

réalités

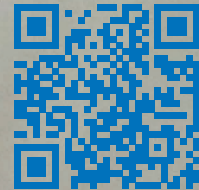


Mensuel #

201

• Mai 2016

PÉDIATRIQUES



Comptes rendus des 17^{es} JIRP

Jeudi 31 mars et Vendredi 1^{er} avril 2016

Palais des Congrès de Versailles

Hexyon®

Vaccin diphtérique, tétanique, coquelucheux (acellulaire, multicomposé), de l'hépatite B (ADNr), poliomyélitique (inactivé) et conjugué de l'*Haemophilus influenzae* type b (adsorbé).

UNE AVANCÉE DANS LA VACCINATION
L'HEXAVALENT SANS RECONSTITUTION

DISPONIBLE
EN **FRANCE**



- Réponse immunitaire élevée et bon profil de tolérance¹
- Praticité et sécurité d'emploi grâce à sa formulation 100 % liquide¹

Indications thérapeutiques : Hexyon (D-T-Polio-Ca-Hib-HepB) est indiqué chez le nourrisson, à partir de l'âge de 6 semaines et jusqu'à 24 mois pour la primovaccination et la vaccination de rappel contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et les maladies invasives à *Haemophilus influenzae* type b (Hib). L'utilisation de ce vaccin doit se faire conformément aux recommandations officielles. Avis du Haut Conseil de la santé publique (HCSP) du 20 février 2015 relatif à l'utilisation du vaccin hexavalent Hexyon destiné à la primovaccination et à la vaccination de rappel des



Remb.
Séc.Soc.
65%

nourrissons contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et les infections invasives à *Haemophilus influenzae* b : Le HCSP considère que le vaccin Hexyon peut être utilisé pour la primo-vaccination et la vaccination de rappel du nourrisson selon les schémas actuels figurant au calendrier vaccinal français en vigueur.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Les mentions légales d'Hexyon sont disponibles sur la base de données publique des médicaments : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>.

1. Résumé des caractéristiques du produit Hexyon®.

NOS EXPERTS À VOTRE ÉCOUTE

0825 822 246
centre
d'appel
de Sanofi Pasteur MSD

sanofi pasteur MSD
les vaccins pour la vie

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi,
Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur, M. Meissel

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

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire : 0117 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 2^e trimestre 2016



Mai 2016 #201

JEUDI 31 MARS 2016 NEUROLOGIE ET DÉVELOPPEMENT DE L'ENFANT

⇨ LE BILLET DU MOIS

- 6** Le Petit marchand de violettes
A. Bourrillon

⇨ MISES AU POINT INTERACTIVES

- 8** Inquiétudes sur le développement
psychomoteur : que faire ?
B. Chabrol
- 11** Traitement des épilepsies de l'enfant :
anciens traitements
ou nouvelles molécules ?
M. Milh
- 14** Troubles des apprentissages :
tous "dys" ?
Y. Chaix
- 17** Comment s'y retrouver dans
les troubles du spectre autistique ?
L. Vallée

⇨ QUESTIONS FLASH

- 20** Troubles causés par l'alcoolisation
fœtale chez l'enfant :
quand et pourquoi y penser ?
D. Germanaud
- 21** Convulsions fébriles :
qui traiter en 2016 ?
M. Milh
- 22** Que faut-il pour parler de migraine ?
L. Vallée, J.-C. Cuvellier
- 22** Migraine, quelle stratégie
de traitement pour le pédiatre ?
L. Vallée, J.-C. Cuvellier
- 23** Filière maladie rare :
pourquoi ? Pour qui ?
B. Chabrol
- 24** Troubles aigus de la marche
chez l'enfant : comment reconnaître
une urgence neurologique
B. Chabrol
- 25** Comment les pédiatres peuvent
participer à la prise en charge
des enfants porteurs de handicap ?
Liens avec les MDPH
B. Chabrol

JEUDI 31 MARS 2016 MESSAGES CLÉS EN OPHTALMOPÉDIATRIE

- 28** Manifestations oculaires
allergiques de l'enfant
- 29** Conjonctivites infectieuses
de l'enfant : bonnes pratiques
- 30** Œil rouge avec traumatismes
chez l'enfant
- 30** Larmoiement chez l'enfant
- 31** Dépistage des anomalies visuelles
du petit bébé
D. Bremond-Gignac





VENDREDI 1^{er} AVRIL 2016

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

⇒ MISES AU POINT INTERACTIVES

- 33** Pollution et pathologies respiratoires de l'enfant : que sait-on vraiment ?
B. Delaisi
- 36** Vaccinations, adjuvants et maladies auto-immunes : mythe ou réalité ?
E. Grimprel
- 40** Incidence des cancers de l'enfant : met-on en évidence des facteurs environnementaux préoccupants ?
J. Clavel, F. Doz

⇒ QUESTIONS FLASH

- 44** Alimentation infantile bio : *marketing* ou réel intérêt ?
P. Tounian
- 45** La viande est-elle cancérigène chez l'enfant ?
P. Tounian

46 Nouveaux animaux de compagnie : y a-t-il des risques spécifiques ?
E. Grimprel

48 Lutte contre le tabagisme passif, électronique ou pas. Comment motiver les parents ?
L. Réfabert

49 Conseillers en environnement : pour qui et comment ?
L. Réfabert

Pollution sonore : quels risques et à quel âge ?
Th. Van Den Abbeele

50 Téléphone portable : y a-t-il des risques locorégionaux ?
Th. Van Den Abbeele

51 Réseaux sociaux : construction identitaire ou asservissement ?
O. Revol

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

54 Effet d'une faible dose d'hydrocortisone précoce sur la survie sans dysplasie bronchopulmonaire chez les très grands prématurés

Impact d'une supplémentation en fer pendant la grossesse et les premiers mois de vie sur le développement psychomoteur de l'enfant
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 43.



Retenez dès aujourd'hui les dates des

18^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 23 MARS ET VENDREDI 24 MARS 2017

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES

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



LE BILLET DU MOIS

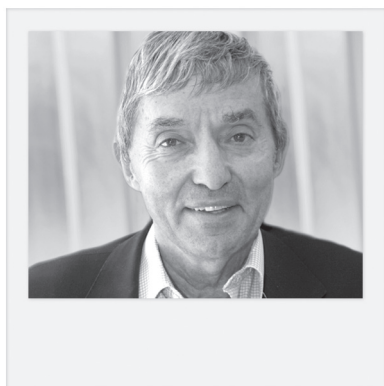
Le Petit marchand de violettes

“L’art est un mensonge qui dit la vérité.”

~ Pablo Picasso

Le Petit marchand de violettes est un tableau de Fernand Pelez, qui représente un enfant tel que souvent rencontré sur les trottoirs de Paris, au milieu du XVIII^e siècle.

“Un de ces enfants qui, sans argent, sans parents ni protection, devait travailler à la sauvette pour survivre...”, commente le conférencier de l’exposition “L’Art et l’Enfant”.



→ **A. BOURRILLON**

Service de Pédiatrie générale,
Hôpital Robert Debré,
PARIS.

Ce jeune garçon est assis, profondément endormi, le dos soutenu par un mur. Sa main droite à peine appuyée sur le sol traduit la position de l’abandon dans le sommeil, tandis que les doigts de sa main gauche s’accrochent comme par réflexe à l’une des parois de la petite caisse qui contient quelques bouquets de violettes.

“L’œuvre est celle d’un peintre réaliste”, poursuit le conférencier *“destinée à créer l’émotion... face à la misère enfantine”*.

Elle conduit surtout à nous interroger douloureusement.

“Comment imaginer” notre Petit marchand de violettes quand il se réveillera ?

Quand il se relèvera ?

Quand il s’efforcera de reprendre sa marche pieds nus, sa petite caisse de fleurs maintenue contre sa poitrine ?

À quelle personne tendra-t-il son bouquet avec un sourire triste... et résigné ?

Comment ne pas relier cette peinture aux photos que la presse nous apporte chaque jour de ces enfants endormis, serrés les uns contre les autres, et dérivant sur de fragiles embarcations vers des côtes incertaines.

Entre la vie et la mort, selon la stabilité du canot de “sauvetage”, exposés à tout moment aux risques du naufrage.

Eux qui ne savent pas nager.

Comment imaginer nos petits exilés quand ils se réveilleront ?

Trouveront-ils ces “hôtes d’accueil”, porteurs d’une espérance fragile auxquels tendre une main confiante.

“Avec tout le mystère de l’innocence magique de leur sourire.” (Milan Kundera)

Une petite fille exprimait dans un dessin l’intensité de son vécu de ces dérivées : un canot vide, des enfants à la mer, les bras en l’air. Et en lettres majuscules, transcrit par une écriture bien appliquée, un très désespéré *“Help me!”*

Le Petit marchand de violettes s’appelle aussi “un Martyr”.

“Il est l’œuvre d’un peintre réaliste”, a dit le conférencier.



JEUDI 31 MARS 2016

Neurologie et développement de l'enfant

sous la présidence du Pr B. Chabrol

&

VENDREDI 1^{er} AVRIL 2016

L'enfant et l'environnement : vraies et fausses idées ?

sous la présidence du Dr. B. Delaisi

Un site dédié aux JIRP

Pour nous retrouver, vous pouvez :

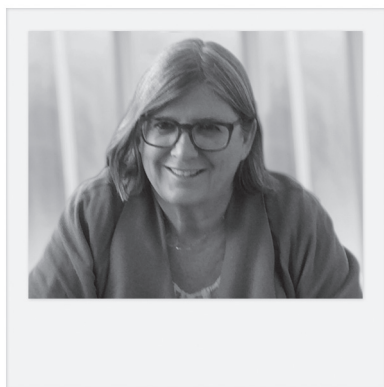
- soit rentrer l'adresse suivante dans votre navigateur : www.jirp.info
- soit utiliser, à partir de votre smartphone, le flashcode* imprimé sur la couverture de ce programme et ci-contre.



* 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.

MISES AU POINT INTERACTIVES

Inquiétudes sur le développement psychomoteur : que faire ?



→ **B. CHABROL**

Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital d'Enfants, CHU de la Timone,
MARSEILLE.

L'une des particularités en pédiatrie tient au fait que l'interlocuteur principal n'est pas le plus souvent le patient, mais ses parents. Les parents découvrent avec inquiétude une anomalie de développement chez leur enfant, et cela va motiver une consultation. Cette découverte justifie une recherche systématique des différentes causes connues à ce jour. Le pédiatre est alors l'interlocuteur de choix pour l'enfant et ses parents, en effectuant et en orientant la démarche étiologique.

Plusieurs points méritent d'être soulignés ici :

>>> L'évaluation représente une étape décisive dans la reconnaissance d'un

trouble du développement psychomoteur chez un enfant. Lorsque celui-ci est établi, l'annonce du diagnostic et de ses conséquences sera faite au mieux par un médecin ayant l'expérience de la pathologie retrouvée. Quand un premier bilan ne permet pas de retrouver une étiologie précise (50 % des cas de retard mental actuellement), une nouvelle évaluation diagnostique dans un centre de référence doit être envisagée dans les années qui suivent, permettant à l'enfant et à sa famille d'avoir accès aux connaissances médicales actualisées.

>>> Aujourd'hui, certaines causes de handicap de l'enfant sont accessibles à des thérapeutiques spécifiques (régime, thérapie enzymatique, greffe de moelle...) dont l'efficacité repose essentiellement sur la précocité du diagnostic. Cela justifie une recherche étiologique précise pour que tous les enfants atteints de ce type de pathologie puissent en bénéficier.

>>> Enfin, un certain nombre de maladies responsables de handicap sont de transmission héréditaire avec un risque de récurrence, ce qui justifie là encore un diagnostic exact pour avoir accès à la meilleure information génétique. Ces pathologies peuvent être dépistées, pour la plupart, lors d'un diagnostic prénatal.

Pour le professionnel

L'évaluation précise du trouble développemental et de sa cause est le garant d'une prise en charge individualisée et adaptée de l'enfant dont il s'occupe.

Il faudra se méfier de certains termes, en particulier celui de "retard psychomoteur" qui constitue une véritable "euphémisation", et peut alors entraîner un certain nombre de confusions pour les professionnels comme pour les parents : le principal étant celui de rattrapage avec disparition des signes pour l'avenir. De plus, l'absence de diagnostic précis – situation encore trop fréquente malgré les progrès médicaux – entraîne un réel déni du handicap de la part des parents (et parfois des professionnels) : *"Mon enfant n'a rien, un simple retard qu'il va rattraper puisque les médecins n'ont rien trouvé."*

La connaissance du diagnostic constitue ainsi un élément essentiel dans le choix du projet de vie de l'enfant handicapé par la connaissance des handicaps associés, la connaissance du risque de survenue de complications évolutives responsables de surhandicap.

De la part des familles

il existe la plupart du temps une très forte demande quant à la connaissance précise de la cause du trouble de développement que présente leur enfant. De nombreux reproches sont faits régulièrement par des parents devant l'absence ou le délai à effectuer une recherche diagnostique par des équipes de prise en charge, ayant eu parfois des conséquences graves sur l'enfant (absence de thérapeutique spécifique dans certaines maladies métaboliques), ou sur la famille (naissance d'un deuxième enfant atteint sans demande de conseil génétique approprié...).

De très nombreux travaux concernant le retentissement de l'annonce sur les parents ont été publiés dans la littérature. Le concept de traumatisme psychique est certainement le plus approprié pour définir des sentiments de bascule, d'ébranlement ressentis par les parents lors de l'annonce du diagnostic. Mais cette annonce peut constituer également un réel soulagement pour les parents, la réponse tant attendue du *"pourquoi mon enfant est-il différent?"* leur a été apportée. Cette annonce du diagnostic devient alors une confirmation du handicap. Enfin, la découverte d'un trouble du développement chez un jeune enfant, qui a le plus souvent des parents jeunes ayant un désir d'autres enfants, impose une recherche diagnostique précise qui constitue le prérequis indispensable à un conseil génétique le plus approprié possible.

[Et l'enfant ?

Si les conséquences et les règles de l'annonce du diagnostic sont clairement explicitées concernant l'information donnée aux parents, peu d'études sont consacrées à celle communiquée à l'enfant en situation de handicap. L'enfant pressent généralement ses limites, sa gêne, ses douleurs, sa différence. Le fait de lui expliquer avec des mots simples l'origine de ses difficultés, lui dire que l'on a compris pourquoi il ressentait tel ou tel symptôme est une étape fondamentale. De même, au cours de l'évolution de sa maladie, l'apparition de nouveaux signes et leurs conséquences doivent être reprises avec l'enfant. Certaines étapes, comme la perte de la marche chez un enfant myopathe, constitue un réel rappel à la maladie; ces étapes devront être particulièrement accompagnées par l'équipe de prise en charge.

Enfin, les équipes de prise en charge devront veiller au retentissement de ce diagnostic sur les frères et sœurs qui

sont encore trop souvent les "oubliés de l'information".

[Pourquoi un handicap ?

Le taux de prévalence des handicaps de l'enfant n'a pas diminué ces dernières années en France comme à l'étranger. Il se situe autour de 8 enfants pour 1 000 naissances pour les handicaps neurosensoriels sévères, répartis de la façon suivante: 3 pour 1 000 pour les déficiences motrices, 2,5 pour 1 000 pour les troubles psychiatriques et 1,5 pour 1 000 pour les déficiences sensorielles sévères. En extrapolant ces chiffres, on peut estimer qu'il y a actuellement plus de 120 000 enfants entre 0 et 20 ans porteurs d'au moins une déficience sévère.

Les causes des encéphalopathies se répartissent classiquement en causes fixées et évolutives. La liste est longue, mais l'identification de la cause est indispensable. Sans être totalement exhaustif, on peut citer:

>>> Parmi les causes fixées:

- les causes circulatoires d'origine anté- ou périnatales;
- les causes malformatives d'origine infectieuse, d'origine chromosomique, génique, mais aussi métabolique de reconnaissance plus récente;
- les causes toxiques exogènes maternelles: en insistant particulièrement sur les fœtopathies alcooliques trop souvent sous-diagnostiquées, les fœtopathies liées à l'emploi des anticonvulsivants, les drogues;
- les causes toxiques endogènes maternelles: diabète, phénylcétonurie...;
- les causes acquises postnatales: traumatiques (syndrome du "bébé secoué"), post-anoxiques (malaises graves, noyade) méningites (néonatales, pneumocoques chez le nourrisson), encéphalites (herpétiques);
- les neuroectodermoses: sclérose tubéreuse de Bourneville (STB), neurofibromatose de type 1 (NF1);

– les causes chromosomiques ou géniques (syndrome de l'X fragile, syndrome d'Angelman [SA], syndrome de Prader-Willi [SPW]...).

>>> Parmi les encéphalopathies évolutives, on peut schématiser trois grands groupes de causes métaboliques:

- le groupe I ou maladies par "intoxication", de révélation néonatale le plus souvent sous forme aiguë avec les pathologies du métabolisme intermédiaire;
- le groupe II avec des maladies par "déficit énergétique" où il existe une évolution par poussées avec atteinte cardiaque, musculaire, neurologique;
- le groupe III comprenant les maladies affectant des "molécules complexes", s'exprimant par des symptômes permanents, progressifs, indépendants des événements intercurrents.

De découverte plus récente grâce aux progrès de la biologie moléculaire, un certain nombre de pathologies neuro-dégénératives ont été identifiées. Les maladies neuromusculaires sont, quant à elles, définies par l'atteinte primitive de l'un des composants de l'unité motrice. On peut ainsi distinguer:

- une atteinte de la corne antérieure: amyotrophie spinale infantile;
- une atteinte du nerf périphérique: neuropathies sensitivomotrices héréditaires;
- une atteinte de la fibre musculaire: dystrophie musculaire progressive, dystrophie congénitale, myopathies congénitales, dystrophie myotonique, etc.

[Conclusion

La connaissance d'un diagnostic précis permettra au mieux à l'enfant et à sa famille de trouver auprès des professionnels une écoute, un accompagnement et une prise en charge adaptée. Le pédiatre, en tant que médecin de l'enfant, occupe une place privilégiée auprès d'un enfant en situation de han-

MISES AU POINT INTERACTIVES

dicap. À tous moments, il se doit d'être le référent de l'enfant, permettant une approche et une prise en charge globale afin de lui assurer la meilleure intégration sociale possible. Par ailleurs, la mise en place des techniques plus lourdes est parfois nécessaire eu égard à la gravité du handicap et le pronostic engagé (troubles de la déglutition, dénutrition, insuffisance respiratoire

chronique, risque vital). Le pédiatre reste, là encore, l'interlocuteur de choix : ces différentes techniques, leurs apports, leurs contraintes, la notion de qualité de vie doivent être discutés avec l'enfant et sa famille.

Autant de moments et de situations différents où le pédiatre doit garder un regard éthique et toujours considérer

l'enfant porteur de handicap comme un interlocuteur à part entière.

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

26^e Séminaire de Nutrition Pédiatrique de l'Hôpital Trousseau

Jeudi 13 octobre 2016



Programme

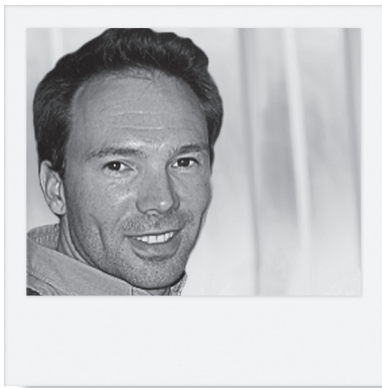
- Maigreur constitutionnelle chez l'enfant : quels sont les mécanismes en jeu ?
- Retard de croissance intra-utérin : quelles sont les véritables conséquences métaboliques et endocriniennes à long terme ?
- Comment vivre avec un régime d'exclusion ?
- Prévention de l'allergie par voie épicutanée : une technique d'avenir ?
- Activité sportive et nutrition chez l'adolescent : mythes et réalités.
- Activité physique chez l'adolescent : quels sont les bénéfices démontrés ?
- Ne devrait-on pas conserver les graisses du lait de vache dans les laits infantiles ?
- L'insuffisance d'apports en calcium chez l'enfant et l'adolescent compromet-elle vraiment son avenir osseux ?
- Nos ancêtres étaient-ils des mangeurs de viandes ou de végétaux ?
- Une prévention nutritionnelle des cancers est-elle possible dès l'enfance ?

Renseignements et inscription

Mme VAUBOURG - Secrétariat du Pr TOUNIAN
charline.vaubourg@aphp.fr - <http://nutritiongastro-trousseau.aphp.fr>

MISES AU POINT INTERACTIVES

Traitement des épilepsies de l'enfant : anciens traitements ou nouvelles molécules ?



→ M. MILH

Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

L'épilepsie est une maladie fréquente qui débute souvent dans l'enfance. En effet, la courbe d'incidence de l'épilepsie est en forme de U, avec deux pics : tôt dans l'enfance (avant 4 ans) et à la fin de la vie. Il s'agit d'une maladie très hétérogène en termes de présentation clinique et de pronostic... Cette hétérogénéité est sous-tendue, en particulier, par une hétérogénéité des causes.

La ligue internationale contre l'épilepsie distingue actuellement quatre grandes causes à cette maladie :

- les causes génétiques, qui sont les plus fréquentes ;
- les causes structurales, qui sont liées à une anomalie acquise ou constitutionnelle du cortex cérébral ;

- les causes métaboliques ;
- les causes inconnues.

Certaines épilepsies ont probablement une cause inflammatoire.

Qui traiter ?

La mise en route d'un traitement pré-suppose que le diagnostic d'épilepsie soit posé. On peut poser le diagnostic d'épilepsie dans trois situations distinctes :

- la survenue de deux crises spontanées, non provoquées ;
- la survenue d'une crise d'épilepsie, dont le bilan va mettre en évidence une cause qui permettra d'évoquer un risque élevé de récurrence. Par exemple une crise d'épilepsie focale survenant chez un enfant porteur d'une polymicrogyrie ;
- la survenue d'une crise pour laquelle le bilan permet de poser un diagnostic de syndrome épileptique. Par exemple une crise généralisée tonico-clonique chez un adolescent, dont l'électroencéphalographie (EEG) retrouve des pointes-ondes généralisées, doit faire porter le diagnostic d'épilepsie généralisée idiopathique.

Comment traiter ?

Le traitement d'une épilepsie débute dépend essentiellement du syndrome épileptique qu'on évoque ou qu'on confirme, et parfois de la cause de l'épilepsie. La mise en place d'un traitement est rarement urgente ; elle

nécessite toujours une consultation dédiée, d'annonce, une éducation thérapeutique, une explication sur la durée du traitement et son efficacité attendue, ainsi qu'une explication des effets secondaires à redouter et des objectifs du traitement en termes d'efficacité et de tolérance.

La règle générale, lors de la mise en place d'un traitement, est de choisir celui qui a le plus de chance de contrôler l'épilepsie, qui est le mieux toléré ; et, chez l'enfant, celui pour lequel le recul est important. Dans quelques situations, les données scientifiques permettent de faire des recommandations "evidence-based" :

1. Épilepsie absence de l'enfant : préférer l'éthosuximide en première intention

Cette étude (Glauser *et al.* *NEJM*), parue en 2011, a démontré que cette molécule avait le meilleur rapport efficacité/tolérance. L'épilepsie absence de l'enfant débute vers 4-6 ans, se traduit par des ruptures de contact brèves, pluriquotidiennes, favorisées par l'hyperpnée. En général, ces ruptures sont isolées ou associées à quelques secousses des sourcils et des mouvements automatiques des mains. Si les absences sont le premier type de crise, 20 % au moins des enfants feront également des crises généralisées tonico-cloniques dans leur suivi. En règle, cette épilepsie guérit spontanément vers 8 ans, mais il faut garder à l'esprit que 30 % des patients garderont une épilepsie à vie, sous

MISES AU POINT INTERACTIVES

forme d'épilepsie généralisée idiopathique.

2. Épilepsie à pointes centrotemporales (EPR ou EPCT)

Il s'agit de la forme la plus fréquente d'épilepsie chez l'enfant d'âge scolaire. Elle représente 20 % au moins des épilepsies de l'enfant. Les crises sont nocturnes, en début ou fin de nuit, et intéressent la face au premier chef : bruits de gorge en rapport avec une atteinte du pharynx, clonies des lèvres, clonies palpébrales pouvant également gagner un membre supérieur. En post-critique, on retrouve un bavage important, une impossibilité de parler liée à la paralysie pharyngée post-critique. La rupture de contact est inconstante, surtout après 6 ans. L'examen neurologique est normal au décours de la crise, ainsi que le développement antérieur de l'enfant. L'EEG retrouve – le plus souvent au sommeil – des pointes amples, d'allure triphasique, dans les régions centrales et temporales, uni- ou bilatérales, souvent en bouffées. Les pointes peuvent être nombreuses sans que cela ne grève le pronostic. Dans les formes typiques, aucun examen d'imagerie n'est nécessaire. Il s'agit d'une épilepsie d'origine génétique.

La règle est de ne pas traiter les enfants, car la plupart feront moins de cinq crises dans leur vie, toujours nocturnes, donc jamais à l'école, avec un risque nul de complication. Certains enfants font beaucoup de crises, faisant discuter un traitement. La règle est de favoriser une monothérapie avec une molécule éprouvée, parfaitement tolérée compte tenu du caractère bénin de l'épilepsie. Actuellement, les molécules les plus utilisées sont l'éthosuximide, le valproate de sodium, le clobazam et la carbamazépine. Il s'agit d'une épilepsie bénigne, qui peut être parfois aggravée par les traitements. Il convient donc de ne pas insister avec une molécule en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance.

