



LE DOSSIER :
Ophthalmologie pédiatrique

Le Billet d'Antoine Bourrillon

Cardiopathies congénitales : ce que le pédiatre ne doit pas méconnaître

Y en a marre des cauchemars : trucs et astuces avant d'aller chez le psy

Syndrome des jambes sans repos chez l'enfant

Doigt de porte : conduite à tenir

Analyse bibliographique



LE BILLET DU MOIS



→ A. BOURRILLON
Service de Pédiatrie,
Hôpital Robert Debré,
PARIS.

La chambre du fils... Pourquoi tu pleures ?

La *Chambre du fils*... L'un des plus beaux films de Nanni Moretti, président du jury du festival de Cannes 2012.

Ancône, port italien sur l'Adriatique.

Un médecin psychanalyste mène une vie sereine auprès de son épouse et de ses deux adolescents. Le quotidien d'une famille rythmé de petites habitudes complices, de jeux, de rires, de chansons partagées (émouvante scène que celle d'une mélodie italienne reprise successivement, par chacun, dans la voiture familiale). Evocation tendre d'un bonheur partagé.

Et puis... La brutalité d'un drame ! Le fils meurt accidentellement lors d'une plongée sous-marine.

Le père est psychologiquement détruit jusque dans sa capacité "d'écouter ses patients". Son épouse se replie dans un silence parfois "violent" jusqu'au jour de la découverte "dans la chambre du fils" d'une correspondance ignorée de celui-ci avec une jeune fille de son âge. La jeune fille retrouvée vient rendre visite aux parents avec son nouvel ami.

La famille accompagnera les jeunes gens qui partent en vacances vers la France tout au long d'un émouvant voyage nocturne en voiture : "Surtout ne t'endors pas, reste avec moi".

Dernier plan magnifique que celui d'un soleil levant abandonnant la famille à la frontière sur le bord d'une plage dans l'apaisement de la proximité d'une mer tranquille. Avec l'aube rayonnante, la jeune fille s'éloigne, emportant avec elle l'image de survie d'un lien imaginaire.

La Chambre du fils est aussi une douloureuse réflexion sur l'éternité des émotions qui nous étreignent lors de la séparation d'un enfant, telles les paroles de la chanson de J.J. Goldman : "Puisque tu pars... puisque l'ombre gagne... puisqu'il n'est plus de montagnes, au-delà des vents, plus hautes que les marches de l'oubli..."

Pourquoi tu pleures ?

Pourquoi pleure-t-on quand on est triste ?

Pourquoi est-on triste lorsqu'on soigne des enfants ?

Pourquoi les larmes ?

Autant de questions souvent posées par les enfants.

Pourrait-on répondre à ces interrogations :

"Parce qu'ils nous observent et ne nous jugent pas,

Parce qu'ils nous écoutent et ne remettent pas en doute notre parole

Parce qu'ils nous donnent leur fragilité et leur confiance...

Parce que nous les aimons, parce qu'ils sont tout petits

Et parce qu'ils nous aiment malgré que nous soyons grands".

"Tant que je ne t'aurai pas donné, petit enfant éprouvé, cet amour dont tu as besoin, écrivait aussi Pierre Etaix, je ne t'aurai rien donné... à toi qui ne demandes rien".

"Sait-on où vont les larmes quand le vent les emporte ?" écrivait le poète.

"Quand on aime, on souffre et on avance..." témoigne Jeff Nichols dans son dernier film *Mud* présenté au festival de Cannes...

"C'est tellement mystérieux le pays des larmes..." (Antoine de Saint-Exupéry)

LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique

Editorial

Intérêt d'un dépistage visuel précoce chez l'enfant



→ C. SPEEG-SCHATZ
Service d'Ophthalmologie,
CHU, STRASBOURG.

De la fragilité et de la plasticité de la fonction visuelle chez l'enfant naît le principe fondamental d'un dépistage précoce des troubles visuels. De nouveaux appareillages tels la réfraction automatique portable, les tonomètres portables, les fonds d'œil numérisés permettent d'améliorer la qualité de ce dépistage.

Néanmoins, tous les services ne sont pas équipés et la connaissance de certains signes d'appel reste essentielle. La leucocorie ou pupille blanche est l'un de ces signes qui, découvert, doit faire demander un examen spécialisé en ophtalmologie en urgence. La leucocorie doit faire éliminer en premier lieu un **rétinoblastome** au pronostic vital, dont la prise en charge est maintenant bien codifiée et le traitement le plus conservateur possible.

Le deuxième signe d'appel est le strabisme, pouvant révéler un rétinoblastome, mais le plus souvent signe d'un déséquilibre oculomoteur et/ou d'une **amblyopie**. Le meilleur examen devient dès lors la cycloplégie permettant d'objectiver une amétropie ou une anisométrie.

L'œil rouge est un signe d'appel à la recherche d'une **conjonctivite**. Qu'elles soient bactériennes, virales, les conjonctivites de l'enfant font partie intégrante de notre pratique quotidienne. Touchant 10 % des jeunes enfants, la guérison spontanée est la règle, mais certaines formes particulières peuvent nécessiter un traitement antibiotique par voie générale. Certaines formes de conjonctivites sont spécifiques du nouveau-né et nécessitent un traitement adapté. Une meilleure connaissance des facteurs de risque, des agents pathogènes, des manifestations cliniques et des stratégies thérapeutiques spécifiques à l'enfant est nécessaire pour une prise en charge optimale de ces enfants.

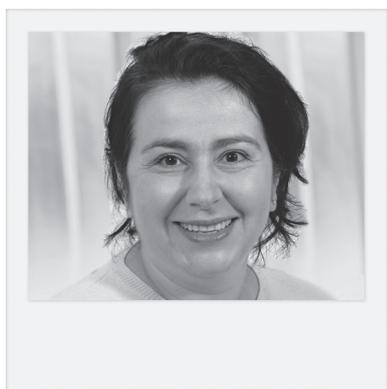
Bonne lecture.

LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique

Rétinoblastome : quels sont les signes que le pédiatre ne doit pas manquer ?

RÉSUMÉ : Le rétinoblastome est la tumeur maligne oculaire la plus fréquente de l'enfant. Il s'agit d'une pathologie rare puisqu'en France 50 nouveaux cas seulement surviennent chaque année. Dans les pays industrialisés, son pronostic vital est bon avec plus de 95 % de guérisons. Malheureusement, la conservation oculaire n'est pas toujours possible et, lorsque l'œil est conservé, le pronostic fonctionnel dépend de la taille et la localisation des tumeurs rétiniennes. Tous les enfants atteints de rétinoblastome bilatéral ont une anomalie constitutionnelle du gène *RB1*, l'âge médian au diagnostic est de 12 mois. Les formes unilatérales surviennent chez des enfants plus âgés (âge médian 24 mois) et 10 à 15 % des enfants atteints sont porteurs d'une anomalie du gène *RB1*. Les signes révélateurs que le pédiatre ne doit pas manquer sont principalement la leucocorie et le strabisme. Le pédiatre doit également être alerté dans le suivi de tout enfant dont l'un des parents a été soigné d'un rétinoblastome, même unilatéral, ou lorsqu'un examen cytogénétique constitutionnel, réalisé dans un cadre d'anomalies du développement, de dysmorphie et /ou hypotrophie, a montré une anomalie impliquant la région du gène *RB1* (13q14).



→ **L. LUMBROSO-LE ROUIC¹,
I. AERTS², M. GAUTHIER-
VILLARS³, F. DOZ^{2,4}**

1. Service d'Oncologie Oculaire,
Institut Curie, PARIS.

2. Département d'Oncologie
Pédiatrique, Institut Curie, PARIS.

3. Service de Génétique Oncologique,
Institut Curie, PARIS.

4. Université Paris Descartes,
Sorbonne, PARIS.

Le rétinoblastome est la tumeur maligne oculaire la plus fréquente de l'enfant. Il s'agit d'une pathologie rare, puisqu'en France, 50 nouveaux cas surviennent chaque année [1].

Le pronostic est clairement lié au niveau socio-économique du pays où vit l'enfant [2]. Dans les pays industrialisés, le diagnostic est très généralement fait au stade intraoculaire et son pronostic vital est bon avec plus de 95 % de guérisons ; toutefois, malheureusement, la conservation oculaire n'est pas toujours possible et, lorsque l'œil peut être conservé, le pronostic fonctionnel peut être altéré, dépendant de la taille et la localisation des tumeurs rétiniennes [3].

L'âge médian au diagnostic est de 20 mois, toutes formes confondues. Les formes bilatérales sont héréditaires, tous les enfants ont une anomalie constitutionnelle du gène *RB1*, l'âge médian au diagnostic est de 12 mois

[4]. Les formes unilatérales surviennent chez des enfants plus âgés (âge médian de 24 mois) et 10 à 15 % des enfants atteints sont porteurs d'une anomalie du gène *RB1*. Les anomalies constitutionnelles du gène *RB1* constituent l'un des syndromes de prédisposition aux cancers : les patients concernés ont un risque très élevé de développer un rétinoblastome (pénétrance 90 %), mais aussi un risque plus élevé que la population générale de développer d'autres tumeurs (sarcomes, mélanomes, gliomes malins, carcinomes...) [5].

Les signes révélateurs

Maladies du petit enfant à l'âge préverbal, les deux signes les plus fréquents qui alertent l'entourage et aboutissent à la consultation ophtalmologique avec FO et donc au diagnostic sont la **leucocorie** et le **strabisme**.



FIG. 1: Aspect typique d'une leucocorie. Reflet blanc dans l'aire pupillaire droite bien visible sur cette photo au flash, reflet pupillaire controlatéral normal.

1. La leucocorie

Il s'agit d'un reflet blanc dans l'aire pupillaire, les parents évoquent souvent un aspect d'œil de "chat". La leucocorie est très souvent constatée aussi sur des photographies prises au flash (*fig. 1*).

Toute la difficulté réside dans le fait que ce reflet peut être plus ou moins visible en fonction des conditions d'éclairage de la pièce où se trouve l'enfant, de la direction du regard, etc. Parfois, bien que signalée par les parents, qui l'ont vue à leur domicile, elle n'est pas retrouvée lors de l'examen simple des yeux.

La simple signalisation d'un reflet blanc (même non retrouvé à l'examen) nécessite de réaliser en urgence un examen ophtalmologique avec réalisation d'un fond d'œil qui permettra de faire le diagnostic. Bien que très rare, le rétinoblastome est une véritable urgence et les autres pathologies oculaires révélées par une leucocorie, telles qu'une cataracte, nécessitent également toujours une prise en charge ophtalmologique rapide. Le fait de ne pas retrouver la leucocorie signalée par les parents lors de l'examen clinique simple ne doit pas retarder l'évaluation ophtalmologique avec réalisation du fond d'œil.

2. Le strabisme

Il s'agit du deuxième signe révélateur le plus fréquent. Il est souvent associé à une impression de "baisse de vision", le plus souvent difficilement évaluable en raison du jeune âge. Dans le cadre du rétinoblastome, il signe la présence d'une tumeur centrale, c'est-à-dire attei-

gnant la macula. C'est aussi le signe d'appel qui semble aboutir le moins souvent, malheureusement, à une consultation en urgence auprès d'un ophtalmologiste. Le strabisme est un signe peu spécifique et trop souvent encore minimisé. Bien qu'il soit fréquent, il est nécessaire que tout enfant présentant un strabisme, même intermittent, puisse être examiné par un ophtalmologiste, qui réalisera en premier lieu un examen du fond d'œil pour vérifier l'absence de toute lésion rétinienne

3. Les autres signes

Les autres signes ophtalmologiques révélateurs sont beaucoup plus rares (douleurs oculaires, buphtalmie, œil inflammatoire, hypopion...) et mènent tous rapidement à l'examen ophtalmologique avec fond d'œil.

C'est bien dans les circonstances les plus fréquentes et apparemment anodines que le diagnostic reste encore trop souvent méconnu et retardé : leucocorie rapportée et non retrouvée ou strabisme banalisé.

4. L'hérédité

Le pédiatre doit également être alerté dans le suivi de tout enfant dont l'un des parents a été soigné d'un rétinoblastome, même unilatéral.

De façon beaucoup moins fréquente, le pédiatre peut être amené à prendre en charge des enfants dont un des parents a été traité dans l'enfance pour un rétinoblastome. Beaucoup de ces patients adultes sont parfaitement au courant qu'il s'agit d'une maladie possiblement ou certainement héréditaire et qu'il existe un risque pour leur descendance. Ils ont souvent d'ailleurs bénéficié d'une consultation de génétique et des conseils sur les modalités du suivi de leurs enfants leur ont été donnés. Néanmoins il existe encore certains patients, notamment traités pour un rétinoblastome uni-

latéral, réputé à tort "non héréditaire", qui ignorent la nécessité de réaliser à titre systématique une consultation d'information génétique, des tests à la recherche d'une mutation constitutionnelle du gène *RB1* et, le cas échéant, des examens répétés de fond d'œil de dépistage chez leurs enfants.

