDI 31 MARS ET VENDREDI 1^{er} AVRIL 2016

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES

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



JEUDI 31 MARS 2016
NEUROLOGIE ET DÉVELOPPEMENT DE L'ENFANT

Sous la présidence du Pr. B. Chabrol

Mises au point interactives

9 h 00
-
12 h 30

- Inquiétudes sur le développement psychomoteur : que faire ?
- Traitement de l'épilepsie : anciens médicaments ou nouvelles thérapeutiques ?
- Troubles de l'apprentissage : tous "dys" ?
- Comment s'y retrouver dans les troubles du spectre autistique ?

B. Chabrol
M. Milh
Y. Chaix
L. Vallée

Questions flash

14 h 00
-
17 h 00

- La thérapie génique dans les myopathies est-elle révolutionnaire ?
- Unités neuro-vasculaires (STROKE) chez l'enfant : pour qui ?
- Convulsions fébriles : quand traiter en 2016 ?
- Céphalées : que faut-il pour parler de migraine ?
- Migraine : quelle stratégie de traitement pour le pédiatre ?
- Quelles craniosténoses faut-il vraiment opérer ?
- Découverte fortuite d'un kyste arachnoïdien ou d'une syringomyélie : que faire ?
- Troubles aigus de la marche : comment reconnaître une urgence neurologique ?
- Filières maladies rares : comment s'y retrouver ?
- Suivi du handicap : quelle articulation entre le pédiatre et la MDPH ?
- Syndrome d'alcoolisation fœtale : quand y penser ?

I. Desguerre
M. Milh
L. Vallée
D. Scavarda
B. Chabrol
B. Chabrol
D. Germanaud

Questions aux experts

17 h 00
-
17 h 30

**Tous les experts présents sont réunis autour du président
et répondent à chaud aux questions de la salle**

Messages clés en Ophtalmopédiatrie

17 h 30
-
18 h 30

D. Brémond-Gignac

VENDREDI 1^{er} AVRIL 2016

L'ENFANT ET L'ENVIRONNEMENT : VRAIES ET FAUSSES IDÉES ?

Sous la présidence du Dr. B. Delaisi

Mises au point interactives

9 h 00
-
12 h 30

- Pollution et pathologies respiratoires de l'enfant : que sait-on vraiment ?
- Perturbateurs endocriniens : doit-on s'en inquiéter ?
- Vaccinations, adjuvants et maladies auto-immunes : mythe ou réalité ?
- Incidence des cancers de l'enfant : met-on en évidence des facteurs environnementaux préoccupants ?

B. Delaisi

F. Paris

E. Grimprel

F. Doz, J. Clavel

Questions flash

14 h 00
-
16 h 30

- Alimentation infantile bio : marketing ou réel intérêt ?
- La viande est-elle cancérogène chez l'enfant ?
- Lutte contre le tabagisme passif, électronique ou pas : comment motiver les parents ?
- Conseillers en environnement : pour qui et comment ?
- Théorie hygiéniste dans la prévention de l'allergie : quelles applications pratiques ?
- Réseaux sociaux et adolescence : construction identitaire ou asservissement ?
- Multiplication des écrans chez le jeune enfant : stimulation de l'éveil ou danger pour le développement ?
- Pollution sonore : quels risques et à quel âge ?
- Téléphone portable : y a-t-il des risques locorégionaux ?
- Nouveaux animaux de compagnie : y a-t-il des risques spécifiques ?
- Présence d'hormones dans l'eau et les aliments : mythe ou réalité ?

P. Tounian

L. Refabert

B. Delaisi

O. Revol

T. van Den Abbeele

E. Grimprel

F. Paris

Questions aux experts

17 h 00
-
17 h 45

Tous les experts présents sont réunis autour du président et répondent à chaud aux questions de la salle

N° d'agrément à la Formation Continue : 11752251475

Coordination scientifique : B. Delaisi – P. Tounian

Un site dédié aux 17^{es} JIRP



Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit rentrer l'adresse suivante dans votre navigateur : www.jirp.info
- soit utiliser, à partir de votre smartphone, le flashcode* imprimé sur la couverture de ce programme et ci-contre.

* Pour utiliser le flashcode, il vous faut télécharger une application flashcode sur votre smartphone, puis tout simplement photographier notre flashcode. L'accès au site est immédiat.

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. Jousset, Pr G. Leverger,
Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert,
Pr J.C. Rolland, Pr D. Turck,
Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi,
Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRETARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur, M. Meissel

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 : 4^e trimestre 2015



Octobre 2015 #195

LE BILLET DU MOIS

9 La Photo : il était un enfant endormi
rejeté par la mer
A. Bourrillon

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

11 Faut-il craindre les moustiques
en France métropolitaine ?
P. Imbert, F. Sorge

15 Parasitoses pulmonaires :
savoir y penser
L. Giovannini-Chami

19 Examen parasitologique des selles :
pour qui ?
A. Moreno-Sabater, J. Guitard,
C. Hennequin

25 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

26 Signes cutanéomuqueux des
maladies inflammatoires chroniques
intestinales (MICI) de l'enfant
M. Rybojad

REPÈRES PRATIQUES

31 Douleurs thoraciques chez l'enfant :
quand l'adresser au cardiopédiatre ?
Y. Dulac

35 Le rôle de l'expert psychologue
S. Sfez

SYMPOSIUM THÉA

37 Ophtalmopédiatrie :
des situations fréquentes
A. Rousseau

CAS CLINIQUE

43 Julianne
C. Jousset

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

46 Apports en vitamine D en
cas d'allaitement maternel :
peut-on compléter la mère
à la place de l'enfant ?

Étude de la fonction pulmonaire
des adultes nés avec un très petit
poids de naissance
J. Lemale

Un encart jeté "McDonald's, les mercredis à croquer" est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 42.

Un bulletin d'inscription aux 17^{es} JIRP est en page 47.

Image de couverture : © P. Chinnapong/shutterstock.com.

LE BILLET DU MOIS



→ A. BOURRILLON

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

La Photo : Il était un enfant endormi rejeté par la mer

C'est l'image d'un tout petit garçon.

Il est allongé sur le ventre, le visage tourné entre mer et sable, un bras le long du corps, avec cette posture d'abandon si émouvante qu'ont les petits enfants quand ils dorment.

Il était un enfant endormi rejeté par la mer.

Il s'était enfui de son pays avec ses parents et son frère. Et tant d'autres... dans une embarcation bien fragile.

Le vent s'est levé. Tous se sont redressés. Les vagues les ont submergés.

Les enfants ont glissé des mains de leur père, qui n'a pu les retenir comme au cours du pire des cauchemars.

Après avoir à peine pu résister, la mère a été à son tour emportée dans le noir d'une nuit tiède.

"Si vous me donnez le monde entier, maintenant, à quoi cela me servira ? C'est pour eux que j'ai émigré", a dit le père en larmes.

Il était un enfant endormi rejeté par la mer.

Une autre photo a montré le petit corps abandonné doucement porté dans les bras d'un garde-côte.

Un petit enfant que l'on souhaiterait poser sur son lit, regarder avec tendresse au cours de son sommeil, accompagner dans sa paix, jusqu'au premier sourire de son réveil.

Il était un enfant endormi rejeté par la mer.

Son image nous renvoie à celle de la "victime absolue". L'image universelle des enfants en fuite de la guerre, des attentats, des génocides, à la recherche aveugle de leur paix.

Son image a bouleversé notre conscience et nous a ouvert – à nouveau – les yeux, face à la réalité quotidienne de l'innocence assassinée.

Son image a pu, en si peu de temps, contribuer à faire réfléchir le monde à ses possibles capacités d'actions.

Prendre la main de l'enfant. Le porter avec tendresse. L'apaiser lors de son impossible réveil et tenter de répondre aux interrogations désespérées qu'il ne pourra plus délivrer : "Que devez-vous faire ? Que pouvez-vous faire ? Qu'allez-vous faire ? Quand ? Comment ? Pendant combien de temps ?"

La mer a si vite effacé les empreintes si légères sur le sable de ce petit corps abandonné.

"C'est fini !!!", écrit Camus au terme de la description de la lente agonie de l'enfant victime de la peste, un enfant qui reposait enfin avec des "restes de larmes sur son visage".

"Jamais je n'oublierai les petits visages des enfants dont j'avais vu les corps se transformer en volutes sous un azur muet. Jamais je n'oublierai ces instants qui assassinèrent mon Dieu et mon âme... et mes rêves qui prirent le visage du désert." (Elie Wiesel)

Un enfant meurt de faim toutes les 5 secondes dans le monde...

Il était un enfant endormi rejeté par la mer.

Lui s'appelait Aylan.

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

Parasitologie métropolitaine

Faut-il craindre les moustiques en France métropolitaine ?

RÉSUMÉ : Les moustiques sont des agents nuisants et surtout des vecteurs de maladies. *Aedes albopictus* est le moustique le plus dangereux pour la France métropolitaine, où il est implanté en 2015 dans 20 départements. En effet, il est très compétent pour transmettre la dengue et le chikungunya, alors que de nombreux cas de ces arboviroses sont importés en métropole chaque année. Depuis 2010, il est responsable de cas autochtones sporadiques, et en 2014 un foyer de chikungunya s'est même déclaré à Montpellier. Les autres menaces potentielles – maladie à virus Zika, maladie à virus West Nile et paludisme – sont pour l'instant à risque épidémiologique faible pour la métropole. La surveillance épidémiologique et la lutte antivectorielle sont les piliers du combat contre ces maladies émergentes en Europe comme en zone intertropicale.



→ **P. IMBERT**^{1, 2}, **F. SORGE**^{2, 3}

¹ Centre de vaccinations internationales, Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, SAINT-MANDÉ.

² Groupe de Pédiatrie tropicale de la Société Française de Pédiatrie.

³ Service de Pédiatrie générale, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Les moustiques sont des arthropodes appartenant à la classe des insectes. Ils interviennent en pathologie humaine de deux manières : comme agents nuisants et surtout comme vecteurs de maladies [1]. Les enjeux cliniques ne sont pas du tout les mêmes. C'est essentiellement en tant que vecteurs que certains moustiques préoccupent les responsables de la santé publique en France. Jusque-là présents seulement en milieu intertropical, ils se sont implantés depuis quelques années en Europe, notamment en France métropolitaine où leur aire de répartition est de plus en plus vaste à la faveur du réchauffement climatique. Ainsi, les conditions sont réunies pour qu'une infection importée soit transmise par ces moustiques d'un malade à un individu n'ayant pas quitté le territoire national, à un degré de plus qu'elle devienne une épidémie, et enfin qu'elle se pérennise dans l'Hexagone [2].

Quelles infections transmises par les moustiques menacent la France métropolitaine ?

Le **tableau I** résume les principales infections transmises par les moustiques dans le monde et, parmi elles, celles pour lesquelles une transmission autochtone a été décrite.

1. Arboviroses

Les principales menaces épidémiologiques actuelles pour la France métropolitaine sont deux arboviroses (viroses transmises par des arthropodes) : **la dengue et le chikungunya**.

• Rappels

La dengue et le chikungunya sont des arboviroses tropicales transmises par des moustiques du genre *Aedes*. Elles

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

Maladie	Agent de la maladie	Vecteurs	Hôtes réservoirs	Répartition	Tendance
	Virus				
Dengue ¹	<i>Flaviviridæ</i> Flavivirus	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Aedes albopictus</i> <i>Aedes polynesiensis</i>	Homme, vecteurs	Zones tropicales (dont la Réunion, Mayotte, Nouvelle-Calédonie, Polynésie) sauf zones tempérées ou froides	En expansion
Encéphalite japonaise	<i>Flaviviridæ</i> Flavivirus	Moustique <i>Culex tritaeniorhynchus</i>	Porc, oiseaux sauvages	Péninsule indienne, Extrême-Orient, Asie du Sud-Est, Papouasie	En expansion sauf dans les pays qui font la vaccination
Infection à West Nile ¹	<i>Flaviviridæ</i> Flavivirus	Moustiques <i>Culex sp.</i>	Oiseaux	Tous les continents dont l'Europe, le pourtour méditerranéen, la Guadeloupe	Expansion en Amérique du Nord et dans le pourtour méditerranéen
Fièvre jaune	<i>Flaviviridæ</i> Flavivirus	Moustique <i>Aedes sp.</i>	Singes, vecteurs	Afrique subsaharienne, Amazonie (dont Guyane)	Instabilité (vaccination)
Chikungunya ¹	<i>Togaviridæ</i> Alphavirus	Moustique <i>Aedes aegypti</i> <i>Aedes albopictus</i>	Homme, singes, vecteurs	Afrique (dont la Réunion, Mayotte), Asie. Potentielle : DFA ² , Pacifique, Europe du Sud dont la France	Épidémies récurrentes tous les 10-20 ans
Fièvre de la vallée du Rift	<i>Bunyaviridæ</i> Phlebovirus	Moustiques <i>Culex, Aedes</i>	Ruminants, vecteurs	Afrique, Océan Indien (dont Mayotte)	En expansion
Infection à virus Zika	<i>Flaviviridæ</i> Flavivirus	<i>Aedes africanus</i> <i>Aedes luteocephalus</i> <i>Aedes aegypti</i>	Homme, singes	Afrique, Asie, Pacifique (dont Polynésie française, Nouvelle-Calédonie), Amérique du Sud Potentielle : DFA ²	Épidémie récente dans le Pacifique, puis Amérique du Sud
	Parasites				
Paludisme ¹	<i>Plasmodium sp.</i>	Moustiques <i>Anopheles sp.</i>	Homme (et grands singes ?)	Régions intertropicales	
Filariose lymphatique	Filaire <i>Wuchereria bancrofti</i> <i>Brugia malayi</i>	Moustiques <i>Aedes Anopheles Culex Mansonia</i>	Homme	Afrique, Océan Indien (dont Mayotte), Pacifique (dont Polynésie française, Wallis-et-Futuna), Asie	En régression (campagnes de lutte)

¹ Transmission autochtone décrite en France métropolitaine.
² DFA : départements français d'Amérique.

TABLEAU I : Répartition des maladies transmises par des moustiques dans le monde (adapté de [1]).

sont en progression constante dans le monde. Ainsi, l'Organisation mondiale de la santé estime à 50 à 100 millions le nombre annuel de cas de dengue dont l'incidence a été multipliée par 30 au cours des 50 dernières années.

La dengue est responsable de formes sévères, à l'origine de près de 30 000 décès chaque année [3]. Dans les départe-

ments et territoires français d'outre-mer, elle donne régulièrement de vastes épidémies. Le pic des épidémies survenant aux Antilles françaises coïncide avec celui des cas importés en métropole [3, 4].

En ce qui concerne le **chikungunya**, l'épidémie de 2005-2006 à la Réunion a atteint plus de 300 000 personnes, et

a été à l'origine de complications parfois létales inconnues jusque-là chez le nouveau-né [5]. Plus récemment, en décembre 2013, le virus chikungunya a été mis en évidence pour la première fois dans la zone Amérique-Caraïbes, dans la partie française de l'île de Saint-Martin. Depuis, il a été responsable d'une vaste épidémie dans les Antilles françaises, qui a diffusé dans les

Caraïbes et s'est étendue au continent américain. Ces épidémies de chikungunya ont inévitablement été à l'origine de nombreux cas importés en métropole en 2014 [6].

Une autre arbovirose émergente, **l'infection à virus Zika**, transmis également par *Aedes*, a pour la première fois été responsable d'une vaste épidémie dans les territoires français du Pacifique sud en 2013-2015. En 2015, l'épidémie s'est étendue au Brésil, d'où elle pourrait menacer les départements français d'Amérique. Bien que d'expression clinique bénigne, elle est suspectée de se compliquer de syndrome de Guillain-Barré. Des cas ont été importés en métropole en 2014 depuis les îles du Pacifique sud [6].

Enfin, **citons le virus West Nile**, transmis par le moustique *Culex*. Il a été détecté en Camargue dès les années 1962-1963 et retrouvé de nouveau en 2000 chez des chevaux. En 2003, 7 cas humains ont été diagnostiqués dans le département du Var, et en 2006 5 cas équinés ont été détectés dans les Pyrénées-Orientales. L'analyse de ces cas groupés humains et équinés ainsi que les données internationales ont conduit à proposer en 2004 une adaptation des mesures de surveillance et de protection jusqu'alors en place [7]. Aux États-Unis et dans de nombreux pays d'Europe du Sud et de l'Est, une recrudescence de cas équinés et humains de West Nile est observée depuis 2010 [7]. En France, alors qu'aucune circulation du virus West Nile n'était détectée depuis 2007, 2 cas équinés sont survenus dans le sud au cours de l'été 2015, témoignant de l'actualité de cette virose dans l'Hexagone.

• Les enjeux actuels en France

Le problème des arboviroses importées est lié à la présence sur le sol métropolitain d'un vecteur, *Ae. albopictus*, moustique diurne surnommé "mou-

stique tigre" en raison de ses rayures noires et blanches. Introduit en France métropolitaine en 2004 dans les Alpes-Maritimes, *Ae. albopictus* est en expansion constante dans tout le sud du pays et vers le nord, notamment le long du couloir rhodanien [4]. En 2015, il est implanté dans 20 départements métropolitains (**fig. 1**). Mais sa présence est signalée ailleurs (en août 2015, il a été vu dans le bois de Vincennes, à Créteil et dans la périphérie de Strasbourg), déclenchant des mesures sanitaires d'urgence pour éviter son implantation. Les piqûres d'*Aedes* interviennent pendant la journée, avec un pic d'agressivité au lever du jour et au crépuscule.

Ces moustiques se développent majoritairement en zone urbaine, et se déplacent généralement peu au cours de leur vie (une centaine de mètres). Les femelles pondent leurs œufs dans des gîtes où la présence d'eau stagnante est nécessaire au développement larvaire: vases, soucoupes, pneus usagés, gouttières mal vidées, déchets divers

contenant de l'eau stagnante, mais aussi creux d'arbres, certaines plantes susceptibles de former une rétention d'eau (bambous, etc.). Les gîtes de nature anthropique, c'est-à-dire créées par l'homme, sont les principaux lieux de ponte de ces moustiques [1]. Ce moustique est très compétent pour transmettre les arboviroses menaçant la métropole.

Les premiers cas autochtones de dengue et de chikungunya en France métropolitaine ont été rapportés en 2010 [4]. Depuis, des cas autochtones de dengue sont régulièrement rapportés (1 cas en 2013, 4 cas en 2014 et 5 cas en août 2015), sans caractère épidémique pour l'instant [8]. En octobre 2014, 12 cas autochtones de chikungunya sont survenus à Montpellier, premier foyer d'importance après l'épidémie de 2007 en Italie, montrant le potentiel épidémique en Europe de cette arbovirose [9]. Aucune transmission autochtone du virus Zika n'a encore été observée à ce jour [6].