Par ailleurs, il est important de ne pas traiter les patients en fonction des anomalies EEG, mais des crises.

3. Épilepsies focales non idiopathiques

Il s'agit d'épilepsies en rapport avec une malformation corticale, une lésion acquise... Les crises débutent à n'importe quel âge et sont stéréotypées. L'EEG montre un foyer d'anomalies qui n'évoquent pas une cause génétique. Sans traitement, les crises seront de plus en plus fréquentes avec un risque de crise prolongée, d'autant plus que le début est précoce dans la vie. Deux molécules ont fait la preuve de leur efficacité chez l'enfant : la carbamazépine et la phénytoïne. La première molécule est bien mieux tolérée que la seconde, et devrait être prescrite en première intention. Là encore, compte tenu de l'impact cognitif des traitements, la monothérapie doit être la règle. En cas de persistance des crises malgré une monothérapie bien conduite, la question d'une chirurgie de l'épilepsie doit être posée, et l'enfant doit être adressé à un centre spécialisé dans cet objectif.

4. Le syndrome de West

Il s'agit d'une épilepsie sévère du nourrisson, qui se traduit par des spasmes épileptiques : contraction brutale de 1-3 secondes de la musculature proximale, responsable d'une abduction/élévation des membres supérieurs et d'une flexion des membres inférieurs, en salves de 10 à 40 épisodes, surtout au réveil. L'EEG retrouve un tracé très anormal, hypersyrmique, même entre les spasmes. Classiquement, le diagnostic est porté devant l'association de spasmes, d'un EEG hypersyrmique et d'une régression psychomotrice. Cette dernière n'est heureusement pas toujours évidente au début de la maladie. Le traitement de première intention est le Sabril, mais le plus efficace est le Synacthène retard, en injections

intramusculaires. Cette épilepsie étant sévère, il est important de ne pas perdre de temps et de prendre en charge ces patients en urgence pour mener le bilan étiologique et le traitement de front.

5. Autres traitements de l'épilepsie

>>> **La chirurgie de l'épilepsie.** C'est le traitement le plus efficace de l'épilepsie focale pharmacorésistante. Le bilan doit être pratiqué dans un centre spécialisé dans la chirurgie de l'épilepsie de l'enfant. Actuellement, 50 % des enfants opérés sont guéris et plus de 75 % sont nettement améliorés.

>>> **La stimulation du nerf vague.** Cette technique chirurgicale vise à implanter un stimulateur de la branche récurrente du vague. Si 30 à 40 % des enfants sont répondeurs (50 % de baisse de la fréquence des crises), moins de 10 % sont libres de crise grâce à cette technique, laquelle est indiquée seulement en cas d'échec ou d'impossibilité de traiter chirurgicalement une épilepsie.

>>> **Le régime cétoène** est, là aussi, indiqué et mis en place par une structure spécialisée dans la prise en charge des épilepsies sévères. 40 % des patients sont améliorés et environ 10 % sont guéris grâce au régime. Cependant, ce régime, qui vise à apporter l'essentiel des calories sous forme de lipides, est contraignant et impacte de manière significative la qualité de vie des patients.

Conclusion

Malgré la mise récente sur le marché de nombreux traitements antiépileptiques, les modalités de prise en charge de la majorité des épilepsies de l'enfant s'appuient essentiellement sur des molécules anciennes et éprouvées en termes d'efficacité et de tolérance : éthosuximide pour l'épilepsie absence de l'enfant, abstention pour les EPCT,

carbamazépine pour les épilepsies focales non idiopathiques.

Le valproate de sodium, qui est un excellent antiépileptique dans les épilepsies généralisées, est toxique sur le cerveau fœtal et ne doit pas être utilisé chez la femme enceinte, ou en âge de procréer. Pour cette raison, l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) recommande de ne plus le prescrire en

première intention chez tout patient féminin, quel que soit son âge. Environ un tiers des épilepsies sont pharmacorésistantes. Dans ce cas, il convient d'adresser les patients dans un centre spécialisé pour discuter de l'acuité du diagnostic posé, l'éventuel rôle aggravant des antiépileptiques et la mise en place d'autres traitements : chirurgie pour les épilepsies focales et certaines épilepsies généralisées, stimulateur du nerf vague, régime cétogène...

L'objectif le plus important dans la prise en charge d'un enfant épileptique est de ne pas l'aggraver et de tout faire pour qu'il reste bien inséré dans la société.

Conflits d'intérêts : le Pr Milh a reçu des émoluments des sociétés Cyberonics, Shire et Novartis, pour participation à des conseils scientifiques ou à des symposiums.

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

Directeur de l'enseignement : Professeur P. Tounian

Programme

Cours théoriques portant sur :

- la physiopathologie de l'obésité,
- l'épidémiologie de l'obésité,
- la prise en charge clinique et thérapeutique de l'obésité,
- les aspects psychosociaux et diététiques de l'obésité,
- la prévention de l'obésité.

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

Organisation

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

Droits

Tarif étudiant ou médecins Repop : 495 €*

Tarif normal : 690 €*

* + droits universitaires

Financement possible par les organismes de formation continue.

Validation

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

Renseignements

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

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

MISES AU POINT INTERACTIVES

Troubles des apprentissages : tous “dys” ?



→ Y. CHAIX

Unité de Neurologie pédiatrique,
Hôpital des Enfants (CHU Purpan)
et Toulouse-III-Paul-Sabatier, Inserm,
UMR 1214 ToNIC, TOULOUSE.

On estime, selon les études, qu'entre 15 à 25 % des élèves rencontrent des difficultés scolaires. Les causes en sont multiples et parfois intriquées. La démarche diagnostique doit être rigoureuse avant de conclure parfois trop rapidement à un trouble “dys”. Les troubles qu'on appellera “dys” dans la suite du texte désignent des enfants présentant un trouble spécifique du développement et/ou de l'apprentissage, et représenteraient 10 à 15 % de l'ensemble des enfants en difficultés scolaires.

Comment définir les troubles “dys” ?

Il s'agit encore aujourd'hui de troubles définis par **exclusion**. Les troubles

spécifiques se rencontrent en dehors de pathologies psychiatriques et/ou neurologiques avérées : ils surviennent de manière **inattendue** par rapport à l'histoire médicale de l'enfant (p. ex. *les enfants ayant une épilepsie peuvent présenter des difficultés d'apprentissage en lien avec des déficits cognitifs secondaires à l'épilepsie selon la topographie du foyer ou de la lésion cérébrale*). Ils ne sont pas directement expliqués par une déficience sensorielle auditive ou visuelle.

Les enfants “dys” présentent ces difficultés malgré des opportunités socio-culturelles adéquates (p. ex. *malgré un équipement cognitif normal, un enfant peut être en difficultés pour apprendre du fait d'un milieu social défavorisé avec par exemple un absentéisme scolaire important*). Ils se manifestent au cours du développement de l'enfant, parfois avant la confrontation aux apprentissages et l'entrée à l'école (p. ex. *les enfants présentant un trouble spécifique du langage oral ont un développement du langage différent des enfants au développement typique*). Ils se différencient de la déficience intellectuelle où les difficultés scolaires résultent de difficultés cognitives globales, avec notamment un déficit des capacités d'abstraction et de raisonnement.

Dans les troubles “dys”, le profil cognitif est plus hétérogène avec un déficit marqué dans un domaine cognitif contrastant avec le respect des autres fonctions supérieures (p. ex. *traitement et capacités de raisonnement dans le domaine visuo-spatial respectés contrastant avec une atteinte*

dans une ou plusieurs fonctions linguistiques chez le dysphasique). La définition combine également un écart significatif avec la norme dans le domaine concerné (**langage oral ou écrit, motricité, mathématique**), impliquant l'utilisation d'échelles standardisées et étalonnées dans la population concernée et un impact également significatif sur l'adaptation (sociale, familiale, scolaire et professionnelle).

Ainsi, les troubles spécifiques du développement et/ou de l'apprentissage peuvent concerner le langage oral (**trouble spécifique du langage oral** [TSLO] ou **dysphasie développementale**), les coordinations motrices (**trouble d'acquisition de la coordination** [TAC] ou **dyspraxie développementale**), le langage écrit (**dyslexie-dysorthographe développementale**), les mathématiques (**dyscalculie développementale**) ou l'attention (**trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité** [TDAH]). La prévalence de chacun de ces troubles, pris isolément, se situe selon les études autour de 5 %, mais leur association est plutôt la règle que l'exception, faisant une prévalence totale inférieure au cumul de chacun des pourcentages.

Quelle étiologie à ces troubles “dys” ?

Dans la nouvelle classification des troubles mentaux (DSM-5), a été introduite la notion de **troubles neurodéveloppementaux**. Ce terme signifie qu'il s'agit de troubles d'origine développementale différents des troubles

acquis et ayant une origine cérébrale. Les troubles “dys” appartiennent à cette catégorie. Malgré cela, les études neuroradiologiques chez les enfants présentant un trouble “dys” ne révèlent pas d'anomalie à l'échelle individuelle, seules les études de groupes sur d'importants effectifs peuvent révéler des anomalies architecturales ou fonctionnelles. Il n'y a pas d'indication à la réalisation systématique d'une imagerie cérébrale par résonnance magnétique (IRM) chez ces enfants.

L'étiologie précise des troubles “dys” reste aujourd'hui inconnue. Aussi, convient-il de distinguer des troubles neurodéveloppementaux secondaires dont l'étiologie est déterminée (p. ex. *soit génétique comme dans le syndrome de Williams-Beuren ou acquise comme dans le syndrome d'alcoolisation fœtale [SAF]*) des troubles “dys” qui sont des troubles neurodéveloppementaux primitifs dont l'étiologie est complexe, faisant intervenir des facteurs génétiques et environnementaux.

Sur le plan génétique, les études suggèrent une hérédité où interviennent plusieurs gènes (p. ex. *dans la dyslexie développementale au jour d'aujourd'hui au moins 6 gènes ont été individualisés dont 4 d'entre eux jouent un rôle dans des étapes clés du développement cérébral comme la migration neuronale ou la croissance dendritique*). Un point également important est la notion de **comorbidité** ou le fait que l'association des troubles est fréquente, facteur suggérant très fortement des bases étiopathogéniques en partie communes (p. ex. *l'association entre trouble spécifique du langage oral et trouble d'acquisition de la coordination est autour de 50 % ou l'association entre dyslexie développementale et TDAH est d'environ 40 %*).

La connaissance que nous avons des troubles “dys” dépend de l'importance des études concernant chacun des troubles avec une grande inégalité: le

TDAH et la dyslexie étant les troubles “dys” à ce jour les plus investigués.

Des points communs pour les troubles “dys”, une démarche diagnostique commune

La démarche diagnostique pour chacun de ces troubles au vu des éléments précités comprendra systématiquement la reconstitution de l'histoire développementale de l'enfant. Elle devra envisager les diagnostics différentiels aux troubles “dys”, s'assurer d'une évaluation standardisée par le professionnel formé des compétences de l'enfant dans le domaine où l'enfant est en difficultés, associé à une **évaluation neuropsychologique** dont le principal objectif sera de déterminer les domaines cognitifs en retrait pouvant expliquer le trouble, mais également les domaines cognitifs sur lesquels le rééducateur pourra s'appuyer.

Il ne faudra pas perdre de vue qu'il s'agit de troubles persistant tout au long de la vie avec un retentissement en cascade sur le plan psycho-émotionnel (p. ex. *fréquent syndrome anxiodépressif secondaire après plusieurs années de difficultés d'apprentissage qui pourra accroître l'échec scolaire*) et sur le plan cognitif (p. ex. *conduite d'évitement de l'enfant dyslexique face à la lecture avec affaiblissement des compétences phonologiques et lexicales renforçant les difficultés de lecture*).

Un exemple de trouble “dys”: la dyslexie

La dyslexie est définie comme une difficulté d'apprentissage de la lecture survenant chez un enfant non atteint d'une pathologie psychiatrique ou neurologique, sans déficit neurosensoriel majeur (auditif ou visuel), doté d'une intelligence normale, recevant une instruction adéquate et évoluant dans un

environnement stimulant. La lecture a pour finalité la compréhension du texte écrit et implique deux composantes qui peuvent être atteintes de façon indépendante: la reconnaissance du mot et la compréhension orale.

Dans la dyslexie, il s'agit d'un défaut de reconnaissance des mots isolés, alors que les difficultés de lecture dans la déficience intellectuelle sont plus en lien avec des difficultés de compréhension notamment à l'oral. Ainsi, le sujet dyslexique aura des performances (vitesse et/ou exactitude) en lecture de texte et des mots isolés nettement inférieures aux attentes pour l'âge (généralement $< -1,5$ ds). Le bilan neuropsychologique permettra de déterminer les domaines cognitifs atteints spécifiquement.

Il existe une certaine hétérogénéité dans la dyslexie, avec une partie des enfants qui présentent des difficultés pour les processus phonologiques empêchant le développement correct des procédures de conversion grapho-phonémiques. Ces procédures sont indispensables initialement pour l'apprentissage de la lecture et permettent le déchiffrement de tout mot nouveau. Un autre groupe d'enfants présenterait une réduction de leur fenêtre visuo-attentionnelle, qui permet de traiter simultanément un certain nombre de lettres et dont la réduction rendra difficile la reconnaissance directe des mots, notamment des mots irréguliers. Cette démarche neuropsychologique est importante, puisqu'elle orientera les processus cognitifs à travailler en rééducation avec des méthodes de rééducation différentes dans les deux groupes d'enfants.

Les résultats des recherches et la démarche neuropsychologique éviteront également de se tromper de pistes thérapeutiques. La lecture comprend une composante visuelle: il sera donc important de rechercher un facteur aggravant (p. ex. *une hypermétropie*

MISES AU POINT INTERACTIVES

non dépistée chez un enfant dyslexique, le trouble de la réfraction ne faisant qu'aggraver les difficultés de lecture).

Concernant les troubles oculomoteurs qui ont été décrits dans la dyslexie (différence au niveau des fixations et des saccades), il a été montré qu'ils étaient secondaires au trouble de la lecture et non primitifs, et donc bien comprendre que c'est en rééduquant les processus cognitifs sous-jacents (phonologiques ou visuo-attentionnels) au trouble de la lecture qu'on améliorera les capacités de lecture, et non une rééducation orthoptique ciblée sur l'oculomotricité.

Conclusion

Les troubles "dys" ne sont qu'une des causes des difficultés d'apprentissage. Leur diagnostic nécessite une démarche rigoureuse "standardisée"

avant de retenir trop facilement parfois un tel diagnostic. Leur étiologie complexe est encore aujourd'hui inconnue, mais les travaux de recherche se multiplient actuellement, avec un rythme néanmoins différent selon les troubles.

Les connaissances évoluant régulièrement, la formation médicale continue dans ce domaine est indispensable. Elle permettra de mieux adapter les recommandations thérapeutiques en fonction de l'évolution de nos connaissances.

Pour en savoir plus

1. INSERM : Expertise collective – Dyslexie, Dysorthographe, Dyscalculie – Bilan des données scientifiques – Synthèses et recommandations – www.inserm.fr
2. HAS : Recommandations de bonne pratique – Conduite à tenir en médecine de premier recours devant un enfant ou un adolescent susceptible d'avoir un trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité – www.has-santé.fr
3. TALAMOT : Troubles des Apprentissages, du Langage et de la Motricité – talamot.com
4. BLANK R, SMITS-ENGELSMAN B, POLATAJKO H, WILSON P. European Academy for Childhood Disability. European Academy for Childhood Disability (EACD): recommendations on the definition, diagnosis and intervention of developmental coordination disorder (long version). *Dev Med Child Neurol*, 2012;54:54-93.
5. KUCIAN K, VON ASTER M. Developmental dyscalculia. *Eur J Pediatr*, 2015;174:1-13.
6. PETERSON RL, PENNINGTON BF. Developmental dyslexia. *Lancet*, 2012;379:1997-2007.
7. ZOUBRINETZKY R, BIELLE F, VALDOIS S. New insights on developmental dyslexia subtypes: heterogeneity of mixed reading profiles. *PLoS ONE*, 2014;9:e99337.

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

MISES AU POINT INTERACTIVES

Comment s'y retrouver dans les troubles du spectre autistique ?



→ **L. VALLÉE**
Service de Neuropédiatrie,
CHU de LILLE.

Le concept de TSA

Pour comprendre le concept de Trouble du spectre autistique (TSA) et donc la situation actuelle de la définition de l'autisme, il faut replacer la démarche médicale dans son historicité. C'est l'Association américaine de psychiatrie qui a créé le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) dont la première version a vu le jour en 1844. Il y avait un besoin de classification des patients hospitalisés en psychiatrie. Le but était de faciliter la communication entre les médecins. Cette classification s'est faite sur des bases statistiques.

Quatre éditions se sont succédées avec toujours le même but : tenter de finaliser un système de classification diagnostique partagé par l'ensemble

des professionnels, bien que ces professionnels adhéraient à des concepts différents avec des pratiques "diversifiées". L'évolution des connaissances en neurosciences, une meilleure compréhension des signes cliniques, l'évolution des connaissances en génétique ont abouti en 2013 à une cinquième version du DSM regroupant l'ensemble des symptômes de l'autisme dans un concept plus large de TSA [1].

Cette version est l'aboutissement de 14 ans de travail résultant d'une coopération internationale d'experts de 39 pays et d'une synthèse de la littérature internationale. Le but de cette nouvelle version était de sortir des batailles idéologiques sur l'autisme et de revenir au pragmatisme de la démarche du clinicien, permettant un partage entre professionnels de santé quant au diagnostic du syndrome autistique.

Le TSA se définit par deux groupes de critères cliniques. Ces critères sont observationnels, c'est-à-dire factuels, et permettent de définir des repères diagnostiques. Les deux critères principaux sont centrés sur la personne. Ils sont associés à des critères d'âge, de comorbidité et d'intensité des symptômes évaluant le fonctionnement quotidien du sujet, c'est-à-dire le retentissement sur son autonomie dans ses différentes composantes.

1. Premier critère

Difficultés persistantes sur le plan de la communication et des interactions sociales (actuelles ou à l'anamnèse ; 3 des 3 symptômes).

1. *Réciprocité socio-émotionnelle* (capacité d'initiative et de réponse sociale, autonomie de conversation, partage d'intérêt et d'émotions).

2. *Déficit dans la communication non verbale* (coordination et regard, de la gestuelle d'autrui, de la posture, des expressions faciales).

3. *Difficulté à adapter son comportement à différents contextes sociaux, difficulté à partager le jeu symbolique et imaginaire avec autrui, absence manifeste d'intérêt pour autrui.* Ces difficultés sont à adapter à l'âge du patient.

2. Deuxième critère

Comportements stéréotypés et intérêts restreints (actuels ou à l'anamnèse ; 2 des 4 symptômes)

1. *Mouvements répétitifs/stéréotypés, répétition dans le langage* (écholalie, phrases idiosyncratiques, propos stéréotypés). Répétition de figures avec les objets (p. ex. alignement d'objets, rotation d'objets).

2. *Recherche de similitudes, de routines et de rituels dans le domaine verbal et non verbal* (détresse face aux moindres changements, difficultés avec les transitions, pensées rigides, rituels de salutation figés, nécessité des mêmes itinéraires, de la même nourriture, etc.).

3. *Intérêts restreints, limités ou atypiques quant à l'intensité et au type d'intérêt* (p. ex. attachement excessif à un objet inhabituel, ou intérêts trop limités à certains sujets ou prenant une place très importante).

4. *Hyper- ou hyporéactivité à des stimuli sensoriels ou intérêt inhabituel envers des éléments sensoriels de l'environnement* (p. ex. indifférence à

MISES AU POINT INTERACTIVES

In fine, comment s'y retrouver dans les troubles du spectre autistique ?

- Concept syndromique
- Concepts neurodéveloppementaux
- Composantes neuropédiatriques
- Composantes psychiatriques

Anomalies de la cognition

FIG. 1.

la douleur ou à la température, réponse négative à certains sons ou textures, fascination pour les lumières ou objets qui tournent.)

Une telle définition est beaucoup plus large que celle du DSM-IV. Ce qui explique l'augmentation de la prévalence dans la population de 0,3 % à 1 %, et qui a fait parler dans les médias d'épidémie d'autisme.

Quels examens paracliniques ?

Le trouble du spectre autistique est un concept syndromique, en ce sens qu'il se définit par une association de signes cliniques s'intégrant dans le domaine des troubles du neurodéveloppement. On regroupe, sous le terme des troubles du neurodéveloppement, l'ensemble des anomalies structurelles ou fonctionnelles survenant sur un cerveau en développement, c'est-à-dire de la conception à 18 ans. Le trouble du spectre autistique n'est pas défini par son étiologie. Celle-ci est extrêmement hétérogène et peut se regrouper sous trois grands chapitres de la médecine : les troubles du neurodéveloppement d'origine génétique, les maladies métaboliques et les pathologies acquises anténatales (embryopathies, fœtopathies). Dans le cadre des troubles du

neurodéveloppement, la comorbidité peut elle-même entraîner le syndrome autistique tel une encéphalopathie épileptique qui complique une malformation cérébrale focale. Cette dernière n'est pas directement responsable du TSA, mais a entraîné une épilepsie qui a provoqué le processus encéphalopathique responsable du TSA.

En pratique, l'analyse de la sémiologie clinique, particulièrement en pédiatrie, constitue une étape essentielle dans la démarche étiologique. En effet, la recherche diagnostique va être fonction des éléments de l'examen clinique. L'arbre généalogique détaillé constitue le premier temps d'une première consultation ainsi que la réalisation des courbes de croissance (poids, taille, périmètre crânien), en sachant que le périmètre crânien augmente jusqu'à 18 ans et qu'une modification de la vitesse de croissance peut apparaître après 2 ans.

La recherche d'un syndrome dysmorphique est essentielle. Il faut que le médecin ait la connaissance et l'habitude de cette démarche qui pourra se faire dans le cadre de la consultation de neuropédiatrie, complétée si nécessaire par la consultation en génétique clinique. L'examen neuropédiatrique recherche essentiellement une anomalie du tonus, une asymétrie du fonctionnement des voies longues pyramidales

et extrapyramidales, un trouble de la coordination et des autres fonctions cérébelleuses, une anomalie de l'oculomotricité.

C'est à la suite de cet examen clinique que pourra être décidé le bilan paraclinique [2]. La réalisation d'un examen en imagerie, en neurophysiologie, n'a pas d'intérêt s'il n'est pas sous-tendu par une hypothèse étiologique qui conditionne les séquences d'imagerie et les modalités d'examens neurophysiologiques. Le choix des examens biologiques est fonction des constatations cliniques et du raisonnement hypothético-déductif. La réalisation d'examens systématiques est peu rentable et très contraignant pour l'enfant. Schématiquement, on peut résumer cette démarche clinique.

>>> Une maladie métabolique peut se révéler par des troubles autistiques prédominants mais rarement isolés. L'anamnèse recherche les arguments évocateurs d'une maladie métabolique : consanguinité parentale, apparition des premiers symptômes après un intervalle libre, ou après un stress (virose, jeûne prolongé...). Cette hypothèse sera d'autant plus évoquée que le TSA est associé à des signes qui sont le reflet d'un dysfonctionnement métabolique aigu (épisodes d'ataxie, vomissements, comas...), ou chronique (régression, retard de croissance staturopondérale, microcéphalie progressive...), ou en rapport avec une surcharge tissulaire (viscéromégalie, cataracte, dépôts cornéens, surdité, faciès "grossier"...).

>>> Une étiologie génétique est à évoquer s'il existe, associé au TSA, des antécédents familiaux (importance du génogramme détaillé), un syndrome dysmorphique, ou quand il existe un tableau clinique évocateur d'une encéphalopathie dans le cadre d'un syndrome développemental spécifique. La collaboration avec l'équipe de génétique est indispensable.

>>> **Une étiologie anténatale acquise** est à évoquer en cas de pathologies maternelles, materno-fœtales ou fœtales durant la grossesse. C'est souligner l'importance de la qualité de l'interrogatoire et de l'enquête médicale. Il faut avoir en tête qu'un "accouchement difficile" doit d'abord faire rechercher une pathologie du fœtus avant d'accuser les conditions de naissance à l'origine d'une pathologie de l'enfant.

De principe, on doit éliminer systématiquement un déficit sensoriel auditif et visuel.

En cas d'autisme isolé, la probabilité de mettre en évidence une anomalie biologique, neurophysiologique ou génétique est très faible. Dans ce contexte, seules des investigations dans le cadre de programmes de recherche sont justifiées [3, 4].

In fine, la démarche étiopathogénique du TSA doit prendre en compte une quadruple approche, résumée dans la **figure 1**. C'est la condition *sine qua non* d'un bon diagnostic et parallèlement d'une bonne prise en charge de l'enfant.

Bibliographie

5. Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux. *American Psychiatric Association*. Elsevier Masson. Paris, 2015.
6. CUISSET JM, JORIOT S, AUVIN S *et al*. Approche neuropédiatrique de l'autisme. *Archives de Pédiatrie*, 2005;12:1734-1741.
7. ZWAIGENBAUM L, BAUMAN ML, FEIN D *et al*. Early Screening of Autism Spectrum Disorder: Recommendations for Practice and Research. *Pediatrics*, 2015;136:S41-S59.
8. WILLSEY AJ, STATE MW. Autism spectrum disorders: from genes to neurobiology. *Curr Opin Neurobiol*, 2015;30:92-99.