5. Examen cytogénétique et gène *RB1*

Le pédiatre doit également penser à demander un examen du fond d'œil à tout enfant chez qui un examen cytogénétique constitutionnel a montré une anomalie impliquant la région du gène *RB1* (13q14). Il s'agit en général d'enfants pour qui un caryotype constitutionnel a été prescrit dans un contexte d'hypotrophie, de dysmorphie et/ou de retard de développement [6] : la découverte d'une anomalie cytogénétique impliquant la région 13q14 impose la réalisation d'un fond d'œil à la recherche d'un rétinoblastome.

6. Diagnostic

Le diagnostic se fait par la visualisation au fond d'œil (FO) de la masse tumorale, cliniquement très évocatrice : l'aspect clinique au diagnostic est le plus souvent typique (*fig. 2*). Encore faut-il que les symptômes mènent rapidement à la réalisation de l'examen du FO. L'échographie oculaire et l'IRM orbitaire et cérébrale peuvent aussi contribuer au diagnostic dans les formes atypiques

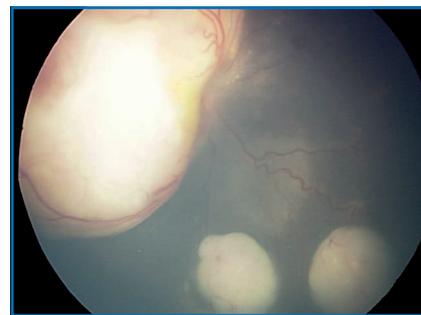


FIG. 2: Fond d'œil initial d'un enfant présentant de multiples tumeurs, contenant des calcifications. Un fin soulèvement y est associé en nasal de la papille.

LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique

et sont indispensables au titre du bilan d'extension initial [7].

Traitements

La prise en compte immédiate des symptômes permet un diagnostic le plus précoce possible pour que l'enfant soit rapidement adressé en centre spécialisé et bénéficie de traitements adaptés à la sévérité de l'atteinte oculaire. Les traitements du rétinoblastome ont pour objectifs avant tout de préserver la vie, et, dans toute la mesure du possible, les yeux ainsi que la vision. Les stratégies thérapeutiques actuelles ont également pour objectif de limiter le risque de développer un cancer secondaire, en partie lié aux effets mutagènes des traitements, en particulier chez les patients porteurs d'une altération constitutionnelle du gène *RB1*.

Lorsque la tumeur oculaire est trop étendue, aucun traitement conservateur n'est possible et il faut recourir à l'énucléation – intervention qui reste mutilante malgré les progrès de l'appareillage prothétique, mais qui est salvatrice en termes de pronostic vital. Aujourd'hui encore, on doit recourir à l'énucléation chez 80 % des enfants atteints de rétinoblastome unilatéral et, de façon unilatérale, chez 60 % des enfants atteints de rétinoblastome bilatéral (l'énucléation bilatérale étant devenue exceptionnelle). Des traitements "adjuvants" peuvent être nécessaires après l'énucléation selon les facteurs de risque identifiés à l'examen histologique de l'œil [8].

Les traitements conservateurs, quant à eux, sont fonction de la taille et de la topographie des tumeurs intraoculaires, de l'existence d'un décollement de rétine ou d'un envahissement vitréen ou sous-rétinien : en avant de l'équateur de l'œil, les tumeurs peuvent être accessibles à la cryothérapie et à la curiethérapie par disques radioactifs ; en arrière de l'équateur de l'œil, on a le plus souvent recours

au traitement hyperthermique par laser diode (thermothérapie), souvent combiné à une chimiothérapie par carboplatine (thermochimiothérapie) [9].

Une chimiothérapie première peut être nécessaire lorsqu'il existe un décollement de rétine initial ou lorsque les tumeurs sont trop volumineuses pour être d'emblée accessibles à ces traitements locaux.

D'autres techniques sont en cours d'évaluation, telles que l'administration de melphalan par voie intra-artérielle après cathétérisme hypersélectif de l'artère ophtalmique [10, 11] et la chimiothérapie périoculaire [12], ou en cours de développement préclinique (comme la photothérapie dynamique) [13].

Toutes ces techniques sont développées afin d'augmenter les chances de succès des traitements conservateurs, tout en diminuant le recours à l'irradiation externe qui expose à un risque d'anomalie de croissance du massif facial et à un risque accru de deuxième tumeur en territoire irradié. **La prise en compte précoce des symptômes par le pédiatre peut donc permettre un traitement conservateur sans irradiation externe et utilisant les doses cumulatives de chimiothérapie les plus basses possibles, ou, lorsque l'énucléation reste nécessaire, un envahissement extra-rétinien le plus réduit possible.**

Ainsi, l'existence d'une leucocorie correspond-elle à la visualisation directe de la tumeur rétinienne mais ne signifie pas nécessairement que celle-ci est volumineuse. La prise en compte précoce de ce symptôme peut permettre un diagnostic à un stade où le traitement conservateur est encore possible, ou, même s'il est nécessaire de recourir à l'énucléation, celle-ci peut être réalisée à un stade permettant d'éviter l'utilisation de traitements adjuvants et donc de diminuer les séquelles [14]. L'existence d'un strabisme traduit une atteinte maculaire. Si la tumeur est

centrée par la macula, le pronostic fonctionnel est très compromis sur le plan de la vision précise. Si le diagnostic est fait précocement, permettant un traitement conservateur, la préservation de la vision périphérique reste un enjeu important, même en l'absence de vision centrale, car cela diminue significativement la sévérité du handicap visuel. Si l'atteinte centrale est liée au recouvrement tumoral de la macula par la périphérie d'une tumeur, l'attention précoce portée à ce symptôme peut permettre un traitement conservateur, en ayant alors recours à une chimiothérapie néoadjuvante qui peut diminuer le diamètre tumoral, dégager la macula et permettre une amélioration du pronostic visuel, même en termes de vision centrale.

De plus, le pédiatre qui suit un enfant dont l'un des parents a été traité d'un rétinoblastome dans l'enfance doit s'assurer qu'une information génétique en milieu spécialisé a été délivrée. Cela permet de proposer le dépistage adapté du rétinoblastome dès la période néonatale par étude répétée du fond d'œil sous anesthésie générale, les indications de ce dépistage étant orientées par les analyses génétiques familiales – directes, lorsque la mutation du gène *RB1* est connue dans la famille, ou par études des haplotypes dans le cas contraire. Lorsque le dépistage est bien fait, le diagnostic précoce des enfants à risque permet d'augmenter de façon drastique la proportion de traitements conservateurs oculaires, même si le pronostic visuel n'est pas nécessairement amélioré puisqu'il dépend de la proportion d'atteintes maculaires, qui est en partie indépendante du stade auquel on fait le diagnostic [15]. De même, le dépistage du rétinoblastome par fond d'œil chez les enfants ayant une anomalie constitutionnelle en région 13q14 permet de faire le diagnostic à un stade précoce et de proposer plus souvent un traitement conservateur.

Rappelons que la problématique du diagnostic précoce pour permettre un

traitement conservateur ne concerne qu'une minorité des enfants atteints de rétinoblastome dans le monde : dans les pays les plus pauvres, le diagnostic de rétinoblastome est malheureusement souvent fait au stade d'envahissement extra-oculaire avec une mortalité qui reste élevée alors que beaucoup de ces enfants pourraient être guéris si l'énucléation pouvait être effectuée précocement [2, 16].

Conclusion

Le rétinoblastome est une maladie dont la prise en charge est multidisciplinaire et complexe.

Ses principaux signes d'appel sont la leucocorie et le strabisme, parfois encore méconnus du personnel soignant et qu'il ne faut pourtant pas négliger ou minimiser, même s'ils ne sont pas retrouvés lors d'un examen simple au cabinet. Les antécédents familiaux de rétinoblastome ou la découverte d'une anomalie constitutionnelle en 13q14 chez l'enfant imposent une consultation d'information génétique, afin que l'enfant puisse bénéficier d'une surveillance ophtalmologique spécialisée. Ces mesures simples permettent un diagnostic précoce qui

augmente les chances de préservation de la vie, des yeux et de la vision.

Bibliographie

1. LACOUR B, GUYOT-GOUBIN A, GUISSOU S *et al.* Incidence of childhood cancer in France: National Children Cancer Registries, 2000-2004. *Eur*, 2010; 19: 173-181.
2. CANTURK S, QADDOUMI I, KHETAN V *et al.* Survival of retinoblastoma in less-developed countries impact of socioeconomic and health-related indicators. *Br J Ophthalmol*, 2010; 94: 1432-1436.
3. AERTS I, LUMBROSO-LE ROUIC L, GAUTHIER-VILLARS M *et al.* Retinoblastoma. *Orphanet J Rare Dis*, 2006; 1: 31.
4. HOUDAYER C, GAUTHIER-VILLARS M, LAUGE A *et al.* Comprehensive screening for constitutional *RB1* mutations by DHPLC and QMPFS. *Hum Mutat*, 2004; 23: 193-202.
5. AERTS I, PACQUEMENT H, DOZ F *et al.* Outcome of second malignancies after retinoblastoma: a retrospective analysis of 25 patients treated at the Institut Curie. *Eur J Cancer*, 2004; 40: 1522-1529.
6. BAUD O, CORMIER-DAIRE V, LYONNET S *et al.* Dysmorphic phenotype and neurological impairment in 22 retinoblastoma patients with constitutional cytogenetic 13q deletion. *Clin Genet*, 1999; 55: 478-482.
7. BRISE HJ, LUMBROSO L, FRENEAUX PC *et al.* Sonographic, CT, and MR imaging findings in diffuse infiltrative retinoblastoma: report of two cases with histologic comparison. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001; 22: 499-504.
8. KHELFAOUI F, VALIDIRE P, AUPEPIN A *et al.* Histopathologic risk factors in retinoblastoma: a retrospective study of 172 patients treated in a single institution. *Cancer*, 1996; 77: 1206-1213.
9. LUMBROSO-LE ROUIC L, AERTS I, LEVY-GABRIEL C *et al.* Conservative treatments of intraocular retinoblastoma. *Ophthalmology*, 2008; 115: 1405-1410, 1410 e1401-1402.
10. GOBIN YP, DUNKEL JJ, MARR BP *et al.* Intra-arterial chemotherapy for the management of retinoblastoma: four-year experience. *Arch Ophthalmol*, 2011; 129: 732-737.
11. MUNIER FL, BECK-POPOVIC M, BALMER A *et al.* Occurrence of sectoral choroidal occlusive vasculopathy and retinal arteriolar embolization after superselective ophthalmic artery chemotherapy for advanced intraocular retinoblastoma. *Retina*, 2011; 31: 566-573.
12. MALLIPATNA AC, DIMARAS H, CHAN HS *et al.* Periocular topotecan for intraocular retinoblastoma. *Arch Ophthalmol*, 2011; 129: 738-745.
13. AERTS I, LEURAUD P, BLAIS J *et al.* In vivo efficacy of photodynamic therapy in three new xenograft models of human retinoblastoma. *Photodiagnosis Photodyn Ther*, 2010; 7: 275-283.
14. KHELFAOUI *et al.* Histopathologic risk factors in retinoblastoma: a retrospective study of 172 patients treated in a single institution. *Cancer*, 1996; 77: 1206-1213.
15. ROTHSCHILD PR, LEVY D, SAVIGNONI A *et al.* Familial retinoblastoma: fundus screening schedule impact and guideline proposal. A retrospective study. *Eye (Lond)*, 2011; 25: 1555-1561.
16. SITORUS RS, MOLL AC, SUHARDJONO S *et al.* The effect of therapy refusal against medical advice in retinoblastoma patients in a setting where treatment delays are common. *Ophthalmic Genet*, 2009; 30: 31-36.

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

LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique

Comment dépister l'amblyopie le plus tôt possible ?

RÉSUMÉ : La connaissance des situations à risque d'apparition d'un trouble visuel et des signes d'appel d'une anomalie de la vision chez l'enfant s'impose à tous les professionnels de santé et de la petite enfance en raison de la prévalence des facteurs amblyogènes et de la nécessité d'identifier une amblyopie quand elle est encore réversible (soit avant l'âge de 6 ans). L'examen ophtalmologique avec une mesure de la réfraction objective sous cycloplégique reste le seul examen de référence pour le diagnostic d'un trouble visuel chez l'enfant.