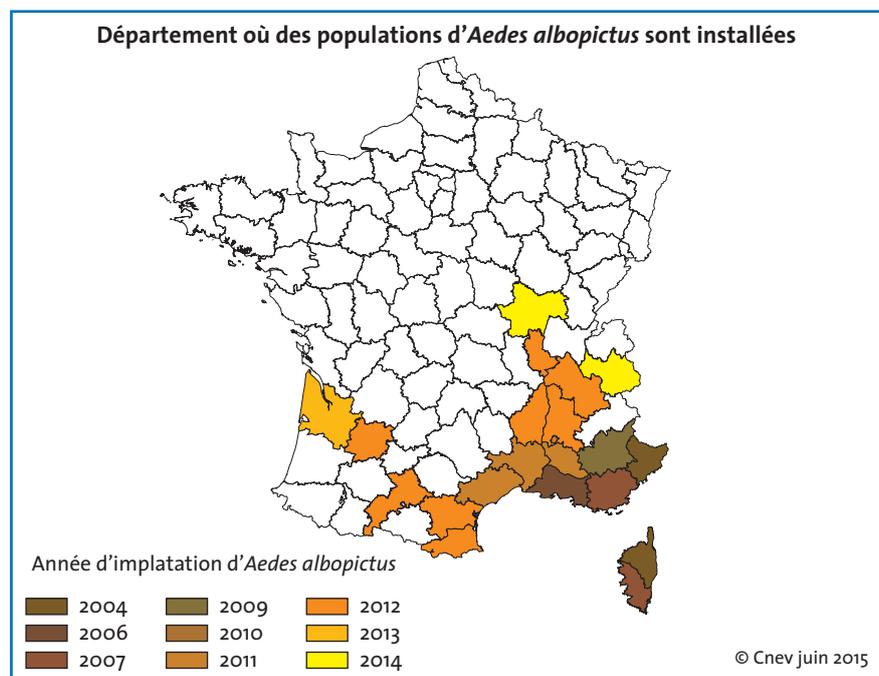


FIG. 1: Évolution de l'implantation et situation en 2015 du moustique vecteur *Aedes albopictus* en France métropolitaine (<http://www.signalement-moustique.fr/>).

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

2. Paludisme

Bien que la menace d'un retour du paludisme en métropole soit considérée comme minime [10], l'histoire récente montre qu'il faut être vigilant. La France métropolitaine, endémique pour le paludisme en Corse et en Camargue jusqu'en 1950, n'avait plus connu d'épidémie grâce aux campagnes de lutte antivectorielle, sauf en 1970-1972 en Corse. Depuis 2006, une transmission autochtone a été montrée à deux reprises dans le sud de la France (1 cas de *Plasmodium vivax* en Corse et 2 cas de *Plasmodium falciparum* à Marseille dont 1 exporté aux États-Unis !) [11, 12]. Il ne faut pas s'en étonner. Le vecteur du paludisme est un moustique de l'espèce *Anopheles* dont plusieurs populations d'anophèles compétents pour transmettre le paludisme (*An. hyrcanus*, *An. melanoon*, *An. atroparus* et *An. labranchiae*) sont présentes dans le sud-est de la France, faisant parler d'une "situation d'anophélisme sans paludisme" [11,12]. En Corse, *An. labranchiae* est présent à peu près partout en plaine, même en hiver [12].

Comment lutter contre cette menace ?

Toutes ces données montrent que la crainte des moustiques est justifiée en France métropolitaine. Face à cette menace, un système de surveillance épidémiologique et un plan de lutte antivectorielle ont été mis en place, comportant des mesures spécifiques selon l'affection en cause.

1. Surveillance épidémiologique

• Dengue et chikungunya

Ils font l'objet depuis 2006 d'une surveillance comportant un ensemble de mesures dont la déclaration obligatoire des cas confirmés, les investigations épidémiologiques et entomologiques

autour d'un cas dans les départements où *Ae. albopictus* est implanté et les actions de lutte antivectorielle [4]. Un site internet a été mis en place pour alerter les autorités sur la présence d'*Ae. albopictus* dans des nouveaux endroits et pour suivre l'évolution de son implantation en métropole (<http://www.signalement-moustique.fr/>).

• Autres infections

La maladie Zika est soumise aux mêmes mesures que pour le chikungunya [6]. L'infection à virus West Nile fait l'objet de mesures spécifiques de prévention en cas de mise en évidence d'une circulation du virus en métropole [7]. Le paludisme autochtone est à déclaration obligatoire, contrairement au paludisme d'importation [10].

2. Lutte antivectorielle

Elle représente actuellement le seul moyen de prévenir la propagation des maladies transmises par des moustiques. Elle comporte un volet individuel [1, 13] et un ensemble de mesures collectives mises en œuvre, soit autour d'un cas, soit dès qu'*Ae. albopictus* a été identifié dans une zone où il n'est pas encore implanté [2, 4, 6, 7].

L'ensemble de ces moyens de lutte a pour objectif essentiel de limiter le risque épidémique et la pérennisation de ces maladies émergentes en France métropolitaine.

Bibliographie

1. Recommandations de bonne pratique. Texte court. Protection antivectorielle ou protection contre les insectes piqueurs et les tiques, 2010. Disponible à : <http://www.medicine-voyages.fr/download.php?id=223> (accès le 21/08/15).

2. DESENCLOS JC. Éditorial. Arboviroses transmises par les moustiques *Aedes* en France : un risque devenu durable ! *Bull Épidémiol Hebd*, 2015;(13-14):202-203. http://www.invs.sante.fr/beh/2015/13-14/2015_13-14_0.html (accès le 25/08/15).
3. HATCHUEL Y. Dengue. In : Imbert P, Minodier P, éditeurs. Pédiatrie tropicale et des voyages, Rueil-Malmaison : Doin ; 2012, p. 271-284.
4. SEPTONS A, NOËL H, LEPARC-GOFFART I *et al*. Surveillance du chikungunya et de la dengue en France métropolitaine, 2014. *Bull Épidémiol Hebd*, 2015;(13-14):204-211. http://www.invs.sante.fr/beh/2015/13-14/2015_13-14_1.html (accès le 25/08/15).
5. GÉRARDIN P. Fièvre à virus Chikungunya. In : Imbert P, Minodier P, éditeurs. Pédiatrie tropicale et des voyages, Rueil-Malmaison : Doin ; 2012, p. 285-292.
6. Haut comité de santé publique. Prise en charge médicale des personnes atteintes par le virus Zika, stratégie de surveillance épidémiologique, stratégie de diagnostic. Rapport. Juillet 2015. Disponible à : <http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clef=517> (accès le 25/08/15).
7. Circulaire interministérielle n° DGS/RI1/DGALN/DGAL/2012/360 du 1er octobre 2012 relative aux mesures visant à limiter la circulation du virus West Nile en France métropolitaine. Disponible à : <http://www.sante.gouv.fr/fievre-du-nil-occidental-ou-infection-par-le-virus-west-nile.html> (accès le 31 août 2015).
8. GIRON S, RIZZI J, LEPARC-GOFFART I *et al*. Nouvelles apparitions de cas autochtones de dengue en région Provence-Alpes-Côte d'Azur, France, août-septembre 2014. *Bull Épidémiol Hebd*, 2015;(13-14):217-223. http://www.invs.sante.fr/beh/2015/13-14/2015_13-14_3.html (accès le 25/08/15).
9. DELISLE E, ROUSSEAU C, BROCHE B *et al*. Foyer de cas autochtones de chikungunya à Montpellier, septembre-octobre 2014. *Bull Épidémiol Hebd*, 2015;(13-14):212-217. http://www.invs.sante.fr/beh/2015/13-14/2015_13-14_2.html (accès le 25/08/15).
10. TARENTOLA A, ELTGES F, ARDILLON V *et al*. Le paludisme en France : métropole et outre-mer. *Med Mal Infect*, 2011;41:301-306.
11. DOUDIER B, BOGREAUX H, DeVRIES A *et al*. Possible autochthonous malaria from Marseille to Minneapolis. *Emerg Infect Dis*, 2007;13:1236-1238.
12. TOTTY C, BARRÉ H, LE GOFF G *et al*. Malaria risk in Corsica, former hot spot of malaria in France. *Malar J*, 2010;9:231.
13. SORGE F, IMBERT P, LAURENT C *et al*. Protection antivectorielle de l'enfant : insecticides et insectifuges. *Arch Pédiatr*, 2007;14:1442-1450.

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

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

Parasitoses pulmonaires : savoir y penser

RÉSUMÉ : Les parasitoses pulmonaires de l'enfant, bien que peu fréquentes dans les pays développés, doivent pouvoir être évoquées comme diagnostic différentiel de nos pleuro-pneumopathies communautaires, comme à l'occasion d'un épisode de *wheezing* ou de la découverte d'une pneumopathie interstitielle diffuse. Du fait de l'augmentation des flux migratoires et des voyages, les parasitoses importées doivent être connues par le praticien au même titre que nos parasitoses métropolitaines.

L'éosinophilie sanguine peut être un bon facteur d'orientation dans les helminthiases, mais est inexistante dans les pathologies causées par les protozoaires. La radiographie pulmonaire peut révéler des tableaux diffus comme plus localisés. Enfin, la notion de voyage/séjour, lieu de naissance en pays tropical ou subtropical, permet de restreindre le champ des investigations si le patient n'est jamais sorti de métropole.



→ **L. GIOVANNINI-CHAMI**
Pneumo-Allergologie pédiatrique,
Hôpitaux pédiatriques de Nice,
CHU-Lenval, NICE.
Université de Nice Sophia Antipolis,
NICE.

La notion de voyage, origine étrangère, bien que renforçant la suspicion d'une parasitose, ne doit pas être nécessaire à l'évocation d'une étiologie parasitaire devant un tableau respiratoire atypique, ne répondant pas à un traitement de première intention bien conduit [1, 2].

Helminthes ou pneumonies à éosinophiles

Les pneumonies à éosinophiles (PE) parasitaires constituent la première cause de pneumopathie à éosinophile dans le monde. Dans les pays développés, les PE parasitaires sont en revanche beaucoup plus rares et souvent sous-diagnostiquées ou diagnostiquées rétrospectivement, plus particulièrement dans les formes transitoires. Néanmoins, elles doivent être systématiquement éliminées en première intention chez chaque patient présen-

tant une PE. Les étiologies envisagées chez les patients n'ayant jamais quitté la métropole sont relativement restreintes comparativement à celles à évoquer en cas de voyage/origine étrangère et, plus particulièrement, en pays en voie de développement subtropical/tropical.

Les parasitoses importées doivent être en effet recherchées, et l'interrogatoire doit s'attacher à rechercher tous les voyages effectués par le patient. En effet, le choix des tests paracliniques à visée diagnostique reposera sur la zone géographique où le patient a vécu ou voyagé (**tableau I**).

L'orientation diagnostique reposera sur l'aspect radiologique des lésions et la chronologie du tableau clinique. Trois tableaux cliniques doivent être particulièrement connus : le syndrome de Löffler, le syndrome de *Larva migrans* viscéral et le poumon éosinophile tropical.

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

Patient n'ayant jamais vécu ou voyagé dans des zones tropicales ou subtropicales : métropolitain	Patient vivant, ayant vécu ou voyagé dans des zones tropicales ou subtropicales
• EP selles	• EP selles avec technique de Baermann
<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Hookworms</i> : <i>Ancylostoma braziliense</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>Schistosoma mansoni</i> <i>Paragonimus species</i>
• EP crachats	• EP crachats
<i>Ascaris lumbricoides larvae</i>	<i>Ascaris lumbricoides larvae</i> <i>Paragonimus species</i> (œufs)
	• EP urinaire <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>Schistosoma mansoni</i>
• Sérologies	• Sérologies
<i>Toxocara canis</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Fasciola hepatica</i> <i>Echinococcus granulosus</i>	<i>Toxocara canis</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Fasciola hepatica</i> <i>Echinococcus granulosus</i> <i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i> <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>Schistosoma mansoni</i> <i>Paragonimus species</i>

TABLEAU I : Évaluation parasitologique.

1. Pathologies pulmonaires alvéolo-interstitielles diffuses

• Transitoires

>>> Métropolitaines

Le **syndrome de Löffler** correspond à une réaction d'hypersensibilité durant la migration et la maturation de larves de nématodes via les poumons jusqu'à leur destination finale, l'intestin grêle, après avoir remonté l'arbre bronchique

et avoir été avalées. Les symptômes sont souvent très limités: toux, fièvre, *wheezing*, sibilants, parfois douleurs thoraciques associées à des opacités périphériques, migratrices, transitoires et une éosinophilie à la NFS [3]. Plusieurs nématodes sont responsables de ce syndrome où l'homme représente l'hôte final.

L'*ascaridiose* doit être envisagée en première intention chez les patients vivant dans les pays développés sans voyage

récent. Il s'agit en effet de l'infection à nématode la plus fréquente dans le monde (807-1 221 millions de personnes infectées) [4, 5]. Bien que beaucoup plus fréquente dans les pays tropicaux et subtropicaux, l'ascaridiose représente en Europe et aux États-Unis une des principales pathologies infectieuses négligées, liées à la pauvreté [6, 7]. La contamination survient via la nourriture souillée par des selles humaines contenant des œufs d'*Ascaris lumbricoides*. Le diagnostic survient le plus souvent au cours de la phase intestinale de la maladie, lors de l'émission de parasites dans les selles (généralement 8 semaines après les symptômes respiratoires). Bien que les symptômes respiratoires s'amendent spontanément en 7-10 jours, l'infection intestinale est traitée par du mébendazole par voie orale (100 mg deux fois par jour pendant 3 jours), ou de l'albendazole par voie orale, en une prise (200 mg chez les moins de 2 ans ou 400 mg chez les plus de 2 ans) [5].

Le **syndrome de *Larva migrans viscéral*** correspond à la présence dans les tissus de larves de *Toxocara canis* (ou *cati*) bloqués dans leur cycle de reproduction, l'homme étant un hôte accidentel de ces parasites qui accomplissent normalement leur cycle parasitaire chez le chien ou le chat. La progression de ces larves est donc arrêtée, ces dernières restant en état latent ou induisant la formation de granulomes lors de leur mort avec une résolution spontanée de la pathologie, bien que l'éosinophilie puisse persister pendant plusieurs mois. La contamination survient via les selles de ces animaux, le plus souvent chez les jeunes enfants jouant dans les bacs à sable.

Cette infection est endémique dans le monde avec une séroprévalence variable (2,8 à 7,3 % aux États-Unis contre 50-80 % dans les pays développés). Le tableau clinique est plus prononcé, associant une fatigue intense,

souvent une hépatosplénomégalie, parfois des manifestations cardiaques et des convulsions, aux signes traditionnels du Löffler. Le risque est oculaire, les larves migrant dans l'œil pouvant léser la rétine. Un fond de l'œil doit donc être prescrit chez tout patient pour lequel le diagnostic a été porté. Le traitement se discute au cas par cas, et n'est habituellement requis que dans les formes sévères. L'albendazole est le traitement de choix (10 mg/kg/jour en deux prises pendant 5 jours). Le traitement des formes oculaires repose sur le spécialiste [8].

>>> Importées

Un syndrome de Löffler se rencontre également lors des infections à ankylostomes: *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* [3]. Ces parasites sont fréquemment rencontrés dans les zones tropicales et subtropicales ainsi que dans le sud des États-Unis, le sud de l'Europe et le Moyen-Orient.

La contamination se fait par passage transcutané des larves. L'absence de port de chaussures favorise la contamination. Le tableau clinique, radiologique et le traitement sont superposables à ceux de l'ascaridiose.

L'anguillulose, liée à *Strongyloides stercoralis*, se limite le plus fréquemment à un Löffler, mais peut se compliquer d'un syndrome d'hyperinfection chez des sujets immunodéprimés pouvant se traduire par un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [9].

• Fixées: importées

Le poumon éosinophile tropical (PET) est secondaire aux larves de *Wuchereria bancrofti* et *Brugia malayi* déposées dans la peau par des moustiques. Les caractéristiques cliniques (toux, wheezing, dyspnée, fièvre, perte de poids, asthénie) correspondent à une réaction d'hypersensibilité aux antigènes

des microfilaires retenus dans la vascularisation pulmonaire [10]. Le PET ne survient que dans moins de 1 % des patients présentant une filariose lymphatique [11]. La contamination survient en zone tropicale et subtropicale. L'éosinophilie sanguine est constante, associée avec des infiltrats pulmonaires.

Le TDM montre des opacités réticulonodulaires et aussi du *trapping*, bronchiectasies, calcifications et des lymphadénopathies médiastinales. La progression vers la fibrose pulmonaire survient si le patient n'est pas traité. Le traitement repose sur la diéthylcarbamazine, 6 mg/kg/j pendant 21 jours [12].

La bilharziose pulmonaire à *Schistosoma mansoni*, *haematobium* et *japonicum*, un parasite transmis par voie transcutanée, donne lieu à des tableaux cliniques proches du Löffler lors de la primo-infection, mais également une phase chronique marquée par une dyspnée d'effort et une hypertension artérielle pulmonaire [13]. Le parasite se loge dans les veines mésentériques le plus souvent, et va relarguer des œufs responsables de réactions granulomateuses.

Le tableau radiologique est marqué par un syndrome interstitiel (verre dépoli, nodules) lié à la présence d'œufs dans la circulation pulmonaire. Le traitement repose sur l'administration de praziquantel.

2. Pathologies pulmonaires localisées

• Lésions kystiques: métropolitaines

Les kystes hydatiques se rencontrent dans les zones rurales où existent des pâturages et sont secondaires à l'infection par *Echinococcus granulosus*. L'hôte définitif est le chien et l'hôte intermédiaire le mouton. La contamination s'effectue par l'ingestion de nourriture ou d'eau souillée par

les excréments de chiens contaminés dans les zones d'élevage de moutons.

Les kystes chez l'enfant se développent plus souvent dans le poumon que dans le foie. Ces kystes sont le plus souvent asymptomatiques et découverts à l'occasion de la réalisation d'une radiographie du thorax. Ils peuvent néanmoins se compliquer de compression de structures adjacentes, de rupture induisant des réactions d'hypersensibilité, et peuvent également se surinfecter.

Sur le plan radiologique, il faut distinguer le kyste hydatique sain (opacité en boulet de canon souvent de gros volume) du kyste fissuré (croissant aérique) et du kyste rompu (image hydroaérique avec membrane prolifère flottante). Les calcifications en coquille d'œuf sont possibles. L'éosinophilie sanguine et pulmonaire se retrouve en cas de fissuration du kyste. Le traitement est avant tout chirurgical. L'albendazole n'est réservé qu'aux cas non opérables.

• Opacités localisées/épanchement pleural: importées

Les paragonimoses [14] sont le plus souvent retrouvées en Asie à la suite de l'ingestion de crabes ou d'écrevisses mal cuits. Le parasite, après ingestion, migre vers le poumon où il mature. La présentation clinique est celle d'une douleur pleurale, hémoptysie, toux, fièvre. La radiographie retrouve des opacités, épanchement pleuraux. Le traitement de choix est le praziquantel.

Très rarement, dans les pays tempérés, d'autres helminthiases pouvant induire des symptômes pulmonaires sont rencontrées: douve hépatique (*Fasciola hepatica*: consommation de cresson souillé), trichinose (*Trichinella spiralis*: ingestion de porc mal cuit). Les parasitoses de l'immunodéprimé (toxoplasmose, leishmaniose) n'ont volontairement pas été abordées dans cette revue.

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

Protozoaires: pas d'éosinophilie et importées

1. Pathologies pulmonaires diffuses

Le paludisme est lié à l'infection par *Plasmodium* inoculé par les anophèles femelles. Le tropisme de *Plasmodium* est pour les hématies. Des troubles de la perméabilité capillaire sont secondaires à la lyse des hématies avec libération de cytokines. En cas d'accès grave à *Plasmodium falciparum*, peut survenir un œdème pulmonaire dans 0,1 % des accès palustres avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë, polypnée, cyanose nécessitant une assistance respiratoire aboutissant au décès dans 25 à 40 % des cas.

2. Pathologies localisées

L'amibiase causée par *Entamoeba histolytica* peut donner, des mois après la phase initiale digestive, des abcès hépatiques responsables de toux, épanchement pleural droit, vomique "chocolat". Le délai entre le retour d'une zone d'endémie et l'apparition des symptômes peut être de plusieurs mois ou années. Sans traitement, les amibes peuvent envahir le foie pour provoquer la formation d'un abcès amibien du foie; puis elles migrent vers le poumon, soit

par contiguïté atteignant le poumon droit, soit par voie sanguine pouvant atteindre le poumon gauche. En cas de rupture dans les voies aériennes, dans la plèvre ou dans le péricarde, une évolution fatale est possible dans 11 % des cas par choc septique, insuffisance respiratoire aiguë ou tamponnade. Le traitement repose sur les azolés.