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

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

Directeur de l'enseignement : Professeur P. Tounian

Programme

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

Organisation

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

Droits

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

Financement possible par les organismes de formation continue.

Validation

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

Renseignements

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

QUESTIONS FLASH

Troubles causés par l'alcoolisation fœtale chez l'enfant : quand et pourquoi y penser ?

D. GERMANAUD

Hôpital Robert-Debré, DHU PROTECT,
Service de Neurologie pédiatrique
et des Maladies métaboliques, PARIS.
Sorbonne Paris Cité, Université Paris Diderot,
UFR de Médecine, PARIS.
CEA, I2BM, Neurospin, UNIACT,
Équipe Neuropédiatrie UNIPEDIA
(Inserm UMR 1129), GIF-SUR-YVETTE.

Un diagnostic de trouble causé par l'alcoolisation fœtale (TCAF) n'est ni approximatif ni inconsistant ; il est même certain, en cas de syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF), la forme clinique malformative associée à une dysmorphie faciale spécifique. L'ensemble des TCAF concerne autour de 1 naissance sur 100 en France, 1 sur 1000 pour le SAF, et ne s'observe pas qu'en cas d'alcoolisme maternel patent. Donnons quelques repères essentiels pour comprendre quand et pourquoi penser à ce qui est encore aujourd'hui l'une des premières causes de déficience cognitive et adaptative.

En dépit des campagnes de prévention ("Zéro alcool pendant la grossesse"), le nombre de femmes enceintes déclarant consommer de l'alcool reste préoccupant [1], au-delà même des situations pathologiques d'addiction qui échappent à ces messages génériques. Pourtant, les études épidémiologiques chez l'homme et biologiques sur des modèles animaux ont montré formellement que l'éthanol présent dans toutes les boissons alcoolisées perturbe la plupart des étapes du développement de l'organisme et particulièrement du cerveau dont il affecte l'organogenèse, la croissance et la maturation [2]. La conséquence est que l'exposition prénatale à l'alcool constitue un des facteurs de risque majeurs de trouble

neurodéveloppemental, au même titre que certaines anomalies génétiques ou que les accidents de la grossesse (prématurité et souffrances périnatales).

Les conséquences de l'exposition prénatale à l'alcool sont potentiellement variées, en particulier sur le plan malformatif (cerveau, face, cœur mais aussi squelette ou appareil urinaire), et variables d'un individu à l'autre. Les travaux d'épidémiologie clinique conduisent à simplifier et retenir trois grands axes d'analyse syndromique : le déficit de croissance staturo-pondéral (CSP), la dysmorphie faciale (MF) et l'atteinte du système nerveux central (SNC) [2].

Le déficit de CSP est en règle précoce (intra-utérin), peut ou non s'estomper avec l'âge, et doit être interprété si possible en fonction de la taille cible. La spécificité de la dysmorphie repose sur l'association d'une lèvre supérieure fine, d'un émoussement du *philtrum* et d'une étroitesse des fentes palpébrale pour l'âge. Des outils (échelles semi-quantitatives en image, mesures sur photographie, courbes de croissance) ont été développés pour aider à objectiver ces éléments qui seront soumis au généticien clinicien en cas de doute [3]. L'organocité de l'atteinte du SNC est évidente devant un déficit de croissance cérébrale (microcéphalie, même modérée), une dysgénésie calleuse ou vermienne. Cependant, c'est l'atteinte fonctionnelle qui est le plus souvent révélatrice, couvrant un large spectre de déficiences cognitives et adaptatives, depuis le déficit attentionnel avec hyperactivité jusqu'à la déficience intellectuelle modérée, en passant par les troubles cognitifs spécifiques ("dys") du langage, de la coordination ou multifonctionnels ("multidys"). Des troubles de la régulation affective et de l'adaptation sociale sont fréquemment associés.

La sévérité des symptômes varie graduellement selon ces trois axes, mais au

final on distingue les formes syndromiques de TCAF – lorsque les signes physiques sont présents de façon significative (SAF ou SAF partiel si la croissance est préservée) – des formes non syndromiques ou non malformatives (TCAF-NS) – lorsque l'atteinte du SNC est isolée [2, 4].

Le diagnostic de SAF est un diagnostic de certitude, celui de TCAF-NS est un diagnostic probabiliste qui nécessite que l'exposition prénatale significative à l'alcool soit avérée. Les études épidémiologiques montrent qu'en cas d'exposition lourde, la prévalence des troubles est majeure (> 50 %), rendant compte d'un lien probabiliste fort entre exposition et symptômes [2]. Ce lien persiste mais de façon moins univoque et "déterministe" pour les expositions moins sévères. L'absence de marqueur de spécificité en cas de TCAF-NS indique une enquête étiologique différentielle systématique.

L'origine de la variabilité d'expression clinique des TCAF réside dans les différences de modalités d'exposition à l'alcool, de sensibilité génétiques au toxique et de conditions de développement (âge maternel, niveau socio-économique...). L'effet dose est majeur, même s'il est fortement modifié par la sensibilité individuelle qui est imprévisible. Le niveau d'exposition est sévère dès qu'on dépasse une consommation dite "responsable" pour la femme non enceinte [2, 5], un "mésusage" qui n'est pas si rare même en l'absence d'alcoolisme maternel. Les niveaux d'exposition plus modérés sont préoccupants lorsqu'ils se rapprochent du seuil de sévérité et, quoi qu'il en soit, toute consommation qui n'est pas strictement légère et occasionnelle (nettement < 1 verre par semaine) est potentiellement délétère, ce qui conduit à recommander l'abstinence complète pendant la grossesse.

À la lumière de ces données épidémiologiques et cliniques, la Haute

Autorité de santé (HAS) a récemment recommandé d'évoquer le diagnostic de TCAF "devant un retard de croissance, une microcéphalie, une malformation, un retard psychomoteur, un trouble des apprentissages, un trouble de l'attention, un trouble du comportement et/ou de l'adaptation sociale inexpliqués, même en l'absence de notion d'alcoolisation durant la grossesse" [6]. Il y a donc une indication très large à rechercher un facteur d'exposition toxique à l'anamnèse, en s'appuyant au besoin sur des outils d'aide au dépistage [7], devant tout trouble neurodéveloppemental révélé par une perturbation précoce ou persistante de la croissance, des acquisitions, des apprentissages ou du comportement adaptatif.

Il s'agit de ne pas passer à côté d'une des principales causes par argument de fréquence, en s'appuyant sur une prescription raisonnée des examens complémentaires à visée étiologique. L'objectif principal est de faire bénéficier à l'enfant et à sa famille d'un diagnostic étiologique précoce qui permet souvent de mettre un terme aux fausses interprétations, d'orienter la prise en charge en fonction des spécificités connues des TCAF et, dans un certain nombre de cas, de prévenir un risque majeur de récurrence pour les enfants à venir.

Bibliographie

1. MILDECA, Infolettre N° 101. Septembre 2015.
2. TOUTAIN S, GERMANAUD D. Exposition prénatale à l'alcool et troubles causés par l'alcoolisation fœtale. In : Inserm. Déficience Intellectuelle. Expertise collective : Les éditions Inserm, Paris, 2016.
3. ASTLEY SJ, CLARREN SK. A case definition and photographic screening tool for the facial phenotype of fetal alcohol syndrome. *J Pediatr*; 1996;129:33-41.
4. CHUDLEY AE, CONRY J, COOK JL *et al.* Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ*; 2005;172:S1-S21 (version française disponible).
5. Société Française d'Addictologie. Mésusage de l'alcool : dépistage, diagnostic et traitement. *Alcoologie et Addictologie*; 2015;37:5-84.

6. HAS (Haute Autorité de santé). Fiche mémo. Trouble causés par l'alcoolisation fœtale : repérage. Juillet 2013.
7. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Alcool et grossesse, parlons-en : guide à l'usage des professionnels. Éd. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé, juin 2011.

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

Convulsions fébriles : qui traiter en 2016 ?

M. MILH

Service de Neurologie pédiatrique, Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

Les convulsions fébriles (CF) concernent 2 à 5 % des nourrissons, entre 6 mois et 5 ans, avec un pic de fréquence entre 1 et 2 ans. Environ 5 % des nourrissons de moins de 6 mois et autant d'enfants de plus de 5 ans ont une première CF. Près d'un tiers des nourrissons ayant eu une CF ont des antécédents familiaux du même type.

Devant une CF, trois grandes questions doivent être traitées simultanément :

1. Existe-t-il une infection intracrânienne (quand doit-on pratiquer la PL) ?
2. Quel est le risque de récurrence ?
3. Comment va évoluer l'enfant ?

La question du traitement est posée de deux façons : faut-il un traitement d'urgence en cas de récurrence ? Et faut-il un traitement préventif ?

Indication et modalités des traitements d'urgence

Le seul traitement ayant l'AMM dans les convulsions fébriles est le Valium par voie intrarectale (0,5 mg/kg) en cas de récurrence de crise fébrile. Il est largement prescrit après une première crise ; pour-

tant, tous les enfants ne sont pas à risque de récurrence. Les facteurs de risque de récurrence après une CF simple sont : l'âge inférieur à 15 mois au moment de la première crise, la présence d'antécédents familiaux du premier degré de CF, la fièvre peu élevée et la survenue précoce de la CF au cours de l'épisode fébrile. Il est important de noter que la durée prolongée d'une crise ne constitue pas un facteur de risque de récurrence. En revanche, il existe une corrélation entre la durée de la première crise et celle des suivantes.

En pratique, le traitement d'urgence doit être prescrit en cas de CF compliquée, ou en cas de CF simple associée à un risque accru de récurrence.

Indication et modalités du traitement préventif

L'intérêt de la mise en place d'un traitement préventif est très discutable devant une entité bénigne comme les CF, d'autant que l'efficacité n'est pas de 100 %. L'indication doit être basée sur l'impact des CF sur la qualité de vie de l'enfant, donc sur la durée des épisodes et leur fréquence. Ce traitement n'empêchera pas la survenue d'une épilepsie ultérieure.

En pratique, les indications retenues sont la survenue de plus de six crises en 12 mois, mais cela dépend surtout du vécu des crises par l'enfant et l'entourage, et de la médicalisation qu'elles nécessitent.

Conflits d'intérêts : le Pr Milh a reçu des émoluments des sociétés Cyberonics, Shire et Novartis, pour participation à des conseils scientifiques ou à des symposiums.

QUESTIONS FLASH

Que faut-il pour parler de migraine ?

L. VALLÉE, J.-C. CUVELLIER
Service de Neuropédiatrie, CHU, LILLE.

Les critères diagnostiques de la migraine sont définis par la Société internationale des céphalées (*International Headache Society* [IHS]), qui publie régulièrement l'évolution de l'ICHD (Classification internationale des céphalées) [1]. Trois à 5 % des enfants d'âge scolaire sont migraineux. La prévalence est croissante avec l'âge, et on considère que 22 % des adolescents sont concernés par cette pathologie au moins une fois. Une étude sur l'évolution à 5 ans de la typologie de la migraine chez 343 enfants a montré que près de 23 % sont libres de crise, 63 % présentent le même type de céphalées et 14 % ont une modification de la typologie diagnostique des céphalées (céphalée transformée) [2]. Dans la migraine de l'enfant, schématiquement on différencie la migraine avec aura et celle sans aura [3]. Pour parler de migraine, il faut que la sémiologie présentée par l'enfant réponde aux critères résumés dans le **tableau I**.

Le critère B doit être argumenté. En effet, si l'épisode de céphalée dure moins de 2 heures, la caractérisation doit être complétée par un agenda qui fournira la preuve des récurrences. Le critère E signifie que la céphalée n'est pas expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Qu'on exclut une maladie organique pouvant être la cause des céphalées par l'anamnèse, l'examen clinique et neurologique et d'éventuels examens complémentaires.

Comme pour la migraine sans aura, la migraine avec aura, la migraine hémip-

A. Au moins cinq crises répondant aux critères B-D.

B. Crises de céphalées durant de 4 à 48 heures (non traitées ou traitées sans succès).

Chez l'enfant, il se peut que les accès durent 1 à 48 heures.

C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :

- localisation unilatérale ou bilatérale, (elle est commune chez les jeunes enfants). Des céphalées occipitales sont rares chez les jeunes enfants et doivent rendre prudents, faisant rechercher des lésions structurelles;
- pulsatilité;
- intensité modérée ou sévère;
- aggravation par ou provoquant l'évitement des activités physiques de routine, telles que marche ou montée d'escaliers.

D. Durant les céphalées, au moins l'un des caractères suivants :

- nausées et/ou vomissements;
- photophobie et phonophobie : chez les jeunes enfants, elles peuvent être déduites du comportement.

E. Non attribuées à une autre cause.

TABEAU I : Critères IHS de la migraine sans aura (ICHD-3 1.1 : Classification internationale des céphalées).

plégique familiale sont définies par l'IHS dans le cadre de l'ICHD3. Les particularités de la migraine chez l'enfant par rapport à ce qui est rapporté chez l'adulte peuvent se résumer à six caractéristiques principales :

- les céphalées sont de durée plus courte que chez l'adulte;
- la localisation des céphalées est plus souvent frontale que temporale;
- les céphalées sont plus souvent bilatérales qu'unilatérales;
- les douleurs abdominales ou les signes digestifs sont fréquents;
- dans 3/4 des cas, la pâleur est inaugurale;
- le sommeil est réparateur dans 60 % des cas.

Bibliographie

1. The International Classification of Headache Disorders 3rd edition. *Cephalalgia*, 2013;33:629-808.
2. CUVELLIER JC, TOURTE M, LUCAS C, VALLÉE L. Stability of Pediatric Migraine Subtype After a 5-year Follow-Up. *J Child Neurol*, 2016 Apr 12. pii: 0883073816643404. [Epub ahead of print]
3. CUVELLIER JC. Céphalées chez l'enfant (hors céphalées récurrentes). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 8-0020, 2011.

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

Migraine, quelle stratégie de traitement pour le pédiatre ?

L. VALLÉE, J.-C. CUVELLIER
Service de Neuropédiatrie, CHU, LILLE.

On doit distinguer, dans le traitement de la migraine, le traitement de la crise migraineuse du traitement de fond. Le traitement de la crise migraineuse répond à trois principes, à savoir :

- le traitement doit être administré dès le début des symptômes;
- le traitement doit être disponible immédiatement (à l'école);
- la posologie doit être correcte.

L'abus d'antalgiques doit être évité en ne dépassant pas la prise du médicament antimigraineux plus de 2 jours par semaine.

Il y'a peu d'études contrôlées dans la littérature qui fournissent une évaluation objective de l'efficacité des médicaments disponibles chez l'enfant. L'efficacité de l'ibuprofène, à la posologie de 10 mg/kg par prise, a été montrée par deux études contrôlées contre placebo; celle du paracétamol, à la posologie de 15 mg/kg par prise, par une seule étude. Tous deux ont peu d'effets indésirables. Le mésilate de dihydroergotamine pourrait avoir une efficacité lors des accès sévères, en prescription *per os* (20 à 40 µg/kg), mais il n'y a pas d'étude contre placebo à grande échelle. Parmi les triptans, c'est le sumatriptan en solution pour pulvérisation nasale dont l'efficacité est la mieux établie. L'effet indésirable le plus fréquent est une perturbation transitoire du goût.

En pratique, à tout âge, le traitement doit faire appel à l'ibuprofène à la posologie de 10 mg/kg par prise. Cette médication peut être renouvelée une fois et au plus tôt 2 heures après la première prise.

À partir de 12 ans, le sumatriptan en spray nasal (Imigrane® SPN) peut être prescrit à la posologie d'une pulvérisation nasale (10 ou 20 mg), renouvelable une seule fois et pas moins de 2 heures après la première prise.

Le traitement de l'accès migraineux constitue l'un des éléments du traitement de la migraine de l'enfant, mais il doit être associé obligatoirement à des règles de vie quotidienne. Ces conseils d'hygiène de vie concernent les habitudes quotidiennes de l'enfant, ce qui permettra l'éviction des facteurs déclenchants.

Concernant le traitement de fond (fig. 1), il ne doit jamais être institué en première intention. Si les épisodes migraineux se répètent, il est indispensable de proposer à l'enfant d'effectuer un relevé des épisodes migraineux sur un agenda durant une période de 3 mois minimum, pour pouvoir ana-

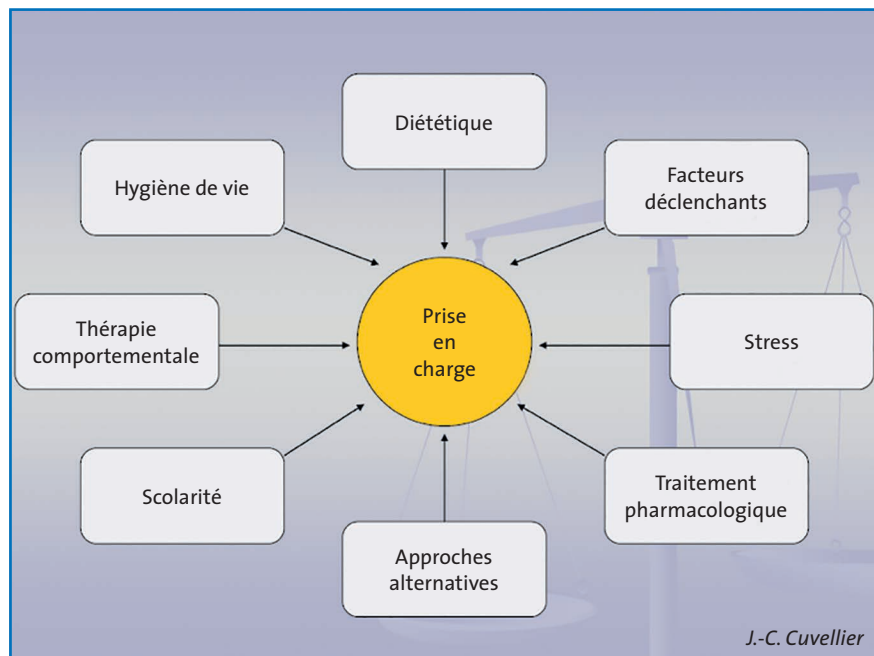


FIG. 1 : Prise en charge de l'enfant migraineux.

lyser au mieux leur fréquence de survenue, leur durée, leur intensité, leurs caractéristiques topographiques et les circonstances déclenchantes. Si le retentissement sur la vie quotidienne de l'enfant et notamment la vie scolaire est important, on fera appel à des traitements préventifs.

En fonction de la fréquence des crises et du profil psychologique de l'enfant, on pourra faire appel à ces thérapeutiques préventives non médicamenteuses : techniques de relaxation, de *training* autogène, d'autohypnose, de conditionnement (*biofeedback*), de techniques cognitivo-comportementales (TCC), suivi psychothérapique.

Pour en savoir plus

- CUVELLIER JC, JORIOT S, AUVIN S, VALLÉE L. Traitement médicamenteux de l'accès migraineux chez l'enfant. *Arch Pédiatr*, 2005;316-325.

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

Filière maladie rare : pourquoi ? Pour qui ?

B. CHABROL

Filière G2M, Centre de référence de maladies héréditaires du métabolisme
Hôpital d'Enfants, CHU de la Timone, MARSEILLE.

Une maladie est dite rare lorsqu'elle atteint moins d'une personne sur 2000. Les maladies sont rares mais les malades sont fréquents si l'on tient compte de la prévalence cumulée de ces pathologies. Véritable enjeu de santé publique avec environ 3 millions de personnes atteintes en France, les maladies rares ont fait l'objet de deux plans nationaux de santé publique successifs depuis 10 ans. On compte près de 7000 maladies rares.

>>> Le premier Plan national maladies rares (2005-2008) a permis d'améliorer l'accès au diagnostic et à la prise en charge des personnes atteintes de maladie rare,

QUESTIONS FLASH

grâce à la mise en place de 131 Centres de référence maladies rares labellisés (CRM), et l'identification de 500 centres de compétences rattachés aux CRM offrant un appui pour la prise en charge de proximité.

>>> Le second Plan national maladies rares (2011-2014) a permis la constitution de filières de santé maladies rares qui couvre un champ large et cohérent de maladies rares, soit proches dans leurs manifestations, leurs conséquences ou leur prise en charge, soit responsables d'une atteinte du même organe ou système.

>>> La Filière G2M (filière de santé "maladies héréditaires du métabolisme" [MHM]), labellisée en 2014, comprend : dix Centres de référence, trois Centres de compétence, un réseau de laboratoires et différentes associations de patients atteints de MHM.

Les MHM sont des maladies génétiques touchant une voie métabolique de l'organisme. Ces maladies (plus de 500 sont identifiées à l'heure actuelle) sont classiquement séparées en trois groupes :

- les maladies par intoxication,
- les maladies par déficits énergétiques,
- les maladies liées aux anomalies du métabolisme des molécules complexes.

Les MHM nécessitent un diagnostic et une prise en charge précoce, et font l'objet de traitements de plus en plus nombreux (traitements nutritionnels, médicamenteux, par enzymothérapie substitutive, par molécule chaperonne, par thérapie génique...).

Ces maladies touchent un très grand nombre de patients (enfants comme adultes), et nécessitent une prise en charge multidisciplinaire coordonnée et homogène sur l'ensemble du territoire, garant d'une réelle équité de l'accès aux soins des malades. La filière concerne ainsi plus de 11 000 patients,

suis à ce jour au sein des différents centres.

L'intérêt de cette filière est :

- de définir une stratégie et des protocoles de prise en charge thérapeutique,
- de définir et diffuser des protocoles de prise en charge, en lien avec la HAS et en lien avec les registres européens actuel;
- de coordonner des travaux de recherche;
- de participer à la surveillance épidémiologique;
- de participer à des actions de formation et d'information pour les professionnels de santé, les malades et leurs familles;
- d'animer et coordonner les réseaux de correspondants sanitaires et médico-sociaux;
- faire office de réseau d'expertise nationale, notamment pour les services médicaux des Caisses d'assurance maladie;
- d'être des interlocuteurs privilégiés pour les tutelles et les associations de malades...

Troubles aigus de la marche chez l'enfant : comment reconnaître une urgence neurologique

B. CHABROL

Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital d'Enfants, CHU de la Timone, MARSEILLE.

Les troubles de la marche et de l'équilibre constituent un motif fréquent de consultation après l'âge de 1 an. Comme dans tout examen en pédiatrie, l'interrogatoire doit être soigneux, précisant les antécédents familiaux, en particulier l'âge de la marche de la fratrie et des parents.

Les antécédents personnels seront soigneusement notés, sans oublier les circonstances de la grossesse et de l'accouchement. Le développement psychomoteur des premières années de vie sera également précisé.

L'orientation diagnostique sera basée sur les circonstances de survenue, les signes d'examen tenant compte des symptômes neurologiques et/ou extra-neurologiques associés. Cet examen permettra de guider au mieux les explorations complémentaires.

On peut ainsi distinguer différents types d'anomalies de la marche chez l'enfant :

Troubles de la marche secondaire à un déficit moteur

>>> En cas de déficit moteur bilatéral, une polyradiculonévrite aiguë type Guillain-Barré peut être évoquée, en particulier s'il existe des douleurs à l'étirement des membres inférieurs et une abolition des réflexes ostéotendineux, une myélopathie aiguë à la phase initiale avec une atteinte sphinctérienne et des rachialgies, une compression médullaire aiguë. Il ne faut pas non plus sous-estimer la possibilité d'une myosite dans le cadre d'une infection virale.

>>> En cas de déficit moteur unilatéral ou asymétrique, on peut évoquer une hémiplégie aiguë de l'enfant dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral de l'enfant, un déficit post-critique et également un pseudo-déficit lié à une fracture.

Troubles de la marche en rapport avec une spasticité

La démarche spastique chez l'enfant ne présente pas de particularité par rapport à l'adulte. On peut observer

cette démarche spastique sous forme de paraplégie lors de myélopathie, de compression médullaire lente. Cette démarche spastique peut également se voir sous forme d'une hémiplégie (post-ischémique ou tumoral).

Les troubles de la marche en rapport avec une ataxie

>>> En l'absence de fièvre, la première cause à évoquer est une cause toxique, en particulier une intoxication accidentelle aux benzodiazépines dont la fréquence est en augmentation constante. Un début aigu peut s'observer au cours d'un syndrome ataxie opsomyoclonique (dans le cadre d'un neuroblastome le plus souvent). Une tumeur de la fosse postérieure peut également être évoquée, justifiant la réalisation rapide d'examens neuro-radiologiques dans ce contexte. Un syndrome de Miller-Fisher peut être évoqué de façon exceptionnelle dans le cadre d'un syndrome de Guillain-Barré.

>>> En cas de début fébrile, il faut évoquer avant tout une cérébellite aiguë, complication fréquente de la varicelle, mais également d'autres virus tels que l'Epstein-Barr. On peut également évoquer une labyrinthite aiguë.

>>> Lors d'une apparition subaiguë, on peut évoquer une tumeur de la fosse postérieure, une malformation de la charnière ou de la fosse postérieure.

Trouble de la marche lié à un syndrome extrapyramidal

Dans un tableau non fébrile, il faudra avant tout évoquer là encore une cause toxique, en particulier une réaction au Primpéran®, très rarement un accident vasculaire des noyaux gris. En cas d'épisode fébrile, on peut évoquer une encéphalite des noyaux gris, qui est rare.

Conclusion

Ce motif de consultation est fréquent, et seule une analyse rigoureuse des symptômes permettra la demande d'examens complémentaires qui feront le diagnostic et le pronostic.