→ **A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ**
Service d'Ophtalmologie du CHU,
STRASBOURG.

Qu'est-ce que l'amblyopie ?

L'amblyopie est une insuffisance uni- ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles, principalement de la discrimination des formes, entraînant chez l'enfant un trouble de la maturation du cortex visuel irréversible en l'absence de traitement. A l'âge verbal, cette définition implique une baisse d'acuité visuelle de -0.2 (inférieure à $6-7/10^{\circ}$) en unité logarithmique [1].

Cette définition englobe [1, 2] :

- l'amblyopie organique due à une cause organique, quels qu'en soient le type ou la localisation au niveau du système visuel (cataracte congénitale, glaucome congénital, nystagmus, dystrophies cornéennes, pathologies rétinienne dont rétinoblastome...);
- l'amblyopie fonctionnelle, où aucune lésion, du moins apparente, ne vient expliquer la baisse d'acuité visuelle. C'est l'amblyopie liée aux troubles de la réfraction et au strabisme;
- l'amblyopie mixte associant l'amblyopie organique et l'amblyopie fonctionnelle.

L'intérêt de dépister l'amblyopie

Plusieurs facteurs expliquent l'intérêt du dépistage précoce des troubles visuels

de l'enfant afin de prévenir l'amblyopie [1, 2] :

>>> Un traitement efficace est en général possible sur la plupart des facteurs amblyogènes.

>>> La réversibilité de l'amblyopie n'est possible que pendant une période déterminée, dite "sensible" (le meilleur moment pour le traitement se situerait avant 3 ans, cependant l'amblyopie est susceptible d'apparaître jusqu'à la fin de la maturation du système visuel, soit jusqu'à 6-7 ans).

>>> La grande prévalence des principaux facteurs amblyogènes chez l'enfant de moins de 6 ans (trouble de la réfraction, avec ou sans anisométrie, et strabisme); par exemple, la prévalence du strabisme est estimée de 3 à 9 % et celle des troubles de la réfraction de 14 à 20 %.

>>> La prévalence de l'amblyopie en France chez l'enfant de moins de 6 ans, variant selon les définitions utilisées de 0,5/1 000 pour les amblyopies définies par une acuité visuelle inférieure ou égale à $4/10$ à 14,5 % pour les amblyopies définies par toute diminution de l'acuité visuelle.

Ainsi, la connaissance des signes d'appel d'une anomalie de la vision chez l'enfant est recommandée à tous les professionnels de santé devant la grande prévalence des facteurs amblyogènes et devant la nécessité d'identifier une amblyopie lors de la période sensible du développement visuel.

Les signes d'appel d'un trouble visuel

La mesure de l'acuité visuelle étant délicate et peu fiable avant l'âge verbal, les signes d'appel d'un trouble visuel doivent être connus par tous les praticiens spécialistes de la petite enfance, afin de dépister au plus tôt une amblyopie. Ces signes diffèrent selon l'âge de l'enfant.

Avant l'âge de 6 mois, les signes d'appel sont toute anomalie objective au niveau des paupières, des globes oculaires, des conjonctives, de la cornée, des pupilles, un strabisme (tout strabisme constant avant 4 mois et intermittent après 4 mois est pathologique), un nystagmus, un torticolis, une anomalie du comportement évoquant un trouble visuel (manque d'intérêt visuel, absence de fixation après 1 mois, absence du réflexe de clignement à la menace après 3 mois, du réflexe de poursuite oculaire après 4 mois, retard d'acquisition de la préhension des objets normalement présente à 5 mois, pauvreté de la mimique, absence de sourire, plafonnement ou errance du regard, signe oculo-digital) [1-4].

De 6 mois jusqu'à l'acquisition du langage, en plus des signes précédents, les comportements suivants sont également à considérer : enfant qui se cogne, tombe fréquemment, bute sur les trottoirs ou les marches d'escalier, plisse des yeux ou fait des grimaces, ferme un œil au soleil, semble photophobe [1-4].

Après l'acquisition de la parole, les choses se simplifient car les mesures d'acuité visuelles deviennent fiables.

Cependant, certains signes évocateurs d'une amétropie doivent faire demander une consultation ophtalmologique : picotements et brûlures oculaires, gêne visuelle en vision de loin ou en vision de près, diplopie, céphalées [1].

Quels enfants doivent être dépistés ?

Devant un de ces signes d'appel de troubles de la vision, il est recommandé de réaliser un examen ophtalmologique (comprenant une étude de la réfraction après cycloplégie). Dans tous les cas, une anomalie de la cornée et/ou l'existence de leucocorie (tache blanche sur la pupille) et/ou un nystagmus d'apparition récente imposent un examen ophtalmologique dans les jours qui suivent leur constatation [1, 3].

En l'absence de signes d'appel, certains éléments de l'histoire personnelle de l'enfant devront conduire à une consultation ophtalmologique systématique en raison de leur association fréquente avec des facteurs amblyogènes. Il en est ainsi de la prématurité (< 32 SA, a fortiori si association avec rétinopathie du prématuré et lésions cérébrales), le petit poids de naissance (< 2 500 g), l'infirmité motrice cérébrale et les autres troubles neuromoteurs, les anomalies chromosomiques dont la trisomie 21, les craniosténoses et les embryofetopathies.

De plus, tout enfant avec des antécédents familiaux de troubles de la réfraction ou de strabisme devra faire l'objet d'une attention toute particulière. Chez ces enfants, il est recommandé aux pédiatres de réaliser un examen des yeux à la naissance (vérification de la lueur pupillaire et des globes oculaires), puis à l'ophtalmologiste de procéder à un examen détaillé comprenant une étude de la réfraction après cycloplégie, si possible entre 3 et 12 mois, même en l'absence de signes d'appel [1].

En ce qui concerne les enfants sans signes d'appel ni antécédents, et compte tenu de la prévalence de l'amblyopie, des facteurs amblyogènes et de la gravité des anomalies organiques, **il est proposé de pratiquer systématiquement un bilan visuel aux trois âges suivants : à la naissance, entre 9 et 15 mois, puis après l'acquisition du langage** (entre 2 ans et demi et 4 ans) [1].

Quel bilan faut-il réaliser ?

• Chez le nouveau-né

Le bilan visuel sera réalisé par le pédiatre et comprend :

>>> **Un interrogatoire des parents** qui a pour but de rechercher l'existence éventuelle de situations cliniques à risque, telles qu'elles ont été définies plus haut, afin de prévoir un examen ophtalmologique.

>>> **Un examen externe de l'œil avec une simple lumière** ("lampe-crayon") : examen des paupières, vérification de la symétrie et de l'intégrité des globes oculaires et d'une leucocorie (**fig. 1**). Les pupilles doivent être noires, rondes, de même taille, et la cornée parfaitement transparente. L'examen des pupilles se fait au mieux avec un ophtalmoscope, qui permet l'étude de la lueur pupillaire ; celle-ci doit être rouge orangé, de la même couleur pour les deux yeux.

>>> **Une recherche des réflexes visuels** normalement présents à la naissance, selon l'ordre de réalisation suivant : réflexe d'attraction du regard à la lumière douce, réflexe photo-moteur, réflexe de fermeture des paupières à l'éblouissement [4].

Toute anomalie de cet examen impose un examen ophtalmologique. Celui-ci doit être réalisé dans les jours qui suivent en cas de baisse de transparence cornéenne

LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique



FIG. 1: Leucocorie droite d'apparition récente révélatrice d'un rétinoblastome.

ou d'une cornée agrandie (mégalocornée) ou de toute autre anomalie de la cornée et/ou en cas de leucocorie et/ou en cas d'anomalie de la lueur pupillaire.

● A l'âge préverbal

Le bilan visuel à faire idéalement entre 9 et 15 mois comporte :

>>> **Un interrogatoire des parents** afin de préciser l'existence éventuelle de situations cliniques à risque (telles qu'elles ont été définies plus haut) et/ou de signes d'appel.

>>> **Un examen externe de l'œil**, identique à celui de la naissance.

>>> **Une recherche des premiers réflexes visuels** : réflexe de fixation (dès 1 mois), réflexe de clignement à la menace (dès 3 mois), réflexe de maintien du parallélisme des axes visuels (dès 3 mois), réflexe de poursuite et de convergence (dès 4 mois) [4].

>>> **Une recherche d'une défense à l'occlusion** en faisant fixer un jouet ou un visage à l'enfant, puis en cachant un œil puis l'autre : si l'enfant refuse l'occlusion d'un œil et accepte l'occlusion de l'autre, il est suspect d'amblyopie sur l'œil qu'il accepte de voir caché [3].

>>> **Un dépistage du strabisme** par l'étude des reflets cornéens, le test de

l'écran unilatéral puis alterné "de près" ou des lunettes à secteur de dépistage [1].

>>> **Une estimation de la vision stéréoscopique** de près par le test de Lang I, théoriquement réalisable à partir de 6 mois [1].

Toute anomalie de ce bilan visuel impose un examen ophtalmologique comprenant un **examen de la réfraction après cycloplégie (tableau I)**. En effet, la mesure de la réfraction après cycloplégie est l'examen le plus fiable pour dépister les anomalies réfractives potentiellement amblyogènes et permet de réaliser un examen du fond d'œil dans le même temps à la recherche d'anomalies organiques. La cycloplégie sera réalisée par l'instillation de ciclopentolate (Skiacol) ou au mieux d'atropine dont la concentration sera adaptée à l'âge. Le test du bébé-vision ou les cartons de Teller ne sont pas recommandés lors du dépistage entre

9 et 15 mois en raison de leur faible efficacité (examen très utile en revanche dans le suivi des amblyopies) [1-4].

Même en l'absence d'anomalie au bilan visuel à l'âge préverbal, tout enfant de 9 à 15 mois devrait bénéficier d'un examen de la réfraction après cycloplégie afin de dépister une amétropie ou une anisométrie. Cet examen est à associer à un fond d'œil pour dépister dans le même temps une anomalie organique.

● A l'âge verbal

Le bilan visuel recommandé comporte :

>>> **Un examen externe de l'œil**, identique aux précédents.

>>> **Un dépistage du strabisme**, identique à celui de l'enfant d'âge préverbal, sauf pour le test de l'écran unilatéral puis alterné auquel s'ajoute le test de l'écran "de loin" où la cible à fixer doit être située à au moins 3 mètres de l'enfant.

>>> **Une mesure de l'acuité visuelle** de loin dans des conditions standardisées, soit par une échelle d'images (échelle de Pigassou, échelle du Cadet, et au mieux, échelle de Sander-Zanlonghi), soit par une échelle de lettres (échelle du Cadet) en utilisant la possibilité d'appariement pour les lettres. L'acuité visuelle est testée pour chaque œil séparément. Une acuité visuelle inférieure à 7/10 entre 3 et 4 ans ou une différence d'acuité visuelle égale ou supérieure à 2/10 entre les deux yeux sont à considérer comme anormales [1].

Cycloplégique		Schéma thérapeutique	Contre-indications
Ciclopentolate (Skiacol)		To, T5 min et T10 min Mesure entre T45 et T60	Enfant < 1 an (hors AMM) ? Mélanoderme ?
Atropine	0,3 % avant 2 ans	Matin et soir à débiter 3 et 6 jours avant examen	Pathologies cardiaques Intolérance connue
	0,5 % entre 2 et 5 ans		
	1 % après 5 ans		

TABLEAU I : Exemple de protocoles de cycloplégie.

>>> Une estimation de la vision stéréoscopique par le test de Lang I ou II chez le pédiatre, ou en milieu spécialisé, par les tests Randot et TNO, qui permettent une évaluation plus précise de la vision du relief.

Toute anomalie de cet examen impose un examen ophtalmologique comprenant un **examen de la réfraction après cycloplégie**. Cet examen devra être réalisé rapidement en cas de changement des lueurs, d'anomalies de transparence des cornées ou de l'apparition d'un nystagmus.

Conclusion

Compte tenu de la prévalence des facteurs amblyogènes et de la nécessité d'identifier une amblyopie quand elle est encore réversible (soit avant 6 ans), la connaissance des situations à risque d'apparition d'un trouble visuel et des signes d'appel d'une anomalie de la vision chez l'enfant est recommandée à tous les professionnels de santé de la petite enfance. L'examen ophtalmologique avec une mesure de la réfraction objective sous cycloplégie reste le seul examen de référence pour le diagnostic d'un trouble visuel chez l'enfant.