Conclusion

En conclusion, les parasitoses pulmonaires, bien que peu fréquentes, doivent être évoquées devant tout tableau n'évoluant pas classiquement, ce d'autant qu'une éosinophilie sanguine est présente. Une bonne connaissance des différentes étiologies et de leur forme clinique permet de prescrire les examens paracliniques à bon escient afin d'aboutir au diagnostic.

Bibliographie

1. FISCHER GB, SARRIA EE, LETTE AJ *et al.* Parasitic lung infection and the paediatric lung. *Paediatr Respir Rev*, 2008;9:57-65; quiz 65-56.
2. KUNST H, MACK D, KON OM *et al.* Parasitic infections of the lung: a guide for the respiratory physician. *Thorax*, 2011;66:528-536.
3. ALLEN JN, DAVIS WB. Eosinophilic lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 150:1423-1438.
4. HOTEZ PJ, MOLYNEUX DH, FENWICK A *et al.* Control of neglected tropical diseases. *N Engl J Med*, 2007;357:1018-1027.
5. BETHONY J, BROOKER S, ALBONICO M *et al.* Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*, 2006;367:1521-1532.
6. HOTEZ PJ, GURWITH M. Europe's neglected infections of poverty. *Int J Infect Dis*, 2011; 15:e611-e619.
7. HOTEZ PJ. Neglected infections of poverty in the United States of America. *PLoS Negl Trop Dis*, 2008;2:e256.
8. DESPOMMIER D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev*, 2003;16:265-272.
9. KROLEWIECKI AJ, LAMMIE P, JACOBSON J *et al.* A public health response against Strongyloides stercoralis: time to look at soil-transmitted helminthiasis in full. *PLoS Negl Trop Dis*, 2013;7:e2165.
10. ONG RK, DOYLE RL. Tropical pulmonary eosinophilia. *Chest*, 1998;113:1673-1679.
11. TAYLOR MJ, HOERAUF A, BOCKARIE M. Lymphatic filariasis and onchocerciasis. *Lancet*, 2010; 376:1175-1185.
12. Lymphatic filariasis: the disease and its control. Fifth report of the WHO Expert Committee on Filariasis. [No authors listed]. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 1992; 821:1-71.
13. ROSS AG, BARTLEY PB, SLEIGH AC *et al.* Schistosomiasis. *N Engl J Med*, 2002;346: 1212-1220.
14. LIU Q, WEI F, LIU W *et al.* Paragonimiasis: an important food-borne zoonosis in China. *Trends Parasitol*, 2008;24:318-323.

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

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

Examen parasitologique des selles : pour qui ?

RÉSUMÉ : En France métropolitaine, les parasitoses intestinales sont un phénomène classique chez l'enfant. Elles occupent une place importante dans l'ensemble de la pathologie infantile dans les pays en voie de développement. Les tableaux cliniques de ces parasitoses étant très variables, un interrogatoire précis du patient est nécessaire. L'examen parasitologique des selles reste essentiel au diagnostic de ces parasitoses. Chez l'enfant, il est possible d'évoquer et/ou de rechercher une parasitose intestinale dans plusieurs situations : bilan devant une symptomatologie digestive associé à d'autres signes plus ou moins spécifiques, recherche chez un enfant immunodéprimé, recherche systématique chez un enfant ayant séjourné en zone tropicale. Il est important de souligner que l'examen parasitologique des selles doit être répété trois fois sur une dizaine de jours pour augmenter la sensibilité du diagnostic.



→ **A. MORENO-SABATER**^{1, 2, 3, 4},
J. GUITARD^{1, 2, 3, 4},
C. HENNEQUIN^{1, 2, 3, 4}

¹ Sorbonne Universités,
UPMC Univ Paris 06, CR7,
Centre d'Immunologie et des Maladies
Infectieuses (CIMI-Paris), PARIS.

² Inserm, U1135, CIMI-Paris, PARIS.

³ CNRS, ERL 8255, CIMI-Paris, PARIS.

⁴ Hôpital Saint-Antoine,
Service de Parasitologie-Mycologie,
PARIS.

L'examen parasitologique de selles (EPS) reste essentiel au diagnostic des nombreuses parasitoses intestinales. En France métropolitaine, les parasitoses intestinales sont devenues relativement rares chez l'adulte, mais restent un phénomène classique chez l'enfant. Néanmoins, elles occupent une place importante dans l'ensemble de la pathologie infantile, dans les pays en voie de développement [1].

Les parasites concernés appartiennent aux groupes des protozoaires et des helminthes, qu'il s'agisse de vers ronds ou plats [2]. Sans reprendre la complexité de certains cycles parasitaires, les protozoaires ont un cycle de vie qui se déroule principalement dans le système digestif, et les symptômes principaux seront associés à une diarrhée aiguë ou chronique. Les helminthes vont avoir un cycle en deux phases avec des conséquences physiopathologiques très différentes. Une phase larvaire et de migration dans différents organes

responsable d'un tableau clinique à type d'urticaire ou érythème, asthme, douleurs abdominales, troubles digestifs et hyperéosinophilie. Puis une phase adulte, ou d'état, qui peut présenter des troubles digestifs bénins ou être asymptomatique. Il est néanmoins essentiel de se rappeler qu'une pullulation parasitaire peut survenir en cas de déficit immunitaire, conduisant alors à des tableaux cataclysmiques pouvant engager le pronostic vital.

Les modes de contamination sont divers. Il peut y avoir une transmission féco-orale via la présence d'œufs ou de kystes dans l'eau souillée ou des mains sales. Plusieurs aliments peuvent être également à l'origine de ces transmissions comme la viande, le poisson et certains végétaux tels que la laitue, le cresson. Tous ces produits peuvent être contaminés par des larves, kystes ou œufs parasitaires. Il existe un deuxième mode de contamination, transcutané, où les larves de certains helminthes vont infecter l'homme lors d'une

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

marche pieds nus ou une baignade, surtout dans les zones tropicales.

Chez qui prescrire un EPS ?

Les tableaux cliniques de ces parasitoses étant dépendants des facteurs décrits précédemment, un interrogatoire précis du patient est nécessaire pour ne pas passer à côté de certaines d'entre elles. Les symptômes cliniques peuvent être regroupés en différentes catégories. Récemment, différents types de diarrhées parasitaires ont été documentés [3]. Une diarrhée aiguë et fébrile peut être occasionnée par des parasitoses comme le paludisme et la trichinellose. Une diarrhée aiguë non fébrile peut mettre en cause une amébose ou une bilharziose. Enfin, une diarrhée chronique oriente le diagnostic vers une giardiose, une cryptosporidiose, une microsporidiose, ou une isosporose.

Les tableaux cliniques associés à des troubles digestifs vont orienter le diagnostic vers l'ascaridiose, l'anguillulose, la bilharziose ou l'ankylostomose. Un tableau dyspeptique peut évoquer la giardiose, une infection à ténia, une ascaridiose, une ankylostomose. Finalement, des symptômes plus spécifiques, comme un prurit anal chez l'enfant, oriente vers la recherche d'une oxyurose.

Lors de l'interrogatoire, certaines informations peuvent compléter le tableau clinique et ainsi aider à orienter les examens nécessaires à réaliser. De ce fait, l'origine géographique, la notion de voyage même très ancien, les conditions sanitaires, les bains en eau douce, les habitudes alimentaires

ou l'existence d'autres personnes de l'entourage atteintes, peuvent se révéler des informations très utiles. Suite à cet interrogatoire, on peut identifier différentes populations à risque [4]. Une première population étant les patients n'ayant pas séjourné en zone tropicale mais qui vivent en collectivité, avec une attention spéciale pour les patients immunodéficients, qui peuvent exprimer des parasitoses opportunistes [5]. Dans cette situation, la recherche ira vers des parasitoses cosmopolites [6]. Une deuxième population concerne des patients ayant fait un séjour en zone tropicale dont les parasitoses tropicales devront être également prises en compte [7].

Le **tableau I** combine les principaux symptômes cliniques et les différents types de population à risque, qui permettent d'orienter le diagnostic vers

Symptômes	Parasitoses	Répartition géographique	Mode d'infestation	Examen (observations)
Diarrhée aiguë fébrile	Paludisme	Tropicale (voyageur, migrant)	Moustique	Frottis sanguin Goutte épaisse
	Trichinelloses	Cosmopolite (tout-venant)	Viande contaminée	Sérologie
Diarrhée aiguë non fébrile	Amébose	Tropicale (voyageur, migrant)	Eau, crudités	EPS (à l'état frais et détermination d'espèce)
	Bilharzioses digestives	Tropicale (voyageur, migrant)	Contact avec l'eau douce	EPS Sérologie
Diarrhée chronique	Giardiose	Cosmopolite (tout-venant)	Eau, crudités	EPS
	Cryptosporidiose	Cosmopolite (immunodéprimés et jeunes enfants)	Eau, crudités	EPS (coloration de Ziehl-Neelsen modifiée)
	Microsporidioses	Cosmopolite (immunodéprimés)	Eau, crudités	EPS (Uvitex 2B)
	Isosporoses	Tropicale (immunodéprimés)	Eau, crudités	EPS
	Cyclosporoses	Tropicale (immunodéprimés)	Eau, crudités	EPS
Signes généraux avec diarrhée chronique	Ascariases	Tropicale (voyageur, migrant)	Eau, crudités	EPS
	Trichocéphalose	Tropicale (voyageur, migrant)	Eau, crudités	EPS
	Oxyurose	Cosmopolite (tout-venant)	Eau, crudités	EPS (<i>scotch-test</i>)
	Tæniasis	Cosmopolite (tout-venant)	Viande contaminée	EPS (<i>scotch-test</i>)
	Anguillulose	Tropicale (voyageur, migrant, immunodéprimés)	Pied nus en terrain humide	EPS Sérologie
	Ankylostomose	Tropicale (voyageur, migrant)	Pied nus en terrain humide	EPS
	Bilharzioses	Tropicale (voyageur, migrant)	Contact avec l'eau douce	EPS Sérologie

En bleu : parasitoses d'origine tropicale.

TABLEAU I : Étiologie des principales diarrhées parasitaires.

les possibles parasitoses responsables du tableau clinique et pour qui un EPS s'avère nécessaire. Il est aussi important de signaler au biologiste si l'on pense à un parasite particulier nécessitant des techniques spécifiques de diagnostic.

L'EPS, ses limites, ses analyses complémentaires

Le diagnostic biologique des parasitoses intestinales repose essentiellement sur l'EPS. Cet examen se compose toujours d'une observation macroscopique de la selle à la recherche de vers adultes (ascaridiose, *tæniasis*, oxyurose) et d'une observation microscopique des selles. Il est important de souligner que l'EPS doit être répétée trois fois sur une dizaine de jours pour augmenter la sensibilité du diagnostic [8] en raison de l'élimination intermittente des kystes et des œufs.

Pour certains protozoaires (amoebiose), un examen de selles à l'état frais, à pra-

tiquer dès l'exonération idéalement, ou dans un délai approximativement de 2 heures est nécessaire (**tableau I**).

Pour d'autres parasites, ils ne vont être décelés que grâce à des techniques complémentaires qui ne sont, en règle, pratiquées que lorsque leur prescription est spécifiée. Il s'agit notamment de la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée dans la recherche de cryptosporidies (agent de la cryptosporidiose) et de la coloration Uvitex 2B dans la recherche de microsporidies (agents de la microsporidiose) et de la concentration des selles, selon la méthode de Baermann qui sensibilise la recherche d'anguillule.

Une mention particulière doit également être faite pour le *scotch-test* anal de Graham qui permet la détection des œufs d'oxyure sur la marge anale, ceux-ci étant moins fréquemment détectés à l'EPS. Signalons également qu'il existe des outils de détections de certains antigènes parasitaires dans les selles

(*Giardia*, *Entamoeba histolytica*, cryptosporidies), principalement utilisés lors d'études épidémiologiques. Enfin, l'utilisation de la PCR pour la détection des parasites dans les selles est en cours de validation.

Certains parasites sont éliminés dans les selles durant certaines phases de leur vie, et ne le sont pas à d'autres phases (phase de silence parasitaire). Pour ces dernières, le diagnostic sérologique peut aider (**tableau II**). Il permet souvent une orientation diagnostique de bonne valeur, aboutissant parfois à une décision thérapeutique malgré l'absence de preuve parasitologique directe dans l'EPS. Cependant, son interprétation est délicate et ne permet pas toujours de déterminer l'espèce parasitaire en cause, en raison des réactions croisées.

D'autres techniques de diagnostic ont une valeur présomptive comme la présence d'une hyperéosinophilie dans un contexte évocateur d'une helminthose [9].

Parasitoses	Forme parasitaire dans l'EPS	Hyperéosinophilie	Techniques sérologiques/PCR	Parasite
Protozooses				
Giardiose	Kyste	Non	Sans intérêt	<i>Giardia intestinalis</i>
Cryptosporidiose	Kyste	Non	Sans intérêt	<i>Cryptosporidium parvum</i>
Microsporidioses	Spore	Non	PCR spécifique	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i>
Amoebiose	Forme végétative ou kyste	Non	ELISA/PCR	<i>Entamoeba histolytica</i>
Helminthiases				
Oxyurose	Adulte/œuf	±	Sans intérêt	<i>Enterobius vermicularis</i>
Ascaridiases	Adulte/œuf	Oui (phase migratoire)	Sans intérêt	<i>Ascaris lumbricoides</i>
Trichocéphalose	Adulte/œuf	Oui (phase migratoire)	Sans intérêt	<i>Trichuris trichiura</i>
<i>Tæniasis</i>	Anneaux Embryophores	±	Sans intérêt	<i>Tænia saginata</i> <i>Tænia solium</i> <i>Hymenolepis nana</i>
Bilharzioses	Œuf	Oui	IFI, HAI, ELISA	<i>Schistosoma mansoni</i> <i>Schistosoma intercalatum</i> <i>Schistosoma japonicum</i>
Anguillulose	Larve (méthode de Baermann)	Oui (en dent de scie)	Interprétation délicate, réactions croisées avec d'autres helminthes	<i>Strongyloides stercoralis</i>
Ankylostomose	Œuf	Oui (phase migratoire)	Sans intérêt	<i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i>

TABLEAU II : Parasitoses fréquentes chez l'enfant, pouvant être mises en évidence par un EPS ainsi que par des techniques complémentaires.

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

Parasitoses intestinales plus fréquentes chez l'enfant

Il n'y a pas de parasitoses spécifiques des enfants ; cependant, la méconnaissance de l'hygiène alimentaire chez l'enfant et la fréquence de leurs contacts avec le sol en font une population à plus haut risque que les adultes face aux parasites intestinaux. On pourra évoquer et/ou rechercher une parasitose intestinale dans plusieurs situations :

- bilan devant une symptomatologie digestive ou non : symptômes des phases de migration, hyperéosinophilie, autres signes plus ou moins spécifiques ;
- recherche chez un enfant immunodéprimé ;
- recherche systématique chez un enfant ayant séjourné en zone tropicale.

Rappelons ici la fréquence des signes digestifs en cas de paludisme chez l'enfant ayant séjourné en zone d'endémie. La fièvre quasi constante est alors un signe important à relever.

Dans les paragraphes suivants, nous avons évoqué les principaux tableaux cliniques des parasitoses plus fréquemment retrouvées chez l'enfant. D'autres parasitoses qui sont des impasses parasitaires comme la trichinellose ou l'anisakiose possèdent des phases intestinales dans leurs cycles de vie et, par conséquent, peuvent donner des symptômes cliniques digestifs, mais sont très peu fréquentes chez l'enfant. L'EPS étant négatif, il sera nécessaire d'utiliser des techniques sérologiques pour mettre en évidence la parasitose en cause. Les informations concernant les différents traitements antiparasitaires peuvent être consultées dans les références bibliographiques 1 et 4.

1. Chez l'enfant n'ayant pas quitté la France métropolitaine

>>> **La giardiose** à *Giardia intestinalis* est sans doute la parasitose digestive la

plus fréquente. Les manifestations sont marquées par une diarrhée d'intensité modérée chronique, accompagnée de douleurs abdominales hautes, épigastriques, de nausées et d'une anorexie. Une perte de poids, une distension abdominale, des selles malodorantes et décolorées sont fréquemment observées. La fièvre ou la présence de sang ou de mucus dans les selles sont rares. Des formes plus sévères associées à une malabsorption pouvant conduire à un état de malnutrition sont parfois observées chez des enfants porteurs d'un déficit en IgA. Elle est responsable d'épidémies ponctuelles, d'où l'importance de dépister l'entourage d'un cas index.

>>> **L'oxyurose** à *Enterobius vermicularis* est également très fréquente chez l'enfant (fig. 1). Elle est favorisée par la vie en collectivité. Elle est le plus souvent asymptomatique. Le prurit anal prédominant le soir au moment du coucher est néanmoins très évocateur. Il peut s'accompagner de lésions périanales de grattage. Des épisodes de diarrhées, de douleurs abdominales peuvent être retrouvées. Une vulvite d'origine parasitaire peut être notée chez la fillette.



FIG. 1 : Œufs d'*Enterobius vermicularis* prélevés par scotch-test [2].

>>> **Le tœniasis** à *Taenia saginata*, le plus fréquent en France, se contracte à l'occasion de l'ingestion de viande de bœuf crue ou mal cuite. Les symptômes cliniques sont variés : boulimie ou anorexie, nausées, vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des dou-

leurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires.

2. Chez l'enfant immunodéficient

>>> **La cryptosporidiose** à *Cryptosporidium parvum* est une protozoose cosmopolite (fig. 2). Elle a une importance médicale en pédiatrie, que ce soit par sa fréquence, son implication dans

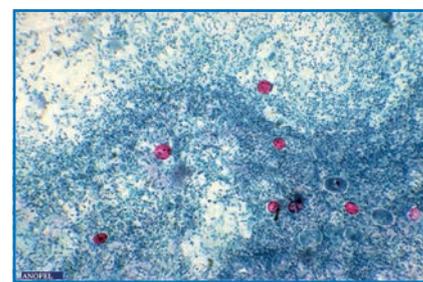


FIG. 2 : Oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles (coloration de Ziehl-Neelsen modifiée) [2].

des épidémies d'origine alimentaire ou hydrique, ou son caractère opportuniste chez les malades immunodéprimés [10]. Chez l'enfant immunocompétent, elle cause une diarrhée spontanément résolutive en une semaine approximativement. Chez l'enfant immunodéficient, on peut observer des formes diarrhéiques prolongées avec une fièvre modérée. Dans les deux cas, il faut faire attention à la déshydratation et à la perte de poids, notamment chez les nourrissons.

>>> **La microsporidiose** à *Enterocytozoon bienewisi* ou *Encephalitozoon intestinalis* est aussi une protozoose cosmopolite, touchant principalement les patients infectés par le VIH (fig. 3). Elle conduit à des troubles hydroélectrolytiques, une stéatorrhée et une malabsorption. Des cas de microsporidioses sévères sont observés chez d'autres patients immunodéprimés : greffés de moelle et transplantés d'organe. On peut noter que la microsporidiose est rencontrée chez les enfants infectés par le VIH mais également chez des enfants indemnes de l'infection rétrovirale

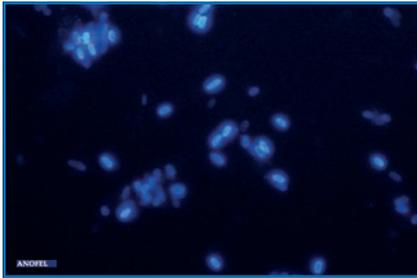


FIG. 3: *Enterocytozoon bieneusi* colorées par l'Uvitex 2B [2].