Comment les pédiatres peuvent participer à la prise en charge des enfants porteurs de handicap ? Liens avec les MDPH

B. CHABROL

Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital d'Enfants, CHU de la Timone, MARSEILLE.

Le pédiatre, en tant que médecin de l'enfant, occupe une place privilégiée auprès d'un enfant en situation de handicap. À tout moment, il se doit d'être son référent, favorisant une approche et une prise en charge globale afin de lui assurer la meilleure autonomie possible.

La découverte et le diagnostic du handicap chez un enfant

1. La découverte : les parents, le pédiatre et l'enfant

Dans les situations de handicap, les parents découvrent avec inquiétude une anomalie dans le développement de leur enfant qui les incite à consulter. En cas d'histoire périnatale (prématurité, souffrance néonatale à terme), le suivi nécessaire et indispensable de ces enfants permettra d'établir un diagnostic précoce. Le pédiatre représente ainsi, pour l'enfant comme pour ses parents, l'interlocuteur privilégié, en

reconnaissant l'anomalie développementale.

2. Les enjeux du diagnostic

L'établissement d'un diagnostic aussi précis et aussi précoce que possible constitue un enjeu majeur. Deux points doivent être soulignés ici :

- la connaissance d'un diagnostic précis est un élément essentiel dans la construction du projet de vie de l'enfant. En effet, il est très important, pour élaborer ce projet, de savoir quels pourront être les handicaps associés et/ou les risques de survenue de complications évolutives responsables de surhandicap ;
- l'annonce du diagnostic et de ses conséquences doit être faite par un médecin ayant l'expérience du handicap que présente l'enfant et de sa prise en charge.

L'impact de la reconnaissance d'un handicap chez un enfant

1. Le retentissement sur les parents

Les parents sont, la plupart du temps, extrêmement désireux de connaître la cause précise du trouble de développement que présente leur enfant. Pour autant, de très nombreuses publications témoignent du retentissement de l'annonce sur les parents. Le concept de "traumatisme psychique" est certainement le plus approprié pour définir les profonds sentiments de bascule, d'ébranlement, ressentis lors de l'annonce du diagnostic. Cette annonce devient alors une confirmation du handicap, une réalité certes très difficile mais sur laquelle il sera possible de construire.

2. Les conséquences pour l'enfant lui-même

Peu d'études sont consacrées à l'information donnée à l'enfant en situation de

QUESTIONS FLASH

handicap. L'enfant handicapé pressent généralement ses limites, sa gêne, ses douleurs, sa différence. Le fait de lui expliquer avec des mots simples l'origine de ses difficultés, de lui dire que l'on a compris pourquoi il ressentait tel ou tel symptôme représente pour lui une étape fondamentale. Enfin, le pédiatre devra veiller au retentissement de cette annonce sur les frères et sœurs qui sont encore trop souvent les "oubliés de l'information".

3. Les enjeux pour le personnel soignant

Pour le professionnel, l'évaluation précise du trouble développemental et de sa cause est le garant d'une prise en charge individualisée et adaptée de l'enfant dont il s'occupe. Il faut se garder d'utiliser certains termes : celui de "retard psychomoteur", par exemple, constitue une véritable "euphémisation" qui peut semer la confusion dans l'esprit des parents – comme dans celui des soignants – en laissant espérer un éventuel rattrapage avec disparition des signes pour l'avenir.

L'accompagnement de l'enfant handicapé

1. Le pédiatre acteur de la prise en charge globale

Après l'établissement du diagnostic, il convient de faire le bilan précis de l'atteinte avec, au mieux, l'aide d'un médecin de Médecine physique et de réadaptation (MPR). L'approche fonctionnelle est intéressante pour comprendre l'évolution des différentes interactions entre les structures anatomiques et le traitement à apporter, en fonction de l'âge du patient. L'exemple des lésions neurologiques dites "primaires" est caractéristique de par leur conséquence sur le plan orthopédique. La présence d'une spasticité traduit la présence d'un syndrome pyramidal

où les déficits moteurs, les déséquilibres des muscles agonistes *versus* antagonistes, le manque de sélectivité musculaire, la perte des séquences d'activation musculaire (notamment à la marche) complètent le tableau clinique. Ces symptômes sont accessibles à un traitement de rééducation et de réadaptation et ainsi à une prise en charge fonctionnelle. C'est ici qu'interviennent différents soignants paramédicaux (kinésithérapeute, ergothérapeute...) qui évaluent les besoins de l'enfant, les adaptations nécessaires, voire leurs compensations.

Ces lésions neurologiques dites "primaires" vont entraîner des lésions orthopédiques dites "secondaires" à type de rétractions musculaires, articulaires, de phénomène de tendon court *versus* tendon long, de déformations osseuses. Ensuite des lésions tertiaires vont compléter le tableau par l'existence de compensations, d'instabilités. L'ensemble de cette chronologie lésionnelle évolue parallèlement avec les croissances osseuse et musculaire. La surveillance doit être effectuée en fonction de l'enfant, de ses complications et du traitement (tolérance, efficacité) sans oublier l'avancée physiologique en âge.

Les objectifs de la prise en charge tendent vers une amélioration de l'état fonctionnel, une amélioration de la qualité de vie, tout en veillant à donner une information claire à l'enfant et sa famille, qui doit aussi comporter une certaine quantité d'anticipation sur l'évolution dans le temps.

2. La question de la scolarisation

Le projet de scolarisation de l'enfant porteur de handicap est actuellement défini par la loi du 11 février 2005. Le pédiatre devra connaître parfaitement ces dispositions législatives pour être en mesure de délivrer une information appropriée.

Ainsi, les enfants sont inscrits dans l'établissement le plus proche de leur domicile. Si la décision finale en matière d'orientation revient aux parents, il existe un véritable Projet individualisé de parcours scolaire (PPS), déterminé par une équipe pluridisciplinaire.

Il semble donc indispensable que les pédiatres, médecins des enfants, siègent au sein de ces équipes dans les Maisons départementales des personnes handicapées (MDPH), telles que définies par la loi.

Pour tout enfant, la scolarisation comporte deux volets : les apprentissages scolaires proprement dits et l'initiation à la vie en groupe. Pour l'enfant handicapé, il peut exister des limites à cette intégration. Le pédiatre devra être attentif à ce que l'enfant ne paie pas son adaptation scolaire un prix excessif, par des efforts incessants, un sentiment de ne jamais en faire assez et de devoir en faire toujours plus... Un tel ressenti, s'il restait méconnu, risquerait d'entraîner une profonde dévalorisation de soi, voire une authentique dépression, source de phobie scolaire. Le cas échéant, après avoir évalué la souffrance éventuelle de l'enfant, le pédiatre devra s'efforcer de faire admettre celle-ci aux parents dans l'intérêt même de l'enfant – ce qui peut, dans un premier temps, être source de tensions ou de conflit.

Une orientation en milieu spécialisé ne devrait pourtant pas être ressentie comme un échec mais comme la mise en œuvre de nouveaux moyens, la finalité demeurant toujours la même : donner à l'enfant les meilleures autonomie et intégration sociale possibles.

Un travail sur les représentations de tous, professionnels et familles, s'impose encore souvent pour appréhender de façon plus juste les options constituées par l'intégration scolaire, ou l'orientation en milieu spécialisé.

3. Un accompagnement sur mesure, pas à pas

L'enfant porteur de handicap doit pouvoir aussi participer à des activités de loisirs : centres de loisirs, centres aérés, colonies de vacances... dans des structures ordinaires ou adaptées, selon ses besoins et capacités propres. En ce domaine aussi, le pédiatre sera un interlocuteur utile.

De manière plus générale, son rôle d'accompagnateur exige qu'il ait une bonne connaissance des principales structures d'accueil des enfants handicapés, des organismes d'orientation, des aides financières existantes. Sans jamais oublier qu'une écoute attentive des enfants et de leurs familles est

constamment indispensable pour les guider au mieux et répondre efficacement à leurs besoins.

Par son regard critique, son recul, le pédiatre pourra également assumer auprès des parents un rôle de référent et de conseil vis-à-vis de certaines méthodes largement diffusées, notamment sur Internet, sans que leur efficacité thérapeutique soit reconnue scientifiquement : méthode d'hyperstimulation dite de Doman, caisson hyperbare chez les enfants infirmes moteurs cérébraux... Des explications claires et précises permettront aux parents de prendre un peu de recul par rapport à ces différentes méthodes, le plus souvent délétères pour l'enfant et soutenues par des intérêts mercantiles et non médicaux.

Conclusion

Il y a quelques années, une campagne intitulée "Handicap : agir tôt" était lancée par l'ANECAMSP dont les objectifs étaient les suivants : **"Aider ces enfants, qui ne guériront pas de leurs troubles mais pourront développer des stratégies pour les contourner"**. Le pédiatre apparaît, dans ce sens, comme le meilleur accompagnateur possible pour l'enfant et sa famille, dès la reconnaissance du handicap et pendant toute l'évolution de celui-ci.

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



Nous organisons, dans le cadre de la Société française de recherche et médecine du sommeil (**SFRMS**), une journée thématique sur le sommeil et le syndrome d'apnée du sommeil de l'adolescent le **24 juin 2016 à Paris**.

L'objectif de cette journée vise à remettre l'adolescent dans le contexte sociétal, comprendre les effets d'une privation de sommeil ou d'un sommeil de mauvaise qualité sur les apprentissages, sur le métabolisme, et proposer une prise en charge spécifique.

Des orateurs prestigieux, de renommée internationale, apporteront leur expertise concernant ces thématiques (sociologie, éducation nationale, sciences cognitives, sommeil, recherche en neurosciences).

Par ailleurs, des ateliers interactifs multidisciplinaires seront animés par des spécialistes du sommeil pour déterminer les méthodes de prise en charge de l'insomnie et leur prévention au niveau des écoles ainsi que les caractéristiques cliniques, électrophysiologiques et la prise en charge du SAOS de l'adolescent.

Des recommandations au niveau national seront également proposées.

SOCIÉTÉ - SANTÉ PUBLIQUE - SCIENCES COGNITIVES - SOMMEIL MULTIDISCIPLINAIRE INTERACTIF

Vendredi 24 juin 2016

Novotel Paris Est

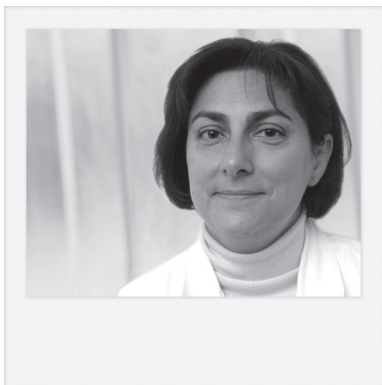


SAOS et le sommeil de l'adolescent

Toutes les infos sur www.sommeil-formations.com

MESSAGES CLÉS

Ophtalmopédiatrie



→ D. BREMOND-GIGNAC

Chef du service d'Ophtalmologie,
Hôpital universitaire Necker-Enfants malades, PARIS.
Université Paris V René Descartes, PARIS.
CNRS FR3636, Université Paris V, PARIS.

Manifestations oculaires allergiques de l'enfant

>>> Les points clés

- Le diagnostic précis de la forme est essentiel pour évaluer le pronostic et adapter le traitement.
- Au moindre doute, un examen ophtalmologique permettra d'éliminer une kératite associée.
- Une prise en charge pédiatrique globale de l'allergie est utile.

>>> Étiologie

Les conjunctivites allergiques sont fréquentes chez l'enfant et représentent environ 25 % de la population générale. L'augmentation des manifestations oculaires allergiques correspond à l'évolution de l'environnement et à l'augmentation de la pollution.

Il y a lieu de distinguer plusieurs formes qui vont des plus légères au plus sévères. Parmi ces multiples formes cliniques, les plus fréquentes sont modérées comme

les conjunctivites allergiques saisonnières et perannuelles, souvent limitées à une atteinte conjonctivale (conjonctivite). Les formes les plus sévères sont parfois cécitantes *a minima*, affectant sévèrement la qualité de vie de l'enfant. Ces formes sévères correspondent à une atteinte conjonctivale mais surtout cornéenne, entraînant une baisse d'acuité visuelle. La plus fréquente des formes sévères, une maladie toutefois rare en Europe, est la kératoconjunctivite vernale et la kératoconjunctivite atopique qui est moins fréquente chez l'enfant.

>>> Diagnostic et traitement

Le diagnostic de la forme clinique de l'allergie oculaire doit être réalisé afin d'évaluer le pronostic et d'adapter le traitement. L'interrogatoire des parents permet de rechercher une allergie non oculaire de l'enfant telle qu'un eczéma, un asthme ou une rhinite allergique et des antécédents familiaux d'atopie. L'enfant peut présenter un prurit dans 88 à 100 % des cas selon les séries, qui

peut se traduire par un simple frottement oculaire ou clignements pouvant passer inaperçus. Il peut aussi présenter un œil rouge et un larmoiement sans spécificité. Dans les phases aiguës, peuvent être associés un œdème palpébral et un chémosis.

À l'examen clinique, il faut rechercher une hyperhémie conjonctivale, des papilles et des follicules conjonctivaux. Cela nécessite de retourner les paupières supérieures et inférieures qui pourront révéler des papilles géantes. Celles-ci sont principalement retrouvées dans les kératoconjunctivites vernales. Au niveau du limbe, les nodules de Trantas correspondent à des amas d'éosinophiles, et signent une forme sévère d'allergie oculaire. Un examen ophtalmologique à la lampe à fente permet de rechercher des signes de gravité comme une kératite fluoresceïne positive.

Les conjunctivites allergiques saisonnières se déclenchent selon la saison

de l'allergène avec les signes cliniques décrits. Les conjonctivites allergiques perannuelles correspondent à la même maladie alors que l'allergène est présent toute l'année comme les acariens, avec des périodes de recrudescence. La kératoconjonctivite vernale est une maladie rare en Europe qui touche essentiellement les garçons de 3 à 15 ans avec, en général, un début avant l'âge de 10 ans. La photophobie est

importante, et l'enfant peut même se déscolariser au vu des manifestations cliniques invalidantes. La kératite peut se compliquer d'ulcères et de plaques vernaes qui nécessitent un traitement médical par corticoïdes topiques, voire de chirurgie.

Les corticoïdes topiques peuvent entraîner des complications iatrogènes, et il est important d'empêcher

l'automédication et d'utiliser des traitements cortico-éparsseurs comme la ciclosporine dans les formes sévères. Les traitements antihistaminiques et stabilisants de membrane en topique doivent être utilisés en première intention. Une consultation d'allergologie et des consultations pédiatriques spécialisées – dermatologie, pneumologie ou ORL – peuvent être utiles dans le contexte atopique.

Conjonctivites infectieuses de l'enfant : bonnes pratiques

>>> Les points clés

- Les infections bactériennes conjonctivales chez l'enfant, y compris les 0-2 ans, sont fréquentes et peuvent être sévères.
- Devant une conjonctivite infectieuse, il faut éliminer une kératite bactérienne ou un ulcère.
- Le traitement de la conjonctivite infectieuse doit être associé à des lavages oculaires.

>>> Étiologie

Les conjonctivites infectieuses de l'enfant sont fréquentes et touchent approximativement 1 enfant sur 3 chaque année.

Il s'agit souvent de conjonctivites purulentes. En plus des germes classiques de ces conjonctivites comme les staphylocoques et les streptocoques, chez l'enfant l'*Hæmophilus influenzae* est le germe le plus fréquemment retrouvé, témoignant d'une association à une infection de la sphère ORL. Certaines

conjonctivites infectieuses sont dues à des virus ; et dans le cadre de virus de l'herpès et varicelle-zona, les complications cornéennes peuvent être sévères. Les conjonctivites à germes spécifiques et les conjonctivites du nouveau-né sont importantes à identifier.

>>> Diagnostic et traitement

Les signes cliniques de la conjonctivite infectieuse sont caractérisés par des sécrétions plus ou moins purulentes et un œil rouge. Sauf devant un contexte particulier et alarmant, aucun prélèvement bactérien ne sera pratiqué. La plupart des antibiotiques locaux sont prescrits de façon empirique, sans preuve de l'origine bactérienne. Environ 50 % des antibiotiques locaux sont prescrits chez l'enfant âgé de 0 à 9 ans.

À l'interrogatoire, il faudra rechercher des facteurs favorisants comme le port de lentilles de contact, un traumatisme oculaire, une pathologie chronique de

la surface oculaire. À l'examen, les signes fonctionnels associés comme des douleurs, une baisse d'acuité visuelle, une photophobie, un larmoiement, ou un blépharospasme doivent faire craindre des complications de la conjonctivite.

Les complications des conjonctivites infectieuses peuvent comporter une kératite infectieuse avec des opacités cornéennes séquellaires, une endophthalmie (exceptionnel mais cécitante), une dacryocystite en cas d'obstruction des voies lacrymales et des manifestations systémiques (pneumopathie à *Chlamydia*, manifestations du gonocoque...).

La prise en charge nécessite des lavages oculaires fréquents pour éliminer les sécrétions, les germes ainsi que les éléments inflammatoires, et des antibiotiques topiques si nécessaire. Certains antibiotiques topiques sont contre-indiqués ou n'ont pas d'AMM chez l'enfant, et il est nécessaire de choisir le traitement à la bonne dose et à la durée adaptée.

MESSAGES CLÉS

Ophthalmopédiatrie

Œil rouge avec traumatismes chez l'enfant

>>> Les points clés

- Devant un traumatisme oculaire, il faut éliminer un corps étranger oculaire.
- Une radiographie du crâne, ou une tomodensitométrie, permet d'éliminer un corps étranger intraoculaire ou intraorbitaire.
- Une plaie oculaire est une urgence.

>>> Étiologie

La symptomatologie clinique de l'œil rouge chez l'enfant est souvent trompeuse, à type d'association avec un clignement, un prurit ou un larmoiement, et apparaît non spécifique. Devant un œil rouge chez l'enfant, il faut éliminer impérativement un traumatisme oculaire. Cependant, il peut exister

un contexte évident de traumatisme oculaire. Les accidents traumatiques peuvent être consécutifs à une chute, une morsure de chien, une agression, un accident de la voie publique ou un accident de sport.

>>> Diagnostic et traitement

Devant un traumatisme oculaire, il peut exister une brûlure ou une contusion et/ou une plaie oculaire. Devant une brûlure oculaire, le premier geste doit être un lavage oculaire abondant avec au mieux du sérum physiologique oculaire, et surtout pas de neutralisant. Les brûlures par produit acide sont maximales d'emblée, mais les produits basiques peuvent produire des lésions évolutives après la brûlure initiale. Les brûlures par produit basique nécessitent un suivi plus rapproché.

L'ulcère cornéen induit par la brûlure est mis en évidence par l'instillation de fluorescéine avec examen en lumière bleue. Les contusions oculaires peuvent entraîner un saignement endoculaire comme par exemple un hyphéma (sang au niveau de la chambre antérieure), ou une augmentation de la pression intraoculaire qui nécessitent un examen ophtalmologique. En présence d'une hémorragie sous-conjonctivale, une plaie oculaire doit être suspectée.

Une radiographie du crâne ou une tomodensitométrie permet d'éliminer un corps étranger intraoculaire ou intraorbitaire. La pupille doit être observée à la recherche d'une anomalie de forme ou de synéchies. Au moindre doute, un examen spécialisé et une exploration chirurgicale pourront être réalisés.

Larmoiement chez l'enfant

>>> Les points clés

- Devant un larmoiement clair du nourrisson, il est essentiel d'éliminer un glaucome congénital.
- Le traitement du larmoiement de l'enfant jusqu'à l'âge de 6 mois nécessite des lavages oculaires et des massages du canthus. Un sondage lacrymal est pratiqué dans un deuxième temps pour lever l'obstruction.

- Chez l'enfant plus âgé, le larmoiement intermittent peut être dû à une obstruction nasale.

>>> Étiologie

Chez l'enfant, le larmoiement survient lorsqu'il existe un obstacle sur les voies de drainage des larmes, ou lorsqu'il existe une irritation oculaire. L'obstruction congénitale des voies lacrymales correspond le plus souvent

à une imperforation de la membrane de Hasner du conduit lacrymonasal. Il faut distinguer le larmoiement clair et le larmoiement avec infection des voies lacrymales. Conséquences de l'épiphora, les complications infectieuses sont en rapport avec la perméabilité ou la non perméabilité du système lacrymal en aval. Ces infections des obstructions des voies lacrymales peuvent survenir dans différents tableaux cliniques tels les anomalies congénitales, les anoma-

lies acquises permanentes, ou les anomalies acquises intermittentes.

>>> Diagnostic et traitement

Le larmolement de l'enfant est une pathologie assez fréquente, touchant 10 à 20 % des nourrissons avec une obstruction du conduit lacrymonasal. Un dépistage précoce permet un traitement précoce par sondage. Devant un larmolement clair, il faut éliminer une irritation oculaire (en particulier de la surface oculaire) et notamment un glaucome congénital qui nécessite un traitement urgent. En conséquence de la stase lacrymale, les germes peuvent alors se multiplier de façon pathologique dans le système lacrymal, entraînant un

écoulement purulent. Les différents types de surinfections touchent soit la muqueuse conjonctivale se manifestant par une conjonctivite, soit le sac lacrymal se manifestant par une dacryocystite. Enfin, rarement, les canalicules lacrymaux se manifestant par une canaliculite.

Dans le cadre d'un larmolement congénital par obstruction du conduit lacrymonasal, près de 50 % s'ouvrent spontanément avant l'âge de 6 mois. Le traitement comporte alors des lavages oculaires avec massages du canthus au niveau du sac lacrymal et des antibiotiques topiques de façon ponctuelle. L'enfant doit être vu par l'ophtalmologiste avant l'âge de 6 mois. Celui-ci

décidera de l'âge approprié du sondage lacrymal sous anesthésie topique à 6 mois, ou sous anesthésie générale quand il est plus âgé. Après l'âge de 1 an, une sonde canaliculonasale est posée en même temps que le sondage.

Chez l'enfant plus âgé, le larmolement peut être intermittent ou permanent, et peut aussi être dû à une obstruction des voies lacrymales ou une irritation oculaire. Les larmolements intermittents obstructifs correspondent à une obstruction intermittente des voies lacrymales, comme celles observées dans les infections de la sphère ORL. Le traitement nécessite alors des lavages au niveau nasal en plus du traitement de la conjonctivite infectieuse.

Dépistage des anomalies visuelles du petit bébé

>>> Les points clés

- 20 % d'anomalies visuelles sont retrouvées chez l'enfant de moins de 6 ans, et les anomalies réfractives sont les plus fréquentes des anomalies visuelles de l'enfant.
- L'examen soigneux du pédiatre est essentiel pour le dépistage des anomalies visuelles de l'enfant.
- La leucocorie et la buphtalmie sont des urgences à adresser à l'ophtalmopédiatre.

>>> Étiologie

L'examen oculaire du nouveau-né est difficile. L'anatomie du globe oculaire du nourrisson est différente de celle

de l'adulte, et le développement visuel nécessite des examens spécifiques à l'enfant. Les anomalies visuelles sont fréquentes, et il existe 40 % de risque visuel majeur chez l'enfant prématuré, hormis la rétinopathie des prématurés. Les anomalies réfractives sont les plus fréquentes à type d'hypermétropie, de myopie ou d'astigmatisme.

>>> Diagnostic

En premier lieu, il est utile d'observer l'aspect général oculaire. La fixation d'une cible ou d'une lumière peut être recherchée, et sa valeur est fonction de l'âge de l'enfant. Les reflets cornéens pour juger de l'alignement oculaire ainsi que les reflets rétinien pour évaluer la transparence des milieux oculaires. Des anomalies sont à recher-

cher. La réfraction de l'enfant dépend des particularités du globe oculaire. L'acuité visuelle est de l'ordre de 1/20^e à la naissance et de 1/10^e à l'âge de 1 mois. L'acuité visuelle peut être estimée à l'aide de la technique du regard préférentiel (cartons de Teller, Bébé-Vision...).

L'examen clinique recherche les reflets cornéens, le reflet pupillaire, la motilité oculaire, la poursuite oculaire et le test de l'occlusion pour dépister les anomalies à type de strabisme et d'amblyopie. Les appareils d'examen oculaires sont spécifiques à l'enfant et sont manipulés. Une opacité des milieux peut être retrouvée à l'examen. Il peut s'agir d'une cornée opaque ou d'une leucocorie. La leucocorie doit être évaluée rapidement par un ophtalmologiste, car elle peut

MESSAGES CLÉS

Ophtalmopédiatrie

correspondre à une cataracte congénitale, ou un rétinoblastome qui doit être pris en charge sur le plan médico-chirurgical. Une buphtalmie peut aussi être retrouvée, d'autant plus sévère qu'elle est associée à une mégalocornée et une buée cornéenne, nécessitant

elle aussi un examen ophtalmologique en urgence pour une prise en charge chirurgicale du glaucome congénital.

Le dépistage des anomalies oculaires du nourrisson par le pédiatre est essentiel, car il permet une prise en charge

ophtalmologique précoce et un meilleur résultat fonctionnel visuel pour la plupart des pathologies.