Bibliographie

1. Anaes, Service recommandations et références professionnelles. Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. Octobre 2002.
2. TAYLOR D, HOYT CS. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 3rd Edition (2005). Elsevier Saunders, Philadelphie, USA.
3. KANONIDOU E. Amblyopia : a mini review of the literature. *Int Ophthalmol*, 2011 ; 31 : 249-256.
4. SPEEG-SCHATZ C. Children visual functions development. *Rev Prat*, 2007 ; 57 : 1993-1995 ; 1997-1999.

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

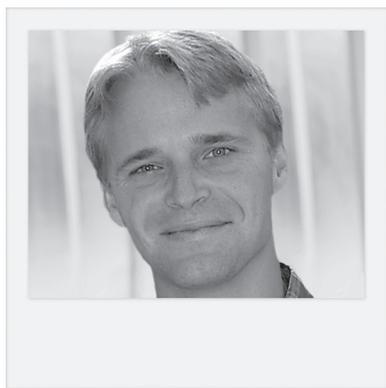
LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique

Particularités des conjonctivites infectieuses de l'enfant

RÉSUMÉ : La conjonctivite du nouveau-né doit être nettement différenciée des conjonctivites du nourrisson et de l'enfant. En effet, elle est rare mais potentiellement très sévère, principalement secondaire aux pathogènes responsables des maladies sexuellement transmissibles comme *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Herpes simplex virus*. A l'inverse, les conjonctivites de l'enfant sont fréquentes et bénignes dans la plupart des cas.

Chez le nourrisson, la prescription d'antibiotiques est la règle. L'usage des antibiotiques n'est pas systématique après 2 ans. La survenue de récurrences infectieuses fera rechercher une imperforation des voies lacrymales.



→ A. SAUER, T. BOURCIER,
C. SPEEG-SCHATZ
Service d'Ophthalmologie,
Hôpitaux Universitaires,
STRASBOURG.

La conjonctivite bactérienne de l'enfant est une affection bénigne (guérison spontanée de règle), mais très fréquente. En effet, les rares enquêtes épidémiologiques réalisées en Angleterre chiffrent son incidence annuelle à 13 à 14 cas pour 1000 habitants. Sur l'ensemble des actes urgents réalisés par les médecins généralistes en Angleterre en 2004, 2 % étaient des recours pour une pathologie oculaire, et parmi ces 2 %, 54 % étaient liés à une conjonctivite de l'enfant. Les streptocoques et *Hæmophilus influenzae* sont les bactéries les plus fréquemment en cause, à l'origine de 40 à 80 % des conjonctivites selon les séries.

A l'inverse, les kératoconjonctivites néonatales secondaires aux micro-organismes responsables des infections sexuellement transmissibles (IST) (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Herpes simplex virus*) sont plus rares mais pourvoyeuses de complications redoutables. Ces pathogènes sont en général rencontrés lors du passage dans la voie génitale au décours de l'accouchement, d'où la mise en place de mesures préventives

adaptées. Cependant, la prévention des IST néonatales n'étant pas une priorité dans les pays en voie de développement, ces infections demeurent une source de cécité importante. A côté de ces formes particulières de conjonctivites, le nouveau-né peut aussi présenter une atteinte secondaire à des bactéries plus "classiques" comme le staphylocoque, le pneumocoque ou *Hæmophilus*. Cet article propose de réaliser une revue des principales causes de kératoconjonctivites infectieuses du nouveau-né et de leur diagnostic différentiel.

Les conjonctivites de l'enfant (2 à 10 ans)

La conjonctivite est une inflammation de la conjonctive, sans atteinte cornéenne. Sa présentation la plus fréquente est un œil rouge, larmoyant, sans baisse d'acuité visuelle, peu ou pas douloureux, avec sensation de grains de sable dans les yeux. Les étiologies les plus fréquentes chez l'enfant sont bactériennes. Les streptocoques et *Hæmophilus influenzae* sont les bactéries les plus fréquemment en cause. Le diagnostic de

conjonctivite bactérienne est portée sur la présence de sécrétions purulentes. Les critères de gravité d'une conjonctivite bactérienne sont :

- la présence de sécrétions purulentes importantes,
- un chémosis, un œdème palpébral,
- un larmoiement important,
- une photophobie ou une baisse de l'acuité visuelle, même modérée.

Selon les recommandations de l'Afssaps émises en 2004, un traitement antibiotique n'est indiqué qu'en cas de critères de gravité. Le traitement des conjonctivites bactériennes doit comprendre avant tout un lavage oculaire au sérum physiologique associé à un antiseptique, le traitement antibiotique étant réservé aux formes graves. Les streptocoques et *Hæmophilus influenzae* sont les bactéries les plus fréquemment en cause. En conséquence, la rifamycine, active sur l'ensemble de ces bactéries, et la bacitracine, active sur la plupart des souches de *Streptococcus pyogenes*, peuvent être privilégiées.

Les conjonctivites du nourrisson (1 mois à 2 ans)

Chez le nourrisson, la conjonctivite aiguë se manifeste aussi par un œil rouge, larmoyant et des sécrétions importantes. Elle doit être traitée par un antibiotique local.

En cas de conjonctivite récidivante, il faut rechercher une imperforation des voies lacrymales (persistance de la membrane de Hassner). Cliniquement, la fermeture du canal se traduit par un larmoiement clair, puis progressivement sale, uni- ou bilatéral, débutant un mois après la naissance, avec des sécrétions mucopurulentes collant les cils au réveil. La pression du sac lacrymal entraîne parfois un reflux purulent. L'évolution spontanée est la plupart du temps favorable, 95 % des nourrissons présentant ce larmoiement chronique à

l'âge d'un mois guérissent spontanément à l'âge d'un an. Après un an, les guérisons spontanées sont plus rares et nécessitent souvent un geste thérapeutique. Le schéma thérapeutique est le suivant :

- entre 0 et 6 mois : nettoyer l'œil au sérum physiologique et réserver les antibiotiques aux vrais épisodes infectieux, associés à des manœuvres tentant d'obtenir la rupture de la membrane d'Hassner (massages réalisés en écrasant les canalicules avec un doigt placé au niveau du canthus interne et exerçant une forte pression sur le sac lacrymal),
- entre 7 et 12 mois : sonder le canal, sans ou avec anesthésie, par un ophtalmologue,
- après 12 mois ou en cas d'échec de sondage préalable : sonder sous anesthésie générale pour mettre en place une sonde dans le canal, retirée après trois à six semaines.

Les kératoconjonctivites du nouveau-né (naissance à 1 mois)

1. La kératoconjonctivite gonococcique

Les infections gonococciques représentent les formes les plus graves des conjonctivites néonatales exposant le nouveau-né à une cécité par opacification ou perforation cornéenne. Ces infections touchent 0,4 nouveau-né pour 1 000 naissances avec un début entre le 3^e et le 13^e jour après la naissance, hyper-aiguës en général au 4^e ou 5^e jour postnatal. Les signes cliniques sont un œdème palpébral important associé à des sécrétions purulentes jaunâtres à l'origine de membranes exposant au risque d'ulcération, voire de perforation cornéenne (fig. 1). Le traitement systémique instauré en urgence repose sur la ceftriaxone. Le traitement local repose sur les lavages fréquents, les quinolones et des larmes artificielles. La prophylaxie classiquement réalisée par instillation de nitrate d'argent chez tous les nouveau-nés a été abandonnée



FIG. 1 : Perforation cornéenne secondaire à une kératoconjonctivite gonococcique.

au profit de l'usage des quinolones dans les formes à risque (infections sexuellement transmissibles suspectées ou prouvées lors de la grossesse). Comme pour la conjonctivite à *Chlamydia*, les parents doivent être dépistés et traités pour toutes les éventuelles infections sexuellement transmissibles.

2. Les kératoconjonctivites à *Chlamydia trachomatis*

Elles touchent 1,1 à 1,4 nouveau-né pour 1 000 naissances, avec un taux de transmission de 30 à 40 % lors du passage dans la filière génitale d'une mère infectée. Les symptômes commencent souvent au cours du premier mois de vie (5 à 15 jours d'incubation). La conjonctivite apparaît sous forme d'une conjonctivite pseudo-membraneuse ou papillaire intense associée à un écoulement muqueux, sanglant ou mucopurulent. Les atteintes cornéennes sont fréquentes et les séquelles sont des taies ou un micropannus. Le diagnostic, suspecté par la clinique, sera confirmé par la mise en évidence de *Chlamydia* sur la culture ou la PCR de cellules épithéliales conjonctivales obtenues par grattage. Le traitement local fait appel aux macrolides ou aux quinolones toujours associés à une antibiothérapie par voie générale par macrolides (érythromycine) ou céphalosporines de 3^e génération (ceftriaxone). En effet, un portage nasopharyngé est retrouvé chez 50 %

LE DOSSIER

Ophthalmologie pédiatrique

des enfants avec une conjonctivite à *Chlamydia* et une pneumopathie chez 10 à 30 % de ces enfants. La contamination s'étant faite par la voie génitale maternelle, le traitement des parents ne doit pas être oublié.

3. Les "autres" conjonctivites et kératoconjonctivites bactériennes

Elles surviennent le plus souvent dans des conditions locales prédisposantes (traumatisme, kératite d'exposition par malformation ou inoclusion palpébrale, port de lentilles chez l'aphaque) ou générales (fièvre éruptive, rougeole, varicelle-zona, carence en vitamine A, syndrome de Moebius, épidermolyse bulleuse, ichtyose, immunodépression). Le principal facteur de risque des abcès cornéens du nouveau-né et du petit enfant est le traumatisme oculaire retrouvé chez 25 à 40 % des patients. Les bactéries responsables sont dominées par les cocci gram + (staphylocoques ou streptocoques) et les bacilles gram, dont *Pseudomonas aeruginosa*. La conjonctivite à *Hæmophilus influenzae* est en recul du fait de la vaccination systématique recommandée en France. Elle peut être associée à une fièvre, une rhinopharyngite, une otite moyenne aiguë, une épiglottite, une pneumopathie, une péri-cardite, voire une méningite.

La prise en charge thérapeutique des abcès cornéens nécessite une identification du pathogène obtenue après grattage sous anesthésie générale. Le traitement repose sur une antibiothérapie topique probabiliste secondairement adaptée à l'antibiogramme, toujours associée à une antibiothérapie par voie générale chez l'enfant. De nombreuses études ont montré l'intérêt des gels et des pommades antibiotiques chez l'enfant afin d'éviter des phénomènes de dilution par clignements ou larmoiements excessifs. Sur le plan local, la rifamycine est l'antibiotique de choix chez l'enfant, cependant sa durée d'utilisation ne doit pas être prolongée du fait de la sélection rapide

de mutants résistants lorsqu'elle est utilisée en monothérapie. L'utilisation des aminosides (tobramycine) est souvent indiquée en première intention. Les quinolones peuvent aussi être utilisés. Les aminosides ou la rifamycine sont en général prescrits à raison d'une goutte quatre fois par jour pour une durée de sept à dix jours. L'arrivée sur le marché d'un collyre de la famille des macrolides à l'azithromycine permet d'étoffer l'arsenal thérapeutique en diminuant les contraintes d'instillation, notamment pour les enfants en collectivité (une goutte matin et soir pendant trois jours), mais reste en attente d'une AMM pour les enfants.

Le traitement antibiotique général en cas d'atteinte systémique par un *Hæmophilus* ou un pneumocoque est l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique pendant sept à dix jours. Tous les traitements locaux et généraux sont associés aux règles d'hygiène habituelle : lavage des mains, utilisation de compresses stériles, évitement des frottements oculaires, utilisation de gants de toilette à usage personnel...

4. L'herpès néonatal

L'herpès néonatal est secondaire à une contamination lors du passage par les voies génitales infectées. Son incidence diminue fortement du fait des stratégies de prise en charge préventives : traitement prophylactique par aciclovir, césarienne... L'infection néonatale est ainsi rare. Dans les meilleurs des cas, la primo-infection peut donner lieu à une blépharite avec ulcération du bord libre et/ou conjonctivite folliculaire dans un contexte fébrile, adénopathie du côté de l'infection et des complications cornéennes à type de kératite dendritique à l'origine d'une photophobie, d'un larmoiement et d'une vision trouble. Il s'y associe une baisse de la sensibilité cornéenne. Elle induit chez l'enfant une amblyopie organique. Cependant, le pronostic des herpès néonataux est grevé

d'une très lourde morbidité (retard de développement, épilepsie, paralysie...) et d'une mortalité supérieure à 50 % du fait d'une méningo-encéphalite quasi constante.