[11]. Il est important de différencier *Enterocytozoon bieneusi* d'*Encephalitozoon intestinalis*, car le choix du traitement est dépendant de l'espèce. L'identification des espèces impliquées est réalisée par amplification d'ADN parasitaire par PCR spécifique.

>>> **L'anguillulose ou strongyloïdose** à *Strongyloides stercoralis* est une helminthiase qui se rencontre dans tous les pays tropicaux et subtropicaux. La pénétration transcutanée du parasite peut provoquer un prurit. Plus tard, un sillon cutané érythémateux, prurigineux et mobile de plusieurs millimètres par heure (*larva currens*) est assez caractéristique (fig. 4). Les troubles digestifs ne sont pas significatifs : douleurs épigastriques, nausées, vomissements, diarrhées. Ces troubles sont plus accentués chez les enfants dénutris, immunodéprimés (SIDA, traitements anticancéreux, ou sous corticothérapie), et nécessite un dépistage systématique de ces patients. Il peut s'agir de diarrhées aiguës hémorragiques entraînant un collapsus, ou de



FIG. 4: Manifestation cutanée de l'anguillulose (*larva currens*) [2].

diffusion de la parasitose dans tous les organes, engageant le pronostic vital (anguillulose maligne).

3. Chez l'enfant ayant séjourné dans un pays tropical

>>> **L'amoebose** à *Entamoeba histolytica* est une protozoose dont les troubles sont essentiellement digestifs, en général en absence de fièvre (sauf pour 30 % des cas). Chez le nourrisson, l'amoebose intestinale se présente sous forme de diarrhée, allant d'une diarrhée banale fébrile à la dysenterie avec pus, glaires et sang. En cas de retard au diagnostic, une diarrhée chronique peut s'installer. Les complications sont la déshydratation, la perforation intestinale avec péritonite parfois mortelle, l'abcès amibien du foie et, plus rarement, l'abcès pulmonaire. L'abcès amibien du foie est cependant très rare chez le nourrisson. Les autres amibes retrouvées dans le tube digestif (*Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* et *Entamoeba dispar*) sont des saprophytes non ou très peu pathogènes pour l'homme. *Dientamoeba fragilis* pourrait être à l'origine de quelques diarrhées [12]. L'EPS microscopique doit être complété par l'utilisation de méthodes permettant de différencier *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* (par ELISA ou PCR) afin de ne pas attribuer une dysenterie à cette dernière, non pathogène.

>>> **La trichocéphalose** à *Trichuris trichiura* est une nématodose cosmopolite qui parasite la plupart des enfants des zones tropicales. Dans les formes massives, il est plus fréquent d'observer des alternances de diarrhée et de constipation, qui ne sont pas sans évoquer le côlon irritable plus que de véritables diarrhées.

>>> **L'ascaridiose** à *Ascaris lumbricoides* est une helminthiase cosmopolite, mais elle se retrouve plus fréquemment dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante (fig. 5). Les manifestations cliniques



FIG. 5: *Ascaris lumbricoides*, femelle adulte (20-25 cm) [2].

dépendent de l'importance du parasitisme et de la phase d'infestation. La phase de migration larvaire est marquée par des symptômes pulmonaires et une hyperéosinophilie qui forment le syndrome de Löffler. La phase d'état est fréquemment marquée par des troubles digestifs. Des complications peuvent être observées par migration et/ou accumulation d'adultes, donnant des signes d'angiocholite fébrile, de pancréatite aiguë hémorragique ou d'appendicite, d'occlusion intestinale, d'étranglement herniaire, de perforation intestinale.

>>> **Les ankylostomoses** sont des helminthiases intestinales très répandues dans les zones chaudes et humides du globe, causées par deux nématodes hématophages *Ancylostoma duodenale* ou *Necator americanus*. La phase d'invasion est marquée par une dermite d'inoculation aux points de contact avec le sol contaminé qui se traduit par l'apparition, à la 24^e heure, d'un érythème maculoprurigineux disparaissant en quelques jours. La phase d'invasion pulmonaire, pharyngée et laryngotrachéale est marquée par une irritation des voies aériennes supérieures (catarrhe de gourmes) sans infiltrat pulmonaire radiologique. La phase d'état intestinale dépend du nombre d'adultes hébergés. Elle est marquée par une diarrhée avec des selles foncées. La numération formule sanguine montre une anémie microcytaire hyposidérémique. Une hyperleucocytose avec hyperéosinophilie s'observe au début, se normalisant progressivement.

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

>>> La bilharziose à *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma intercalatum* est une helminthiase tropicale à forte prévalence. La pénétration transcutanée du parasite peut provoquer un tableau de "dermatite des nageurs" (érythème cutané allergique) [13] (fig. 6), suivi d'une phase migratoire qui peut être marquée par un malaise général : asthénie, fièvre, céphalées, anorexie (fièvre des safaris) accompagné de troubles d'ordre allergique. Finalement, la clinique digestive est dominée par une perturbation du transit alternant crises diarrhéiques et constipation, accompagnée de ballonnements postprandiaux, de douleurs coliques pour *Schistosoma mansoni* et



FIG. 6: Dermatite cercarienne ou des nageurs (bilharzioses) [2].

d'une pathologie intestinale souvent plus bruyante, dominée par des rectorragies pour *Schistosoma intercalatum* (bilharziose rectale).

>>> *Hymenolepis nana* est un cestode (*tænia*) essentiellement rencontré dans les régions chaudes du globe, à hygiène déficiente. La présence de diarrhée est le symptôme le plus fréquemment rencontré lors de l'infection par ce parasite. La localisation est strictement intraluminaire.

Bibliographie

1. HARHAY MO, HORTON J, OLLIARO PL. Epidemiology and control of human gastrointestinal parasites in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2010;8:219-234.
2. ANOFEL. Parasitoses et mycoses. Elsevier Masson, 2^e édition. Décembre 2009.
3. BOURÉE P, BISARO F. Parasitic diarrhea. *Presse Méd*, 2007;36:706-716.
4. BOUCHAUD O. Quand peut-on évoquer et comment traiter une parasitose intestinale en France ? *Presse Méd*, 2013;42:84-92.
5. BOURÉE P, LANCON A, RESENDE P. Parasitoses intestinales émergentes. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2008;399:23-27.
6. DESOUBEAUX G, DUONG TH. Parasitoses intestinales cosmopolites. *Actualités Pharmaceutiques*, 2011;509:24-29.
7. BOURÉE P, LANCON A. Parasitoses intestinales tropicales. *Cahier de la Périculture*, 2007;44:19-25.
8. BOURÉE P, BOTTEREL F, LANCON A *et al.* Search for intestinal parasites: importance of repeat stool examination. Study of 5,367 patients. *Presse Méd*, 1998;27:1382.
9. BOURÉE P. Parasite-induced hypereosinophilia. *Presse Méd*, 2006;35:153-166.
10. The ANOFEL Cryptosporidium National Network. Laboratory-based surveillance for Cryptosporidium in France, 2006-2009. *Euro Surveill*, 2010;15:19642.
11. DIDIER ES, WEISS LM. Microsporidiosis: not just in AIDS patients. *Curr Opin Infect Dis*, 2011;24:490-495.
12. BARRATT JL, HARKNESS J, MARRIOTT D *et al.* A review of *Dientamoeba fragilis* carriage in humans: several reasons why this organism should be considered in the diagnosis of gastrointestinal illness. *Gut Microbes*, 2011;2:3-12.
13. BOURÉE P, CAUMES E. Cercarial dermatitis. *Presse Méd*, 2004;33:490-493.

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

LE DOSSIER

Parasitologie métropolitaine

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Faut-il craindre les moustiques en France métropolitaine ?

- ⇒ Le moustique le plus dangereux pour la France métropolitaine est *Aedes albopictus*, arrivé dans les Alpes-Maritimes en 2004 et implanté en 2015 dans 20 départements.
- ⇒ *Ae. albopictus* est en effet un vecteur d'arboviroses comme la dengue et le chikungunya, principales menaces épidémiologiques pour l'Hexagone.
- ⇒ La maladie Zika, la maladie à virus West Nile et le paludisme sont d'autres infections transmises par des moustiques à risque épidémiologique faible en métropole.
- ⇒ La prévention du risque épidémique et de la pérennisation de ces maladies émergentes repose sur la surveillance épidémiologique et sur la lutte antivectorielle.

Parasitoses pulmonaires : savoir y penser

- ⇒ Du fait de l'augmentation des flux migratoires et des voyages, les parasitoses importées doivent être connues par le praticien au même titre que nos parasitoses métropolitaines.
- ⇒ L'éosinophilie sanguine peut être un bon facteur d'orientation dans les helminthiases, mais est inexistante dans les pathologies causées par les protozoaires.
- ⇒ Trois tableaux cliniques doivent être plus particulièrement connus : le syndrome de Löffler, le syndrome de *Larva migrans* viscéral et le poumon éosinophile tropical.

Examen parasitologique des selles : pour qui ?

- ⇒ L'examen parasitologique des selles (EPS) permet de diagnostiquer la plupart des parasitoses intestinales ; mais, pour certaines d'entre elles, cet examen doit être associé à des techniques complémentaires.
- ⇒ Il est important de souligner que l'EPS doit être répété trois fois sur une dizaine de jours pour augmenter la sensibilité du diagnostic, en raison de l'élimination intermittente des kystes et des œufs.
- ⇒ Il n'y a pas de parasitoses spécifiques des enfants ; cependant, la méconnaissance de l'hygiène alimentaire chez l'enfant et la fréquence de leurs contacts avec le sol en font une population à plus haut risque que les adultes face aux parasites intestinaux.
- ⇒ Chez l'enfant n'ayant pas quitté la France métropolitaine, les principales parasitoses en cause à rechercher dans un EPS seront la giardiose, l'oxyurose, le *tæniasis*. Chez l'enfant immunodéficient, la recherche de la cryptosporidiose, microsporidioses et anguillulose sera évoquée. Chez l'enfant ayant séjourné dans un pays tropical, on recherchera aussi l'amébose, la trichocéphalose, l'ascaridiose, l'ankylostomose et la bilharziose.

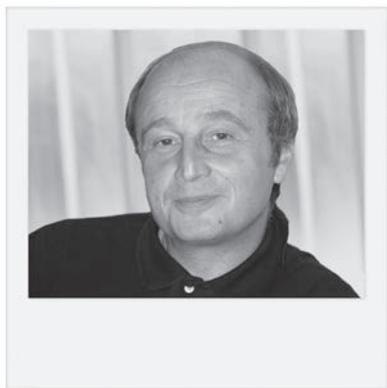
Signes cutanéomuqueux des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) de l'enfant

RÉSUMÉ : L'évolution des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) est caractérisée par l'alternance de poussées et de rémissions, et peut être ponctuée par la survenue de diverses manifestations extra-intestinales. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) s'accompagnent de manifestations extradigestives, dont la fréquence est mal connue chez l'enfant.

Les atteintes cutanéomuqueuses semblent fréquentes au sein des manifestations extradigestives. Elles peuvent émailler l'évolution d'une MICI connue, accompagner des symptômes digestifs ou les précéder, permettant alors le diagnostic d'une MICI latente. Celles-ci peuvent être classées en : manifestations spécifiques de la MC, associées ou réactionnelles, non spécifiques, carencielles ou liées aux traitements.

Le traitement est difficile et exige la collaboration entre dermatologue et gastro-entérologue, le pronostic et la qualité de vie des enfants pouvant être mis en jeu. La corticothérapie générale est souvent efficace, mais se heurte souvent à l'exigence d'une dose-seuil élevée pour contrôler les signes cliniques.

C'est dans ces cas que se discute : l'intérêt des antibiotiques macrolides ou métronidazole, en utilisant leurs propriétés anti-inflammatoires. L'azathioprine est souvent préconisé pour contrôler les formes graves de la maladie. Les Ac anti-TNF α ont un intérêt certain, mais encore mal documenté.



→ M. RYBOJAD
Dermatologie, Hôpital Saint-Louis,
PARIS.

Les MICI sont des maladies inflammatoires chroniques intestinales qui regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). La MC est caractérisée par une inflammation **granulomateuse transmurale**, asymétrique et segmentaire, pouvant atteindre tout le tube digestif.

La RCH est caractérisée par une inflammation non granulomateuse, limitée à la muqueuse, avec une disposition continue des lésions, pouvant s'étendre du rectum à l'ensemble du côlon. Leur évolution est caractérisée par l'alternance de poussées et de rémissions, et peut être ponctuée par la survenue de **diverses manifestations extra-intestinales**.

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) s'accom-

pagent de manifestations extradigestives dont la fréquence est mal connue chez l'enfant.

Ces manifestations sont l'objet de publications anecdotiques. Ainsi, l'extrapolation de l'adulte à l'enfant n'est pas possible. Ces manifestations sont essentiellement dermatologiques, rhumatologiques (spondylarthropathies et arthrites périphériques), ophtalmologiques (épiscélrite et uvéite) et hépatiques (cholangite sclérosante).

Les atteintes **cutanéomuqueuses** semblent fréquentes au sein des manifestations extradigestives. Elles peuvent émailler l'évolution d'une MICI connue, accompagner des symptômes digestifs ou les précéder, permettant alors le diagnostic d'une MICI latente.

Ce diagnostic précoce permet une meilleure prise en charge de la maladie et d'instituer un traitement spécifique d'une dermatose qui peut menacer le pronostic fonctionnel et être à l'origine d'un véritable handicap.

Dans ce travail, nous présentons les principales manifestations cutanées associées aux MICI de l'enfant. Celles-ci peuvent être classées en :

- manifestations spécifiques de la MC;
- manifestations associées réactionnelles aux MICI;
- manifestations non spécifiques, essentiellement carencielles ou liées aux traitements immunosuppresseurs.

Nous n'aborderons ici que les deux premières catégories et surtout les par-

ticularités pédiatriques observées chez l'enfant.

Manifestations cutanées spécifiques de la maladie de Crohn

1. Maladie de Crohn cutanée dite "métastatique"

La maladie de Crohn cutanée (MCC), appelée improprement "métastatique", est une dermatose inflammatoire chronique marquée histologiquement par un granulome épithélioïde et géantocellulaire, sans nécrose caséuse. Elle se distingue de la MC périnéale par l'existence d'intervalle de peau saine entre le tube digestif et l'atteinte granulomateuse

cutanée. **La MCC est rare et peut précéder l'atteinte intestinale de la MC.**

La sémiologie de la MCC est polymorphe, mais la lésion élémentaire est le plus souvent une papule ou une plaque infiltrée, typiquement associée à des ulcérations ou des pustules et prédominant dans les plis inguinaux, interfessiers ou plus rarement axillaires. Les lésions peuvent siéger sur les membres inférieurs, le tronc ou les membres supérieurs. Le polymorphisme sémiologique de la MCC rend le diagnostic souvent difficile cliniquement. La biopsie est indispensable au diagnostic. Elle montre la présence de granulomes associés ou non à un infiltrat neutrophilique, plus ou moins dense, sans nécrose caséuse. Les colorations de Ziehl-Neelsen et de Grocott sont négatives.



VACCINEZ PLUS SIMPLEMENT

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

Les mentions légales complètes sont disponibles en vous connectant au <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

REVUES GÉNÉRALES

Médecine interne

Les diagnostics différentiels sont représentés par les infections cutanées bactériennes (notamment à mycobactérie) ou fongiques, les dermatoses neutrophiliques et les autres causes de granulomatoses cutanées. L'évolution de la MCC est inconstamment parallèle à celle de la MC intestinale.

2. Maladie de Crohn périnéale (ou "périnéale") (fig. 1)

Elle se distingue de la MCC par le caractère contigu au tube digestif de l'atteinte cutanée granulomateuse.

>>> **Les fistules entériques** représentent une complication extrêmement invalidante et parfois révélatrice de la MC. Elles surviennent chez environ un tiers des patients atteints de la MC. Ces fistules peuvent être internes (entéroentériques, entérovésicales, rectovaginales) ou entérocutanées. Les fistules entérocutanées s'extériorisent le plus souvent au niveau anopérinéal et sont particulièrement associées aux MC avec atteinte colorectale. Les autres lésions anogénitales de la MC sont extrêmement polymorphes : abcès, ulcères, lésions polyploïdes, lésions végétantes, fissures. La prise en charge de la MC périnéale, très souvent médicochirurgicale, est complexe. L'efficacité des antibiotiques et des immunosuppresseurs est modeste. Celle de l'infliximab est inconstante ou souvent transitoire, et le recours à la chirurgie d'exérèse (proctectomie) peut être nécessaire.



FIG. 1: Rhagades très évocatrices de maladie de Crohn pédiatrique.

>>> **Les lésions anopérinéales (LAP)** sont un autre mode d'entrée dans la maladie. Il s'agit le plus souvent de fissures anales chroniques, souvent recouvertes d'une pseudo-marisque ayant l'aspect d'un capuchon plus ou moins inflammatoire. Ces lésions sont volontiers multiples, commissurales et/ou latérales, récidivantes. Plus rarement au début, on peut observer des lésions plus délabrantes, pouvant s'étendre aux organes génitaux externes ou au sillon interfessier. Les LAP primaires (fissures, ulcérations) peuvent se surinfecter et aboutir à des abcès et des fistules évoluant secondairement pour leur propre compte. Ces lésions plus ou moins complexes nécessitent alors un bilan médico-chirurgical qui bénéficie au mieux d'un examen clinique sous anesthésie générale.

>>> **Les lésions oropharyngées** sont le plus souvent spécifiques et semblent être plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, profilant à la maladie de Crohn de l'enfant une sémiologie dermatologique particulière. Les manifestations réactionnelles sont beaucoup plus rares que chez l'adulte. **Ces lésions oropharyngées doivent être connues du clinicien car elles sont assez particulières sur le plan clinique.**

>>> **La macrochéilite** est marquée par un œdème labial, induré, asymétrique, fissuraire, souvent associé à une chéilite angulaire discrètement infiltrée. L'érythème en regard situé sur le versant cutané est plus ou moins étendu et peut être à l'origine d'un véritable préjudice esthétique. Cette macrochéilite se manifeste initialement par des poussées de fréquence variable, puis l'induration labiale devient permanente. Elle peut précéder les signes digestifs de plusieurs années et fait discuter une sarcoïdose, un syndrome de Melkersson-Rosenthal, ou une granulomatose de Miescher et inciter à la réalisation d'une exploration digestive.

>>> **Une hyperplasie œdémateuse et fissuraire** des faces internes des joues, des



FIG. 2: Hypertrophie gingivale au cours de la maladie de Crohn pédiatrique.

lèvres et des gencives réalise un aspect en pavé (*cobblestone* fig. 2). **Des ulcérations linéaires** des sillons gingivo-jugaux peuvent être observés. Les lésions réactionnelles de type d'aphtes ou de dermatoses neutrophiliques, à localisations oro-oropharyngée, apparaissent rares chez l'enfant (pyostomatite végétante).

Le traitement est difficile et exige la collaboration entre dermatologue et gastroentérologue. La corticothérapie générale est souvent efficace, mais se heurte souvent à l'exigence d'une dose-seuil élevée, afin de contrôler les signes cliniques. C'est dans ces cas que se discute : l'intérêt des antibiotiques tels les macrolides (azithromycine) ou le métronidazole en utilisant leurs propriétés anti-inflammatoires. Le thalidomide peut parfois permettre de passer un cap. Sa neurotoxicité en limite l'utilisation chez l'enfant. L'azathioprine est parfois préconisée afin de contrôler les formes graves de la maladie. Les Ac anti-TNF α ont un intérêt certain, mais encore mal documentés.