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



Retrouvez la **retransmission** du symposium, organisé par Blédina et le Laboratoire Gallia lors du 17^{es} JIRP :

Améliorer la santé digestive des nourrissons par la nutrition pendant les 1 000 premiers jours

Modérateur : Patrick Tounian

- Santé digestive : un tube à succès ? ? ?
Alexis Mosca
- Agissons en prévention : les fibres prébiotiques lcfOS/scGOS - quelles preuves cliniques sur la modulation du microbiote ?
Raish Oozeer
- Troubles fonctionnels intestinaux des 1 000 premiers jours, que deviennent-ils ?
Marc Bellaïche



AIDONS À AMÉLIORER
LA **santé digestive**
PAR LA NUTRITION



Cette retransmission EN DIFFÉRÉ est accessible sur le site :

www.jirp.info/sympo/bledina/laboratoiregallia

Symposium et retransmission réservés aux professionnels de santé.
Blédina soutient les recommandations de l'OMS en faveur du lait maternel,
aliment idéal et naturel du nourrisson.

BSA - RCS Villefranche-Tarare 301 374 922

MISES AU POINT INTERACTIVES

Pollution et pathologies respiratoires de l'enfant : que sait-on vraiment ?



→ B. DELAISI

Hôpital Robert-Debré, PARIS.
Centre de Pneumologie de l'Enfant,
BOULOGNE-BILLANCOURT.

En 1763, Le Begne de Presles, médecin de Jean-Jacques Rousseau, écrivait : *“Paris a une atmosphère particulière en tout temps, excepté pendant les grands vents. Cette atmosphère est formée par un air rendu très pesant par la quantité de corpuscules ou exhalaisons qu’il soutient et que leur poids empêche de s’élever fort haut : c’est ce que forme le nuage dont Paris paraît couvert et enveloppé dans le temps le plus serein lorsque l’on regarde la ville d’un peu loin. Les brouillards que l’on éprouve si souvent à Paris pendant l’automne et l’hiver qui ont si mauvaise odeur, qui font mal aux yeux, à la gorge, excitent la toux, causent des fluxions...”*

On peut aussi citer l'épisode du **smog à Londres du 5 au 9 décembre 1952**, lié à des conditions anticycloniques

très froides et prolongées en décembre, conduisant à de fortes concentrations de SO₂ (sept fois plus fortes que celles de l'année précédente pendant la même période), de particules et de suies résultant de la combustion accrue de charbon à des fins de chauffage pour faire face au grand froid, et provoquant la **mort de plus de 4 000 personnes** dans les semaines qui suivent suite à ses effets nocifs sur les voies respiratoires.

Le sujet n'est donc pas nouveau et la perception de catastrophisme aigu et croissant, véhiculé par le ton dramatisant des médias et les alertes de dépassement de seuils de pollution à répétition, ne correspond pas forcément à la réalité. Que savons-nous donc vraiment aujourd'hui sur les liens entre pollution et pathologies respiratoires ?

Liens entre exposition aux différents polluants atmosphériques et symptomatologie respiratoire aiguë

Les liens entre pathologie respiratoire aiguë et exposition à différents polluants, notamment les particules fines, le dioxyde d'azote, sont bien documentés par plusieurs études en utilisant la méthode de l'extrapolation des concentrations supposées de polluants à partir de capteurs installés à des places fixes, principalement en milieu urbain. Ainsi, dans une étude milanaise [1] impliquant 329 enfants asthmatiques, un risque accru de crise d'asthme (OR = 1,79) était retrouvé chez les enfants habitant près d'un

axe à grande circulation, alors que les enfants habitant dans des zones dites vertes, peu polluées bénéficiaient d'un facteur protecteur vis-à-vis de ce risque (OR = 0,5). En utilisant la technique plus précise du capteur de pollution individuelle, une étude new-yorkaise [2] objectivait, quant à elle, une augmentation des épisodes de sifflement de 45 % en relation spécifiquement avec l'exposition aux particules carbonées.

Liens entre prévalence de l'asthme et exposition aux polluants

Au-delà des liens entre exacerbations d'asthme ou de signes respiratoires, la question posée est celle de l'augmentation de la prévalence de la maladie asthmatique ou de la détérioration de la fonction respiratoire en fonction de l'exposition aux polluants. Une étude déjà ancienne, conduite en Écosse [3], impliquant 114 enfants sains et corrélant le niveau d'exposition aux particules fines – avec les données fonctionnelles respiratoires et la surface des grains carbonés dans les macrophages alvéolaires (**fig. 1**) à partir d'une expectoration induite – objective une corrélation inverse entre la surface de ces particules carbonées dans les macrophages et la fonction respiratoire.

Dans un travail épidémiologique de grande ampleur issue de la cohorte PIAMA (*Prevalence and incidence of asthma and mite allergy*) rassemblant 3 863 enfants aux Pays-Bas, suivis pendant 8 ans, une surexposition aux polluants respiratoires évaluée par la

MISES AU POINT INTERACTIVES

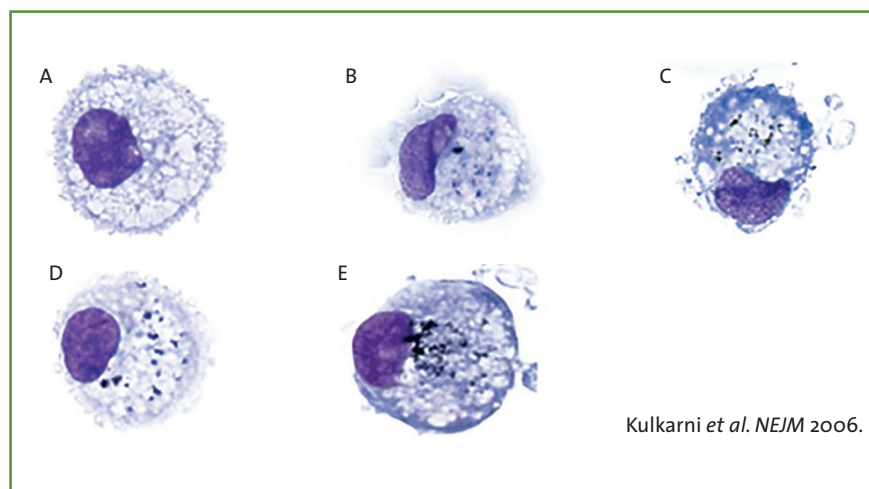


FIG. 1 : Particules carbonées dans les macrophages alvéolaires.

méthode de l'interpolation met évidence un risque accru de 28 % de prévalence de l'asthme en rapport avec une surexposition à la pollution [4].

Néanmoins, une importante méta-analyse européenne [5], reprenant les résultats des principales cohortes néonatales et analysant la prévalence de l'asthme en fonction de l'exposition aux particules fines et aux oxydes d'azote (NOx) – selon le lieu de naissance et le lieu d'habitation à l'âge de 4/5 ans et de 8/10 ans – ne retrouve pas de lien entre ces expositions et la prévalence de l'asthme.

On peut rapprocher de ce résultat le classique gradient est-ouest de la prévalence de l'asthme en France, qui retrouve un risque accru d'asthme sur toute la façade atlantique en relation avec un taux d'humidité plus important, avec pour conséquences une exposition accrue aux acariens, alors que ces régions sont réputées peu polluées. Ces données sont aussi à rapprocher de l'étude très intéressante de l'Institut de veille sanitaire (InVS [6]), conduite en grande section de maternelle, sur la base du questionnaire ISAC de prévalence des symptômes d'asthme et qui ne retrouve aucun risque accru de prévalence des symptômes asthmatiques à

cet âge dans les communes de plus de 200 000 habitants par rapport à des communes rurales, quelle que soit la région.

Évolution des polluants atmosphériques

1. Exposition annuelle

Sur la période 1990-2011, les émissions totales ont baissé de 29 % [7]. Tous les secteurs ont contribué à cette diminution. **La pollution automobile ne représente qu'une faible part. L'agriculture et l'industrie sont les principales sources d'émission de particules.**

Tous les secteurs d'activité contribuent aux émissions. Il s'agit, pour l'année 2011, par ordre d'importance de :

- l'agriculture/sylviculture avec 52 % des émissions de la France métropolitaine, notamment du fait des cultures qui représentent 88 % du secteur ;
- l'industrie manufacturière avec 31 %, notamment du fait de la construction, avec les chantiers et le BTP qui représentent 55,6 % du secteur ;
- le résidentiel/tertiaire (10 %) du fait de la consommation de bois ;
- le transport routier (5 %) ;
- les modes de transport hors routier (1 %) ;

– la distribution et transformation d'énergie (1 %).

Le CITEPA (Centre Interprofessionnel Technique d'Études de la Pollution Atmosphérique), organisme paritaire interprofessionnel, met à disposition sur son site internet un suivi des principaux polluants atmosphériques sur les 30 dernières années sous forme d'histogrammes très lisibles. On peut ainsi constater que l'ensemble des polluants sont en diminution à l'échelle nationale et la pollution automobile joue surtout un rôle important dans l'exposition au NO₂.

Les organismes régionaux de surveillance de la qualité de l'air (Airparif par exemple, **fig. 2**) délivrent, quant à eux, des cartes annuelles de l'exposition moyenne – souvent plus intéressantes que les dépassements de seuils de pollutions qui sont les seuls à être médiatisés – pour les différents polluants atmosphériques. Ces cartes sont basées pour l'instant sur la méthode de l'extrapolation à partir de capteurs fixes ou mobiles.

2. En cas de dépassements des seuils

Le dispositif régional de surveillance de la pollution atmosphérique prévoit, pour quatre polluants surveillés (**dioxyde de soufre, ozone, dioxyde d'azote et particules fines**), deux seuils d'intervention définis par arrêté inter-préfectoral (loi LAURE [Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie] du 30/12/96) : le niveau "information-recommandation" ; le niveau "alerte". En cas de dépassement des seuils, les recommandations sont les suivantes :

- Une vigilance vis-à-vis de l'apparition de symptômes évocateurs (par exemple fatigue, mal de gorge, nez bouché, toux, essoufflement, sifflements, palpitations).
- Une adaptation des traitements peut être nécessaire, notamment pour les patients asthmatiques ou les insuffi-

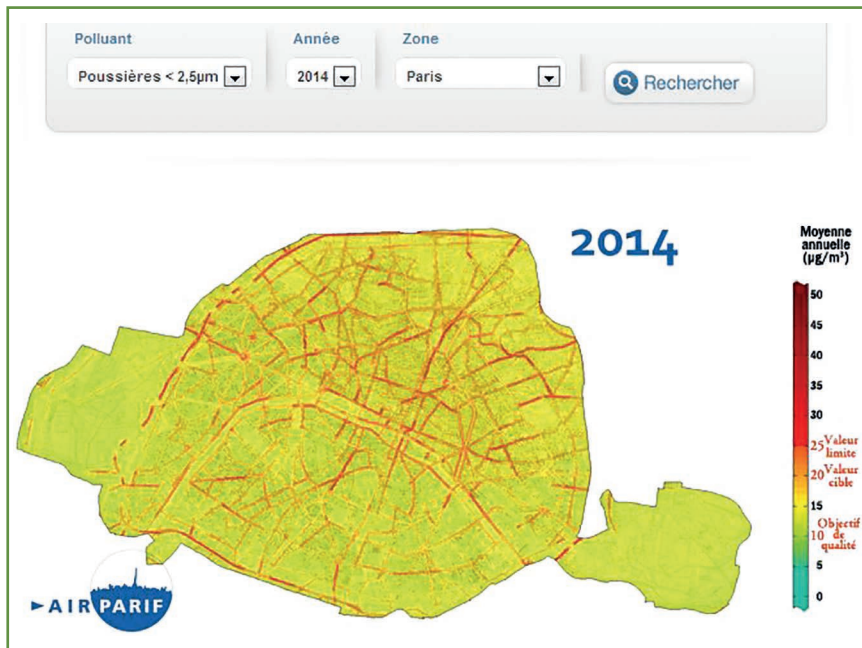


FIG. 2 : Expositions aux particules ultrafines (PM < 2,5 µm dans Paris intramuros pour l'année 2014. Un dépassement moyen des seuils recommandés par l'OMS s'est constaté autour des grands axes de circulation (disponible sur le site internet d'Airparif).

sants respiratoires, qui sont parfois exposés à une augmentation de leurs symptômes.

■ Une vigilance pour ne pas aggraver les effets de la pollution atmosphérique par la pratique d'activités émettrices de substances polluantes (tabagisme actif et passif, usage de solvants...).

■ Les recommandations pour les personnes vulnérables et sensibles sont notamment de réduire ou d'éviter les activités physiques et sportives intenses (obligeant à respirer par la bouche) en plein air ou en intérieur.

■ En cas de pollution à l'ozone, les activités intérieures peu intenses peuvent être maintenues.

Conclusion

Que retenir en pratique

■ L'effet délétère à court terme (PM_{2,5}, NO_x, SO₂, ozone) a été démontré sur la symptomatologie respiratoire de l'enfant (toux, irritation des voies aériennes, asthme chez le sujet prédisposé).

■ L'effet délétère à long terme (fonction pulmonaire, prévalence de l'asthme) est probable mais pas formellement démontré. Il est sans doute modéré et est à relativiser par rapport aux autres facteurs (climat...).

■ La présentation dramatisante est inexacte – au moins en Europe – au regard des données historiques. "L'épidémie" asthmatique est liée à d'autres facteurs.

■ Les bénéfices sont à agir pour améliorer la qualité de l'air mais pas à n'importe quel prix...

■ Il n'est pas besoin de fuir les villes avec ses enfants, mais diminuer si possible l'exposition en cas de pathologie respiratoire.

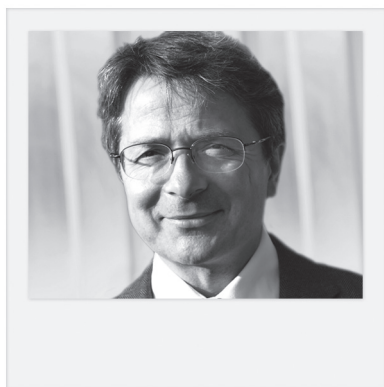
Bibliographie

1. ESPOSITO S *et al.* Impact of air pollution on respiratory diseases in children with recurrent wheezing or asthma. *BMC Pulm Med*, 2014;14:130.
2. SPIRA-COHEN A *et al.* Personal exposures to traffic-related air pollution and acute respiratory health among Bronx schoolchildren with asthma. *Environ Health Perspect*, 2011; 119:559-565.
3. KULKARNI N *et al.* Carbon in Airway Macrophages and Lung Function in Children. *N Engl J Med*, 2006;355:21-30.
4. GEHRING U *et al.* Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;181:596-603.
5. MÖLTER A *et al.* A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *Eur Respir J*, 2015;45:610-624.
6. MC Delmas INVS 2012.
7. Source CITEPA / Avril 2015 www.citepa.org

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

MISES AU POINT INTERACTIVES

Vaccinations, adjuvants et maladies auto-immunes : mythe ou réalité ?



→ E. GRIMPREL

Service de Pédiatrie générale,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.
Université Pierre-et-Marie-Curie
Paris VI, PARIS.
Groupe de Pathologie Infectieuse
Pédiatrique de la Société Française
de Pédiatrie.

Les vaccinations ont depuis toujours fait l'objet de polémiques, souvent violentes et pouvant dans certaines situations conduire à des baisses importantes de la couverture vaccinale. Ces polémiques ont émergé dans la quasi-totalité des pays, y compris les pays industrialisés, et la France n'a pas été épargnée. Elle figure aujourd'hui au premier rang de ces pays qui remettent en cause la vaccination. Ces polémiques sont, dans leur grande majorité, alimentées par la crainte – parfois justifiée mais le plus souvent infondée et irrationnelle – des effets secondaires des vaccins. Ainsi, souvenons-nous de la polémique française des années 80 qui a rendu responsable

la vaccination coquelucheuse à germes entiers (vaccin tétravalent Tetracoq®) dans la survenue de cas de mort subite chez le nourrisson.

Une enquête cas-contrôle conduite en 1987 démontrera l'absence de lien significatif entre la vaccination et les cas de mort subite, et la polémique baissera d'intensité puis s'éteindra [1]. Ce n'est qu'une dizaine d'années plus tard que l'on comprendra pourquoi les cas de mort subite du nourrisson ont augmenté en France en parallèle avec l'augmentation de couverture vaccinale coquelucheuse : les habitudes de couchage des nourrissons avaient changé pendant cette période [2]. Ainsi, dans les années 70, le couchage ventral des nourrissons aura été responsable de centaines de décès par étouffement, et le rétablissement d'un couchage dorsal associé à d'autres mesures à partir des années 90 entraînera une chute spectaculaire des cas de mort inexpliquée du nourrisson dans notre pays [3].

Cette douloureuse expérience nous aura appris à nous méfier dans ce domaine des apparentes évidences qui nous proposent souvent de trop jolis coupables, qui ne sont en réalité que victimes de coïncidences, alors que la vérité est enfouie ailleurs que sous nos yeux. Elle nous apprendra également l'importance d'une démarche rigoureuse et scientifique pour établir, ou infirmer, la causalité entre deux événements d'apparence chronologiquement liés.

Depuis cette histoire navrante, de nombreuses autres polémiques ont pris souche dans notre pays, et certaines

perdurent encore aujourd'hui. C'est le cas de la vaccination hépatite B qui, de façon étonnante, demeure en France depuis les années 90 un sujet de crainte en ce qui concerne la survenue de maladies démyélinisantes du système nerveux central (essentiellement sclérose en plaques), alors qu'aucun autre pays ne semble concerné par cette polémique et que de multiples études et rapports ont tous conclu à l'absence de lien de causalité avec la vaccination [4, 5]. D'autres polémiques ont ensuite touché successivement d'autres vaccins (vaccins HPV, vaccin méningococcique C conjugué) ou leurs composants (thiomersal, mercure, aluminium) et se focalisent aujourd'hui essentiellement sur la responsabilité putative des vaccins, en particulier de leurs adjuvants, sur la survenue de maladies auto-immunes.

Le sujet de cet article est de faire la part des choses entre les données scientifiques disponibles et les différents messages qui circulent en France sur la relation entre adjuvants vaccinaux et maladies auto-immunes.

Nature et utilité des adjuvants médicaux

Le terme adjuvant vient du latin *adjuvare* qui signifie "aider". Ce composant, ajouté à l'antigène vaccinal, permet une stimulation de l'immunité innée, préalable indispensable à la mise en place d'une réponse immune adaptative forte et spécifique. Il agit au niveau de la cellule clé de la réponse immunitaire vaccinale, la cellule dendritique, qui permet de présenter

l'antigène de façon optimale au système immunitaire [6].

Le développement des vaccins depuis les 20 dernières années s'est orienté vers la fabrication de produits de plus en plus purifiés, dans un souci de tolérance. Le plus bel exemple est celui des vaccins coquelucheux qui, initialement, étaient constitués de bactéries entières inactivées par la chaleur et qui désormais sont constitués d'antigènes purifiés de toutes les autres substances bactériennes inutiles et source de réactions secondaires indésirables. Cette démarche de purification des vaccins pour se focaliser uniquement sur des antigènes spécifiques a pour conséquence une moins bonne immunogénicité et impose, sauf exception, l'utilisation des adjuvants. L'aluminium est l'adjuvant le plus utilisé (depuis 1926) pour son profil de tolérance et son action adjuvante [7].

Vaccination et maladies auto-immunes : mythe ou réalité ?

>>> Par quels mécanismes la vaccination pourrait-elle déclencher des maladies auto-immunes ?

Les maladies auto-immunes ont des déterminants génétiques mais sont également soumises à des facteurs environnementaux. Très schématiquement, certains antigènes par mimétisme moléculaire pourraient induire des lymphocytes autoréactifs à l'origine d'un phénomène d'auto-immunité [8]. Ce phénomène est en soi insuffisant pour aboutir au développement d'une maladie auto-immune. Il faut, en complément, que ce mécanisme d'auto-immunité échappe à une contre-régulation naturelle du système immunitaire et qu'un phénomène supplémentaire d'activation et de costimulation intervienne pour déclencher une pathologie auto-immune [8]. Le système immunitaire est ainsi perçu comme un

équilibre instable qui pourrait, dans certaines circonstances, basculer à la suite d'une stimulation antigénique. De fait, aujourd'hui, les principales situations reconnues comme pouvant "déclencher" une maladie auto-immune sont les infections, comme par exemple l'infection digestive à *Campylobacter jejuni* et le syndrome de Guillain-Barré [9].

Les adjuvants apparaissent ainsi, pour certains, d'excellents autres candidats du fait de leur capacité à stimuler le système immunitaire inné. Lorsque le mécanisme n'est pas bien établi (mimétisme moléculaire et stimulation immunitaire avec échappement à la contre-régulation), il faut se tourner vers d'autres méthodes pour tenter de démontrer une relation de causalité. Ce sont les études épidémiologiques et les études de cohorte de type notamment cas-témoin, qui permettent alors de montrer l'existence d'un excès de risque statistiquement significatif en comparant un groupe de sujets vaccinés et un groupe contrôle. Pour cela, il faut bien entendu que la maladie auto-immune en question réponde à une définition claire et précise, afin de la reconnaître avec une quasi-certitude au cours de ces enquêtes.

>>> A-t-on aujourd'hui la preuve que certains vaccins puissent être responsables de la survenue de maladies auto-immunes ?

La réponse est oui. L'exemple le plus connu est celui du purpura thrombopénique immunologique après vaccination rougeole-oreillons-rubéole (ROR) [10] dont la fréquence estimée est de 1/30 000. Plus récemment, un lien de causalité a été reconnu entre la narcolepsie avec la catalepsie et la vaccination grippale pandémique H1N1v avec le vaccin Pandemrix® [11]. Grâce à la mise en place d'une surveillance internationale renforcée pendant la pandémie grippale de 2009, ce sont ini-

tialement les pays scandinaves (Suède et Finlande) qui ont les premiers montré une augmentation significative du nombre de cas pendant cet hiver pandémique.

L'adjuvant ASO3, contenu dans ce vaccin, a été initialement incriminé car les autres vaccins pandémiques utilisés, qui contenaient un autre adjuvant, n'ont pas été liés à une augmentation de cas de narcolepsie ; mais ce point reste débattu. En revanche, cette maladie – rare – répond à une définition très stricte, et peut donc faire l'objet d'un diagnostic de quasi-certitude. Le mécanisme de la maladie est connu, et fait intervenir la destruction des neurones hypothalamiques producteurs d'hypocrétine.

L'hypothèse d'un terrain génétique prédisposant associé à des facteurs environnementaux a été avancée. Dans 98 % des cas, il existe un terrain génétique prédisposant associé avec le groupe HLA-DQB1*06:02. Des facteurs environnementaux ont été identifiés comme pouvant augmenter le risque de survenue de cette maladie, comme les infections à streptocoques A (RR × 5) et la grippe H1N1. Selon l'*European Medicines Agency* (EMA), le risque a été multiplié par 6 à 13 après vaccination avec le Pandemrix®, soit 3 à 7 cas pour 100 000 vaccinés [12]. Depuis les premières publications scandinaves, de nombreux pays, dont la France, ont confirmé ces données avec des risques relatifs variables selon les pays, mais aboutissant ainsi à une reconnaissance internationale de ce phénomène épidémiologique.

>>> La myofasciite à macrophages (MFM) est-elle également une maladie auto-immune liée à la vaccination et à l'utilisation de l'adjuvant aluminium ?

La MFM répond à une définition floue et évolutive depuis 1998. L'histoire est par-

MISES AU POINT INTERACTIVES

tie d'une entité histologique décrite par le Groupe d'étude et de recherche sur les maladies musculaires acquises et dysimmunitaires en 1997 à partir de biopsies du deltoïde, sur une série de patients adultes souffrant principalement de douleurs musculaires et de fatigue [13]. Il sera ensuite montré que certaines lésions observées correspondent à des macrophages contenant des cristaux d'aluminium. Le deltoïde étant le lieu de prédilection de vaccination des adultes et l'aluminium étant l'adjuvant des vaccins le plus utilisé, le lien entre la vaccination adjuvée et ce syndrome a été avancé, dont la définition clinique sera décrite en 1998-1999 et rapidement considérée, par leurs auteurs, comme une maladie auto-immune.

À partir de 2001, d'autres "entités" cliniques seront ajoutées à la liste des maladies pouvant être induites par l'adjuvant vaccinal comme la sclérose en plaques, d'autres maladies neuromusculaires et enfin le syndrome de fatigue chronique. À partir de 2009, seront ajoutés des troubles "cognitifs", et l'hypothèse de la migration d'aluminium vers le cerveau sera avancée. En 2011, ces syndromes et maladies seront regroupés avec d'autres comme le syndrome secondaire aux implants de silicone et le syndrome de la guerre du Golfe, au sein d'une définition plus large répondant au nom de syndrome "ASIA" (auto-immunité induite par les adjuvants) [14].

L'hypothèse de la migration de quantités toxiques d'aluminium injecté vers le cerveau sera avancée pour expliquer les tableaux neurologiques rapportés, hypothèse en totale contradiction avec les données connues à l'époque sur la pharmacocinétique et la toxicité de celui-ci [7]. Ici encore, à l'instar de la polémique sur la vaccination hépatite B et la sclérose en plaques, de multiples études et rapports seront réalisés et publiés [15]. Tous infirmeront l'hypothèse avancée d'une relation entre la vaccination adjuvée avec l'aluminium

et la survenue des troubles décrits dans la MFM, y compris pour le syndrome ASIA [16].

À la différence de la narcolepsie avec catalepsie, la MFM ne répond à aucune définition précise et indiscutable. Il n'existe aucun mécanisme lésionnel identifié pour expliquer les troubles observés, aucun processus physiopathologique lié au vaccin ou à l'aluminium n'a été formellement décrit et validé, aucun terrain prédisposant n'a été identifié, aucune étude épidémiologique démonstrative n'a été publiée, aucune reconnaissance internationale de ce phénomène n'a été établie (et pourtant, les vaccins adjuvés avec l'aluminium sont utilisés dans le monde entier depuis presque un siècle).