Le traitement des kératites herpétiques passe par un débridement et un antiviral local à type d'aciclovir pommade (Zovirax), ganciclovir pommade (Virgan) ou trifluorotidine (Virophtha), ou encore par voie générale comme aciclovir (Zovirax) ou valaciclovir (Zelitrex). Selon la gravité, l'aciclovir est administré chez le petit enfant par voie intraveineuse ou par voie orale à une posologie de 5 à 15 mg par kilo et par jour 3 fois par jour.

Les conjonctivites et kératites virales de l'enfant de 0 à 10 ans

Elles sont dominées par l'adénovirus, mais toutes les maladies virales de l'enfant peuvent potentiellement se compliquer d'une kératoconjonctivite. Les kératoconjonctivites à adénovirus, souvent épidémiques dans les crèches et les écoles, sont liées principalement aux sérotypes 8 et 19. L'enfant est contagieux pendant 3 à 14 jours après le début des signes qui sont uni- puis bilatéraux : conjonctivites folliculaires avec sécrétions muqueuses, parfois hémorragie sous-conjonctivale et œdème palpébral. Il s'y associe souvent une adénopathie prétragienne ou sous-maxillaire. Dans les jours précédents, on retrouve souvent des antécédents de fébricule ou de troubles gastro-intestinaux, et surtout une notion de contagé quasi constante. Dans les formes sévères, une conjonctivite pseudo membraneuse à l'origine d'une fibrose conjonctivale et d'un symbléphonon peut se rencontrer. L'atteinte cornéenne, lorsqu'elle existe, est de type ponctuée superficielle, voire filamenteuse, et peut se compliquer d'infiltrats cornéens nummulaires souvent persistants et potentiellement pourvoyeurs de

baisse d'acuité visuelle. Le traitement est surtout préventif par respect des règles d'hygiène, lavage des mains, linge personnel et instillation pluriquotidienne de sérum physiologique, d'antiseptiques locaux à la phase aiguë, et pour certains d'antiviraux topiques (ganciclovir). Les corticoïdes soulagent les signes en phase aiguë et permettent un contrôle des infiltrats cornéens, mais doivent être maniés avec prudence en raison de la dépendance et des complications hypertoniques ou cristalliniennes chez l'enfant. Ils sont volontiers remplacés par la ciclosporine 2 % lorsqu'il existe des opacités séquellaires.

Conclusion

Les conjonctivites de l'enfant sont fréquentes et d'évolution favorable dans

la plupart des cas. L'usage des antibiotiques n'est pas systématique après 2 ans. Chez le nourrisson, la prescription d'antibiotiques est la règle. La survenue de récurrences infectieuses fera rechercher une imperforation des voies lacrymales. Les kératoconjonctivites du nouveau-né sont rares mais potentiellement très sévères, principalement secondaires aux pathogènes responsables des maladies sexuellement transmissibles comme *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Herpes simplex virus*.

Bibliographie

1. Afssaps. Collyres et autres topiques antibiotiques dans les infections oculaires superficielles. Recommandations, juillet 2004.
2. SAUER A, SPEEG-SCHATZ C, BOURCIER T. Red eye in children. *Rev Prat*, 2008; 58: 353-357.
3. BOURCIER T. Infections cornéennes. Diagnostic et traitement. Editions Elsevier, 2004, Paris, France.
4. TEOH DL, REYNOLDS S. Diagnosis and management of pediatric conjunctivitis. *Pediatr Emerg Care*, 2003; 19: 48-55.
5. GOLD RS. Treatment of bacterial conjunctivitis in children. *Pediatr Ann*, 2011; 40: 95-105.
6. DARVILLE T. Chlamydia trachomatis infections in neonates and young children. *Semin Pediatr Infect Dis*, 2005; 16: 235-244.
7. MACDONALD N, MAILMAN T, DESAI S. Gonococcal infections in newborns and in adolescents. *Adv Exp Med Biol*, 2008; 609: 108-130.

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

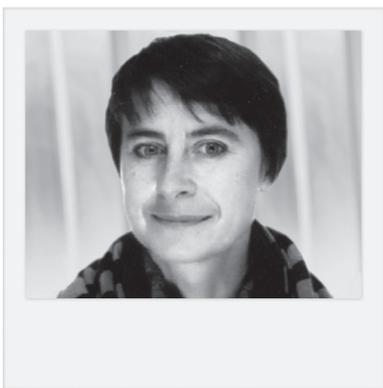
Cardiopathies congénitales : ce que le pédiatre de maternité ne doit pas méconnaître

RÉSUMÉ : Les progrès du diagnostic anténatal ont permis une amélioration du pronostic des cardiopathies congénitales. La naissance de l'enfant est organisée dans une structure adaptée au type de cardiopathie. La prise en charge cardiologique et de réanimation est précoce en cas de cardiopathie critique ou compliquant l'adaptation cardiorespiratoire.

L'examen du nouveau-né à la naissance est méticuleux, car les malformations associées sont fréquentes pour certaines cardiopathies et échappent parfois au diagnostic anténatal. Elles peuvent elles-mêmes nécessiter une prise en charge urgente et changer le pronostic.

L'expérience du pédiatre de maternité lui fait apprécier l'enfant dans sa globalité, ce qui lui permet de ne pas sous-estimer des risques associés, parfois oubliés dans le contexte de cardiopathie (risque infectieux, métabolique...).

La rencontre avec les parents est un moment important dans ces grossesses très perturbées par le diagnostic fœtal, mettant souvent à mal les représentations que se font les parents de leur enfant.



→ S. PARAT

Service de Néonatalogie,
Hôpital Port Royal-St Vincent de Paul,
PARIS.

Les progrès du diagnostic anténatal des cardiopathies congénitales ont été considérables dans les dernières années. Le diagnostic de transposition des gros vaisseaux (TGV) et d'hypoplasie du ventricule gauche (hypoVG) est réalisé dans plus de 70 % des cas avant la naissance [1]. Ce diagnostic facilite une prise en charge adaptée et précoce du nouveau-né et permet de diminuer la morbidité comme la mortalité de ces enfants [1-3]. Cet objectif ne peut être atteint qu'avec une coordination parfaite des différents intervenants autour de la naissance.

Obstétriciens, pédiatres de maternité, néonatalogistes, cardiopédiatres et chirurgiens cardiaques ont tous un rôle à jouer. Le transfert in utero en maternité de type III avec cardiopédiatre dis-

ponible à tout moment est justifié pour les cardiopathies critiques qui peuvent nécessiter un traitement urgent à la naissance. Il est très souvent requis pour les cardiopathies qui risquent une décompensation dans les jours qui suivent la naissance, afin d'éviter une séparation mère-enfant.

Programmation de la naissance

L'accouchement est si possible programmé, particulièrement dans les cardiopathies à haut risque de mauvaise tolérance néonatale et lorsque les conditions obstétricales le permettent. Certaines cardiopathies justifieront une extraction prématurée du fait de signe de décompensation cardiaque in utero

ou pour des raisons obstétricales. La balance bénéfique/risque de cette prématurité induite doit être appréciée de façon multidisciplinaire, car elle complique l'adaptation néonatale et la prise en charge cardiologique. La cure de corticoïdes à visée de maturation pulmonaire doit si possible être administrée 48 heures avant la naissance.

Adaptation néonatale

Quatre cardiopathies peuvent mettre en jeu de façon extrêmement précoce le pronostic vital de l'enfant et nécessiter une prise en charge cardiologique spécifique [4]:

>>> **La transposition des gros vaisseaux (TGV)** simple ou associée à une communication interventriculaire de petite taille, et qui en cas de foramen ovale restrictif empêchant tout shunt croisé auriculaire, évolue rapidement vers une acidose sévère et fatale. Dans ce cas, seule l'atrioseptostomie de Rashkind pratiquée en urgence, en association aux manœuvres habituelles de réanimation, permet la survie de l'enfant, la perfusion de prostaglandines à elle seule étant inefficace. Le diagnostic en anténatal d'un aspect restrictif du foramen ovale et du canal artériel prédit cette mauvaise tolérance néonatale, mais ces signes manquent de sensibilité [5]. La naissance d'un enfant porteur de TGV doit donc être organisée avec un cardiologue présent, apte à pratiquer ce geste.

>>> **Le retour veineux pulmonaire total** responsable de détresse respiratoire sévère lorsqu'il est bloqué, nécessitant une ventilation assistée et une cure chirurgicale urgente.

>>> **L'hypoplasie du ventricule gauche (hypoVG)**, qui en cas de septum interauriculaire intact, empêche le retour veineux pulmonaire d'atteindre la circulation systémique, situation améliorée par l'atrioseptostomie, qui se justifie si

les parents ont choisi une prise en charge thérapeutique de leur enfant.

>>> **Le bloc auriculo-ventriculaire complet** lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 50/mn peut être mal toléré et nécessiter la pose en urgence d'une sonde d'entraînement.

>>> **D'autres cardiopathies** compromettent l'adaptation cardiorespiratoire de l'enfant dès la naissance et peuvent nécessiter une réanimation cardiorespiratoire, indiquant une naissance proche d'un service de réanimation:

- l'agénésie des valves pulmonaires peut entraîner des difficultés respiratoires secondaires à la compression de l'arbre bronchique par le tronc dilaté de l'artère pulmonaire et de ses branches. La détresse respiratoire est améliorée par la position ventrale, mais peut nécessiter une ventilation assistée;
- les situations d'anasarque fœtale par trouble du rythme ou autre cardiopathie;
- la fermeture prématurée du canal artériel, source d'hypertension artérielle pulmonaire.

A l'opposé, la naissance des cardiopathies ducto-dépendantes (par obstacle gauche ou atrésie pulmonaire) sont plutôt sereines, car du fait de la fermeture retardée du canal artériel, la cyanose est généralement modérée dans les premières heures. La perfusion de prostaglandines est mise en place en connaissant les effets secondaires de ce traitement (apnée, vasodilatation, fièvre), d'autant plus rares que la posologie est modérée (0,01 µg/kg/min) et la perfusion sur une voie unique.

L'interprétation d'une cyanose importante n'est pas toujours simple lorsqu'il existe des signes de détresse respiratoire chez un enfant porteur de cardiopathie cyanogène. La réalisation d'une échographie cardiaque à la naissance, l'analyse des circonstances de naissance (césarienne, signes d'hypoxie fœtale) et le dialogue entre le pédiatre de maternité

et le cardiologue prennent alors toutes leurs valeurs, afin d'administrer le traitement le plus adéquat.

Dans la majorité des cardiopathies, l'adaptation néonatale ne sera pas différente d'un enfant sans pathologie cardiaque et donc imparfaite dans 5 à 10 % des cas, justifiant une prise en charge supplémentaire en salle de naissance. Lorsque des gestes de réanimation sont nécessaires, ils suivent le même schéma que pour tout autre enfant. Les objectifs de saturation en oxygène doivent cependant tenir compte de la cardiopathie sous-jacente [4]. L'administration d'oxygène doit être particulièrement prudente dans les hypoVG, car elle peut être responsable d'une diminution trop rapide des résistances pulmonaires, compromettant le débit systémique assuré par le canal artériel. Des valeurs de saturation en oxygène entre 80 et 85 % après 15 mn de vie sont tout à fait satisfaisantes dans ce contexte.

Evaluation postnatale complète

Une grande attention est nécessaire pour relever les détails du dossier obstétrical et pratiquer l'examen clinique du nouveau-né. Le risque d'un diagnostic anténatal est de lui faire entièrement confiance et d'être moins rigoureux dans l'analyse de la situation et l'examen du nouveau-né.

1. Malformations associées

Il est connu que certaines cardiopathies sont des signes d'appel importants d'autres malformations. Ainsi, sur une série anténatale de 218 cardiopathies à type de tétralogie de Fallot ou d'atrésie de l'artère pulmonaire à septum ouvert, Kaguelidou [6] rapporte 46 % de malformations extracardiaques, 11 % d'anomalies du caryotype et 18 % de microdélétions du 22 q 11. Sur une série personnelle de 620 enfants porteurs de

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie

cardiopathies variées de diagnostic anténatal d'origine variée, 3 % des enfants présentaient à la naissance une autre malformation. Celle-ci avait été diagnostiquée dans moins de la moitié des cas en anténatal. Ces malformations associées peuvent, par la nécessaire urgence de leur prise en charge, passer au premier plan par rapport à la cardiopathie. C'est le cas des atrésies de l'œsophage et des imperforations anales, de diagnostic anténatal difficile et qui peuvent s'intégrer dans un syndrome de VATER. Parfois, l'association malformative peut même faire brutalement basculer le pronostic d'une cardiopathie considérée "bénigne" comme dans l'association CHARGE.