3. Lésions aphtoïdes de la maladie de Crohn

Bien que possibles au cours de la RCH, les lésions aphtoïdes sont nettement plus fréquentes au cours de la MC. Environ 10 % des patients suivis pour MC présentent des aphtes buccaux. En revanche, au cours de la MC, les lésions aphtoïdes orales peuvent présenter l'image histologique typique d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire, non caséux,

identique à celle qui peut être observée dans la muqueuse intestinale. Le traitement de fond de la MICI peut suffire à induire la rémission de l'aphtose.

Manifestations cutanées inflammatoires dites "réactionnelles"

Les deux manifestations cutanées inflammatoires les plus fréquentes au cours des MICI sont l'érythème noueux (EN) et le *pyoderma gangrenosum* (PG). Ces lésions peuvent survenir spontanément ou être déclenchées par un traitement médicamenteux, voire un traumatisme physique.

>>> **Érythème noueux** : les lésions siègent le plus souvent sur les membres

inférieurs. Elles sont le plus souvent uniques, mais peuvent être multiples.

>>> **Pyoderma gangrenosum (fig. 3)** : chez les patients présentant une MICI, ayant nécessité la réalisation d'une stomie, le PG a tendance à survenir en zone péristomale. La survenue d'un PG au cours des MICI pourrait être associée à des formes plus sévères de la maladie. Le principal diagnostic différentiel est l'ulcération infectieuse, et les prélèvements microbiologiques sont indispensables dans tous les cas. Le traitement comporte : la prévention des surinfections, le traitement spécifique reposant en première intention sur la corticothérapie orale (prednisone : 1 mg/kg/jour). Les traitements de seconde intention comprennent notamment la ciclosporine (3 à 5 mg/kg/jour), le mycophénolate



FIG. 3 : *Pyoderma gangrenosum*.

mofétil et l'infliximab (5 mg/kg à S0, S2 et S6).

>>> **Les complications dermatologiques liées aux stomies** sont fréquentes, de mécanisme variable et leur prise en charge souvent difficile. Elles peuvent être d'origine locale : dermatite de contact allergique (notamment aux dispositifs à usage médical utilisées pour les soins de

NOUVELLE PRÉSENTATION

Menjugate® est indiqué pour l'immunisation active des nourrissons à partir de l'âge de 2 mois, des enfants, des adolescents et des adultes, pour la prévention des maladies invasives dues à *Neisseria meningitidis* du séro groupe C.

L'utilisation de Menjugate doit suivre les recommandations officielles.



VACCINEZ PLUS SIMPLEMENT

Menjugate®

10 MICROGRAMMES, SUSPENSION INJECTABLE EN SERINGUE PRÉREMPLIE
VACCIN CONJUGUÉ MÉNINGOCOCCIQUE GROUPE C

- Simple à utiliser :
 - une seringue préremplie, prête à l'emploi ¹
 - 2 aiguilles adaptées à l'âge ¹
- Recommandé systématiquement pour tous les nourrissons à l'âge de 12 mois ²
- Une vaccination de rattrapage est recommandée de 2 à 24 ans révolus ²

Les mentions légales complètes sont disponibles en vous connectant au <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>
Remboursé à 65% par la sécurité sociale de 12 mois à 24 ans révolus². Agréé collectivités. Liste 1.

¹ RCP Menjugate® ² HCSP. Avis relatif à la vaccination par le vaccin méningococcique conjugué de séro groupe C. 24 avril et 26 juin 2009. www.hcsp.fr

REVUES GÉNÉRALES

Médecine interne

stomie), dermite irritative (notamment favorisée par la macération, les soins inadaptés), hématome, abcès. Elles peuvent également correspondre à une fistule entérocutanée. Enfin, les PG ont tendance à se développer en peau péristomale.

Les lésions carentielle

1. Psoriasis

La prévalence des antécédents personnels de psoriasis a été estimée à environ 10 % chez les patients atteints de MC et à environ 6 % chez les patients atteints de RCH, *versus* 2 à 5 % dans la population générale.

Il n'a pas été retrouvé d'association entre, d'une part, la survenue d'un psoriasis et, d'autre part, l'âge de début de la MICI ou la topographie de l'atteinte digestive. Récemment, des preuves se sont accumulées en faveur de l'existence de liens génétiques (polymorphisme du récepteur à l'IL23 communs aux deux maladies entre ces deux maladies inflammatoires).

2. Les réactions paradoxales sous anti-TNF α

On en rapprochera l'apparition sous anti-TNF α d'éruptions psoriasiformes, alors que plusieurs molécules ciblant cette cytokine sont actuellement approuvées et commercialisées dans le traitement du psoriasis. D'autres exemples sont l'apparition de vascularites cutanées ou de dermatoses granulomateuses.

3. Certaines particularités pédiatriques pourraient se dessiner

Les localisations oropharyngées de la maladie de Crohn sont fréquentes et sans doute sous-estimées dans la littérature. Elles doivent être connues, car leur prise en charge est difficile et nécessite un bilan d'extension du tube digestif. Les nouveaux macrolides ont dans notre

POINTS FORTS

- ↳ Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) s'accompagnent de manifestations extradigestives dont la fréquence est mal connue chez l'enfant.
- ↳ Les atteintes cutanéomuqueuses semblent fréquentes au sein des manifestations extradigestives.
- ↳ Elles peuvent émailler l'évolution d'une MICI connue, accompagner des symptômes digestifs, ou les précéder, permettant alors le diagnostic d'une MICI latente.
- ↳ La corticothérapie générale est souvent efficace, mais se heurte souvent à l'exigence d'une dose-seuil élevée, pour contrôler les signes cliniques.
- ↳ L'intérêt des antibiotiques est probable.
- ↳ Les Ac anti-TNF α ont un intérêt certain, mais encore mal documenté.

expérience un intérêt certain, mais hélas suspensif. L'intérêt des AC anti-TNF α doit être évalué.

La pathogénie est certainement différente des formes réactionnelles. L'existence d'un granulome histologique et/ou d'une lymphoépipithélite, associée à un contingent de cellules épithélioïdes, orientent vers la sécrétion d'un "pattern de cytokines" de type Th1, Th17 (TNF α , IFN γ , IL12, IL17, IL22, IL23). Ces données cliniques doivent être documentées par des études épidémiologiques visant à définir si le profil de la maladie de Crohn de l'enfant est le même que celui de l'adulte. Une meilleure connaissance du profil de la maladie de Crohn de l'enfant en permettra une meilleure prise en charge et orientera vers des biothérapies plus ciblées.

Conclusion

Les dermatoses associées aux MICI sont polymorphes dans leur présentation et leur physiopathologie. La survenue de ces dermatoses est source de retentissement sur la qualité de vie, et elles sont véritablement invalidantes. L'apport du dermatologue est essentiel dans l'orientation des traitements chez ces enfants

dont la qualité de vie est altérée, exposant aux complications iatrogènes.

Pour en savoir plus

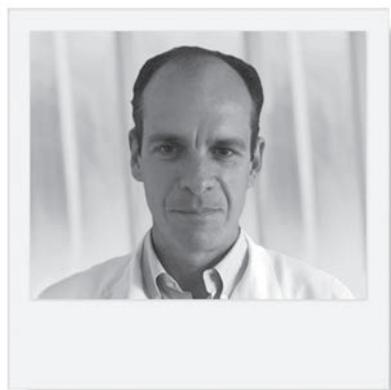
1. JOSE FA, HEYMAN MB. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2008; 46:124-133.
2. BERNSTEIN CN, BLANCHARD JF, RAWSTHORNE P *et al*. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: A population-based study. *Am J Gastroenterol*, 2001;96:1116-1122.
3. REPISO A, ALCÁNTARA M, MUÑOZ-ROSAS C *et al*. Extraintestinal manifestations of Crohn's disease: Prevalence and related factors. *Rev Esp Enferm Dig*, 2006;98:510-517.
4. GROSSMAN BJ, DE BENEDETTI CD. Extraintestinal manifestations of chronic inflammatory bowel disease in children. *Pro Inst Med Chic*, 1970;28:119.
5. STAWARSKI A, IWANCIK B, KRZESIEK E *et al*. Intestinal complications and extraintestinal manifestations in children with inflammatory bowel disease. *Pol Merkur Lekarski*, 2006;20:22-25.
6. TIMANI S, MUTASIM DF. Skin manifestations of inflammatory bowel disease. *Clin Dermatol*, 2008;26:265-273.
7. MARTÍN DE CARPI J, BERNAL C, GARCÍA ROMERO R *et al*. Good response to infliximab in erythema nodosum complicating paediatric Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2006;43:s42

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

REPÈRES PRATIQUES

Cardiopédiatrie

Douleurs thoraciques chez l'enfant : quand l'adresser au cardiopédiatre ?



→ **Y. DULAC**
Pédiatrie – Cardiologie,
Pôle Enfants,
Hôpital des Enfants,
TOULOUSE.

La douleur thoracique est, chez l'enfant, un motif relativement fréquent de consultation aux urgences pédiatriques ou chez le pédiatre. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un symptôme bénin, alors qu'une douleur thoracique d'origine cardiologique est rare mais peut révéler une anomalie sévère. Cependant, les familles ont été habituées à s'inquiéter rapidement, par crainte, comme chez l'adulte d'une pathologie coronaire ou d'une ischémie myocardique. Dans la majorité des cas, ces symptômes ne justifient pas d'explorations exhaustives, souvent inutiles et coûteuses et angoissantes pour l'enfant et sa famille.

Nous rappellerons les principales causes des douleurs thoraciques de l'enfant avant de préciser les signes d'alerte qui doivent conduire à une exploration cardiologique. Les douleurs thoraciques de l'enfant sont habituellement d'origine extracardiaque : musculosquelettiques, respiratoires, digestives, psychologiques, mais une étiologie précise n'est pas retrouvée dans 20 à 50 % des séries (**tableau I**). Les douleurs musculosquelettiques sont les plus fréquentes, aiguës, fugaces, localisées, majorées par l'inspiration profonde et souvent reproduites par la palpation. Contrairement à l'adulte, les causes cardiologiques sont rares, décrites dans 1 à 5 % des séries (**tableau II**, page suivante) :

– d'origine inflammatoire, péricardique ou myocardique ;

Musculosquelettiques	<ul style="list-style-type: none"> • Costochondrite • Musculaire ou traumatique • Syndrome de Tietze • Subluxation des cartilages costaux antérieurs (syndrome de Cyriax)
Pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> • Asthme • Pneumopathie • Pneumothorax • Pleurésie • Pneumomédiastin
Digestives	<ul style="list-style-type: none"> • Reflux gastro-œsophagien • Œsophagite • Gastrite • Spasme œsophagien
Psychologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Anxiété • Hystérie • Hyperventilation
Autres	<ul style="list-style-type: none"> • Zona, herpès • Radicalgies

TABLEAU I : Causes extracardiaques de douleurs thoraciques de l'enfant.

– liées à une ischémie myocardique secondaire à une myocardiopathie (dilatée ou hypertrophique), une obstruction du cœur gauche, une anomalie coronaire, congénitale ou acquise, y compris après chirurgie cardiaque ;
 – des arythmies cardiaques avec palpitations qui peuvent être ressenties comme une douleur thoracique ;
 – des douleurs thoraciques révélant une dissection aortique exceptionnelle chez des enfants connus pour une pathologie des tissus conjonctifs de type syndrome de Marfan, syndrome de Loeys-Dietz, syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire ;
 – liées à l'exposition à certains toxiques, drogues ou médicaments potentiellement vasoconstricteurs, qui peut être à l'origine d'ischémie myocardique ou d'arythmie symptomatique.

Dans l'étude de l'équipe de Boston à propos de 3 700 patients, 37 (1 %) avaient une douleur thoracique d'origine cardiaque. Les étiologies les plus fréquentes étaient un trouble du rythme (16 patients) ou une péricardite (10 patients), alors que les pathologies potentiellement sévères ne concernaient que 9 patients (myocardite, anomalie coronaire, myocardiopathie).

REPÈRES PRATIQUES

Cardiopédiatrie

Étiologies	Histoire	Examen clinique	EKG
Péricardite	<p><i>Pathologies :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • rhumatologique • néoplasique • infectieuse • chirurgie cardiaque récente <p><i>Douleur positionnelle</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frottement péricardique • Tachycardie/tachypnée • Assourdissement bruits du cœur • Signes droits 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifications diffuses de la repolarisation • Inversion ondes T
Myocardite	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • Symptômes d'insuffisance cardiaque récent 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie/tachypnée • Galop, souffle d'IM • Hépatomégalie/hépatalgie 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifications diffuses de la repolarisation • Microvoltage • Diminution PR • Inversion onde T • ESV
Arythmie	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitations • Malaise, syncope 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie • Arythmie 	<ul style="list-style-type: none"> • TSV • ESV, ESSV • Préexcitation (WPW)
Anomalie coronaire ischémie coronaire	<p><i>Symptômes d'effort :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • douleurs thoraciques • syncope d'effort <p><i>Antécédents favorisants :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • maladie de Kawasaki • chirurgie cardiaque/transplantation cardiaque • hypercholestérolémie familiale homozygote • syndrome de Williams-Beuren • traitements ou drogues 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie/tachypnée • Galop, souffle 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifications ST • Inversion ondes T • Ondes Q
CMH	<p><i>Antécédents familiaux</i></p> <p><i>Symptômes d'effort :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • douleurs thoraciques • dyspnée • syncope, arythmie 	<ul style="list-style-type: none"> • Souffle systolique 	<ul style="list-style-type: none"> • HVG • Modification ST, inversion T • Ondes Q • Arythmie, ESV
Obstruction du cœur gauche	<p><i>Cardiopathie connue (RAO)</i></p> <p><i>Symptômes d'effort</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • dyspnée • syncope • douleurs thoraciques 	<ul style="list-style-type: none"> • Souffle systolique 	<ul style="list-style-type: none"> • HVG • Modifications de la repolarisation
Dissection aortique	<p><i>Antécédents familiaux ou personnels : Syndrome de Marfan, Loey-Dietz, Ehlers-Danlos vasculaire</i></p> <p><i>Douleur aiguë violente</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Signes squelettiques de Marfan • Asymétrie TA/pouls 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifications de la repolarisation
Embolie pulmonaire	<p><i>Antécédents de coagulopathie ou facteurs de risque (immobilisation, traitements)</i></p> <p><i>Douleur aiguë violente : dyspnée</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Signes droits 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie • HVD • Aspect S1Q3

TABLEAU II : Causes cardiologiques des douleurs thoraciques de l'enfant et principaux signes d'alertes.

Comment identifier les patients qui justifient d'une exploration cardiologique ?

Comme pour l'exploration des syncopes de l'enfant, l'interrogatoire est primordial. Il décrira notamment : les antécédents familiaux de mort subite ou de décès prématuré, d'arythmie, de myocardiopathie, de dissection aortique ; les antécédents familiaux ou personnels de pathologie génétique : syndrome de Marfan ou apparenté, syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Williams-Beuren ; les antécédents médicaux : pathologies inflammatoires, maladie de Kawasaki, coagulopathies, néoplasie, myopathies, hypercholestérolémie familiale, pathologie cardiaque opérée ou non, transplantation cardiaque ainsi que la prise de médicaments ou drogues : cocaïne, marijuana, amphétamines.

La description de la douleur thoracique : si une douleur chronique est rarement cardiologique, une douleur aiguë, constrictive, ou en "coup de poignard", irradiante, survenant à l'effort, associée à des palpitations, un malaise ou une syncope, une dyspnée, une fièvre doit faire éliminer cette étiologie.

L'association à une dyspnée, de la fièvre, une cyanose orientera vers une cause infectieuse, le plus souvent pulmonaire, plus rarement cardiologique, alors associée à une tachycardie et une aggravation en décubitus, en cas de péricardite. Une radiographie thoracique pourra dans ce cas rechercher une cardiomégalie et éliminer une cause respiratoire (**fig. 1**).

Bien entendu, un examen cardiologique anormal : tachycardie, arythmie, souffle cardiaque organique avec *thrill*, galop,

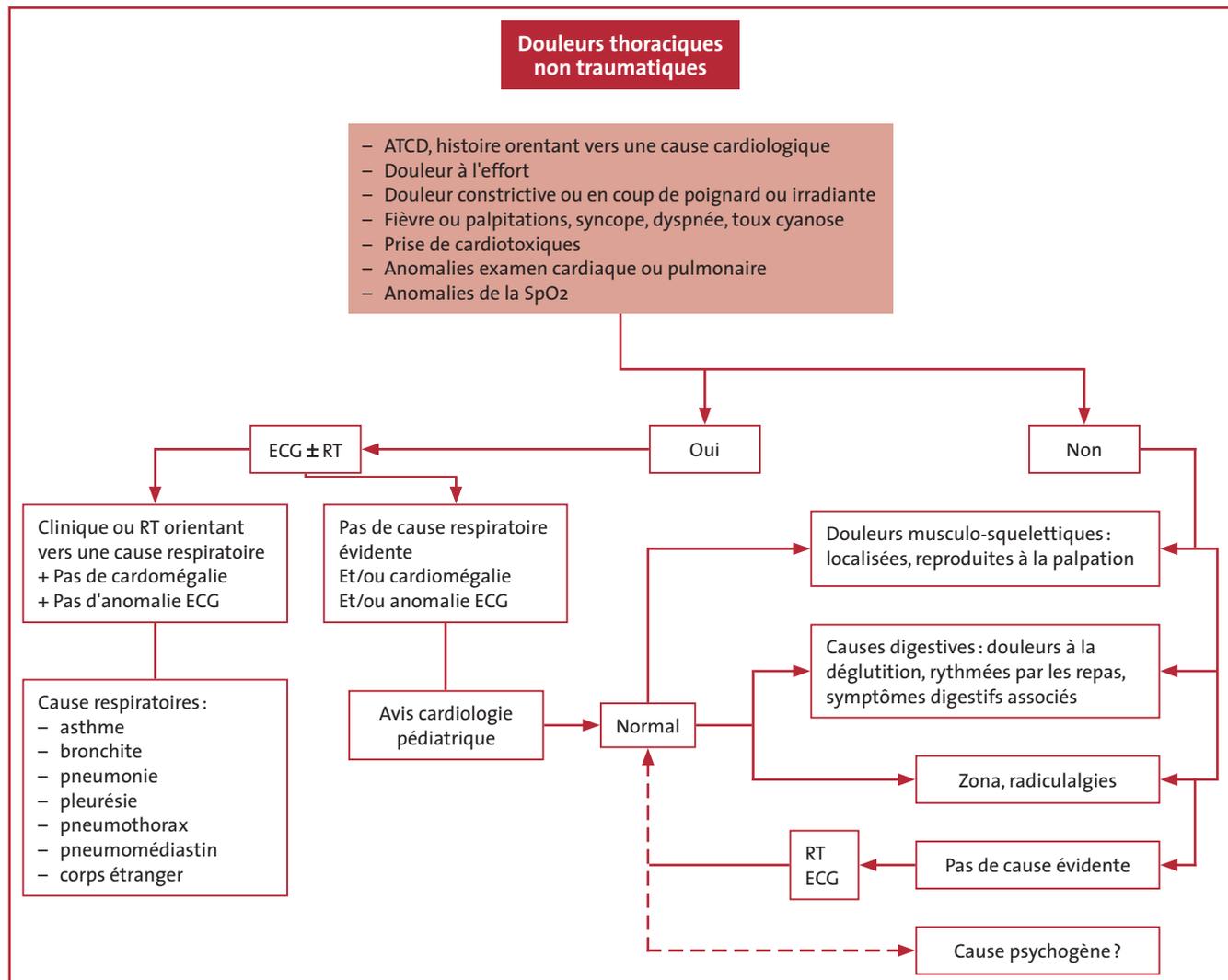


Fig. 1: Arbre décisionnel en cas de douleurs thoraciques de l'enfant.