>>> Une vaccination pourrait-elle tout de même déclencher une maladie auto-immune ?

En théorie, oui bien sûr, de la même façon qu'une infection, considérée comme un facteur environnemental majeur, pourrait éventuellement déclencher une maladie auto-immune sur un terrain prédisposé. Seules les études épidémiologiques peuvent montrer un excès de risque, mais elles doivent être effectuées sur des populations importantes et sont exposées au risque important de biais du fait de l'existence de multiples facteurs environnementaux autres que la vaccination, qui ne seraient pas systématiquement pris en compte (en particulier s'ils sont encore inconnus à ce jour).

Une étude récente, publiée dans le *JAMA* en 2014, a analysé le risque de maladie démyélinisante du système nerveux central en comparant la fréquence de la maladie (diagnostic initial) avec un délai croissant de 14 jours à 3 années après la vaccination, dans une population de 780 patients comparée à un groupe contrôle de 3 885 sujets [17]. Aucun excès de risque n'a été retrouvé

dans la population vaccinée avec un vaccin hépatite B ou HPV. L'analyse a également été conduite en considérant n'importe quelle vaccination, et un excès de risque statistiquement significatif a été retrouvé chez les sujets de moins de 50 ans dans un délai de 14 jours après la vaccination (OR 2,2 ; IC 95 % [1,18-4,57]). De façon étonnante, cet excès de risque diminue pour un délai allongé à 30 jours et disparaît à 42 jours et au-delà.

Cette observation a suggéré aux auteurs que la vaccination (comme l'infection) pourrait accélérer la transition entre un état d'auto-immunité préclinique et une maladie clinique chez des sujets déjà malades mais asymptomatiques. Une autre explication serait que le fait d'être vacciné aujourd'hui, dans une atmosphère de défiance vis-à-vis de la vaccination, aurait pour conséquence une recherche plus systématique de symptômes révélateurs de maladies auto-immunes et aboutirait à un diagnostic plus précoce, à un stade où l'expression de la maladie est plus discrète et serait autrement passée inaperçue.

[Conclusion

Les mécanismes conduisant au développement d'une maladie auto-immune sont complexes, et restent en partie inconnus. S'il existe un risque "théorique" qu'une vaccination puisse favoriser ou déclencher une maladie auto-immune sur un terrain probablement prédisposé, celui-ci ne peut être qu'extrêmement faible. L'observation temporelle ne suffit pas à démontrer l'existence d'un lien entre vaccination (ou adjuvant) et survenue d'une maladie auto-immune, et seule l'approche épidémiologique permet – pour des événements aussi rares – d'orienter vers une relation de causalité.

Lorsqu'une relation de causalité est suspectée entre un vaccin et un excès

de risque de survenue d'une maladie auto-immune, la mise en place d'une surveillance par le biais des réseaux de pharmacovigilance internationaux permet aisément de la détecter, comme nous l'a montré récemment l'exemple de la vaccination H1N1v adjuvée AS03 et la narcolepsie avec catalepsie. Ces moyens sont systématiquement utilisés lors du développement des vaccins, et notamment pendant et après la phase d'utilisation de ces vaccins en population générale (post-marketing surveillance).

À ce jour, aucune vaccination générale n'a été reconnue comme facteur causal de survenue d'une maladie auto-immune chez l'enfant et l'adulte, qu'il s'agisse de la vaccination hépatite B, grippe ou HPV, quoiqu'en disent les rumeurs qui circulent activement sur les réseaux alimentés par les ligues antivaccinales.

Si un risque individuel théorique ne peut pas être éliminé, la question est en réalité celle de la fréquence avec laquelle ces maladies auto-immunes surviendraient dans la population vaccinée. Cette dernière doit être mise en balance avec la fréquence de la maladie "spontanée" et le bénéfice attendu en termes de protection contre l'infection effectivement prévenue par la vaccina-

tion. À ce jour, la balance a toujours été considérée en faveur de la vaccination, et les programmes vaccinaux ont donc été maintenus.

Bibliographie

1. BOUVIER-COLLE MH *et al.* Sudden infant death and immunization: an extensive epidemiological approach to the problem in France—winter 1986. *Int J Epidemiol*, 1989;18:121-126.
2. DWYER T *et al.* Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome. *Lancet*, 1991;337:1244-1247.
3. HOLLEBECQUE V *et al.* Information campaign on child care practices: measure of the effects on sleep position and sudden infant death syndrome. *Rev Épidémiol Santé Publique*, 1998;46:115-123.
4. MARTÍNEZ-SERNÁNDEZ V *et al.* Central nervous system demyelinating diseases and recombinant hepatitis B vaccination: a critical systematic review of scientific production. *J Neurol*, 2013;260:1951-1959.
5. APSSAPS. Bilan de pharmacovigilance et profil de sécurité d'emploi des vaccins contre l'hépatite B. Février 2012. Aucune nouvelle donnée ne vient remettre en cause le bénéfice de la vaccination. [http://ansm.sante.fr/Activites/Surveillance-des-vaccins/Vaccins-contre-le-virus-de-l-hepatite-B-VHB/\(offset\)/3](http://ansm.sante.fr/Activites/Surveillance-des-vaccins/Vaccins-contre-le-virus-de-l-hepatite-B-VHB/(offset)/3)
6. MASTELIC B *et al.* Mode of action of adjuvants: implications for vaccine safety and design. *Biologicals*, 2010;38:594-601.
7. BÉGUÉ P *et al.* Les adjuvants vaccinaux : quelle actualité en 2012 ? *Bull Acad Natle Méd*, 2012;96:1177-1181, séance du 26 juin 2012.
8. VAN DER LAAN JW, GOULD S, TANIR JY *et al.* Conference report. Safety of vaccine adjuvants: Focus on autoimmunity. *Vaccine*, 2015;33:1507-1514.
9. BACH JF. Infections and autoimmune diseases. *J Autoimmun*, 2005;25:74-80.
10. MILLER E *et al.* Idiopathic thrombocytopenic purpura and MMR vaccine. *Archives of Disease in Childhood*, 2001;84:227-229.
11. NOHYNEK H *et al.* AS03 adjuvanted AH1N1 vaccine associated with an abrupt increase in the incidence of childhood narcolepsy in Finland. *PLoS ONE*, 2012;7:e33536.
12. EMA/CHMP/562838/2011. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Medicine_QA/2011/07/WC500109183.pdf
13. GHERARDI RK *et al.* Macrophagic myofasciitis: an emerging entity. *Lancet*, 1998;352:347-352. Groupe d'Études et Recherche sur les Maladies Musculaires Acquises et Dysimmunitaires (GERMMAD) de l'Association Française contre les Myopathies (AFM).
14. SHOENFELD Y *et al.* 'ASIA' - autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants. *J Autoimmun*, 2011;36:4-8.
15. Haut Conseil de Santé Publique. Aluminium et vaccins. Rapport du 11 juillet 2013. <http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=369>
16. HAWKES D *et al.* Revisiting adverse reactions to vaccines: A critical appraisal of Autoimmune Syndrome Induced by Adjuvants (ASIA). *J Autoimmun*, 2015;59:77-84.
17. LANGER-GOULD A *et al.* Vaccines and the risk of multiple sclerosis and other central nervous system demyelinating diseases. *JAMA Neurol*, 2014;71:1506-1513.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article, et être membre du Comité technique des Vaccinations.

MISES AU POINT INTERACTIVES

Incidence des cancers de l'enfant : met-on en évidence des facteurs environnementaux préoccupants ?



→ J. CLAVEL¹, F. DOZ²

¹Épidémiologie des cancers de l'enfant et de l'adolescent, CRESS, UMR-S1153, Inserm, Université Paris Descartes, PARIS.

²Département d'oncologie pédiatrique, d'adolescents jeunes adultes (DOPA), Institut Curie et Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, PARIS.

Beaucoup de parents expriment une inquiétude vis-à-vis de l'environnement, et recherchent auprès de leurs médecins des conseils pour protéger leurs enfants des dangers physiques ou chimiques auxquels ils pourraient être exposés. Le rôle de ces expositions dans la genèse des cancers de l'enfant fait l'objet d'une recherche française et internationale aujourd'hui très active. Toutefois, si le rôle des radiations ionisantes à forte dose a été assez rapidement révélé aux décours de situations d'exception (bombardements d'Hiroshima et Nagasaki,

accident de Tchernobyl), le rôle d'expositions moins mesurables, diffuses, à faible dose ou peu prévalentes est plus difficile à démontrer pour des maladies qui sont elles-mêmes rares.

Incidence des cancers de l'enfant

L'incidence des cancers de l'enfant en France est d'environ 150 cas/million et par an, ce qui représente 1 700 nouveaux cas chaque année. Près de la moitié d'entre eux surviennent avant l'âge de 5 ans. Globalement, l'incidence est stable dans le temps et dans l'espace, et proche de celle des autres pays industrialisés. L'incidence de certaines tumeurs cérébrales augmente légèrement, mais il semble que cette tendance soit davantage le fait d'une amélioration de l'enregistrement par le Registre national des cancers de l'enfant (RNCE) que d'une réelle modification du risque. En effet, l'accès aux données du PMSI (Programme de médicalisation des systèmes d'information) et la centralisation de la prise en charge dans un petit nombre d'unités spécialisées facilitent la détection des cas par le registre, notamment des cas pris en charge en neurochirurgie seule, et l'amélioration des techniques de diagnostic facilite le classement des tumeurs.

Certaines modifications de l'incidence peuvent être clairement imputées à des modifications de l'environnement. C'est le cas de l'augmentation des cancers de la thyroïde en Ukraine

après la catastrophe de Tchernobyl. En France, la surveillance de l'incidence depuis 2000 n'a pas détecté de tendance temporelle ou géographique évocatrice d'un impact de l'environnement. On ne peut exclure que des modifications de l'environnement et du mode de vie se soient traduites par des modifications de l'incidence au cours de périodes antérieures à l'existence du registre. On ne peut moins exclure pour autant le rôle de facteurs environnementaux. En effet, s'ils sont stables dans le temps et dans l'espace, ou s'ils varient localement, à petite échelle, ils n'ont pas d'impact repérable sur l'incidence.

Facteurs de risque environnementaux des cancers de l'enfant

On entend par facteurs de risque des expositions qui augmentent le risque de cancer, et dont la suppression entraînerait une réduction du risque. Parmi les facteurs de risque bien établis des cancers de l'enfant, on retrouve les radiations ionisantes à forte dose, des causes iatrogènes (chimiothérapie, radiothérapie, traitements immunosuppresseurs), le virus d'Epstein-Barr et des facteurs génétiques. Ainsi, les leucémies sont-elles fortement liées à la trisomie 21 et un petit nombre de cancers liés à des mutations héréditaires dans des gènes de prédisposition (p. ex. rétinoblastome, syndrome de Li-Fraumeni, neurofibromatose, ataxie télangiectasie). Par ailleurs, les

études pangénomiques montrent que des allèles variants fréquents peuvent faiblement augmenter le risque de cancer, et qu'il existe ainsi des variations interindividuelles constitutionnelles prédisposant à certains cancers. C'est notamment le cas pour les leucémies aiguës lymphoblastiques, associées à des polymorphismes dans des gènes impliqués dans l'hématopoïèse et la différenciation lymphocytaire.

D'autres facteurs sont soupçonnés d'induire des cancers chez l'enfant. Il ne semble pas que ce soit le cas du tabagisme maternel, malgré de nombreuses études, mais une association avec le tabagisme paternel préconceptionnel est retrouvée dans plusieurs études sur les leucémies. Le retard aux premiers contacts infectieux est évoqué dans les leucémies lymphoblastiques, avec la suggestion d'un rôle protecteur des infections banales précoces et d'un mode de garde collectif. Un rôle protecteur de l'allaitement maternel est également suggéré dans plusieurs cancers. Parmi les facteurs de risque environnementaux suspectés, les expositions aux radiations ionisantes à faible dose, la proximité des lignes à haute tension, les expositions aux pesticides et les expositions liées au trafic routier sont plus particulièrement mises en cause. C'est sur ces facteurs que portera la présentation.

1. Radiations ionisantes à faible dose

Récemment, deux études ont rapporté une augmentation du risque de cancer chez l'enfant après un scanner [1, 2]. Une difficulté de ces études est qu'elles doivent faire la part du risque induit par le scanner lui-même et écarter l'excès de risque apparent dû à l'utilisation du scanner pour les premiers signes de tumeur (par le respect d'un temps de latence de 2 ans), ou pour des pathologies prédisposantes (p. ex. neurofibromatose). Cette question fait notamment l'objet d'une étude européenne.

Les expositions d'origine naturelle au radon et aux rayonnements gamma telluriques sont responsables d'irradiations chroniques à faible dose notamment en Bretagne, dans le Massif central et dans les Ardennes. Des études britannique et suisse ont récemment montré une augmentation du risque de leucémie avec l'exposition cumulée depuis la naissance aux rayons gamma [3, 4]. En France, en revanche, cette augmentation n'a pas été retrouvée malgré des effectifs importants et avec une bonne précision des cartographies d'exposition. Des améliorations méthodologiques peuvent encore être apportées dans les différents pays, et la question reste ouverte [5].

La question du risque de leucémie à proximité des centrales nucléaires est un peu à part, dans la mesure où les rejets gazeux exposent environ mille fois moins aux radiations ionisantes que les expositions d'origine naturelle. Dans plusieurs pays dont la France, des excès faibles du risque de leucémie ont été observés à moins de 5 kilomètres des centrales [6]. Toutefois, en France, la modélisation des rejets ne montre aucun lien avec l'exposition aux radiations des communes riveraines. L'excès observé reste encore inexpliqué, et nécessite une meilleure compréhension des caractéristiques locales.

2. Lignes à haute tension

Ces lignes exposent à des champs magnétiques d'extrêmement basse fréquence, qui n'ont aucune cancérogénicité établie, même à forte dose. L'association entre ces champs et les leucémies, d'abord évoquée par hasard, a été observée de façon récurrente. En France, l'augmentation du risque de leucémie a été retrouvée à moins de 50 mètres des lignes à très haute tension (225 000 et 400 000 V), mais ni à distance plus élevée ni pour les lignes à moins haute tension [7]. Cette question reste ouverte et fait l'objet de recherches.

3. Expositions aux pesticides

La plupart des études publiées porte sur les expositions domestiques aux pesticides, principalement aux insecticides. Il s'agit toujours d'études cas-témoins, basée sur l'interview des parents au moment du diagnostic. Les études de cohorte sont généralement insuffisamment précises et trop petites pour être contributives. Une augmentation du risque de leucémie est observée chez les enfants dont les mères disent avoir manipulé des pesticides à leur domicile pendant leur grossesse. Les associations sont moins nettes sur les expositions pendant l'enfance [8-11]. Les publications sur les tumeurs cérébrales [9, 12] et les tumeurs embryonnaires sont moins nombreuses, mais une association est également suggérée.

Les expositions professionnelles des parents sont devenues beaucoup moins fréquentes et plus difficiles à étudier. Dans une étude poolée internationale récente (13 études cas-témoins), l'exposition maternelle professionnelle apparaissait associée aux leucémies aiguës myéloblastiques [13].

L'étude du risque chez les riverains de zones d'activité agricole commence seulement à se développer. La viticulture et l'arboriculture, notamment, comportent des traitements fréquents au printemps et en été, susceptibles d'exposer la population voisine.

Aucune étude ne peut actuellement évaluer les risques de cancers liés à la présence de résidus de pesticides dans l'alimentation.

4. Trafic routier, pollution de l'air

Le trafic automobile est une source d'exposition de la population pédiatrique au benzène, leucémogène établi chez l'adulte en exposition professionnelle. Les publications commencent à devenir plus nombreuses, mais elles

MISES AU POINT INTERACTIVES

restent très hétérogènes sur les indicateurs de trafic routier (distance aux routes, débit de véhicules, densité de route, densité de trafic, concentration en benzène, concentration en dioxyde d'azote) et sur l'approche (mesures individuelles ou modélisation). En France, une étude nationale a récemment rapporté une augmentation du risque de leucémie aiguë myéloblastique près des routes à grande circulation [14]. Globalement, la majorité des études est en faveur d'une association entre une mesure de trafic routier et le risque de leucémie [15], mais là encore la question est ouverte et fait l'objet de recherches.

Le point de vue de l'épidémiologiste

Des facteurs environnementaux sont probablement en cause dans les cancers de l'enfant, et pourraient être responsables de cas accessibles à la prévention. Il reste néanmoins du chemin à faire pour que des éléments de preuve suffisants permettent d'initier des mesures de prévention adaptées. Faute de quoi on ne peut que recommander des précautions élémentaires non spécifiques au niveau collectif (p. ex. réduire les expositions de la population à la pollution de l'air ou au radon) et/ou individuel, en particulier pour les femmes enceintes et les enfants (p. ex. limiter l'utilisation des pesticides, éviter de fumer, aérer, ne pas s'attarder sous les émanations des pompes à essence, des pots d'échappement, des épandages). En effet, l'observation d'un excès de risque en population doit faire l'objet de recoupements et de mises à l'épreuve pour pouvoir être causalement imputé à une exposition. Conclure trop vite pourrait être contre-productif. Pour prendre une image extrême, on comprend bien qu'une pathologie liée à la présence de moustiques ou de cafards pourrait paraître liée à l'utilisation d'insecticides, mais n'aurait rien à gagner de la suppression des insecticides.

Pour l'épidémiologiste, la première nécessité est donc de produire des connaissances en adaptant de meilleurs modèles, en prenant en compte l'hétérogénéité des tumeurs, l'influence de facteurs constitutionnels et les effets épigénétiques. Une autre nécessité est de communiquer sur les travaux épidémiologiques et leurs limitations éventuelles, pour répondre au mieux à l'anxiété et au besoin de connaissances de la population. L'information est plus délicate à délivrer chez les parents d'enfants malades, qui se sentent coupables et qui se satisfont mal des incertitudes des scientifiques.

Le point de vue du pédiatre oncologue

Les parents dont un enfant est atteint d'un cancer s'interrogent toujours sur les causes et souhaitent avoir des réponses dans ce domaine. Une consultation d'information génétique est de plus en plus souvent proposée à la recherche d'un contexte génétique prédisposant [16]. En dehors des anomalies monogéniques clairement prédisposantes, les pistes de recherche actuelle font envisager l'existence d'autres types de facteurs de risque génétiques facilitant la survenue de cancers, y compris ceux qui accentuent éventuellement la sensibilité à des facteurs environnementaux. Les parents s'interrogent tout particulièrement sur le rôle de l'environnement dans leur drame, sur ce qu'ils auraient pu ou dû faire pour l'éviter et sur ce qu'ils devraient faire pour l'éviter à leurs autres enfants soumis à un environnement similaire.

Dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas de recommandations particulières autres que celles valables pour la population générale en termes d'exposition aux facteurs de risque environnementaux. Les parents et les enfants, lorsqu'ils sont en âge de comprendre au cours du suivi, doivent

être informés du caractère mutagène de bien des traitements utilisés (radiothérapie, agents alkylants, dérivés du platine, inhibiteurs de topoisomérase, anthracyclines...). Ces agents, nécessaires au traitement, augmentent clairement le risque de deuxième cancer, selon le volume irradié et les doses administrées de radiothérapie et de chimiothérapie, sans doute également de façon intriquée avec des facteurs génétiques de susceptibilité individuelle aux traitements (citons par exemple l'augmentation du risque de sarcome en territoire irradié après traitement dans l'enfance d'une forme héréditaire de rétinoblastome) [17].

Il est essentiel de veiller à un processus d'information clair et transparent au sujet des facteurs de risque de survenue d'un cancer dans l'enfance. Le fait même de proposer une consultation d'information génétique et de réaliser des travaux de recherche épidémiologique permet en partie de répondre aux demandes des parents, alors que les réponses aux questions ne sont encore que rarement établies. Le progrès des connaissances aboutira sans doute à des informations génétiques plus complètes et à des recommandations en termes d'exposition aux facteurs de risque environnementaux.

Bibliographie

1. PEARCE MS, SALOTTI JA, LITTLE MP *et al.* Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: A retrospective cohort study. *Lancet*, 2012;380:499-505.
2. JOURNAY N, REHEL JL, DUCOU LE POINTE H *et al.* Are the studies on cancer risk from CT scans biased by indication? Elements of answer from a large-scale cohort study in France. *Br J Cancer*, 2015;112:185-193.
3. KENDALL GM, LITTLE MP, WAKEFORD R *et al.* A record-based case-control study of natural background radiation and the incidence of childhood leukaemia and other cancers in Great Britain during 1980-2006. *Leukemia*, 2013;27:3-9.

4. SPYCHER BD, LUPATSCH JE, ZWAHLEN M *et al.* Background ionizing radiation and the risk of childhood cancer: A census-based nationwide cohort study. *Environ Health Perspect*, 2015;123:622-628.
5. WAKEFORD R. The risk of childhood leukaemia following exposure to ionising radiation-a review. *J Radiol Prot*, 2013;33:1-25.
6. SERMAGE-FAURE C, LAURIER D, GOUJON-BELLE C *et al.* Childhood leukemia around French nuclear power plants--the Geocap study, 2002-2007. *Int J Cancer*, 2012;131:E769-E780.
7. SERMAGE-FAURE C, DEMOURY C, RUDANT J *et al.* Childhood leukaemia close to high-voltage power lines--the Geocap study, 2002-2007. *Br J Cancer*, 2013;108:1899-1906.
8. TURNER MC, WIGLE DT, KREWSKI D. Residential pesticides and childhood leukemia: A systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*, 2010;118:33-41.
9. VINSON F, MERHI M, BALDI I *et al.* Exposure to pesticides and risk of childhood cancer: a meta-analysis of recent epidemiological studies. *Occup Environ Med*, 2011;68:694-702.
10. VAN MAELE-FABRY G, LANTIN AC, HOET P *et al.* Residential exposure to pesticides and childhood leukaemia: A systematic review and meta-analysis. *Environ Int*, 2011;37:280-291.
11. BAILEY HD, INFANTE-RIVARD C, METAYER C *et al.* Home pesticide exposures and risk of childhood leukemia: Findings from the childhood leukemia international consortium. *Int J Cancer*, 2015;137:2644-2663.
12. KUNKLE B, BAE S, SINGH KP *et al.* Increased risk of childhood brain tumors among children whose parents had farm-related pesticide exposures during pregnancy. *JP J Biostat*, 2014;11:89-101.
13. BAILEY HD, FRITSCHI L, METAYER C *et al.* Parental occupational paint exposure and risk of childhood leukemia in the offspring: Findings from the childhood leukemia international consortium. *Cancer Causes Control*, 2014;25:1351-1367.
14. HOUOT J, MARQUANT F, GOUJON S *et al.* Residential Proximity to Heavy-Traffic Roads, Benzene Exposure, and Childhood Leukemia-The GEOCAP Study, 2002-2007. *Am J Epidemiol*, 2015;182:685-693.
15. FILIPPINI T, HECK JE, MALAGOLI C *et al.* A review and meta-analysis of outdoor air pollution and risk of childhood leukemia. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*, 2015;33:36-66.
16. ZHANG J, WALSH MF, WU G *et al.* Germline Mutations in Predisposition Genes in Pediatric Cancer. *N Engl J Med*, 2015;373:2336-2346.
17. TAMBOLI D, TOPHAM A, SINGH N *et al.* Retinoblastoma: A SEER dataset evaluation for treatment patterns, survival, and second malignant neoplasms. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:953-958.

Les auteurs ont 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 :

QUESTIONS FLASH

Alimentation infantile bio : *marketing* ou réel intérêt ?

P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

Les scandales sanitaires de ces dernières décennies ont conduit à un engouement en constante progression de l'alimentation issue de l'agriculture biologique (AB). Il est en effet de notoriété publique que les aliments bio offrent davantage de bénéfices pour la santé, et sont bien moins toxiques que ceux issus de l'agriculture conventionnelle (AC). Mais est-ce scientifiquement vérifié, ou s'agit-il simplement d'un *marketing* bien conduit ?

[Bénéfiques pour la santé ?

Plusieurs travaux montrent que les aliments bio sont plus riches en antioxydants (polyphénols, vitamine C), en fer et en magnésium et moins riches en protéines et en cadmium [1-5], alors que d'autres ne trouvent aucune différence significative de composition avec ceux issus de l'AC [6, 7]. Cette disparité semble en fait liée à un biais de sélection. En effet, lorsque le stade de maturité, l'année et le lieu de culture et la variété des fruits et légumes sont les mêmes, toute différence de composition disparaît [8]. De surcroît, la quasi-totalité des études cliniques ayant recherché un effet bénéfique sur les paramètres plasmatiques révélant la fonction antioxydante, les facteurs de risque cardiovasculaires ou la fonction immunitaire n'ont montré aucune différence entre les aliments bio et ceux issus de l'AC [6].

En conclusion, les aliments bio n'offrent aucun bénéfice pour la santé par rapport à ceux issus de l'AC.

[Moins de pesticides ?