L'enfant peut présenter des signes évocateurs d'anomalies chromosomiques. Certains parents n'ont pas souhaité de caryotype avant la naissance, alors que pour d'autres, l'anomalie est déjà connue, mais sa confirmation est toujours douloureuse.

Ces annonces difficiles, surtout dans le cadre de grossesses très perturbées par le diagnostic anténatal, sont faites par le pédiatre aux deux parents présents, selon les recommandations déjà publiées [7].

2. Pathologies associées

La lecture du dossier obstétrical, comme pour tout enfant, est impérative, et son résumé est transmis à l'équipe de cardiologie. Plus spécifiquement dans ce contexte de cardiopathies, il est recherché :

- l'existence d'un diabète maternel, qui indique la surveillance des glycémies de façon précoce ;
- un lupus maternel, qui peut être responsable de bloc auriculo-ventriculaire, mais aussi de thrombopénie, anomalies hépatiques... ;
- une séroconversion rubéolique ;
- une prise médicamenteuse (antiépileptiques, lithium, anti-inflammatoires

POINTS FORTS

- ↳ Réunir les compétences nécessaires à la naissance.
- ↳ Connaître les difficultés d'adaptation cardiorespiratoire propres à chaque cardiopathie.
- ↳ Mise sous prostaglandines des cardiopathies ducto-dépendantes.
- ↳ Appréciation de la globalité de l'enfant. Recherche de malformations associées, de pathologies associées.
- ↳ Faciliter le lien mère-enfant.

non stéroïdiens...) ou d'alcool pendant la grossesse, pouvant être à l'origine de la cardiopathie ;

– l'ensemble des traitements pris par la mère afin de réduire un trouble du rythme cardiaque fœtal (le dosage des médicaments est utile à pratiquer à la naissance, ainsi qu'un bilan thyroïdien sur le sang du cordon en cas de traitement par amiodarone).

Les circonstances de la naissance et l'examen clinique sont analysés avec soin. Existe-t-il un contexte infectieux, d'anoxie périnatale ? L'enfant est-il macrosome ? hypotrophe ? Présente-t-il des signes de détresse respiratoire modérée sans rapport avec la cardiopathie, mais qui nécessitent d'être considérés à part entière. Outre la prise en charge appropriée dès la naissance, la transmission des informations au cardiopédiatre permet la poursuite de la surveillance, et que certains symptômes non spécifiques (troubles hémodynamiques) ne soient pas seulement attribués à la cardiopathie [8].

↳ Lien avec la famille

La naissance d'un enfant porteur de cardiopathie doit rester avant tout une naissance, qui malgré toutes les angoisses qu'elle suscite, est aussi un moment de joie pour les parents et de

rencontre de leur enfant. Lorsque l'état de santé du nouveau-né le permet, sa découverte par les parents peut se faire tranquillement en salle de naissance. La mise en peau à peau, l'initiation de l'allaitement maternel quand il est souhaité, apaisent une partie des craintes des parents quant à l'étrangeté de cet enfant. Des photos, un film sur ces premiers instants pourront rassurer le reste de la famille et permettre à cet enfant d'avoir lui aussi un jour accès à cette mémoire. Bien sûr, la surveillance de l'enfant doit rester étroite.

S'il s'agit d'une cardiopathie requérant un transfert immédiat, une courte rencontre avec les parents est parfois possible. Des nouvelles de l'évolution sont données régulièrement, en particulier si une atrioseptostomie doit être pratiquée, jusqu'à ce que le père puisse lui-même aller voir l'enfant.

Lorsque les parents ont opté, devant la gravité du pronostic de la cardiopathie et sur proposition de l'équipe de cardiologie, pour une prise en charge palliative, celle-ci est débutée dès la salle de naissance. L'optimisation du confort de l'enfant et de son environnement affectif passent au premier plan de la prise en charge. Après la naissance, le canal largement ouvert permet le plus souvent aux parents de profiter d'un enfant apparemment en bonne santé,

qui va leur permettre de vivre pleinement la rencontre, d'autant qu'au-delà de la salle de naissance, il n'est souvent pas possible à l'enfant de rester en maternité.

L'amélioration du pronostic des enfants porteurs de cardiopathies congénitales est en partie liée à la mise en commun et la coordination de compétences médicales multiples. Le pédiatre de maternité est un des acteurs importants de cette prise en charge, par sa vision globale du nouveau-né et sa connaissance des particularités de la naissance, que ce soit dans ses aspects médicaux mais aussi psychologiques.

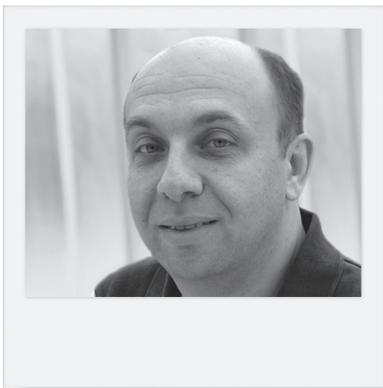
Bibliographie

1. KHOSHNOOD B, DE VIGAN C, VODOVAR V *et al.* Trends in prenatal diagnosis, pregnancy termination and perinatal mortality of newborns with congenital heart disease in France, 1983-2000: a population-based evaluation. *Pediatrics*, 2005; 115: 95-101.
2. BONNET D, COLTRI A, BUTERA G *et al.* Detection of transposition of the great arteries in fetus reduces neonatal morbidity and mortality. *Circulation*, 1999; 99: 916-918.
3. TWORETZKY W, McELHINNEY D, REDDY M *et al.* Improved surgical outcome after fetal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome. *Circulation*, 2001; 103: 1269-1273.
4. JOHNSON B, ADES A. Delivery room and early postnatal management of neonates who have prenatally diagnosed congenital heart disease. *Clin Perinatol*, 2005; 32: 921-946.
5. JOUANNIC JM, GAVARD L, FERMONT L *et al.* Sensitivity and specificity of prenatal features of physiological shunts to predict neonatal clinical status in transposition of the great arteries. *Circulation*, 2004; 110: 1743-1746.
6. KAGUELIDOU F, FERMONT L, BOUJEMLINE Y *et al.* Foetal echocardiographic assessment of tetralogy of Fallot and postnatal outcome. *Eur Heart J*, 2008; 29: 1432-1438.
7. Circulaire n° 2002/269 du 18/04/2002 relative à l'accompagnement des parents et à l'accueil de l'enfant lors de l'annonce pré- et postnatale d'une maladie ou d'une malformation.
8. JAQUISS R, TWEDDELL J. The neonate with congenital heart disease: what the cardiac surgeon needs to know from the neonatologist and the cardiologist. *Clin Perinatol*, 2005; 32: 947-961.

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

“Y en a marre des cauchemars” ou quelques trucs et astuces avant d’aller chez le psychiatre

RÉSUMÉ : Les cauchemars viennent perturber la nuit des enfants et la vie de leurs parents. Ils prennent une place importante dans les consultations pédiatriques, où se posent des questions multiples et des demandes de conseils. Cet article propose, en réponse, des astuces toute simples, des petites mesures qui peuvent calmer les angoisses et qui permettent de faire face à la situation des cauchemars. Le recours à l’avis du psychiatre de l’enfant ne s’impose pas nécessairement car les choses sont susceptibles de rentrer dans l’ordre sans un travail spécifique sur l’angoisse. Ce travail trouve sa place dans le rôle de prévention qui incombe à la pédiatrie car les conséquences des troubles du sommeil peuvent être sévères.



→ M. ZANNOTTI

Centre de Spécialités Pédiatriques,
BOULOGNE.
Hôpital Necker-Enfants Malades,
PARIS.

Intérieur nuit, dans la pénombre de la chambre des parents, à la seule lumière d’un réveil digital qui marque 2:22. On y entend des petits pas, un peu trop rapides, qui se rapprochent. Arrivés à la porte, les pas ralentissent et se font feutrés, glissant sur la moquette de la chambre. Une main se glisse hors de la couette. Quelques paroles inintelligibles, prononcées d’une voix endormie. La réponse se fait dans un ton plus implorant que larmoyant : “Maman?... Maman, j’ai encore fait un cauchemar” puis, plus assuré en l’absence de réponse : “Je peux dormir avec vous ?” Il est un curieux mystère de la nature parentale qui conduit à ce que ce soit souvent la maman qui se fasse appeler dans ces moments de détresse. Heureux sont les pères qui peuvent ainsi dormir tranquillement. Laissons là notre famille, que chaque lecteur écrive la suite... en puisant dans ses propres souvenirs de parents ou d’enfants, comme pour mieux entendre la plainte, certes banale, mais récurrente qui envahit nombre de consultations pédiatriques.

↳ Dédramatiser le cauchemar

Nous qualifions de cauchemars les rêves angoissants, en les distinguant des ruminations anxieuses des situations de veille ainsi que des terreurs nocturnes. Notons que les premières ne sont que les manifestations chargées d’angoisse de la confrontation aux événements de la vie de tous les jours ou de l’anticipation inquiète des jours à venir, avec leur cortège d’épreuves en tout genre. Ces ruminations peuplent non seulement les digressions de la pensée diurne mais aussi le temps de l’endormissement se frayant alors un chemin vers le sommeil profond où l’imaginaire se montre relativement pauvre et collé à la réalité. Pour les terreurs nocturnes, nous retiendrons, dans l’entretien avec les parents, la description qu’ils peuvent avoir de l’enfant : il leur semble “ne pas les reconnaître”, “être terrifié par quelque chose” et “toujours endormi même s’il a les yeux grands ouverts”. Cette description retrace le caractère quasi hallucinatoire de ces épisodes qui ressemblent plus au somnambulisme qu’au rêve d’angoisse.

- La banalité du cauchemar.
- Pas de télé nounou, pas de télé sans adulte.
- Pas de surf sur Internet sans un apprentissage et un filtre.
- Respecter les âges interdits des jeux vidéo et des DVD.
- Culpabiliser n'est pas une sanction efficace.
- Pas de séparation sans préparation.
- Favoriser les rituels d'endormissement.
- Une lumière douce et homogène dans la chambre de l'enfant effrayé par le noir.

Ainsi, le cauchemar, stricto sensu, appartient au sommeil paradoxal, dit à mouvements oculaires rapides. Il survient donc à la fin d'un cycle de sommeil et se suit d'un micro-réveil naturel. C'est donc un rêve parmi d'autres, mais qui, par son intensité émotionnelle, peut laisser une trace, dans la mémoire, plus forte qui tire le dormeur de son sommeil à l'occasion de la fin du cycle, marqué par la fin du sommeil paradoxal.

Soulignons ici que les parents se montrent, en général, très attentifs et donc réceptifs à cette explication, certes un peu caricaturale, de la dynamique et de l'architecture du sommeil. Cela permet de dédramatiser la situation en les aidant à s'identifier à leur enfant face au rêve d'angoisse et les amène à se rassurer d'un cycle de sommeil finalement respecté quand ils comprennent que le réveil est, somme toute, normal même s'il est plus prolongé que d'ordinaire [1, 2]. **D'où le truc numéro un : dédramatiser le cauchemar en le banalisant.**

C'est, dans le même esprit, que nous attirerons l'attention des parents sur le caractère trépidant de la vie de leurs enfants, où les nouveautés succèdent aux expériences, créant une surexcitation de l'imaginaire qu'ils entendent volontiers. Par exemple, l'émergence du langage agit comme un "booster" de l'activité d'imagination, car les enfants éprouvent la nécessité de figurer l'objet

énoncé dans le discours. Les parents adhèrent facilement à l'idée que cette imagination prolifique ne peut cesser la nuit, ce qui justifie alors les réveils au milieu de la nuit, peuplés d'images encombrantes et anxiogènes.

Le pouvoir des images

Parler de l'activité imaginaire, c'est parler des éléments internes ou externes qui la stimulent dans son versant anxieux.

Commençons par enfoncer les portes ouvertes : à chaque âge correspond son écran. La télévision pour les plus jeunes, le cinéma un peu plus tard, les jeux vidéo quelque temps après et enfin, les vidéos sur Internet pour les plus grands. La quantité d'images issues de l'imaginaire de réalisateurs plus ou moins talentueux et mises à disposition des enfants est affolante. De la télévision, il nous faut souligner la densité qui, même avec les meilleures intentions parentales, ne permet pas de prémunir les enfants d'images complexes à digérer.