REPÈRES PRATIQUES

Cardiopédiatrie

frottement péricardique, assourdissement des bruits du cœur, majoration du B2 au foyer pulmonaire, diminution ou abolition des pouls fémoraux, hépatomégalie, œdème périphérique, justifie un avis cardiopédiatrique.

En cas d'antécédents, d'histoire clinique ou de description évocatrice, d'anomalie de l'examen clinique, le premier examen à réaliser est un électrocardiogramme. Celui-ci recherchera : une tachycardie et/ou une arythmie (préexcitation ventriculaire, extrasystoles ventriculaires ou supraventriculaires, etc.), des troubles conductifs, des anomalies de la repolarisation. Un sous- ou sus-décalage du segment ST, avec ou sans miroir, témoigne d'une ischémie myocardique. Il faut alors rechercher en premier lieu une myocardite, plus souvent qu'une anomalie coronaire très rare chez l'enfant (**fig. 2**). Un sus-décalage dans toutes les dérivations, avec ou sans microvoltage, fait évoquer une péricardite sèche ou un épanchement péricardique.

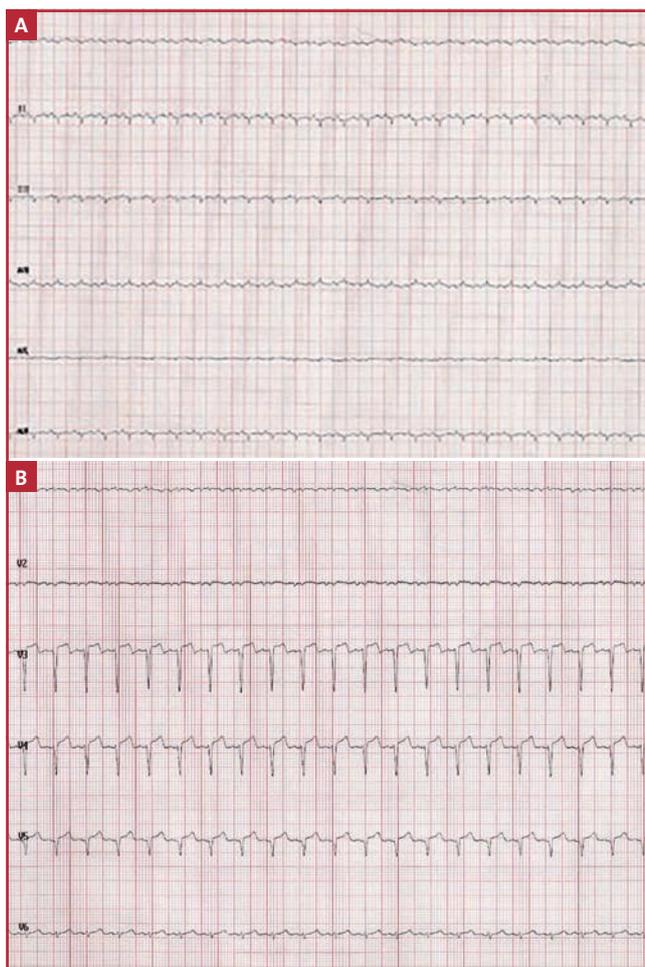


FIG. 2 : ECG d'un enfant de 3 ans avec douleurs thoraciques associées à une altération hémodynamique révélant une myocardite aiguë : tachycardie, microvoltage, modification de la repolarisation.

L'électrocardiogramme peut faire suspecter une myocardiopathie notamment hypertrophique (hypertrophie ventriculaire gauche, modification de la repolarisation, ondes Q), montrer des signes d'hypertrophie ventriculaire droite (hypertension artérielle pulmonaire, embolie pulmonaire).

Une anomalie de l'examen clinique, de l'électrocardiogramme, l'histoire familiale ou la survenue d'une douleur à l'effort justifiera un avis cardiopédiatrique, avec une échographie cardiaque à la recherche d'une anomalie d'origine ou de trajet des artères coronaires, d'une myocardiopathie, d'une myocardite ou d'une péricardite, d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'une obstruction du cœur gauche. Des dosages de troponine peuvent être utiles quand on suspecte sur les données de l'examen clinique ou de l'électrocardiogramme, une myocardite, une péricardite, une ischémie coronaire. Le Holter ECG n'a habituellement pas d'intérêt en l'absence de palpitations ou de syncope. L'épreuve d'effort cardiologique est peu "rentable" pour détecter une anomalie cardiaque, y compris en cas de douleurs thoraciques à l'effort en dehors de l'association à des palpitations, un malaise ou une syncope.

Conclusion

Les enfants souffrant de douleurs thoraciques dont l'examen clinique, l'ECG sont anormaux, ou dont l'histoire personnelle ou familiale est à haut risque, doivent donc être explorés par un cardiopédiatre. C'est également le cas de ceux qui ont des symptômes d'effort qui ne peuvent être attribués à une autre cause, notamment respiratoire (asthme), ou associés à une syncope ou des palpitations. Bien entendu, les enfants les plus symptomatiques avec de la fièvre, une altération des constantes hémodynamiques et/ou respiratoires, doivent être vus rapidement aux urgences pédiatriques pour éliminer une myocardite ou une péricardite. Un algorithme simple peut aider à une prise en charge rationnelle de ce symptôme le plus souvent bénin en limitant les explorations, en particulier cardiologiques.

Pour en savoir plus

- SALEEB SF, LI WYV, WARREN SZ *et al.* Effectiveness of Screening for Life-Threatening Chest Pain in Children. *Pediatrics*, 2011;128:e1062-e1068.
- DANDURAN MJ, EARING MG, SHERIDAN DC *et al.* Chest pain: characteristics of children/adolescents. *Pediatr Cardiol*, 2008;29:775-781.
- Sert A, Aypar E, Odabas D *et al.* Clinical characteristics and causes of chest pain in 380 children referred to a paediatric cardiology unit. *Cardiol Young*, 2013;23:361-367.
- FRIEDMAN KG, KANE DA, RATHOD RH *et al.* Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. *Pediatrics*, 2011;128:239-245.

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

REPÈRES PRATIQUES

Psychologie

Le rôle de l'expert psychologue



→ **S. SFEZ**

Psychologue clinicienne, psychanalyste, expert près la cour d'appel de Versailles – Cabinet de psychologie de l'enfant et de l'adolescent, BOULOGNE-BILLANCOURT.

Devenir expert psychologue n'est pas une profession en soi, mais fait partie de l'activité du psychologue. Il est obligatoire d'être en exercice pour prétendre au titre. Pour participer à des opérations d'expertises judiciaires, il faut être inscrit au préalable sur une liste de cour d'appel du lieu d'exercice. Pour obtenir le titre d'expert, il faut présenter un dossier en stipulant la catégorie dans laquelle on demande son inscription, reprenant la formation, les titres, les articles et les différentes fonctions occupées par le candidat. Ce dossier est envoyé au procureur de la République, et passera en commission qui appréciera les titres. Si le candidat est retenu, il devra prêter serment auprès la cour d'appel dont il dépend, et son nom sera inscrit au 1^{er} janvier pour une période probatoire de 3 ans. Durant cette période, l'expert sera sollicité par les différents magistrats et officiers de police judiciaire. S'il donne satisfaction, l'expert sera reconduit pour 5 ans. Un bon expert est celui qui est bien formé, mais surtout qui parvient à donner un avis technique explicité en termes clairs. Les magistrats n'ont pas de formation en psychopathologie clinique, il est donc indispensable d'être compréhensible.

L'expert peut être appelé sur réquisition du parquet, dans le cadre d'enquêtes de police, de flagrante et/ou préliminaire. C'est alors que les officiers de police judiciaire s'aident de la liste des cours d'appels, sollicitent les experts. L'expert peut aussi être nommé par différents juges pour procéder à des missions d'expertises dont les questions sont variables en fonc-

tion de la nature de l'affaire. Dans les procédures criminelles, lorsque la peine encourue est supérieure ou égale à 10 ans, l'expertise psychologique est obligatoire.

Trois sortes de magistrats font appel aux experts : le juge aux affaires familiales des chambres civiles, dans les affaires de divorces où les enfants sont l'objet de batailles juridiques ; les juges d'instructions pour les victimes ou les auteurs de faits en matière pénale. Les affaires civiles concernent les litiges entre les particuliers, les affaires pénales concernent le maintien de l'ordre social, c'est le procureur qui défend la société au nom des lois en vigueur. Dernier type de magistrat, le juge des enfants qui a la double charge de sanctions pénales dans le cas de mineurs auteurs d'infractions et un rôle de protection de l'enfance en danger. Tous les professionnels de l'enfance peuvent alerter le juge des enfants en lui adressant "une information préoccupante", décrivant la situation d'un enfant supposé en danger. Le juge des enfants va procéder à une enquête, à l'issue de laquelle il prononcera un non-lieu à poursuites ou des mesures qui vont de l'AEMO (aide éducative en milieu ouvert) au placement immédiat du mineur en danger. Il va alors mandater l'expert pour un avis technique sur l'enfant et sa famille.

L'expert reçoit une mission qui commence par l'étude du dossier juridique de la personne ou de la famille qu'il devra expertiser. Il va convoquer les parties au tribunal civil où le principe du contradictoire oblige à ce que chaque partie soit informée de tous les détails de la procédure. Au pénal, le contradictoire n'est pas de mise, il convoquera la victime ou l'auteur et procédera à sa mission. La mission type de l'expert est de répondre à des questions posées par le juge. L'expert est un technicien qui doit apporter son savoir sur un certain nombre de points qui vont aider le juge dans le rendu de ses décisions. L'expert se doit d'être indépendant, non lié aux expertisés, ne doit pas juger et donner son avis en fonction des dernières connaissances acquises de la science.

Les expertises d'enfants se déroulent comme des examens psychologiques, suivant l'âge et la nature de l'affaire ; les tests intellectuels et projectifs vont tenir une place importante. Le jeu chez l'enfant est également un indicateur essentiel dans les cas d'abus sexuels. Suivant la façon dont l'enfant organisera son activité ludique, on peut analyser des éléments traumatiques qu'on reliera à l'affaire.

REPÈRES PRATIQUES

Psychologie

Le compte rendu d'expertise reprend l'ensemble des éléments obtenus dans l'examen clinique, puis répond directement aux questions du magistrat. Il existe également des expertises qui approfondissent les interactions familiales à visée éducatives. Car l'expertise est souvent le premier moment de réparation de la victime, il est donc essentiel d'accompagner l'enfant avec neutralité et bienveillance. Ne pas le brusquer par des questions trop directes dans les affaires sexuelles, l'accompagner dans ses jeux qui réalisent souvent une forme de catharsis des événements traumatiques.

En conclusion, l'expertise est un avis technique donné au juge, mais constitue également une forme d'aide sans être une consultation psychothérapeutique.

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



17^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

■ Jeudi 31 mars 2016

Neurologie et développement de l'enfant
sous la présidence de B. Chabrol

■ Vendredi 1^{er} avril 2016

L'enfant et l'environnement : vraies et fausses idées
sous la présidence de B. Delaisi

JEUDI 31 MARS ET VENDREDI 1^{er} AVRIL 2016

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES

Ophthalmopédiatrie : des situations fréquentes

Compte rendu rédigé par le Dr A. ROUSSEAU

Le système visuel de l'enfance, immature à la naissance, a besoin pour son développement d'une base anatomique et d'un apprentissage progressif par interaction avec les autres sens. Le développement visuel a deux caractéristiques : une fragilité qui peut conduire à l'installation de l'amblyopie, et une grande plasticité qui lui permet d'être réversible jusqu'à un certain âge. Le dépistage précoce est donc essentiel pour détecter les amétropies, les malformations et les malpositions du globe, les anomalies du fond d'œil mais aussi les problèmes neuro-ophtalmologiques, ou la connexion des yeux avec le cerveau peut être mise à mal. C'est dans le cadre des 16^{es} JIRP qu'un symposium, organisé avec le soutien des laboratoires Théa, a réuni de très nombreux pédiatres autour de trois experts en ophthalmopédiatrie qui ont débattu de problématiques très fréquentes : pourquoi et quand consulter, l'œil rouge et l'œil purulent.

Pourquoi et quand consulter ces petits yeux ?

D'après la communication du Dr A. Clément (Paris).

>>> L'intérêt du dépistage visuel

Le dépistage des troubles visuels, dès les premiers mois de la vie, permet de repérer très tôt les situations à risque d'**amblyopie** (cf. **encadré**), cause la plus fréquente de baisse de vision unilatérale chez l'enfant. La plupart des anomalies sont réversibles sous traitement, à condition qu'il soit mis en route rapidement...

Dans certains cas, heureusement exceptionnels, le dépistage visuel peut révéler des pathologies mettant en jeu le pronostic vital (comme la leucocorie révélant un rétinoblastome).

Chez l'enfant plus grand, le dépistage des anomalies visuelles reste de première importance, en raison surtout de la prévalence élevée des **troubles de la réfraction** (20 %). Ces derniers peuvent être responsables de difficultés

L'amblyopie

L'**amblyopie** est une insuffisance uni- ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles, principalement l'acuité visuelle, non améliorable par une correction optique. L'amblyopie entraîne chez l'enfant un trouble de la maturation du cortex visuel irréversible en l'absence de traitement. Pour être efficace, le traitement de l'amblyopie doit être réalisé avant l'âge de 6 ans.

scolaires et de gênes dans la vie courante (http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Depistage_des_troubles_visuels_chez_l_enfant.pdf; document consulté le 10 juin 2015).

>>> Qui doit réaliser le dépistage ophtalmologique ?

Les recommandations actuelles font appel à la compétence de l'ensemble des professionnels de santé au contact de l'enfant.

Des repères figurent à cet effet dans le **carnet de santé**.

La Société Française de Pédiatrie a également mis en ligne un guide pratique des dépistages des troubles visuels chez l'enfant (http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Depistage_des_troubles_visuels_chez_l_enfant.pdf; document consulté le 10 juin 2015). En pratique, le dépistage visuel de l'enfant peut être réalisé par les pédiatres et les ophtalmologistes bien sûr, mais aussi par les médecins généralistes, les médecins scolaires et les centres de PMI. Les orthoptistes pourraient être amenés à pratiquer le dépistage visuel.

>>> Quelles sont les situations pour lesquelles la consultation d'ophtalmologie est indispensable ?

Lorsque l'examen par le pédiatre révèle une anomalie, et dans certaines situations à risque, un examen ophtal-

SYMPOSIUM THÉA

Anomalie décelée par le pédiatre, le généraliste ou le médecin scolaire.
Prématurité : naissance avant 32SA et/ou poids de naissance < 1500 g.
Souffrance cérébrale néonatale ou séjour en réanimation.
Anomalies génétiques/chromosomiques
Embryofœtopathies (toxoplasmose, varicelle, CMV...).
Surdité.
Exposition <i>in utero</i> à des toxiques (alcool, cocaïne...).
Pathologies neurologiques.
Antécédents familiaux de troubles de la réfraction précoces et importants, de strabisme, d'amblyopie ou de maladie héréditaire.

TABLEAU I : Situations dans lesquelles la consultation d'ophtalmologie est systématique.

mologique systématique complet est indispensable (**tableau I**).

>>> Quand réaliser le dépistage visuel ?

Le nouveau carnet de santé recommande un examen à la naissance, puis à 2, 4, 9, 24 mois et à 3, 4, 6, 8, 10 et 14 ans. On y trouve également un petit guide de dépistage des troubles visuels destiné aux professionnels de santé et des conseils pour les parents.

>>> Le dépistage visuel selon l'âge de l'enfant

Les **tableaux II, III et IV** résument les principales étapes du dépistage visuel en fonction de l'âge des enfants.

À la naissance	Interrogatoire : facteurs de risque (prématurité, antécédents familiaux...) Examen oculaire externe : paupières (malformation, ptosis), taille et symétrie des globes oculaires, anomalies de la conjonctive (rougeur, sécrétions purulentes), de la cornée (opacité, grande taille dans le glaucome congénital), de l'iris (colobome) et des pupilles (leucocorie qui constitue toujours un signe d'alerte tableau III).
Dans les premières semaines	Réflexe photomoteur et reflets pupillaires : tout strabisme constant est pathologique. La fixation et le clignement à l'éblouissement doivent être présents à 2 mois.
À 4 mois	La poursuite oculaire doit être présente. On l'analyse dans les différentes directions du regard, et on recherche un nystagmus. Les reflets pupillaires doivent être centrés : un strabisme, même intermittent, est pathologique après 4 mois. Apparition du réflexe de convergence.
Entre 9 et 15 mois	Dépistage de l'amblyopie +++ : occlusion alternée, signe de la toupie, tests stéréoscopiques (test de Lang).
Après 2 ans et demi	Acuité visuelle de près et de loin (échelle qui utilise des dessins) (tableau IV). Dépistage des troubles de la réfraction.
Vers 5-6 ans	Acuité visuelle de loin et de près testée avec des chiffres ou des lettres. Vers 6 ans : vision des couleurs.

TABLEAU II : Dépistage visuel en fonction de l'âge.

- Cataracte congénitale.
- Rétinoblastome.
- Fibroplasie rétrolentale (forme grave de rétinopathie des prématurés).
- Maladie de Coats (maladie vasculaire rétinienne rare et grave pouvant entraîner un décollement de rétine).

TABLEAU III : Principales causes de leucocories.

Naissance	• Acuité visuelle estimée à 1/30 ^e = fixe un doigt à 30 cm.
1 an	• Acuité visuelle 4/10.
3 ans	• Acuité visuelle 7/10.
5-6 ans	• Acuité visuelle 10/10.

TABLEAU IV : Acuité visuelle en fonction de l'âge.

Œil rouge chez l'enfant (hors conjonctivites bactériennes) : que faire ?

D'après la communication du Dr S. Doan (Paris).

>>> Le contexte

L'œil rouge est un motif de consultation fréquent en ophtalmopédiatrie.

La plupart des cas peuvent être gérés par le pédiatre ou le généraliste, mais certains signes d'appel doivent motiver une consultation spécialisée. On

distingue les tableaux aigus : ils sont dominés par les conjonctivites et kératoconjonctivites allergiques et infectieuses.

>>> Les conjonctivites allergiques

Les conjonctivites allergiques sont très fréquentes chez l'enfant après 4 ans. Un terrain atopique personnel familial ainsi que le caractère saisonnier sont des bons arguments en leur faveur. Cliniquement, elles se manifestent par un prurit oculaire, un larmoiement avec des yeux collés le matin, un œdème des paupières et parfois de la conjonctive.

Les principales **formes cliniques** d'allergie oculaire sont :

- la conjonctivite saisonnière, liée le plus souvent à des pollens;
- la conjonctivite perannuelle, liée à des allergènes domestiques;
- la kératoconjonctivite vernale (cf. infra);
- l'eczéma de contact des paupières, secondaire à l'instillation de collyre ou de crème.

Lorsque la conjonctivite allergique est invalidante, un **bilan allergologique** est nécessaire. Souvent négatif avant l'âge de 4 ans, il pourra être répété tous les 2-3 ans si les symptômes persistent et que l'allergène n'a pas été identifié.

Les traitements sont présentés dans la **figure 1**.