Les aliments bio contiennent bien évidemment moins de pesticides de synthèse que les aliments de l'AC dans la mesure où ils sont interdits en AB, mais ils n'en sont pas totalement dépourvus en raison des contaminations par les champs voisins [5]. En revanche, les pesticides naturels (azadirachtine de l'huile de neem, PBO (pipéronyl butoxyde) des pyréthrinés, spinosad, etc.) sont autorisés en AB et aussi toxiques pour l'homme que les pesticides de synthèse ! Malheureusement, aucune étude mesurant leur concentration dans les aliments bio n'a été réalisée. La peur liée à la présence de pesticides est en fait peu justifiée, car 55 % des fruits et légumes de l'AC n'ont pas de traces décelables et dans 98,5 % d'entre eux les concentrations mesurées ne dépassent pas la limite maximale autorisée [9, 10]. Enfin, dans une large étude portant sur plus de 620 000 femmes de plus de 50 ans, suivies pendant plus de 9 ans, l'incidence des cancers n'était pas diminuée chez les grandes consommatrices de bio [11].

Au total, on ignore si les aliments bio ont moins de pesticides que ceux de l'AC, car la quantité de pesticides naturels qu'ils contiennent est inconnue. On ne peut donc pas non plus exclure qu'il y ait davantage de pesticides dans les aliments bio...

[Moins de nitrates ?

Dans la mesure où il y a moins d'engrais azotés solubles en AB, les teneurs en nitrates sont plus élevées d'environ 75 % dans les aliments de l'AC [2]. Cependant, aucun effet délétère n'a été décrit avec les nitrates, excepté chez le nourrisson où ils peuvent être responsables d'une méthémoglobinémie, à condition qu'ils aient été préalablement transformés en nitrites par des bactéries nitrifiantes lorsque les condi-

tions de conservation du végétal en permettaient la prolifération [10]. Cela se voyait jadis avec les soupes de carottes ayant séjourné pendant des mois dans la cave, permettant aux bactéries nitrifiantes d'exercer leur effet. Mais les modes de conservation actuels rendent cette transformation néfaste très peu probable.

Les aliments bio contiennent donc effectivement moins de nitrates, mais les risques qu'ils entraînent sont aujourd'hui très faibles.

[Meilleur goût ?

Une très belle étude apporte la réponse à ceux qui prétendent que les aliments bio sont gustativement meilleurs que ceux de l'AC. 144 individus ont réalisé la comparaison de deux groupes d'aliments : l'un étiqueté bio et l'autre non bio. Une très grande majorité ont trouvé que les aliments bio avaient meilleur goût, étaient moins caloriques et contenaient moins de graisses et plus de fibres. Mais tout est dans l'étiquetage puisqu'il s'agissait exactement des mêmes aliments dans les deux groupes (tous bio), seule l'étiquette changeait [12]...

En fait, il n'y a pas de différence de goût entre un végétal bio ou de l'AC s'ils ont le même état de maturité au moment de la récolte, lorsqu'il s'agit de la même variété et quand l'année et le lieu de culture sont identiques [8]. On pourrait aussi y ajouter le coût.

[Conclusion

Par rapport aux aliments issus de l'AC, les produits bio n'offrent aucun bénéfice nutritionnel, contiennent probablement autant de pesticides et n'ont pas meilleur goût. Leur teneur en nitrate est certes moins élevée, mais cela est sans grand intérêt. Ce dernier avantage, comme celui lié aux pesticides

de synthèse, disparaît pour les produits de l'alimentation infantile, car la réglementation européenne impose des teneurs quasi nulles. Pire encore, les aliments bio contiennent plus de contaminants microbiens (*E. coli* dans les fruits et légumes, *Campylobacter* dans les poulets) [2] et parfois davantage d'alcaloïdes et de mycotoxines cancérigènes [2, 6] qui les rendent plus dangereux que les aliments de l'AC, notamment chez l'enfant.

Le verdict est donc sans appel, le bio est du pur *marketing* dont la seule différence incontestable avec leurs équivalents de l'AC est d'être plus onéreux. En désespoir de cause, d'aucuns diront que l'AB a au moins l'avantage de préserver l'environnement, mais, même dans ce domaine, jusqu'où va la tromperie ?

Bibliographie

1. Afssa. Évaluation nutritionnelle et sanitaire des aliments issus de l'agriculture biologique. Rapport Afssa 2003.
2. GUÉGUEN L, PASCAL G. Le point sur la valeur nutritionnelle et sanitaire des aliments issus de l'agriculture biologique. *Cah Nutr Diét*, 2010;45:130-143.
3. LE BUANEC B. Le tout bio est-il possible ? Éd. Quae, Versailles, 2012.
4. Inra. Comment rendre l'agriculture biologique plus productive et plus compétitive ? Rapport d'un groupe d'experts pour le CGPS, 2013.
5. BARANSKI M *et al.* Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses. *Br J Nutr*, 2014;112:794-811.
6. DANGOUR AD *et al.* Nutrition-related health effects of organic foods: a systematic review. *Am J Clin Nutr*, 2010;92:203-210.
7. SMITH-SPANGLER C *et al.* Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives? A systematic review. *Ann Int Med*, 2012;157:348-366.
8. JENSEN MM *et al.* Comparison between conventional and organic agriculture in terms of nutritional quality of food. A critical review. *CAB Rev*, 2013;8:1-13.
9. DGAL. Bilan de la surveillance des résidus de produits phytosanitaires dans le domaine de la production végétale primaire en 2013. *Bulletin Épidémiologique de l'Anses*, 2014;22-26.
10. Efsa. The 2013 European Union report on pesticide residues in food. *EFSA Journal*, 2015;13:4038.

11. BRADBURY KE *et al.* Organic food consumption and the incidence of cancer in a large prospective study of women in the United Kingdom. *Br J Cancer*, 2014;110:2321-2326.
12. LEE JW *et al.* You taste what you see: do organic labels bias taste perceptions ? *Food Qual Pref*, 2013;29:33-39.

L'auteur a déclaré des conflits d'intérêts avec les sociétés suivantes : Carrefour Bio, Triballat Noyal.

La viande est-elle cancérigène chez l'enfant ?

P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

La mode du végétarisme/végétalisme est un mal qui se répand dangereusement. Après les adultes et les adolescents, elle atteint maintenant les enfants et même les nourrissons chez lesquels elle peut être responsable de complications nutritionnelles sévères [1]. Dans ce contexte, l'alerte récente de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) prétendant que la viande rouge et la viande transformée sont cancérigènes [2] est du pain béni pour les gourous qui veulent transformer les humains en herbivores. Mais que doit-on penser de cette alerte et s'applique-t-elle à l'enfant ?

Que révèle précisément l'alerte de l'OMS ?

L'effet cancérigène dénoncé s'applique aux viandes rouges – excluant la volaille et le poisson (dont l'effet cancérigène n'a jamais été étudié) – et aux viandes transformées par salaison, maturation, fermentation, fumaison, ou tout autre processus destiné à rehausser leur saveur ou améliorer leur conservation. Les saucisses, le jambon, les viandes en

conserves et les préparations à base de viande font partie de ce dernier groupe.

Pour élaborer cette alerte, l'OMS s'est basée sur les conclusions du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) composé de 22 experts, de 10 pays différents, ayant examiné plus de 800 études épidémiologiques ou expérimentales. L'effet cancérigène rapporté concernait principalement le cancer colorectal, mais peut-être également ceux du pancréas et de la prostate.

L'OMS reste très prudente sur les composés à l'origine de cet effet cancérigène. Le fer hémique pourrait être en cause, mais également des produits chimiques (N-nitrosés, hydrocarbures aromatiques polycycliques) se formant pendant la transformation ou la cuisson de la viande. Elle précise bien qu'aucune certitude ne peut être établie à ce sujet.

Des facteurs de confusion ont-ils pu biaiser les résultats ?

Même si les statisticiens tentent de gommer les facteurs de confusion possibles dans leurs études épidémiologiques, certains sont difficiles à individualiser. L'OMS évoque d'ailleurs cette possibilité comme possible biais à leur observation [2]. En effet, les gros consommateurs de viandes, notamment transformées, sont souvent de "bons vivants", en embonpoint, sédentaires, aimant l'alcool et faibles consommateurs de fruits et légumes, autant de paramètres fortement associés à un risque accru de cancer colorectal et difficiles à extraire des données statistiques. Il est également utile de rappeler que si la majorité des études épidémiologiques montre un lien statistique entre consommation de viande et cancer du côlon, quelques rares études montrent des résultats divergents, avec même un risque accru de cancer du

QUESTIONS FLASH

côlon chez les végétariens comparés à des gros consommateurs de viandes [3]!

Le risque cancérogène est-il applicable à l'enfant ?

Dans son rapport, l'OMS précise qu'aucune donnée sur le risque cancérogène potentiel des viandes n'existe à l'âge pédiatrique. On pourrait donc répondre que ce risque est inconnu chez l'enfant. Cependant, il semble peu probable qu'un lien sérieux puisse être établi entre la consommation de viandes à cet âge et l'apparition d'un cancer plusieurs décennies plus tard.

Conclusion

L'effet cancérogène des viandes est douteux, mais on ne peut l'exclure chez l'adulte. En revanche, rien ne permet de penser qu'il s'exerce dès l'enfance ou l'adolescence.

Cette alerte malheureuse ne doit pas faire oublier que la carence martiale est la principale pathologie nutritionnelle pédiatrique de la planète [4], et que la meilleure manière de la prévenir chez les enfants et les adolescents des pays riches est de leur faire consommer **deux produits carnés par jour**.

Quant à ceux qui s'inquiètent du risque environnemental d'une consommation accrue de produits carnés, notamment en termes de réchauffement climatique, je leur conseillerais une lecture qui devrait au moins les interpeler et au mieux les rassurer [5].

Bibliographie

1. LE LOUER B *et al.* Conséquences nutritionnelles de l'utilisation de boissons végétales inadaptées chez les nourrissons de moins d'un an. *Arch Pediatr*, 2014;21:483-488.
2. www.who.int/features/pa/cancer-red-meat/fr

3. KEY TJ *et al.* Cancer incidence in vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). *Am J Clin Nutr*, 2009; 89:1620S-1626S.
4. CAMASCHIELLA C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*, 2015;372:1832-1843.
5. H16. Petit traité d'anti-écologie à l'usage des lecteurs méchants. Éd. Les Belles Lettres. 2015. 112 p.

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

Nouveaux animaux de compagnie : y a-t-il des risques spécifiques ?

E. GRIMPREL

Service de Pédiatrie générale,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.
Université Pierre-et-Marie-Curie – Paris VI, PARIS.
Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique
de la Société Française de Pédiatrie.

Un animal de compagnie est un animal recevant la protection de l'homme en échange de sa présence, de sa beauté ou encore pour ses talents. Selon le Larousse, est domestique un animal qui vit dans l'entourage de l'homme et a été dressé pour lui obéir, par opposition à l'animal sauvage ; et est familier, celui qui vit dans l'intimité de quelqu'un. En raison de leur très longue présence aux côtés de l'homme, certains animaux sont devenus familiers et font l'objet d'une domestication à la suite de leur apprivoisement.

L'arrêté du 11 août 2006 fixe la liste des espèces, races ou variétés d'animaux domestiques :

- parmi les mammifères : chien, chat, furet mais aussi souris, rat, hamster, gerbille, chinchilla, cochon d'Inde, lapin, etc.
- ceux qui ne sont pas dans la liste sont considérés comme des animaux "sauvages" : reptiles (tortue, serpent, iguane,

lézard), chien de prairie, octodon, écureuil, mygale, phasme...

– depuis les années 1980, on désigne sous le terme "nouveaux animaux de compagnie" (NAC) des espèces qui sont entrées après les années 1970 dans le cercle des animaux de compagnie.

Quelques chiffres montrent l'importance du phénomène en France : 52 % des foyers français possèdent au moins un animal dont 9,7 millions de chats, 8,8 millions de chiens (4 millions dans les années 50), 2,3 millions de rongeurs, 8 millions d'oiseaux, 28 millions de poissons. Les NAC représentent 5 % des animaux de compagnie. Par exemple on estime entre 200 000 et 300 000 le nombre de furets NAC en France. Le nombre de reptiles est inconnu en France, mais l'achat est possible sur Internet avec livraison à domicile. Ces 10 dernières années, auraient été importés en CEE : 178 000 caméléons, 8000 varans, 28 000 crocodiles...

Selon l'OMS (1952), les zoonoses humaines (ou anthroponozoonoses) sont des "maladies ou infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et *vice versa*". Les infections des parties molles sont les plus fréquentes, transmises après griffure ou morsure : p. ex. maladie des griffes du chat (chat, furet). D'autres infections sont plus rares comme la rage *via* les chauves-souris ou les chiots importés. D'autres enfin sont moins connues car récemment émergentes ou réémergentes comme les infections à *monkeypox virus*, à *cowpox virus* et à salmonelles non typhoïdiques.

Les *monkeypox virus* appartiennent au groupe des poxvirus de type orthopoxvirus. Les virus plus connus de ce groupe sont le *cowpox virus*, premier virus utilisé par Edward Jenner en tant que vaccin contre la variole et le *smallpox virus*, virus de la variole. Les infections à *monkeypox virus* sont rencontrées principalement chez l'ani-

mal (singe, rat, souris, lapin) dans des régions auparavant limitées à l'Afrique centrale et de l'Ouest. Des cas humains ont été occasionnellement décrits dans ces régions (500 cas en République démocratique du Congo en 1996) mais très rarement en Occident, jusqu'en 2003 où 50 cas humains ont été rapportés dans les États du centre-ouest des États-Unis [1]. L'enquête a retrouvé la responsabilité de chiens de prairie provenant d'une même animalerie de l'Illinois, ces animaux ayant cohabité avec six espèces de petits rongeurs importés récemment du Ghana. Quelques cas pédiatriques ont été décrits dont un sévère chez une fillette présentant un tableau fébrile avec une éruption vésiculeuse de grand diamètre (> 5 mm), enchâssée et différant ainsi de la varicelle, associée à une dysphagie, des adénopathies de grande taille pseudophlegmoneuses [2].

Les infections à *cowpox virus* sont classiquement des infections cutanées contractées par les fermiers après contact avec le pis des vaches. Elle est à déclaration obligatoire. Le virus est endémique en Europe de l'Ouest, et son réservoir animal est en réalité constitué principalement des rongeurs sauvages. Quelques cas humains ont été publiés après contact avec des chats. Un cas pédiatrique a été rapporté chez un enfant de 7 ans, avec lésions nécrotiques sacrées, fièvre et adénopathies. Les lésions ont révélé la présence du virus en microscopie électronique, et par PCR chez l'enfant ainsi qu'une lésion similaire de la patte du chat de la maison [3]. D'autres cas pédiatriques ont été décrits au contact de rats de compagnie [4]. Une enquête sera réalisée par l'Institut de veille sanitaire (InVS) en 2009, à la suite de la survenue de 4 cas humains d'infection cutanée à *cowpox virus* en France [5]. Cette enquête retrouvera 20 cas, dont 16 confirmés et 4 probables, chez des sujets de 6 à 54 ans; 15 ont été hospitalisés dont 1 en réanimation pour syndrome de

Guillain-Barré [6]. Le tableau clinique associait des lésions ulcéro-nécrotiques localisées (1 à 4) avec fièvre, adénopathies, myalgies. On retrouvait la notion de morsure, contact ou manipulation de rats importés d'un élevage tchèque. D'autres cas ont été rapportés pendant la même période en Allemagne. La recherche de *cowpox virus* chez les patients et chez les rats a retrouvé des séquences identiques, suggérant une origine commune de la contamination animale.

Les salmonelloses existent dans le monde animal, principalement chez le chien et parfois le chat, le furet, le lapin et le hérisson. Les rongeurs sont naturellement des porteurs asymptomatiques (*S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. schottmuelleri*) ainsi que les tortues et les reptiles (50 à 90 %). De nombreux cas humains de salmonelloses digestives ont été décrits, transmises à partir de tortues et reptiles porteurs asymptomatiques. Aux États-Unis, jusqu'en 1976, les tortues ont été la principale source de contamination, imposant une réglementation d'importation qui a permis une réduction de 77 % des isolements humains à partir de zoonoses. Aux États-Unis, toujours, des reptiles sont présents dans 3 à 5 % des foyers, et portent des salmonelles de sérotypes rares comme *S. java*, *S. stanley*, *S. pomona* et surtout *S. marina*. Ainsi, en 1998, 93 000 cas de salmonelloses ont été enregistrés chez l'homme relatifs au contact avec un reptile. Certains cas sont survenus chez des nourrissons et des sujets immunodéprimés, responsables de septicémies, méningites et de décès [7].

Récemment en France, une enquête téléphonique a analysé 41 cas de salmonellose observés chez des jeunes enfants et recherchés systématiquement une exposition aux reptiles domestiques. Parmi ces 41 cas, 13 (dont 11 nourrissons de moins de 1 an) avaient été exposés à des reptiles (6 tortues, 3 lézards *Pogona*, 1 serpent,

1 iguane, 2 autres reptiles). Dans 1 seul de ces cas, les parents avaient la notion de ce danger. Dans la majorité des cas, le contact avait été indirect entre l'enfant et l'animal, suggérant que l'environnement était fortement contaminé par la présence d'un animal asymptomatique au domicile, avec une survie prolongée des salmonelles dans le milieu extérieur [8].

Plus récemment, 2 cas de méningite à salmonelles animales ont été rapportés chez des nourrissons en France, âgés respectivement de 4 mois (méningite à *S. enterica* subsp. *hontenae*: 2 lézards *Pogona* achetés 18 mois auparavant) et 7 semaines (méningite avec septicémie à *S. vitkin*: 2 tortues d'Afrique au domicile) [9]. Dans ces 2 cas, les prélèvements des animaux (cloaque) sont revenus positifs en culture. Ici encore, une transmission indirecte par contamination de l'environnement ou des mains des adultes a été suspectée.

Conclusion

Les zoonoses ne sont pas si rares, et le risque a été majoré depuis ces dernières années avec l'engouement de la population pour ces nouveaux animaux de compagnie qui représentent une source importante de transmission bactérienne et virale.

Les risques zoonotiques sont mal connus du grand public, aucune information n'étant généralement dispensée dans les animaleries ni sur Internet.

Désormais, l'interrogatoire pédiatrique devrait comporter la recherche d'animaux "familiers" au même titre que la composition de la famille, car un avis est rarement demandé au pédiatre ou au médecin généraliste avant l'acquisition d'un animal au sein d'une famille comportant de jeunes enfants. Une collaboration semble aujourd'hui devenue nécessaire avec les vétérinaires.

QUESTIONS FLASH

Bibliographie

1. MASKALYK J. Monkeypox outbreak among pet owners. *CMAJ*, 2003;169:44-45.
2. LEE LIGON B. Monkeypox: a review. *Semin Ped Infect Dis*, 2004;15:280-285.
3. HEILBRONNER C, HARZIC M, FERCHAL F *et al.* Infection à cowpoxvirus chez l'enfant. *Arch Pediatr*, 2004;11:335-339.
4. MANCAUX J, VERVEL C, BACHOUR N *et al.* Lésions cutanées nécrotiques liées au Cowpox virus inoculé par des rats de compagnie. *Arch Pediatr*, 2011;18:160-164.
5. NINOVE L, DOMART Y, VERVEL C *et al.* Cowpox virus transmission from pet rats to humans, France. *Emerg Infect Dis*, 2009;15:781-784.
6. Institut de Veille sanitaire. Cas d'infections cutanées à Cowpoxvirus liés à des contacts avec des rats. Point au 18 février 2009. http://www.invs.sante.fr/presse/2009/le_point_sur/cowpoxvirus_180209/
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Reptile-associated salmonellosis – selected states, 1996-1998. *Morb Mortal Wkly Rep*, 1999;48:1009-1013. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm4844a1.htm>
8. COLOMB-COTINAT M, LE HELLO S, ROSIÈRES X *et al.* Salmonelloses chez des jeunes enfants et exposition aux reptiles domestiques : investigation en France métropolitaine en 2012. *Bull Épidémiol Hebd*, 2014;(1-2):2-8. http://www.invs.sante.fr/beh/2014/1-2/pdf/2014_1-2_1.pdf
9. RICARD C, MELLENTIN J, BEN ABDALLAH CHAB-CHOUB R *et al.* Méningite à salmonelle chez un nourrisson due à une tortue domestique. *Arch Pediatr*, 2015;22:605-607.

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

Lutte contre le tabagisme passif, électronique ou pas. Comment motiver les parents ?

L. RÉFABERT

Service de Pneumo-Pédiatrie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Les cigarettes électroniques ne sont pas des cigarettes. Il s'agit de systèmes de délivrance de nicotine, sous forme de vapeur. Le

liquide des cigarettes électroniques est constitué de 75 % d'un mélange de propylène glycol et de glycérol, 4 % d'eau, 2 % de nicotine, 2 % d'arômes et parfois d'alcool. Même si l'innocuité du propylène glycol pose question, même si la toxicité des arômes est parfois préoccupante, même si on trouve en très faibles quantités des alcaloïdes, des nitrosamines du tabac, des particules fines, la toxicité des cigarettes électroniques est principalement due à la nicotine.

La nicotine, qui passe parfaitement la barrière placentaire, a une toxicité pulmonaire importante pour le fœtus. Les effets malformatifs de la nicotine sur le fœtus concernent principalement le système respiratoire.

Une étude portant sur le lien entre les malformations néonatales de près de 200 000 naissances et la consommation de nicotine a montré que, parmi toutes les malformations, seules les malformations respiratoires étaient significativement plus élevées chez les femmes soumises à la nicotine, avec un risque multiplié par 3.

La nicotine a un effet transgénérationnel. Les modifications de l'ADN induites par la nicotine sont probablement transmises pendant deux à trois générations. La nicotine a des effets non seulement sur la première génération mais aussi sur la deuxième et sur la troisième génération, même si la deuxième et la troisième génération n'ont pas été soumises à la nicotine. Les études ont porté sur les microARN de vers et sur l'asthme chez le rat.

Le vapotage passif existe. La nicotine vaporisée est probablement autant inhalée qu'avec le tabac, et cette nicotine se dépose sur les surfaces et les vêtements. On pense au nourrisson dans les bras de ses parents ou dans l'habitacle d'une voiture où quelqu'un vapote. Une étude a soumis 15 non-fumeurs, soit à une heure de tabagisme

passif (à un niveau comparable à celui d'un bar fumeur), soit à une heure d'aérosol de cigarettes électroniques générées par une machine à fumer. Les résultats montrent le taux de nicotine comparable dans les deux cas : 2,6 contre 2,4 ng/mL. Le passage de la nicotine dans le sang semble donc tout à fait comparable, qu'un non-fumeur soit soumis à de la fumée de cigarette ou à de la vapeur de cigarettes électroniques.

Le tabagisme passif n'est pas seulement lié aux fumées et aux vapeurs.

Il peut également concerner le dépôt des toxiques du tabac sur les surfaces et sur les vêtements. Il est décrit depuis plusieurs années pour le tabac. Concernant les vapeurs de cigarettes électroniques, une étude récente a montré qu'après vapotage expérimental, la quantité de nicotine déposée sur le sol et sur les vitres était multipliée respectivement d'un facteur 47 et 6. On pense, bien évidemment, au risque d'exposition à la nicotine d'un nourrisson qui marche à quatre pattes sur le sol d'un logement où ses parents vapotent.

Chez l'adolescent, il est impossible d'affirmer que les cigarettes électroniques sont une passerelle pour le tabagisme et les drogues illicites, mais c'est clairement une possibilité.

En France, les seules données disponibles sont celles du Baromètre santé 2014. On apprend, d'une part, qu'entre 2010 et 2014 le tabagisme n'a pas baissé en France malgré l'utilisation de la cigarette électronique par 74 % des fumeurs.

La cigarette électronique attire en priorité les jeunes : 45 % des 15-24 ans l'ont essayé contre 5 % des 65-75 ans. Les études épidémiologiques montrent que la nicotine crée un effet passerelle vers l'usage du cannabis et de la cocaïne. Leurs travaux expérimentaux ont validé l'hypothèse de l'effet passerelle sur un modèle de souris.

Conseillers en environnement : pour qui et comment ?

L. RÉFABERT

Service de Pneumo-Pédiatrie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Encouragée par la Direction générale de la santé (DGS), abordée dans les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) concernant l'éducation et le suivi des asthmatiques et intégrée dans le Plan national santé environnement (PNSE) au titre du plan Asthme, la profession de Conseiller médical en environnement intérieur (CMEI) se développe à travers la France, mais reste encore trop confidentielle : seulement 35 CMEI actifs pour 65 CMEI diplômés.

Le CMEI est un professionnel diplômé (DIU Santé respiratoire et habitat ou licence professionnelle des métiers de la santé et de l'environnement, université de Strasbourg), formé pour établir un audit de l'environnement intérieur. Il enquête au domicile des personnes qui en font la demande – par le biais d'un médecin et sur prescription de celui-ci – réalise des prélèvements (poussière, moisissures...) ainsi que des mesures d'allergènes, et établit un diagnostic permettant ensuite de mettre en œuvre des recommandations pour l'éviction des polluants domestiques et d'adapter son habitat.

À l'origine, les CMEI étaient formés par un diplôme universitaire de CMEI, qui a été créé en 2001 à Strasbourg par l'université Louis Pasteur sous l'initiative du Professeur de Blay (pneumo-allergologue), puis un diplôme interuniversitaire (DIU) de Santé respiratoire et habitat qui a vu le jour en 2005 (universités de Brest, Montpellier, Paris, Toulouse et Strasbourg).

Le CMEI évalue les sources d'allergènes, mais également les polluants chimiques, en effectuant une visite de toutes les pièces de la maison, prenant en compte toutes les données : chauffage, ventilation, revêtements (sols, murs, plafonds), mobilier, pour mesurer selon la pathologie :

- les polluants biologiques : acariens, moisissures, allergènes d'animaux, blattes, plantes...
- les polluants chimiques : composés organiques volatils (COV), formaldéhyde, NO₂...