Ainsi, le journal télévisé, qui véhicule son lot d'images chocs, entraperçues par les adultes mais consciencieusement observées par les enfants (fig. 1), se trouve un pourvoyeur important et quotidien d'histoires faites pour angoisser les enfants. Que faire ? Protéger les

enfants du journal télévisé ou le commenter ? C'est aux parents de choisir. Supprimer drastiquement l'accès à ces images n'est qu'une solution illusoire. Par exemple, les dessins animés sont moins innocents qu'ils n'en ont l'air... certains se révèlent violents. Vous rappelez-vous les *Chevaliers du zodiaque* ? Parfois aussi, si le dessin animé n'est pas à mettre en cause en tant que tel, ce sont les décrochages de pub qui vont promouvoir quelques films d'action insérés entre deux épisodes de *Oui Oui*. Tout cela revient-il à dire que la télévision devrait se concevoir seulement sur un mode accompagné ?

Les DVD seraient-ils une solution ? Que chacun se rappelle la belle-mère de Blanche-Neige ou la mort de la maman de Bambi ! Les classiques n'étaient-ils pas conçus pour être regardés en famille et sans doute pas à tout âge. Parler de DVD et de classiques pose le problème de la collection de DVD familiale... Bien souvent, en libre service avec des titres achetés par les parents et qui se trouvent à disposition des enfants.

Nous devons être conscients que les enfants "ne voient pas" les mêmes choses que leurs parents ou aînés dans le film diffusé. Un petit garçon de huit ans nous rappelle ainsi une toute petite scène de *Mars attaque*, qui est pour lui tout ce qu'il a retenu du film regardé pourtant en com-



FIG. 1 : La guerre au journal télévisé.

REVUES GÉNÉRALES

Pédopsychiatrie

pagnie de son père: “Le doigt coupé, tu sais bien le doigt coupé!” Il s’agit de l’amputation de la dernière phalange qui atterrit dans un aquarium. Cette saynète qui se veut, comme l’ensemble du film, humoristique, n’est pas perçue ainsi par les enfants. Ceux qui nous en ont parlé n’ont pas accès à la notion de parodie, si bien que chaque gag est vu dépourvu du second degré, et devient une violence. Amputation d’autant plus signifiante pour le jeune enfant qu’elle est à la croisée de l’atteinte corporelle, de la notion de séparation et de manque, et enfin qu’elle renvoie fantasmatiquement au complexe de castration. Ainsi, un autre enfant du même âge souligne qu’il n’y a pas moins de quatre épisodes sur les six que compte la saga *Star Wars* où il est question d’amputation!

Le truc numéro deux en découle: haro sur la télé nounou et nécessité de s’imposer un filtrage, des commentaires et un accompagnement des images. Cela n’est que la résurgence naturelle du temps des livres d’histoires, toutes aussi terrifiantes mais qui se trouvent racontées par la voix des parents et parfois amendées, dans leur contenu, au regard de l’âge de l’enfant.

Malheureusement, pour les parents en quête d’un contrôle efficace de ces inférences anxieuses, les sources d’images se démultiplient du fait des nouvelles technologies: l’accès aux vidéos sur le net permet aux enfants, souvent aidés par des copains ou cousins, de trouver des images crues. Le focus des pouvoirs publics sur la pédo-pornographie laisse dans l’ombre toutes les vidéos violentes soit de vidéastes amateurs, soit composées d’extraits de films, soit encore issues de la capture, très en vogue aujourd’hui, de séquences de jeux vidéo plutôt “gore”. Notre propos n’est guère de jeter l’opprobre sur un élément dorénavant ordinaire de la vie quotidienne, mais d’insister sur l’accompagnement et l’apprentissage nécessaire des enfants pour qu’ils puissent se protéger de ces inférences traumatisantes.

Cela nous conduit naturellement au débat sur les jeux vidéo. Il semble utile que chaque pédiatre expérimente, par exemple, *Call of duty...* pour comprendre comment l’on est pris dans le jeu avec une perception subjective où l’on donne et l’on reçoit des coups de couteau, et parfois où l’on dévisse d’une falaise avec un vertige authentique. Or le problème des jeux vidéo est encore le contrôle que les parents exercent sur eux. Certes, des jeux arrivent, sous le manteau, à la maison, mais conseillons déjà aux parents de refuser, avec force et conviction, d’acheter les jeux avant l’âge porté sur la jaquette, même si “tout le monde l’a déjà à l’école”. **Le truc numéro trois: l’Internet doit être accompagné.**

Le truc numéro quatre: respecter les “interdit aux moins de...” sur la jaquette des jeux vidéo. Voici qui clôt notre point sur les sources externes de l’imaginaire anxigène propice à alimenter les cauchemars en tout genre... Bien que cette liste ne soit pas exhaustive.

La culpabilité, l’angoisse

Les inducteurs internes doivent maintenant être abordés selon deux axes: la culpabilité, l’angoisse.

La culpabilité a à voir avec la faute. La complexité de cette notion et qu’elle appartient à la perception subjective que l’enfant a de tel ou tel comportement, acte ou pensée. Pour les parents, relativiser une “faute” scolaire est relativement facile car elle est factuelle, et éviter d’être dans le reproche suffit le plus souvent. Mais, quand la faute que l’enfant croit avoir commise est formelle (sentiment de rivalité fraternelle, envie, jalousie, désir agressif dans le conflit œdipien, etc.)? Il est alors bien plus complexe de comprendre la culpabilité et encore plus de l’amoindrir. Quoi qu’il en soit, la culpabilité est un inducteur fort des cauchemars, car ceux-ci sont alors l’expression de la sanction fantasmatique

“justement” endurée par l’enfant qui se vit fautif ou qui a été désigné comme tel.

Voici qui nous conduit au truc numéro cinq: faire entendre aux parents que la culpabilisation n’est pas la meilleure des sanctions, car elle ne permet pas de “purger” la faute.

L’autre promoteur interne des cauchemars est l’angoisse. Nous ne détaillerons pas ici tous les thèmes mais retenons juste, à titre d’exemple, les angoisses de séparation et les angoisses de mort des parents, car elles émergent souvent dans les cauchemars. Les premières renvoient à des thèmes de rapt de l’enfant ou de ses parents. Ces angoisses sont fortement alimentées par les expériences diurnes: les journaux télévisés une fois de plus, les modes de vie et de travail des parents qui les éloignent, mais surtout rendent peu prévisibles leurs absences. La série de dessins (**fig. 2, 3 et 4**) du jeune Mathias souffrant de gros troubles du sommeil et de cauchemars qui le réveillent toute les deux heures évoque son angoisse de rapt à travers la violation de sa maison par un inconnu sur le premier dessin. Le voleur se transforme en assassin qui l’étouffe à l’aide d’un oreiller dans le deuxième dessin, et finit par le séquestrer et le maltraiter sur le dessin final. Bien sûr, ces images fantasmatiques ne sont pas banales, mais plus en raison de leur cohabitation que par leur nature que l’on retrouve dans le discours d’enfants enfermés dans leur imaginaire terrifiant [3].

Les angoisses de mort des parents, plus crues, sont assorties d’images violentes que les enfants n’osent pas raconter, tant par la crainte de les voir se réaliser après avoir été énoncées, que par la culpabilité d’oser pouvoir penser la mort de ses parents... Même si l’on peut certes parfois les détester à cause des interdits qu’ils ont pu nous poser.

Evoquer l’angoisse de séparation [4] conduit à brosser le tableau des circonstances favorisant des cauchemars. Au

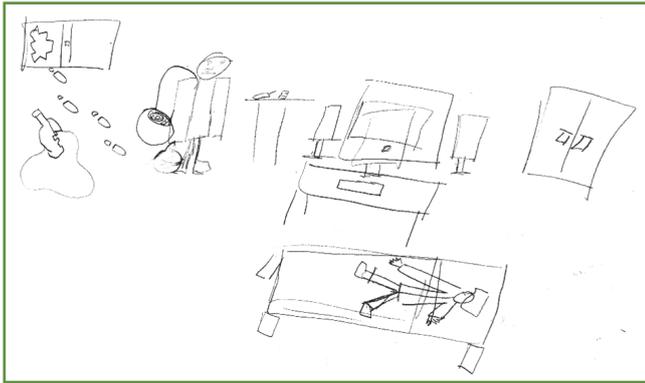


FIG. 2 : Dessin de cauchemar d'enfant : un inconnu est dans la chambre de l'enfant.

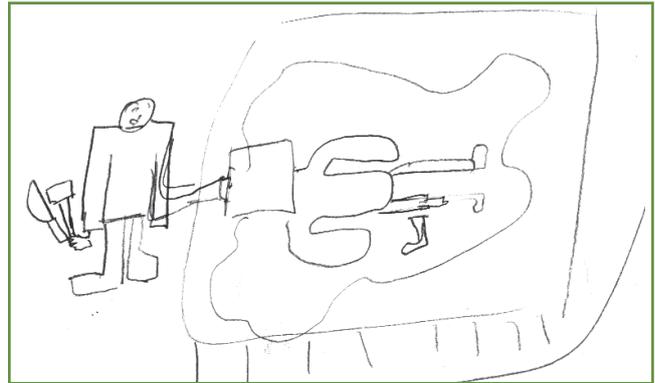


FIG. 3 : L'inconnu se transforme en assassin.

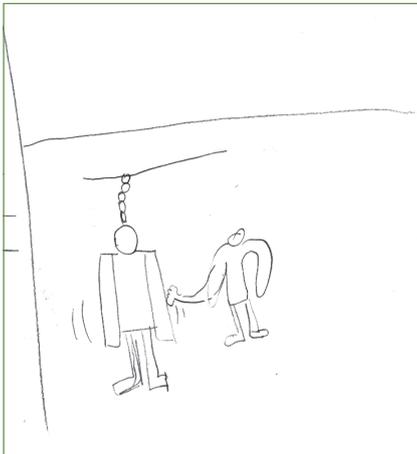


FIG. 4 : L'inconnu maltraite l'enfant.

rang desquelles figurent, bien sûr, les séparations réelles. Être privé de la possibilité de se rassurer, par la vue, de la présence et de l'intégrité de l'autre laisse une large brèche ouverte aux fantaisies d'altération ou de disparition de ses parents dans la tête de l'enfant.

Cela nous conduit au truc numéro six afin de préserver un bon sommeil de l'enfant: le préparer à l'absence de ses parents et à la culture de leur "permanence", en leur absence, qui passe par un soutien vocal ou visuel rendu possible grâce à la technologie. De façon plus large, le sentiment de manque peut être activé par toute situation de changement de lieu, de rythme, etc. L'enfant est alors vite gagné par un sentiment de perte de ses repères. **Voici**

qui évoque l'astuce numéro sept: l'utilité des rituels et en particulier de ceux du coucher auxquels l'enfant va accorder un certain pouvoir conjuratoire contre les émergences anxieuses nocturnes: la force de l'habitude revisitée.

La peur du noir

Nous avons évoqué ici le primat du voir dans cette assurance que l'enfant se donne face à l'angoisse de séparation. Cela fait le lien avec le "noir" de la chambre, comme un facteur important à prendre en compte. Le noir est au rêve ce qu'est le blanc de l'écran au projecteur de cinéma: tout peut y apparaître.

Quel est le meilleur ennemi du noir? La lumière, ce qui dope le commerce des veilleuses en tout genre. Or quelle est la caractéristique de base d'une veilleuse? Elle se branche à même la prise électrique qui a la fâcheuse manie de se trouver tout en bas d'un mur, bien souvent dans un angle. Dès lors, la veilleuse projette un peu de lumière mais surtout les ombres portées de tout ce qui se trouve autour d'elle, au plafond! De là à "il y a des ombres qui hantent ma chambre", le pas est facile à franchir. N'en déplaise aux électriciens qui posent les prises et aux vendeurs de luminaires, la veilleuse est une mauvaise arme contre le noir. Nous préconisons plutôt l'usage d'une petite lampe à pince, placé le plus haut possible dans la pièce

et munie d'une ampoule la plus faible possible, cinq watts, qui va diffuser une lumière homogène et douce écrasant au plancher les ombres "maléfiques". **Le truc numéro huit: une lumière homogène et tamisée dans la chambre la nuit.**

Et si, malgré cela, l'enfant continue à venir dans la chambre des parents, terrorisé par ses cauchemars? S'il n'est pas inutile de le contraindre à retourner dans sa chambre, il faut raison garder quant à l'obliger de se confronter seul aux objets de ses terreurs. En effet, un enfant qui vient régulièrement dans la chambre de ses parents habité par la peur ne peut pas affronter seul ses angoisses. La stratégie consiste alors à pouvoir l'amener à prendre conscience de la coprésence parentale au cours de la nuit. Pour ce faire, il importe de reconstruire un lien sensoriel de l'enfant avec ses parents. Par exemple, un lit de secours peut être provisoirement installé au pied du lit des parents afin que l'enfant réapprenne à entendre les "bruits" de vie de ses parents comme une permanence du lien. C'est avec la construction de ce lien sonore que l'on pourra amener l'enfant à regagner sa chambre en conservant la porte ouverte pour maintenir le susdit lien.