• **Le cas particulier de la kératoconjonctivite vernale**

La kératoconjonctivite vernale est une forme particulièrement sévère de conjonctivite allergique. Elle touche plus fréquemment les jeunes garçons, avec un terrain atopique retrouvé dans la moitié des cas. Les poussées évolutives ont lieu le plus souvent au cours de l'été. Elles s'accompagnent d'un larmoiement et d'une photophobie intense. Elles peuvent occasionner des ulcères de cornée qui laissent parfois des cicatrices opaques altérant la vision. Le bilan allergologique est généralement négatif. Le traitement fait appel aux mêmes principes que les

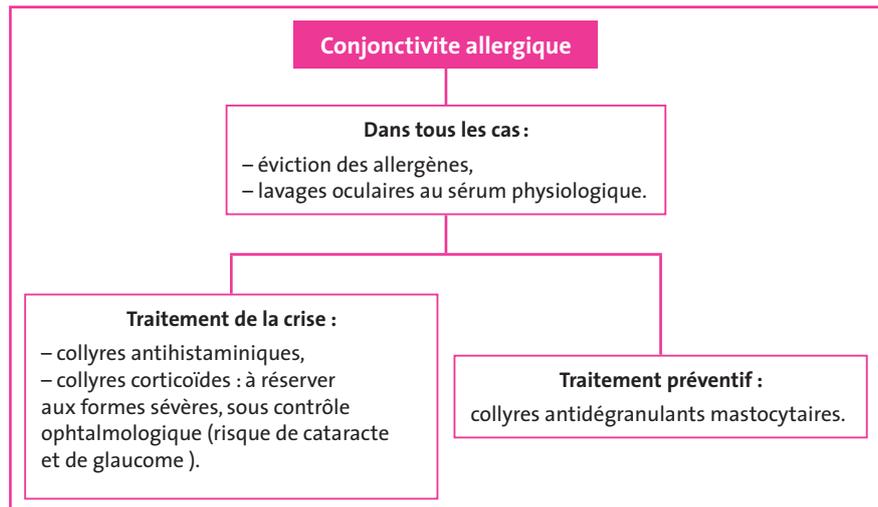


Fig. 1.

autres forme d'allergie, mais les collyres corticoïdes et les collyres à la ciclosporine, **dans le cadre d'un suivi ophtalmologique spécialisé régulier**, sont nécessaires pour contrôler les poussées évolutives. Les antihistaminiques *per os* sont également utiles, de même que les lunettes de protection solaire contre la photophobie. Heureusement, les poussées de kératoconjonctivite vernale s'estompent et disparaissent après la puberté.

>>> Les kératoconjonctivites virales

• **Les conjonctivites et kérato-conjonctivites épidémiques**

Elles sont le plus souvent liées à l'adénovirus et accompagnent volontiers une infection des voies aériennes supérieures (pharyngite, rhinite). La conjonctivite est uni ou bilatérale, avec des sécrétions. On peut retrouver des adénopathies prétragariennes ou sous-angulo-mandibulaires. La particularité de ces conjonctivites est leur contagiosité: en effet, l'adénovirus reste infectant jusqu'à 35 jours sur une surface inerte. En plus des traitements locaux par lavages au sérum physiologique, il faudra expliquer à l'enfant et à son entourage de bien se laver les mains

et d'éviter le plus possible les contacts. Les conjonctivites à adénovirus peuvent se compliquer de kératite: en cas de photophobie et/ou de baisse de vision, une consultation ophtalmologique est indispensable.

• **Les conjonctivites et kérato-conjonctivites non épidémiques**

Elles peuvent être satellites d'une infection virale systémique (varicelle, mononucléose infectieuse, rougeole, oreillons, rubéole, grippe) ou être une manifestation oculaire du virus de l'herpès de type 1. **Les kératites herpétiques** sont rares chez l'enfant, mais généralement sévères. Elles sont unilatérales dans 80 % des cas et se manifestent par un œil rouge avec une photophobie et une baisse visuelle. **Il faut alors adresser l'enfant à l'ophtalmologiste en urgence. Les kératites herpétiques superficielles (épithéliales) sont une contre-indication à l'emploi des collyres corticoïdes.** Au moment de la crise, les traitements antiviraux peuvent être prescrits de manière topique ou systémique. En cas de récurrences fréquentes, il est nécessaire d'instaurer un traitement préventif au long cours par aciclovir ou valaciclovir par voie orale.

SYMPOSIUM THÉA

- **Les conjonctivites et blépharite liée au molluscum contagiosum**

Les *molluscum contagiosum* forment de petites verrues ombiliquées sur les paupières, et peuvent s'accompagner de conjonctivites chroniques résistantes aux traitements habituels.

En l'absence de traitement antiviral spécifique, il faut traiter tous les *molluscum* palpébraux (laser argon) et demander un **examen dermatologique** pour rechercher et traiter d'autres lésions à distance.

>>> **Chalazions et rosacées oculaires de l'enfant :**

- **Qu'est ce qu'un chalazion ?**

Les glandes de Meibomius dont les *acini* se trouvent dans le tarse et les orifices d'excrétion au niveau du

rebord palpébral, sécrètent le meibum, qui stabilise le film lacrymal et en limite l'évaporation. Leur obstruction entraîne **une tuméfaction inflammatoire douloureuse de la paupière : le chalazion. Il ne faut pas le confondre avec l'orgelet, moins fréquent, qui est une infection du follicule pileux d'un cil.** Chez l'enfant, les chalazions peuvent témoigner d'un trouble de la réfraction non corrigé, ou d'une inflammation chronique du rebord palpébral (blépharite) dans le cadre d'une rosacée oculaire (cf. infra). Les chalazions se traitent avec une pommade antibiotico-corticoïde appliquée dans le cul-de-sac conjonctival et éventuellement sur la paupière, associée à des cataplasmes chauds suivis de massage des paupières. Les indications d'excision chirurgicale sont très limitées : les chalazions disparaissent spontanément dans une très grande majorité des cas.

- **Les rosacées oculaires de l'enfant : un diagnostic trompeur...**

En cas de chalazions récidivants, associés à une photophobie et un œil rouge chronique, il faut craindre la kératoconjonctivite phlycténulaire sur rosacée oculaire.

Les soins de paupière

Ils ont pour but de rétablir un bon fonctionnement des glandes de Meibomius. Ils sont indiqués en cas de chalazions récidivants ou de rosacée palpébrale. Le patient applique un linge chaud/humide sur les paupières quelques minutes, suivi d'un massage des paupières et d'un rinçage des yeux au sérum physiologique. Des gels émollients ou des lingettes nettoyantes peuvent faciliter le massage.

L'œil purulent chez les enfants : quelle conduite à tenir ?

D'après la communication du Pr C. Speeg-Schatz (Strasbourg).

>>> **Les conjonctivites du nouveau-né**

Les conjonctivites sont souvent bactériennes et peuvent être associées à une imperforation des voies lacrymales ou rentrer dans le cadre d'une infection plus générale (otite, pneumonie).

Sur le plan physiopathologique, l'infection conjonctivale est le plus souvent transmise par la mère lors du passage d'une filière génitale infectée.

Les principales bactéries en cause sont *Neisseria gonorrhœæ* et *Chlamydia trachomatis*, mais d'autres bactéries Gram+ ou - (staphylocoque doré, pneumocoque, *Hæmophilus*, streptocoque, entérobactéries...) peuvent être retrouvées. Le virus de l'herpès de type 2 peut être responsable de

conjonctivites dans le cadre d'infections néonatales systémiques.

L'examen retrouve des sécrétions purulentes ou muco-purulentes uni ou bilatérales avec hyperhémie conjonctivale, œdème des paupières et des conjonctives (chémosis).

- **Les conjonctivites à gonocoques**

Elles touchent 4 nouveau-nés pour 10 000 naissances. Le tableau est le plus souvent bilatéral, avec des atteintes cornéennes fréquentes et sévères (ulcérations voire perforations) qui en font toute la gravité.

En effet, ces dernières sont responsables d'opacités cornéennes séquelaires qui entraîneront une baisse

visuelle parfois profonde. Le traitement doit être réalisé dans le cadre d'une hospitalisation en urgence.

- **Les conjonctivites à Chlamydia :**

Chlamydia trachomatis est le germe le plus fréquemment en cause dans les conjonctivites néonatales. Il représente 25 à 50 % des conjonctivites néonatales, soit 1,1 à 1,4 nouveau-né sur 1 000 naissances. En cas d'infection maternelle à *Chlamydia*, le risque de conjonctivite chez le nouveau-né s'élève à 40 %. Le tableau débute par un larmoiement clair à séreux à la naissance, qui évolue vers le 5-7^e jour vers une conjonctivite hémorragique et/ou pseudomembraneuse. Une atteinte pulmonaire concomitante est présente dans 50 à 60 % des cas. Le

traitement comporte un traitement oral par érythromycine pendant 14 jours associé à un collyre à l'azithromycine. La mère et ses partenaires doivent également être traités.

• **Les traitements préventifs de la conjonctivite néonatale**

Selon les recommandations de l'Agence Nationale de sécurité du médicament et des produits de santé de 2010 ([http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/\(offset\)6](http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/(offset)6)), il n'existe pas de données pour recommander une antibioprophylaxie conjonctivale systématique. Toutefois, un traitement antibiotique préventif est recommandé en cas d'antécédents et/ou de facteurs de risque d'infections sexuellement transmissibles (IST) chez les parents. Les grossesses non ou mal suivies sont considérées comme un facteur de risque d'IST.

Il est bien sûr indispensable de traiter les infections génitales de la femme enceinte. Dans ces situations à risque, on peut instiller une goutte de collyre antibiotique à la rifamycine ou aux quinolones dans chaque œil du nouveau-né à la naissance. L'instillation de collyre au nitrate d'argent (méthode de Crédé) n'est plus recommandée en France.

>>> **L'imperforation des voies lacrymales**

• **Le contexte et les signes cliniques**

Les imperforations du canal lacrymo-nasal sont présentes chez 9 % des nourrissons. En règle générale, elles évoluent spontanément de manière favorable dans les premières semaines de vie.

Le plus souvent, l'obstacle siège au niveau du sac lacrymal ou du conduit lacrymo-nasal, entraînant une sta-

gnation des larmes qui provoque un larmoiement et des conjonctivites purulentes.

• **Les traitements**

70 à 80 % des enfants guérissent spontanément dans les 3 premiers mois, et 90 % dans la première année¹. En revanche, la probabilité de guérison spontanée diminue avec l'âge, et seulement 10 % des enfants qui ont un larmoiement après 8 mois seront guéris à l'âge de 1 an. Dans tous les cas, on conseille aux parents de réaliser des massages de l'angle interne, et on traite les surinfections. Si la gêne est trop importante ou les conjonctivites trop fréquentes, le sondage des voies lacrymales peut être envisagé.

Il faut savoir que l'efficacité des sondages diminue avec l'âge, passant de 90 à 98 % avant 6 mois à 60-90 % de 6 à 12 mois¹. Par conséquent, le sondage trouve sa place entre 6 et 9 mois.

En pratique, le sondage peut être réalisé sous anesthésie générale (selon le contexte), et pourra être répété en cas d'échec. En dernier recours, le traitement chirurgical par intubation mono-canaliculo-nasale ou par dacryocysto-rhinostomie peut être proposé.

• **Les formes particulières et les complications**

La **dacryocystite aiguë** est une infection du sac lacrymal, qui se présente sous la forme d'une tuméfaction inflammatoire du canthus interne, avec un œdème palpébral. Le traitement repose sur une antibiothérapie locale et systémique.

Les **mucocèles congénitales** forment des tuméfactions présentes au niveau du canthus interne. La pression du sac

entraîne l'évacuation d'amnios). Les mucocèles sont traitées par sondage des voies lacrymales, voire marsupialisation en cas de dacryocèle endonasale (pouvant entraîner des épisodes d'apnées par obstruction de la filière nasale).

>>> **Conjonctivites bactériennes de l'enfant**

Elles se présentent sous la forme d'une conjonctivite aiguë mucopurulente, uni ou bilatérales avec œil rouge, œdème des paupières, yeux collés et sensation de grains de sable. Les autres causes de conjonctivites de l'enfant, (cf. supra) sont les conjonctivites virales, les conjonctivites allergiques et les kérato-conjonctivites dans le cadre des rosacées oculaires.

La contamination a le plus souvent lieu à partir de germes du nasopharynx ou manuportés, elles sont favorisées par l'existence d'un rétrécissement des voies lacrymales. Le frottis est le plus souvent inutile, sauf en cas de signes de gravité (cf. **encadré**).

Signes de gravité des conjonctivites bactériennes

- Sécrétions purulentes abondantes.
- Œdème des paupières ou de la conjonctive (chémosis).
- Présence de membranes ou de fausses membranes.
- Baisse de vision et/ou photophobie et/ou larmoiement faisant craindre une kératite.
- Résistance au traitement.

Les germes responsables sont :
 – *Hæmophilus influenzae*: 45 à 60 % des cas, surtout au printemps et en été, avec atteintes des voies aériennes supérieures ;
 – *Streptococcus pneumoniae*: 20 à 30 % des cas, surtout en hiver, parfois associés à une pneumonie ;

¹ BERNARD JA, FAYET B, RUBAN JM *et al.* Le larmoiement du petit enfant : Questions ? Réponses... *J Fr Ophtalmol*, 2000;23:945-949.

SYMPOSIUM THÉA

– *Staphylococcus aureus*: 8 à 20 % des cas, à évoquer devant une atteinte des paupières;
 – *Moraxella catarrhalis*: 5 à 10 % des cas.

• La conjonctivite bactérienne hyperaiguë

Il s'agit d'une forme très sévère de conjonctivite bactérienne. Il existe un chémosis et un œdème palpébral importants, les sécrétions sont abondantes, de même que les membranes. L'examen peut retrouver des adénopathies prétragéennes ou sous angulo-mandibulaire. La gravité tient à l'atteinte cornéenne, qui peut aller de l'ulcération jusqu'à la perforation, surtout en cas d'atteinte à méningocoque ou à gonocoque. Dans ce dernier cas, il sera nécessaire de rechercher une urétrite associée, surtout chez les adolescents.

• Traitement des conjonctivites bactériennes

Le traitement des conjonctivites bactériennes sans critères de gravité fait appel aux lavages oculaires au sérum physiologique associé à un collyre antiseptique pendant 5 à 7 jours dont l'effet mécanique est équivalent à un collyre antibiotique dans les formes modérées. Les règles d'hygiène habituelles doivent être expliquées à l'enfant et aux parents.

Le traitement par collyre antibiotique n'est justifié qu'en cas de critères de gravité. En plus du collyre à la rifamycine, nous avons désormais à notre disposition le collyre à l'azithromycine sans conservateur, efficace avec une durée de traitement courte, ce qui en simplifie l'administration. Un traitement antibiotique par voie orale n'est

justifié que dans les conjonctivites à *Hæmophilus* ou pneumocoques qui s'accompagnent d'atteintes systémiques et dans les conjonctivites à méningo- ou gonocoques.

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

réalités

PÉDIATRIQUES

Oui, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

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

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



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

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature:

CAS CLINIQUE

Pédopsychiatrie

Julianne



→ C. JOUSSEME
Service de Pédopsychiatrie,
Fondation Vallée, GENTILLY.

Julianne est une adolescente de 15 ans, qui vient consulter pour inhibition psychique persistante. Alors que, jusqu'au début de collège, elle était bonne élève à l'école, peu à peu ses résultats ont chuté. Elle est passée en seconde générale de justesse. Elle est fille unique d'un couple qui s'est séparé alors qu'elle était en cinquième.

C'est son pédiatre qui demande la consultation, car Julianne, lors d'une consultation pour une vaccination, alors qu'il parlait de protection en lien avec la sexualité, s'est écroulée en larmes et est devenue mutique. Le père a ensuite appelé le pédiatre, très en colère, disant qu'il n'avait pas à parler de cela à sa fille. Du coup, la mère alertée par le pédiatre, a pris rendez-vous avec un psychiatre.

Première consultation : Julianne et sa mère

Julianne vient avec sa mère. Elle est très retranchée, ne veut pas parler. Elle ne regarde pas en face le pédopsychiatre, et semble tout à fait ailleurs. La mère évoque que Julianne est une jeune fille très sympathique, pourtant ouverte, ayant de nombreuses amies filles mais aucun contact avec les garçons. Cela inquiète sa mère qui la trouve pourtant "jolie fille", mais pense qu'elle ne "s'aime pas".

Elle reprend l'histoire de Julianne sur un plan somatique. La grossesse, désirée, n'a pas posé de problème; l'accouchement, à terme, s'est bien passé. En revanche, Julianne a très rapidement présenté un eczéma du nourrisson, qui a beaucoup blessé la maman: celle-ci voyait son bébé comme "défiguré" par

ces troubles dermatologiques pourtant bénins, et pensait que "cela durerait toujours". Elle dit avoir ressenti à cette période des angoisses majeures et un vécu très dépressif, alimentés par le discours paternel ("cette maladie vient de ton côté").

Julianne, une fois guérie, est pourtant un très beau bébé, et devient une jolie petite fille qui ainsi reconforte sa mère dans une position maternelle plus valorisée. Madame raconte: "je me faisais plaisir, je l'habillais comme ma petite poupée!". Julianne s'est développée normalement. Elle a marché à 12 mois, a été propre à 2 ans, sans aucun problème, puis est entrée à l'école à 3 ans après avoir été en crèche puisque les deux parents travaillaient. Là, tout le monde trouvait que c'était une petite fille "rayon de soleil", toujours heureuse, moteur pour les autres, "contente de vivre". La mère dit qu'elle n'a pas voulu d'autre enfant car son mari était trop fusionnel avec sa fille et, du coup, elle s'est dit qu'elle aurait encore moins de place si un autre bébé arrivait.

La relation de couple a peu à peu été compliquée par le fait que le père travaillait en province, et ne revenait que le week-end. Il a réintégré la maison toutes les semaines, lorsque Julianne était en CM2. Alors que, jusque-là, c'était avec sa mère que les limites étaient posées, tranquillement, l'arrivée du père "a fait effet de bombe" dit la mère. En effet, Monsieur, d'après Madame, a eu une éducation très rigide, et a essayé de la transposer à sa fille, lui interdisant plein de choses jusque-là autorisées par la maman. Rapidement, le père de Julianne lui a dit que bientôt sa puberté allait arriver, et qu'il fallait absolument qu'elle se défende des garçons. Du coup,

CAS CLINIQUE

Pédopsychiatrie

il l'empêchait de sortir, vérifiait ses horaires, était sans arrêts aux aguets vis-à-vis d'elle. Julianne a très mal supporté ce nouveau mode de vie et, lorsqu'elle est rentrée au collège, elle semblait véritablement terrorisée à l'idée de rencontrer des garçons beaucoup plus âgés qu'elle (en classe de troisième). Dès la sixième, les professeurs ont noté qu'elle était timide, retranchée. Le père a toujours défendu que *"c'était comme ça qu'une fille devait être"* et, peu à peu, les conflits de couple ont empiré.

La mère, ne pouvant plus accepter le comportement de son mari, a quitté le domicile quelques jours, à plusieurs reprises, *"pour faire des break"* dit-elle, entre le CM2 et la sixième de Julianne. Une séparation définitive est intervenue quand Julianne est entrée en cinquième. La garde alternée a été demandée par les deux parents (1 semaine sur 2). Elle a depuis refait sa vie, et a un petit bébé de 18 mois. Julianne s'en occupe beaucoup et l'apprécie énormément, comme d'ailleurs son beau-père. La mère dit que, quand elle est chez elle, Julianne est plus ouverte, plus décontractée. Cependant, elle note des angoisses massives au coucher, Julianne ayant un nombre important de rituels pour parvenir à s'endormir. Elle a également des rituels de lavage qui finissent par être très ennuyeux pour la famille (elle passe une heure sous la douche). Enfin, Julianne semble émettre des propos très dépressifs à certains moments, disant qu'elle ne pourra rien faire dans la vie, qu'elle n'est bonne à rien, et qu'elle ferait mieux de ne pas être née.