Il s'informe sur les habitudes de vie, les travaux effectués ou en cours, etc. Les CMEI permettent d'informer les personnes sur les organismes auxquels ils peuvent faire appel : Agence nationale de l'habitat (ANAH), Agence départementale d'information sur le logement (ADIL), Conseil d'Architecture, d'Urbanisme et de l'Environnement (CAUE).

Comment faire établir un diagnostic pour son logement ?

Le CMEI intervient exclusivement à la demande d'un médecin, après un diagnostic de pathologie (asthme, rhinite, eczéma, toux...) en relation avec un/des polluants de l'environnement intérieur. C'est généralement le médecin qui contacte le CMEI pour transmettre la demande.

Si un patient, par lui-même, veut recourir à un CMEI, il lui est conseillé d'en parler à son médecin traitant, qui pourra alors déclencher et préciser la demande.

Combien ça coûte ?

Si la visite est effectuée par un CMEI n'exerçant pas en libéral, elle est gratuite. De manière exceptionnelle, on peut demander au patient de financer

certaines analyses. Pour les CMEI qui exercent en libéral, le coût de l'intervention dépend des mesures à effectuer. La visite varie de 150 € à plus de 300 €.

Renseignement sur : <http://www.cmei-france.fr/>

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

Pollution sonore : quels risques et à quel âge ?

Th. VAN DEN ABEELE

Service d'ORL, CHU Robert-Debré, PARIS.

L'oreille humaine est une structure complexe et fragile, d'une sensibilité très importante, allant des fréquences graves (20 Hz) aux fréquences aiguës (20 000 Hz). Cependant, les bandes fréquentielles utiles à la reconnaissance de la parole sont plus étroites et particulièrement centrées, entre 250 et 4 000 Hz. Les cellules neurosensorielles de l'oreille interne ou cellules ciliées sont particulièrement sensibles aux agressions toxiques ou sonores et ne se régénèrent pas, rendant toute perte la plupart du temps définitive.

Les atteintes sonores sont les plus fréquentes et peuvent être aiguës (traumatismes sonores) ou chroniques (expositions sonores prolongées), professionnelles ou non. Les atteintes chroniques deviennent probablement majoritaires du fait du développement de certaines pratiques récréatives touchant particulièrement les enfants et les adolescents. Ces atteintes chroniques sont liées non seulement à l'intensité sonore mais aussi à la durée de l'exposition : ainsi, une exposition à

QUESTIONS FLASH

85 dB durant 8 heures équivaut à une exposition de 88 dB pendant 4 heures et de 92 dB pendant 2 heures. De telles expositions sont courantes dans les boîtes de nuit, mais aussi dans le cadre d'écoute prolongée de musique amplifiée et plus particulièrement de musique "comprimée" (baladeurs MP3). Leur répétition aboutit à des pertes auditives progressives et souvent méconnues en l'absence de dépistage systématique par audiométrie.

Il semble exister une sensibilité particulière des enfants à une exposition sonore prolongée du fait de la maturation des voies auditives centrales qui n'est complète que vers l'âge de 15 ans, la plasticité cérébrale nécessaire à l'apprentissage du langage étant maximale avant l'âge de 6 ans.

D'autres conséquences extra-auditives des expositions sonores chroniques ont pu être mises en évidence, particulièrement chez des populations d'enfants exposés au trafic aérien par exemple, dont le retentissement sur le sommeil, une augmentation de la pression artérielle moyenne, une diminution de certaines capacités cognitives (lecture, résolution de problèmes). En revanche, ces conditions ne semblent pas favoriser, chez l'enfant, des troubles dépressifs, anxieux ou hyperactifs constatés chez les adultes.

Comment prévenir la pollution sonore ?

Celle-ci étant particulièrement importante en milieu urbain (circulation automobile, zones industrielles, zones aéroportuaires), les mesures de prévention collective concernent surtout les villes (éloignement des zones industrielles des centres-villes, limitations des vitesses de circulation).

La prévention des expositions sonores récréatives relève aussi de préventions collectives (limitation sonores dans les concerts) mais surtout individuelles : réduction du volume des écouteurs,

réduction de la durée d'exposition (1 h/jour et en faisant des pauses), utilisation de casques ouverts et/ou avec réducteur de bruit, s'éloigner des sources sonores lors de concerts, utilisation d'applications Sonomètre dédiés aux smartphones.

Téléphone portable : y a-t-il des risques locorégionaux ?

Th. VAN DEN ABBEELE

Service d'ORL, CHU Robert-Debré, PARIS.

Les champs électromagnétiques sont omniprésents dans la nature, et sont impliqués ou générés dans la plupart des phénomènes biologiques tels que les réactions biochimiques, les mécanismes de transport cellulaires et bien entendu l'influx nerveux. Cependant, le développement de la technologie a apporté de nouvelles sources dites exogènes de rayonnements électromagnétiques comme les lignes et centrales électriques émettant en continu et, plus récemment, les technologies de communication filaires et non filaires (wi-fi, Bluetooth, téléphones cellulaires) qui émettent de façon discontinue.

À la différence des rayonnements habituellement considérés comme dangereux, les rayonnements électromagnétiques ne sont pas ionisants. Cela ne veut pas dire qu'ils soient absolument sans dangers potentiels, car ils sont absorbés par les tissus. On définit ainsi une limite supérieure acceptable ou DAS (Débit d'absorption spécifique par les tissus) à 2 Watts/kg.

Pour la première fois (en 2011), l'OMS (Organisation mondiale de la santé) a considéré les champs électromagnétiques comme des **carcinogènes**

possibles (classe IIB), notamment à la suite de l'étude "interphone" de l'IARC (Agence internationale pour la recherche sur le cancer) (2000-2004) portant sur 16 centres dans 13 pays. Celle-ci a retrouvé une augmentation du risque de gliome cérébral dans des utilisations régulières et cumulatives de plus de 1 600 heures (OR = 3,8), sans toutefois pouvoir conclure formellement. Il faut signaler que ces études sont antérieures à l'apparition des mobiles de standard 3G et 4G dont la DAS a été divisée par 10 par rapport aux anciennes générations.

En France, l'étude CERENAT a comparé une cohorte de plus de 500 patients atteints de gliomes et méningiomes à une population de 900 sujets contrôles, et n'a **pas retrouvé d'augmentation significative** pour une utilisation normale (moins de 900 heures cumulées). Le risque semblerait plus important pour les lésions temporales et les neurinomes de l'acoustique.

En revanche, il n'existe pas encore d'étude spécifiquement pédiatrique (étude MOBI-KIDS en attente). Il existe cependant des arguments de prudence chez l'enfant du fait d'une probable plus grande sensibilité (cerveau en développement, moindre épaisseur du crâne et des tissus).

Des précautions de "bon usage" : limiter l'utilisation des téléphones cellulaires, utiliser des téléphones de dernière génération (minimum 3G), promouvoir l'usage des oreillettes (plus filaires que Bluetooth), éloigner le téléphone du ventre chez les femmes enceintes.

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

Réseaux sociaux : construction identitaire ou asservissement ?

O. REVOL

Neuropsychiatrie de l'enfant, CHU Est, Hospices Civils de LYON.

Les réseaux sociaux sont des communautés virtuelles où les individus peuvent créer leur propre profil public, interagir avec leurs amis et rencontrer de nouvelles

personnes qui partagent les mêmes centres d'intérêt. Leur irruption dans la vie des familles est aussi récente que fulgurante (Facebook n'a été créé qu'en 2004 et compte déjà 1,5 milliard de profils dans le monde et 20 millions en France!¹).

Quand la nouveauté fait peur

Comme toutes les grandes nouveautés, les réseaux sociaux inquiètent les adultes. Les plaintes parentales sont quotidiennes : “elle est scotchée sur Facebook...”, “il est toujours fatigué le matin...”. L'impact éventuel sur les

enfants véhicule fantasmes et malentendus, tout comme l'était la lecture à la fin du XIX^e siècle : “*La fièvre de la lecture est une curiosité sans bornes, qui vise à satisfaire momentanément son propre esprit oisif par le fruit de l'imagination. On mélange le vrai et le faux sans distinction, sans chercher à savoir, par pure curiosité. On se complaît dans cette oisiveté de l'esprit, à la fois agréable et affairée, vécue comme un rêve*”, écrivait le pasteur Heinrich Zschokke, en 1821².

Pourtant, aucune génération n'échappe à ce phénomène, même si Baby-boomers, génération Y et adolescents actuels ont bien sûr leurs préférences (**tableau I**³).

% des répondants dans chaque groupe							
	Genre						
	Homme				Femme		
1	Facebook		60,4 %		Facebook		65,3 %
2	Google+		24,1 %		Google+		19,1 %
3	Copains d'avant		20,6 %		Copains d'avant		18,7 %
4	Twitter		20 %		Twitter		16,7 %
5	LinkedIn		16,3 %		LinkedIn		12,8 %
	Âge						
	15-24		25-34		35-49		50+
1	Facebook	81,8 %	Facebook	75,1 %	Facebook	58,7 %	Facebook 53,3 %
2	Snapchat	43,7 %	Google+	25,4 %	Copains d'avant	24,5 %	Copains d'avant 22,3 %
3	Twitter	39,4 %	Twitter	23,1 %	Google+	19,6 %	Google+ 16,6 %
4	Google+	33,8 %	Copains d'avant	20,7 %	LinkedIn	15,8 %	LinkedIn 14,4 %
5	Instagram	33,4 %	LinkedIn	16,8 %	Twitter	14,3 %	Twitter 10,9 %
	Total						
1	Facebook		62,9 %				
2	Google+		21,6 %				
3	Copains d'avant		19,6 %				
4	Twitter		18,3 %				
5	LinkedIn		14,6 %				
Source : Médiamétrie, “Web Observatoire : Réseaux Sociaux T4 2015,” Feb. 19, 2016.							

Source : Médiamétrie, “Web Observatoire : Réseaux Sociaux T4 2015,” Feb. 19, 2016.

TABLEAU I : Top 5 des sites de médias sociaux/applications utilisés par les utilisateurs d'Internet en France, par données démographiques, Q4 2015.

¹ <http://www.blogdumoderateur.com> : les 50 chiffres à connaître sur les réseaux sociaux en 2016.

² Cité par Tisseron *et al.* L'enfant et les écrans. Académie des Sciences, 2013.

³ Médiamétrie 2016.

QUESTIONS FLASH

Pour toute une génération, Facebook est devenu une institution, un rendez-vous incontournable (80 % des 13-17 ans ont un profil sur Facebook), mais pas dénué de risques (80 % des lycéens disent avoir été victimes un jour de “cyber-bullying”, c’est-à-dire de “harcèlement en ligne”). Alors que, par un curieux paradoxe, les adultes ont équipé leurs enfants en matériel informatique pour les protéger, les dissuader de sortir de la maison et surveiller leurs activités et leurs fréquentations!

Un même réseau, plusieurs usages

Les sociologues décrivent trois profils d'utilisateurs, avec des conséquences différentes: le profil territorialiste, le profil de la permanence et le profil de l'ombre⁴.

Le profil territorialiste est le plus fréquent et reste en général bien contrôlé par les parents. L'enfant utilise Facebook pour parler de lui, de ses loisirs ou de son école, et partager tout ce qui l'intéresse. Son discours reste centré sur son territoire de vie, et ne le met généralement pas en danger.

Dans **le profil de la permanence**, l'enfant recherche avant tout la convivialité. C'est son désir de coopération qui est au-devant de la scène. D'ailleurs, la plupart des utilisateurs respectent les règles des groupes auxquels ils adhèrent, ou qu'ils ont eux-mêmes créés. Ils privilégient les interactions longues et passionnées. Ils s'impliquent affectivement dans les échanges, et vont fréquemment rechercher à rencontrer leurs nouveaux amis. Le plus souvent dénués de tout désir de manipulation ou de tricherie, ils discutent sous leur propre identité, et laissent des “traces” qui pourraient les desservir malgré eux.

Le profil de l'ombre est tout autre. Ses ressorts sont beaucoup plus pervers. La stratégie prévalente est celle de la dissimulation: les auteurs changent régulièrement de mot de passe, se masquent derrière plusieurs pseudos en fonction des situations, et surtout changent d'âge et de sexe en fonction des opportunités. Ils recherchent avant tout des interactions de courte durée et sans lendemain.

Cette grande variation d'utilisateurs illustre les aspects positifs et négatifs des réseaux sociaux.

Les points forts

Communiquer sur Internet de façon “horizontale” est l'apanage des adolescents du millénaire. Les aspects positifs de ces nouvelles stratégies de communication ne manquent pas. Les “copinautes” se retrouvent sur une plateforme interactive sur laquelle ils évoquent leur parcours scolaire, leurs centres d'intérêt et qui leur permet de partager des photos, des musiques et de discuter en temps réel.

De plus, cette génération “tête en l'air” dispose d'un outil efficace qui fait office d'agenda, rappelle les dates d'anniversaire et permet de créer des événements. Sans parler des “phobiques sociaux” qui ont la possibilité d'échanger “d'égal à égal” avec leurs pairs.

De nombreux adolescents en délicatesse avec cette période de vie trouvent ici un renfort individuel salvateur (aide à l'estime de soi et à la mise en place de relations sociales). Les événements récents ont également montré à quel point cela pouvait être aussi un renfort collectif, qui a fait “chaud au cœur” lors des tragiques attentats en Europe.

Mais ce décor du troisième millénaire a bien sûr son envers. Au-delà du risque de mauvaises rencontres et de fléchissement scolaire, c'est surtout l'évitement des “vraies” relations – familiales et sociales – qu'il convient de surveiller.

Les points faibles

Outre son aspect éminemment chronophage (l'intérêt de l'internaute s'amplifie à la mesure de l'arborescence de ses contacts), l'implication de l'adolescent sur un réseau social comporte des risques bien établis: risque de faire de mauvaises rencontres, risque d'intimidation, de harcèlement, ou tout simplement de récupération définitive de données personnelles que l'adolescent n'aura pas forcément envie de voir resurgir quelques années plus tard. Avec bien sûr le problème de la sexualité où l'enfant est le plus souvent spectateur mais parfois également acteur, lorsqu'il publie ou demande que l'on publie des photos intimes dont il sous-estime la portée.

L'ensemble de ces risques peut être limité par un contrôle parental exigeant, qui passe avant tout par un dialogue. Le discours des adultes doit savoir éviter tout à la fois la banalisation et la diabolisation.

Conclusion

Les réseaux sociaux font partie des codes incontournables des adolescents du XXI^e siècle. Ils participent à la construction identitaire lorsqu'ils s'imposent comme un espace d'expérimentation et d'innovation⁵.

En facilitant la socialisation, les réseaux sociaux facilitent l'accès à

⁴ Gallez S. Les jeunes sur internet. Communication. Éd. Nota Bene, vol. 28(2), 2011.

⁵ Bach JF, Houdé O, Léna P, Tisseron S. L'enfant et les écrans. Académie des Sciences, 2013.

l'autonomie, en particulier lorsque l'enfant ou l'adolescent souffre de difficultés affectives et/ou relationnelles. Se connecter sur Facebook lui permet de se familiariser avec le monde numérique, de se comprendre

lui-même et de mieux définir le monde qui l'entoure.

Tout excès présente un danger. Les clignotants s'allument lorsque la vie sociale, familiale et/ou scolaire est

impactée par le temps passé dans cette "cour de récréation" virtuelle, mondiale, où tous les coups semblent permis.

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



Retenez
dès aujourd'hui
les dates des
18^{es} JIRP

2017

JEUDI 23 MARS 2017

Infectiologie et vaccinologie

sous la présidence du Pr E. Grimpel

&

JEUDI 24 MARS 2017

Pré-adolescence et adolescence

sous la présidence du Dr. O. Revol

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Effet d'une faible dose d'hydrocortisone précoce sur la survie sans dysplasie bronchopulmonaire chez les très grands prématurés

Effect of early low-dose hydrocortisone on survival without bronchopulmonary dysplasia in extremely preterm infants (PREMILOC): a double-blind, placebo-controlled, multicenter, randomized trial. BAUD O *et al. Lancet*, 2016;387:1827-1835.

La dysplasie bronchopulmonaire (DBP) est une cause majeure de mortalité, de morbidité respiratoire à court et long terme et de retentissement sur le développement neurologique chez les très grands prématurés (nés entre 24 et 27 SA +6). La DBP est caractérisée par une inflammation persistante pouvant être aggravée par des facteurs postnataux entre autres, comme la ventilation mécanique, l'oxygène, les sepsis, la persistance du canal artériel. En raison de ses propriétés anti-inflammatoires, la dexaméthasone a été utilisée en prévention et en traitement de la DBP. Cependant, jusqu'à maintenant, les essais randomisés concernant son utilisation en prévention d'une DBP ont été arrêtés par manque de puissance, ou en raison d'effets secondaires comme des perforations digestives.

Le but de ce nouvel essai randomisé, en double aveugle, contrôlé *versus* placebo était d'évaluer la survie sans DBP des très grands prématurés avec une petite dose d'hydrocortisone (HSHC) prophylactique.

Les prématurés nés entre 24 et 27 SA +6, dans une des 21 maternités françaises de niveau 3 participant à l'étude, ont été inclus. Les critères d'exclusion étaient une rupture des membranes avant 22 SA, un poids de naissance inférieur au 3^e percentile, une asphyxie périnatale sévère, une malformation congénitale et des anomalies chromosomiques. L'HSHC était administré à la dose de 1 mg/kg/j en deux prises pendant 7 jours, puis 0,5 mg/kg/j pendant 3 jours. Aucun enfant ne recevait d'ibuprofène dans les 24 premières heures de vie. L'objectif principal était d'évaluer la survie sans DBP à 36 SA. L'objectif secondaire était d'évaluer le taux de décès, de ligature du canal artériel et de complications potentiellement liées à l'utilisation de l'HSHC.

Sur les 1072 prématurés sélectionnés, 523 ont été inclus et randomisés entre mai 2008 et janvier 2014 (256 dans le groupe HSHC et 267 dans le groupe placebo). Les caractéristiques maternelles et néonatales des enfants étaient identiques dans les deux groupes. Après le retrait d'un patient par groupe, 153 enfants sur les 255 du groupe HSHC (60 %) avaient à 36 SA une survie sans DBP *versus* 136 sur 266 dans le groupe placebo (51 %), soit un *odds ratio* (OR) ajusté sur l'âge gestationnel de 1,48 (IC 95 % : 1,02-2,16) ($p = 0,004$). Après ajustement sur l'âge gestationnel, le nombre de patients à traiter par

HSHC pour avoir une survie sans DPB était de 12 (IC 95 % : 6-200). En faisant des analyses *post hoc*, prenant en compte le sexe, il n'y avait pas de réponse significative à l'HSHC chez les garçons. En revanche, on observait un bénéfice chez les filles qui, après ajustement sur l'âge gestationnel, était de 7 patientes traitées pour une survie sans DBP (IC 95 % : 4-23). L'existence d'une chorioamniotite pendant la grossesse ne modifiait pas les résultats.

Dans le groupe HSHC, il y avait significativement moins d'enfant intubés à la fin du traitement ($p = 0,0005$). Par ailleurs, la ligature du canal artériel était significativement moins fréquente dans le groupe HSHC ($p = 0,003$). L'analyse en régression logistique ajustée sur l'âge gestationnel retrouvait qu'un terme de 26-27 SA, un sexe féminin et le traitement par HSHC étaient des facteurs indépendants de survie sans DBP à 36 SA. En revanche, la ligature du canal artériel et un sepsis tardif étaient deux facteurs prédictifs d'un décès par DBP.

Concernant les effets secondaires, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en termes de perforation digestive, entérocolite, utilisation d'insuline, hypertension artérielle. Les lésions cérébrales recherchées sur des IRM n'étaient pas significativement différentes entre les deux groupes. Dans le groupe d'enfant de 24-25 SA, l'utilisation d'HSHC était associée à une augmentation significative de survenue d'un sepsis tardif ($p = 0,02$).

Ce nouvel essai multicentrique français met en évidence que des petites doses prophylactiques d'HSHC, dès le premier jour de vie chez des très grands prématurés, permettent une augmentation de la survie sans DBP à 36 SA, sans majoration des effets secondaires et notamment de perforation digestive. Ce traitement permettrait également de réduire le taux de ligature du canal artériel. Une étude de suivi de ces patients est actuellement en cours à l'âge corrigé de 18-22 mois.

Impact d'une supplémentation en fer pendant la grossesse et les premiers mois de vie sur le développement psychomoteur de l'enfant

Iron supplementation in pregnancy or infancy and motor development: a randomized controlled trial. ANGULO-BARROSO R *et al. Pediatrics*, 2016;137 (in press).

Plusieurs facteurs nutritionnels peuvent influencer le développement psychomoteur de l'enfant. Une carence martiale, commune pendant la grossesse et dans les premiers mois de vie, pourrait avoir des effets néfastes sur le muscle et les fonctions cérébrales. En 2010, une revue d'experts reprenant huit essais randomisés, contrôlés, concluait qu'une supplémen-

tation en fer d'au moins 2 mois dans les premiers mois de vie améliorerait le développement moteur des enfants. Il existe peu de données concernant l'effet d'une supplémentation pendant la grossesse sur le développement de l'enfant, mais celui-ci aurait peu d'impact sur les fonctions motrices de l'enfant.

Le but de ce travail était d'évaluer le développement neurologique à 9 mois d'enfants recevant ou non une supplémentation en fer dans les premiers mois de vie et dont la mère avait pris ou non du fer pendant la grossesse.

Cet essai doublement randomisé, d'abord placebo *versus* fer chez la mère pendant la grossesse puis placebo *versus* fer chez l'enfant entre 6 semaines et 9 mois, a été réalisé en Chine entre 2009 et 2013, formant ainsi quatre groupes distincts de patients. Toutes les femmes enceintes incluses recevaient une supplémentation en folates et soit 300 mg de sulfate de fer, soit un placebo. Les enfants, nés à terme et en bonne santé, recevaient soit 1 mg/kg/j de protéine succinylate de fer ou un placebo. À 9 mois, tous les enfants étaient évalués sur le plan neurologique avec des échelles de performances, le score PDMS-2 (*Peabody developmental motor scales*) évaluait le développement neurologique avec les réflexes automatiques et à l'environnement, le contrôle de la posture et la locomotion. L'intégrité neurologique était étudiée avec l'échelle INFANIB (*Infant neurological international battery*) prenant en compte le tonus musculaire, le contrôle de la tête, la fonction vestibulaire, les fonctions des membres et le BRS (*Behavior rating scales*) examinant les performances motrices.

À l'âge de 9 mois, 1 196 nourrissons ont pu être évalués sur le plan neurologique : 288 dans le groupe placebo/placebo, 305 dans le groupe placebo/fer, 298 dans le groupe fer/placebo et 305 dans le groupe fer/fer. Les caractéristiques des enfants à la naissance n'étaient pas significativement différentes en termes d'âge gestationnel, de poids de naissance, d'alimentation reçue. Compte tenu du *design* de l'étude, il y avait plus

de mères avec une carence martiale à la naissance de l'enfant dans les groupes placebo/fer et placebo/placebo ($p < 0,001$), mais le taux d'hémoglobine et de fer n'était pas différent chez les nouveau-nés entre les quatre groupes. À 9 mois, le statut martial était moins bon dans les groupes n'ayant pas été supplémentés après la naissance. Cependant, une carence martiale demeurait fréquente dans tous les groupes : 59 % dans les groupes placebo/fer et fer/fer *versus* 69 % dans les groupes fer/placebo et placebo/placebo ($p < 0,001$).

Les groupes recevant du fer dans les premiers mois de vie avaient un meilleur score PDMS-2 à tous les niveaux par rapport aux deux autres groupes ($p < 0,001$). Les scores de développement neurologique étaient significativement meilleurs dans le groupe placebo/fer que dans le groupe placebo/placebo, mais aussi fer/placebo. En revanche, il n'y avait de différence significative entre les groupes placebo/fer et fer/fer. Les scores INFANIB et BRS ne retrouvaient pas de différence significative entre les groupes.

Cette étude analysant la durée et la période propices à l'instauration d'un traitement martial chez la mère et son nourrisson, afin d'améliorer les performances motrices de ce dernier, confirme qu'une supplémentation martiale chez l'enfant entre 6 semaines de vie et 9 mois améliore le développement moteur à 9 mois. Ce bénéfice semble cependant similaire, que la mère ait reçu ou non une supplémentation en fer pendant sa grossesse. Une supplémentation martiale de routine dans les premiers mois de vie semble donc nécessaire, notamment dans les populations où une carence martiale est susceptible d'être fréquente.

J. LEMALE

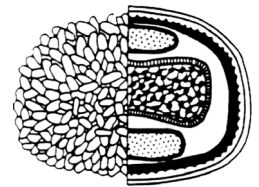
Service de Gastroentérologie et Nutrition pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

MOLUTREX

5%

Hydroxyde de Potassium

MOLLUSCUM & HYDROXYDE CONTAGIOSUM DE POTASSIUM



- **Adultes et Enfants**
à partir de 2 ans
- **Visage et corps**
(hors muqueuses
et contour des yeux)
- **Sans rinçage**

Flacon de 10 mL + 2 applicateurs

DISPOSITIF MÉDICAL DE CLASSE 2A

CE 0459

► Une efficacité prouvée*

Pour plus d'explication
sur le mode d'emploi :



SOLUTION POUR APPLICATION LOCALE CUTANÉE DESTINÉE AU TRAITEMENT DES MOLLUSCUM CONTAGIOSUM