Si la mère n'a pas provoqué une consultation chez le psychiatre avant, c'est qu'elle a essayé d'en parler au père avec qui les relations sont très conflictuelles : il lui a dit que chez lui *"tout allait bien"*. Elle précise qu'il n'a pas refait sa vie, et vit pour sa "fille".

Je vois ensuite Julianne seule. C'est une adolescente toujours fermée, mais qui se

détend peu à peu lorsque je lui parle de la pression dans laquelle elle me semble vivre. Elle m'explique alors la vie chez sa mère et la vie chez son père, qui sont radicalement différentes. Elle me parle de *"deux planètes"*, de *"deux mondes"*.

Chez sa mère, elle a une chambre seule, et le bébé dort encore avec sa mère et son beau-père. Plus tard, ils doivent déménager pour qu'elle garde une chambre seule, lorsque lui devra en avoir une. Elle se sent reconnue et aimée. Cependant, dès qu'elle achète une robe ou une jupe un peu féminine et que par hasard elle l'emmène chez son père, celui-ci la traite de *"prostituée"* et lui fait remettre des tenues beaucoup plus infantiles (des salopettes par exemple). Julianne est très malheureuse de ce contraste, tout en disant que son père est un homme extraordinaire. En effet, elle fait avec lui beaucoup d'activités sportives, de l'escrime, du judo et également de l'ULM, puisqu'il en pratique depuis plusieurs années. Elle aime tout cela et, dans ces moments, elle n'est plus du tout inhibée.

En revanche, elle explique qu'elle vit chez son père dans une intrusion permanente de celui-ci : même si elle a sa chambre, il rentre dedans sans prévenir, fouille ses affaires, vérifie dans ses poches qu'il n'y a pas des messages de garçons, etc. Il lui a offert un portable pour qu'elle puisse communiquer quand il y a des problèmes de transport par exemple, mais il a exigé d'avoir son code, et régulièrement il lui demande de lui montrer ses messages.

Julianne semble vraiment coupée en "deux" dans sa constitution de processus d'adolescence. Chez sa mère, elle semble évoluer à peu près normalement, au prix d'une anxiété majeure avec des symptômes obsessionnels et d'anxiétés chroniques généralisées. Chez son père, elle semble régresser à l'état de petite fille, "chose" du père, pour vivre le moins inconfortablement possible son fonctionnement à lui.

Deuxième entretien : Julianne et son père

Monsieur a eu beaucoup de mal à venir à l'entretien. Il a accepté car son ex-femme l'a menacé de parler au juge des affaires familiales de son refus.

D'emblée, Monsieur exprime, dans un mouvement de séduction important qu'il sait bien ce que sa femme veut. Elle réclame la garde totale de Julianne, et c'est pour cela qu'elle fait toutes ces démarches. Lui décrit Julianne ouverte, sportive, toujours bien dans les clubs sportifs dans lesquels ils pratiquent ensemble. Il dit qu'à 15 ans *"on doit être avec son père et pas avec les copains encore"*. *"Tout cela est pour plus tard"* dit-il, et Julianne acquiesce. Durant l'entretien, elle n'ouvre d'ailleurs quasiment pas la bouche, ne faisant que sourire à son père d'une façon extrêmement soumise.

Je choisis alors d'essayer de **voir le père seul**. Celui-ci s'étonne de cette demande, mais accepte. L'entretien confirme une personnalité paranoïaque avec une hypertrophie du "moi" (avoir toujours raison, ne pas accepter l'avis des autres), un côté persécutif important, une rigidité assez terrifiante des fonctionnements psychiques et des mécanismes de projection permanents. L'idée de mettre en place une psychothérapie pour Julianne est tout à fait impossible, car Monsieur s'y oppose. En revanche, il accepte de venir en entretien avec sa fille, et que celle-ci puisse me voir seule, de temps en temps. Afin de consolider une alliance thérapeutique qui, progressivement, pourra permettre un autre type de prise en charge, j'accepte ce cadre posé par le père.

Julianne qui revient en entretien, semble extrêmement heureuse que j'aie accepté ce type de cadre, car cela lui permet de me voir. En partant, c'est d'ailleurs ce qu'elle me dit : *"merci, le mieux est parfois l'ennemi du bien"*.

Prise en charge

La mise en place d'un cadre à la fois familial et individuel, avec des consultations mère-fille, père-fille et fille seule, permet peu à peu d'aider Julianne à prendre "les bons côtés de son père", et à pouvoir se dire que les mauvais côtés sont effectivement pathologiques. En 2 ans, Julianne se libère totalement de l'emprise paternelle, et parvient à choisir – soutenue par les entretiens – un internat qui lui permet de faire les études qu'elle veut réaliser : en effet, passionnée de cheval, elle veut travailler dans un métier autour de l'animal.

Le seul lycée de très bonnes qualités qui permet ce travail est à plus de 300 km de la famille, et le père accepte cette orientation pour que Julianne puisse avoir un métier, dit-il, "qui soit convenable". Ce choix est très curieux, car Julianne se retrouve dans un milieu d'hommes ! Il est vrai que le père est un passionné de courses, et que ce choix est également situé du côté paternel...

Conclusion

Dans de telles situations, il est parfois nécessaire d'effectuer un signalement pour que la garde de l'enfant par exemple change, du fait de la trop grande pathologie psychiatrique d'un des parents.

Dans le cas de Julianne, les choses sont plus compliquées, moins caricaturales, car le père – même s'il est très rigide – peut tout de même accepter un cadre thérapeutique pour sa fille, et que ce cadre est efficient. Si celui-ci ne l'avait pas été, sans doute à un moment ou à un autre, le psychiatre aurait été confronté à une impuissance qui l'aurait amené à signaler la situation, peut être à la cellule de signalement départementale (et non directement au procureur de la République) pour trouver un soutien tiers à la prise en charge. En effet, le fonctionnement du père peut s'apparenter à une maltraitance psychique, qui reste difficilement prouvable.

En tout cas, de telles situations ne doivent surtout pas être abandonnées en raison de la réticence de l'un ou de l'autre des parents : il faut s'accrocher pour aider ces adolescents à s'individuer véritablement, et sortir de l'emprise paranoïaque du parent pour devenir eux-mêmes.

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

QUEL EST LE RÔLE DES FROMAGES ENFANTS DANS L'ÉVEIL ET L'ÉDUCATION ALIMENTAIRES DE L'ENFANT ?

À travers d'une étude sociologique, le Pr Jean-Pierre Corbeau et une équipe de chercheurs de l'université de Tours se sont intéressés au rôle joué par les fromages enfants dans l'alimentation de ces derniers.

Menée en 2014, cette étude a été réalisée auprès de 25 familles et 40 enfants de 3 à 10 ans à l'aide d'entretiens semi-directifs et a été complétée par une observation de 225 enfants dans 4 cantines scolaires. Autant de données qui permettent de faire un état des lieux de la perception, de la consommation et des usages des fromages enfants.

Les fromages enfants contribuent à l'éveil sensoriel

Avant même leur dégustation, les fromages enfants mobilisent tous les sens de l'enfant qui analyse leurs aspects, leurs textures, leurs saveurs... et s'amuse notamment à ôter seul l'emballage. L'étude montre que l'enfant s'autonomise à travers toutes ces découvertes, qui lui permettent également de s'approprier totalement « son fromage ».

Lors de la dégustation, les fromages enfants permettent à l'enfant de découvrir de nouvelles saveurs et de nouvelles textures. Cette initiation le conduit parfois à imaginer des combinaisons gustatives : il les associe par exemple avec du pain ou innove même parfois davantage en s'impliquant dans l'acte culinaire avec ses parents.

Les fromages enfants participent à l'éducation alimentaire

Intégrés au sein des repas et consommés traditionnellement entre le plat et le dessert, les fromages enfants contribuent à la structuration des repas et à la construction du répertoire alimentaire de l'enfant.

Au-delà de l'univers fromager, les fromages enfants sont parfois qualifiés « d'aliments facilitateurs » dans la mesure où ils favorisent l'acceptation par l'enfant d'aliments souvent moins appréciés comme les légumes. Les fromages enfants permettent de faire découvrir et de faire aimer les fromages, mais aussi d'autres aliments. L'enfant accepte progressivement d'expérimenter de nouveaux goûts, d'étendre son choix et devient ainsi un « mangeur pluriel ».

Le moment du fromage s'inscrit dans le modèle alimentaire français et les parents l'affirment d'ailleurs en le décrivant comme un temps de partage et de découverte.



Le point de vue

DU PR. JEAN-PIERRE CORBEAU,
PROFESSEUR ÉMÉRITE DE SOCIOLOGIE DE L'ALIMENTATION ET DE
LA CONSOMMATION À L'UNIVERSITÉ FRANÇOIS RABELAIS DE TOURS.

Pr Corbeau, d'après votre étude, est-il possible d'affirmer que les fromages enfants sont particulièrement intéressants sur le plan nutritionnel ?

Notre étude a permis de démontrer que les fromages enfants sont effectivement des alliés intéressants sur le plan nutritionnel. Totalement intégrés dans l'éducation nutritionnelle des enfants, les fromages enfants sont utilisés par les parents comme un repère astucieux.

En grandissant, les enfants cherchent à comprendre les conseils de leurs parents et commencent à s'intéresser aux effets sur leur santé. Ce constat est encore plus vrai chez les filles qui expliquent que la portion correspond à la juste dose de fromage à consommer.



ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Apports en vitamine D en cas d'allaitement maternel : peut-on supplémenter la mère à la place de l'enfant ?

HOLLIS BW *et al.* Maternal versus infant vitamin D supplementation during lactation: a randomized controlled trial. *Pediatrics*, 2015;136:625-634.

Le lait maternel est reconnu pour être l'aliment idéal pour le nouveau-né. Il contient cependant des taux insuffisants de vitamine D pour maintenir chez l'enfant des taux circulants de 25-OHD3 adéquats. Les enfants allaités sont plus à risque de développer un rachitisme, particulièrement lorsque la pigmentation de la peau est foncée. Une supplémentation orale de la mère augmente les concentrations en vitamines D dans le lait maternel. Des études antérieures nord-américaines ont néanmoins montré que les nourrissons allaités par des mères supplémentées avec 400 UI/j de vitamine D avaient un déficit en 25-OHD3. Ces constatations ont abouti à la supplémentation en vitamine D de tous les nouveau-nés allaités dès la naissance. Dans leur travail précédent, les auteurs ont mis en évidence qu'une supplémentation des mères allaitantes avec 6 400 UI/j de vitamine D conduisait à une augmentation importante des taux circulants de 25-OHD3 dans le lait maternel.

Le but du travail était de comparer l'efficacité d'une supplémentation maternelle seule avec 6 400 UI/j de vitamine D à une supplémentation de l'enfant et de la mère avec 400 UI/j.

Il s'agit d'un essai randomisé, en double aveugle, comparant trois doses de supplémentation en vitamine D chez les mères allaitantes (inclusion à 4 à 6 semaines du *post-partum*) et chez leurs enfants (nés \geq 35 SA avec consommation exclusive de lait maternel) pendant 6 mois. Dans le groupe 1, la mère recevait 400 UI/j de vitamine D, 2 400 UI/j dans le groupe 2 et 6 400 UI/j dans le groupe 3. Les nourrissons du groupe 1 recevaient 400 UI/j, alors que ceux des groupes 2 et 3 avaient un placebo. Des bilans sanguins et urinaires chez la mère et l'enfant étaient réalisés régulièrement. Un déficit en vitamine D était défini par un taux de 25-OHD3 $<$ 50 nmol/L.

En raison du nombre important de déficit en vitamine D chez les enfants du groupe 2, ce bras d'étude a été arrêté rapidement. Sur les 334 femmes randomisées pour recevoir 400 ou 6 400 UI de vitamine D, 148 (64,7 %) allaitaient encore exclusivement au 4^e mois et 95 (28,4 %) au 7^e mois. Les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des mères et enfants des groupes 1 et 3 n'étaient pas différentes. À l'entrée dans l'étude, les taux circulants de 25-OHD3 étaient plus faibles chez les mères et enfants d'origine africaine. Chez les mères du groupe 1, on observait en moyenne une diminution des taux de 25-OHD3 de 6,5 nmol/L entre 1 et 4 mois et de 10,5 nmol/L entre 4 et 7 mois ($p = 0,02$), alors que dans le groupe 3, il y avait une augmentation des taux de 51,3 nmol/L

entre 1 et 4 mois qui restait stable au 7^e mois ($p < 0,0001$). En dehors du taux de 25-OHD3, aucun des autres paramètres biologiques (calcémie, calciurie, phosphorémie, PTH) n'était significativement différent entre les groupes. Pour les enfants, plus de 70 % présentaient un déficit en 25-OHD3 selon les critères établis avant l'inclusion dans l'étude. On notait une augmentation des taux de 25-OHD3 à 4 mois qui se maintenaient à 7 mois sans différence significative entre le groupe 1 et 3. Les autres paramètres biologiques n'étaient pas différents. Il n'y avait pas de différence significative des paramètres anthropométriques et de la largeur de la fontanelle antérieure à 7 mois entre les enfants des groupes 1 et 3. Le nombre d'effets secondaires chez les mères et enfants ne différait pas entre les groupes.

Cette étude met en évidence qu'une supplémentation maternelle avec 6 400 UI/j de vitamine D permet un passage suffisant dans le lait maternel pour maintenir un taux satisfaisant de 25-OHD3 chez l'enfant pendant 6 mois quelles que soient les origines ethniques des patients. Ce taux est équivalent à celui d'enfants recevant une supplémentation de 400 UI/j. Aucune complication ionique n'était observée chez les mères. Ainsi, dans certains cas, la supplémentation maternelle pourrait être une alternative intéressante.

Étude de la fonction pulmonaire des adultes nés avec un très petit poids de naissance

SAARENPAÄ HK *et al.* Lung function in very low birth weight adults. *Pediatrics*, 2015;136:642-650.

Dans l'enfance, les enfants nés avec un très petit poids de naissance (TPPN) ont une fonction respiratoire souvent altérée, surtout en cas d'antécédent de dysplasie bronchopulmonaire (DBP). Le statut pulmonaire à l'âge adulte de ces patients n'a pas été bien étudié.

Le but de ce travail était d'évaluer la fonction respiratoire d'anciens prématurés nés avec un TPPN, avec ou sans antécédent de DBP, et de rechercher d'autres facteurs prénataux ou néonataux ayant pu prédisposer ou protéger l'état pulmonaire à l'âge adulte.

Les données prénatales et néonatales de 160 adultes, nés entre 1978 et 1985, avec un TPPN et de 162 adultes contrôles (nés sur la même période à plus de 37 SA avec un poids de naissance supérieur à -2 DS) ont pu être analysées. Les adultes ont tous eu une spirométrie avec étude de la capacité vitale forcée (CVF) et une étude des débits pulmonaires : mesure du volume maximal expiré au cours de la première seconde d'une expiration forcée (VEMS), mesure du rapport VEMS/CVF, mesure des débits expiratoires (DEM25-DEM75).

Les patients avec un TPPN étaient nés en moyenne à 29,2 SA versus 40,1 SA dans le groupe contrôle. Lors de l'entrée dans l'étude, l'âge des adultes était en moyenne de 22,5 ans dans les deux groupes. Les adultes avec un TPPN étaient significativement plus petits que ceux du groupe contrôle (162,3 versus 167,6 cm ; $p < 0,001$). Ils avaient une CVF plus basse en valeur absolue que les adultes du groupe contrôle en rapport avec leur taille. Les variables reflétant les débits pulmonaires étaient toutes significativement plus basses dans le groupe d'adultes avec TPPN en comparaison des contrôles ($p < 0,001$).

L'ajustement sur l'âge, le genre, la taille, l'exposition au tabac, l'existence d'une atopie ne modifiait pas les résultats. Sur les 160 patients avec TPPN, 29 avaient une histoire de DBP (18,1 %). Ces derniers avaient un plus petit terme de naissance, une taille finale moyenne inférieure de -3 cm par rapport aux adultes TPPN sans DBP. Les valeurs des variables des débits pulmonaires étaient également plus faibles, même après ajustement sur le terme et le poids de naissance, que celles des adultes avec TPPN sans DBP. Le Z-score du VEMS diminuait de 1,41 unités (IC 95 % : 0,89-1,94) chez les adultes avec TPPN et DBP et de 0,39 unités (IC 95 % : 0,99-2,05) chez les adultes avec TPPN sans DBP par rapport aux adultes du groupe contrôle.

Les paramètres néonataux tels qu'une prééclampsie maternelle, un sepsis ou une grossesse multiple, n'influençaient pas

les mesures des débits pulmonaires. Les résultats des paramètres pulmonaires demeuraient également identiques après ajustement sur la présence de signes, suggérant une pathologie obstructive des voies aériennes ou un terrain atopique. En revanche, l'existence d'un tabagisme actif pendant la grossesse était responsable d'une altération des fonctions respiratoires dans tous les groupes, et de façon plus marquée dans le groupe des adultes avec TPPN et DBP.

Ce travail met en évidence que les jeunes adultes nés avec un TPPN ont une réduction de leurs débits pulmonaires par rapport aux adultes nés à terme. Ces altérations s'accroissent en cas de DBP associée à la prématurité et en cas de tabagisme maternel pendant la grossesse. Cependant, même en l'absence de DBP, les résultats suggèrent que les enfants nés avec un TPPN doivent avoir un suivi pulmonaire jusqu'à l'âge adulte. L'absence de données sur le suivi pulmonaire dans l'enfance ne permet pas de dire si les altérations de la fonction pulmonaire s'aggravent, s'améliorent ou restent identiques au cours du temps. De nouvelles études sont nécessaires car, compte tenu des années de naissance, très peu de patients ont reçu une corticothérapie anténatale et du surfactant.

J. LEMALE

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



BULLETIN D'INSCRIPTION À RETOURNER À :

PERFORMANCES MÉDICALES – 91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE – 75 011 PARIS

Nom :
Prénom :
Adresse :
Ville/Code postal :
Téléphone :
Fax :
E-mail :

■ Droits d'inscription

Les droits d'inscription comprennent :

- l'accès aux conférences,
- l'accès aux pauses-café et aux déjeuners-buffets.

Médecins

- Totalité du congrès : 200 €
 - 1 jour de congrès : 140 €
- Précisez le jour : Jeudi 31 Vendredi 1^{er}

DES/DIS/Étudiants

- Totalité du congrès : 140 €
 - 1 jour de congrès : 100 €
- Précisez le jour : Jeudi 31 Vendredi 1^{er}

■ Mode de paiement

- Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
- Par carte bancaire n°

(À l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

Possibilité de paiement en ligne sur www.jirp.info (paiement sécurisé)

■ Transports

- SNCF : 20 % de réduction sur les trajets aller/retour.
Je souhaite un fichet SNCF.

- Transport aérien : lors de la confirmation de votre inscription, un numéro d'agrément vous sera transmis. Il vous permettra d'obtenir des réductions sur les transports aériens.

■ Hébergement

- Je souhaite recevoir une liste d'hôtels proches du Palais des Congrès de Versailles (liste également disponible sur le site Internet : www.jirp.info)

Immunsation 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 séroroupe C. L'utilisation de NeisVac® doit suivre les recommandations officielles.

Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2015 selon l'avis du Haut Conseil de la santé publique (26/03/2015). Vaccination contre les infections invasives à méningocoque (IIM) – Recommandations générales

La vaccination 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)



Pour accéder aux mentions légales du médicament, suivez ce lien <http://base-donnees-publique.medicament.gouv.fr> ou flashez ce code

Pfizer