Les conséquences des cauchemars

Pourquoi faut-il prendre les cauchemars au sérieux? La réponse concerne

REVUES GÉNÉRALES

Pédopsychiatrie

tant les parents que l'enfant. Du côté de l'enfant, la conséquence la plus dommageable est l'apparition d'une phobie d'endormissement ou de sommeil qui va gravement obérer son rythme de vie et secondairement celui de la famille. Il y a aussi des conséquences dans la vie diurne : troubles du comportement et, chez l'enfant d'âge scolaire, difficultés d'apprentissage pouvant induire un échec scolaire.

Du côté des parents, c'est l'usure qu'il faut surveiller. Un enfant ne peut aller bien si ses parents vont mal, or les troubles du sommeil de l'enfant génèrent chez les parents un manque de sommeil qui risque de les mettre en souffrance. Le rôle de prévention du pédiatre prend alors toute sa place, car il lui appartient

de veiller à ce qu'une situation de tensions intrafamiliales intenses ne dégénère pas en violences intrafamiliales. Dans ces rares cas, une prescription d'hydroxyzine, pendant une période brève de deux à trois semaines tous les soirs, peut être envisagée. Soyons pour autant conscients qu'un enfant très angoissé par la nuit saura résister à l'effet du médicament, le sommeil étant pour lui le terrain de tous les dangers.

Pour conclure

Gardons-nous d'un adultomorphisme dans la conception du sommeil de l'enfant. Le pays des rêves n'est pas au rendez-vous de chaque nuit et dormir est, pour l'enfant anxieux, d'abord l'oc-

casion de perdre tout ce qui lui permet de maîtriser son environnement : voir, entendre, sentir. Si le nounours et le marchand de sable viennent souhaiter "de beaux rêves" aux enfants, sans doute savent-ils que ce n'est pas ce qui est le plus évident.

Bibliographie

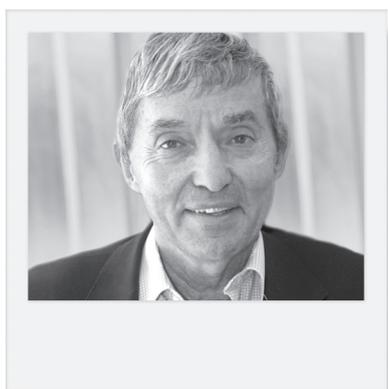
1. FREUD S. L'Interprétation des rêves. PUF, Paris, 1926.
2. MAZET P, BRACONNIER A. Le Sommeil de l'enfant et ses Troubles. PUF, "que sais-je?", Paris, 1986.
3. GARMA L. Clinique de l'insomnie. PUF, "nodule", Paris, 1994.
4. JALENQUES I, LACHAL C, COUDERT AJ. L'Enfant anxieux. PUF, "nodule" Paris, 1991.

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

REPÈRES PRATIQUES

Pédiatrie générale

Syndrome des jambes sans repos : une nouvelle entité chez l'enfant



→ **A. BOURRILLON**
Service de Pédiatrie
Générale,
Hôpital Robert Debré,
PARIS.

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est souvent méconnu des médecins de l'enfant et de l'adolescent.

Il associe les mêmes symptômes que chez l'adulte : un besoin incoercible de bouger les jambes et des sensations inconfortables (paresthésies et dysesthésies) survenant au repos et le soir au coucher, et atténuées transitoirement par la marche ou les mouvements des jambes) [1].

La description qu'en donne parfois l'enfant peut faire interpréter ces symptômes comme des manifestations liées à des douleurs musculaires ou osseuses évocatrices des contours souvent imprécis des "douleurs de croissance".

Sur le plan comportemental, ces sensations accompagnées de mouvements peuvent engendrer une agitation motrice vespérale, retardant l'heure du coucher et sont susceptibles de contribuer aux troubles de l'initiation du sommeil.

Prévalence

Des études rétrospectives menées sur des populations canadiennes et américaines (il n'existe pas d'études européennes)

mentionnent que plus des 45 % des adultes ayant un SJSR idiopathique (primaire) décrivent le début des premiers symptômes avant l'âge de 20 ans (25 % d'entre eux avant l'âge de 10 ans) [2].

Une seule étude ayant utilisé les critères diagnostiques proposés par le Groupe international d'études du syndrome des jambes sans repos (IRLSSG) rapporte une prévalence élevée (5,9 %) chez 538 patients âgés de moins de 18 ans. Selon cette étude, les filles concernées avant l'âge de la puberté étaient plus nombreuses que les garçons.

Aucune donnée précise n'a pu être chiffrée chez les enfants âgés de moins de 6 ans.

Clinique [3]

Les symptômes d'impatience ressentis au niveau des membres inférieurs sont, selon l'âge, d'expression difficile chez les enfants.

Au-dessous de l'âge de 6 ans, ceux-ci s'expriment en termes le plus souvent imagés ("coca-cola dans les jambes"; "fils ou petites bêtes sous la peau") ou les symptômes se réduisent à un refus d'aller se coucher du fait de manifestations évoquant des impatiences au niveau des jambes.

Les enfants plus âgés se déclarent réveillés la nuit par des impressions de gêne superficielle au niveau des jambes, leur imposant de se lever pour se dégorger les membres inférieurs pendant quelques minutes.

Les adolescents décrivent plus précisément cet inconfort vespéral ou nocturne, ou le masquent par diverses occupations vespérales visant à les distraire (jeux interactifs, musiques...)

Critères diagnostiques

Les études épidémiologiques ne peuvent être cependant basées que sur des critères diagnostiques précis.

REPÈRES PRATIQUES

Pédiatrie générale

SJSR de l'adulte	SJSR de l'enfant âgé de 2 à 12 ans
<ul style="list-style-type: none"> ● Nécessité impérieuse de bouger les jambes + dysesthésies ● Augmentation au repos, en position assise ou couchée ● Réduction des signes fonctionnels par l'exercice physique ● Majoration ou survenue des symptômes le soir ou la nuit 	<p>4 critères de l'adulte + 2 des 3 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Troubles du sommeil ● Un des parents ou un élément de la fratrie avec SJSR ● Polysomnographie: > 5 mouvements périodiques par heure de sommeil

TABLEAU I.

Ceux-ci sont actuellement reliés aux critères proposés par Allen *et al.* en 2003 [1]) qui apportent des nuances entre les critères de définitions de l'adulte et ceux de l'enfant (**tableau I**).

Syndrome des jambes sans repos parmi d'autres syndromes

● *Syndrome des jambes sans repos et mouvements périodiques*

Le syndrome des mouvements périodiques a une définition polysomnographique (électro-encéphalographique et myographique) caractérisée par la présence de secousses musculaires d'une durée de 0,5 à 5 secondes espacées de 20 à 40 secondes [1].

Ce syndrome pourrait être un critère prédictif de SJSR chez les sujets jeunes, ce qui a conduit l'IRLSSG à définir un index (nombre par heure de mouvements périodiques > 5) au sein des critères du SGJSR de l'enfant.

● *Syndrome des jambes sans repos et hyperactivité motrice* [4, 5]

Les troubles de l'attention avec hyperactivité (TDA-H) associent une inattention, une impulsivité et une hyperactivité motrice inadaptées à l'environnement de l'enfant et induisant souvent des difficultés scolaires prématurées.

L'agitation motrice excessive des enfants observée par la famille et l'environnement au cours de la journée se poursuit au cours de la soirée et peut être confirmée par les techniques d'enregistrement polysomnographique.

Elle s'inscrit alors dans un "continuum" clinique reliant agitation en journée, impatience locomotrice vespérale, difficultés d'endormissement et mouvements périodiques des membres inférieurs au cours du sommeil.

L'association entre mouvements périodiques, SJSR et TDA-H serait aussi fréquente (un enfant ou un adolescent sur trois hyperactifs auraient des symptômes de SJSR; un enfant ou un adolescent sur cinq ayant un SJSR répondraient aux critères diagnostiques du TDA-H).

Il serait cependant utile de réserver à l'approche pédiatrique une certaine "autonomisation" du syndrome des jambes sans repos dans sa forme apparemment isolée et idiopathique, pourtant peu fréquente à cet âge.

Les autres diagnostics susceptibles d'évoquer des SJSR ou de s'y associer sont [6]:

- les douleurs de croissance. Celles-ci persistent malgré la mobilisation des extrémités;
- les tics moteurs: habituellement variables dans leur topographie;
- les crampes musculaires survenant au décours d'un effort, limitées à des groupes de muscles et non soulagées immédiatement par les mouvements;
- des manifestations à type d'arthralgies ou de myalgies souvent généralisées parfois intégrées dans un contexte psychosomatique particulier (fibromyalgie) [7].

● *Génétique et hypothèses physiopathologiques*

Le SJSR primaire est possiblement une maladie autosomique dominante. Des gènes associés aux SJSR ont été localisés sur le chromosome 12q dans une famille franco-canadienne; sur le chromosome 14q dans une famille italienne; sur le chromosome Fp dans une famille nord-américaine. L'identification de l'atteinte d'un des parents et/ou d'un élément de la fratrie ayant une SJSR fait partie des critères diagnostiques du SJSR de l'enfant âgé de 2 à 12 ans [1].

L'hypothèse d'une implication des voies dopaminergiques est actuellement démontrée dans la physiopathologie du TDA-H. Celle-ci contribue au rationnel de l'indication possible d'un traitement par psychostimulants dans les formes sévères de ce syndrome [6].

Chez l'enfant ayant un SJSR dans un contexte familial évocateur et sans TDA-H, l'hypothèse d'un dysfonctionnement impliquant certaines structures et voies dopaminergiques est proche des hypothèses émises chez l'adulte et pourrait conduire à des choix thérapeutiques identiques.

L'efficacité des agonistes de la dopamine est en cours d'étude.

La carence martiale est enfin une des hypothèses physiopathologiques retenues comme susceptibles d'intervenir dans le dysfonctionnement dopaminergique observé dans le syndrome, mais cela n'a pu être confirmé [8].

Traitement

Il n'existe aucune étude randomisée avec contrôle placebo concernant l'efficacité médicamenteuse comparée du traitement du SJSR de l'enfant.

Les agonistes de la dopamine font l'objet d'études aux résultats divergents.

Le ropinirole et le pramipexole [9] ont obtenu une AMM exclusivement chez l'adulte et pour le seul traitement des formes sévères. Leur recours chez l'adolescent pourrait être évalué selon leur tolérance, mais ne conduit pas actuellement à des recommandations autorisées par les résultats d'études cliniques internationales approfondies.

Des conseils hygiéno-diététiques ont pu être proposés et adaptés selon la reconnaissance de critères d'inconfort (à préciser par l'analyse de la gêne éprouvée, le besoin de bouger et la rapidité du temps d'apaisement) [9, 10]. Il a ainsi pu être proposé de réduire des activités physiques trop intenses en fin de journée, d'assurer des massages ou des mesures de relaxation avant le coucher et de faciliter le sommeil les jambes découvertes.

Conclusion

Le syndrome de jambes sans repos de l'enfant et de l'adolescent est assez proche de celui décrit chez l'adulte.

Il est parfois confondu avec les manifestations motrices reliées au TDA-H (auquel il est souvent associé) ou algies des membres inférieurs attribuées aux douleurs de croissance.

Il garde ses inconnues aux "multiples visages" [6]. L'identification de son autonomie relative dans les formes familiales nous semble devoir bénéficier, au premier plan, des recherches à venir tant sur le plan étiopathogénique qu'éventuellement thérapeutiques.

Il n'existe en effet aucune thérapeutique médicamenteuse actuelle (agonistes dopaminergiques) bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché pour le traitement du syndrome des jambes sans repos.

L'efficacité et la tolérance des traitements à venir sont l'objet d'études en cours.

Bibliographie

1. ALLEN RP, PICHIETTI D, HENING WA *et al.* Restless legs syndrome: diagnosis, criteria special considerations and epidemiology. *Sleep Med*, 2003; 4: 101-119.

POINTS FORTS

- ➔ Le syndrome des jambes sans repos n'est pas décrit sous des contours précis chez l'enfant comme chez l'adolescent.
- ➔ Il associe, comme chez l'adulte, un besoin incoercible de bouger les jambes au repos se majorant lors de la fatigue en fin de journée et en position couchée durant la nuit.
- ➔ Il est transitoirement amélioré par les mouvements.
- ➔ Il n'existe aucun test diagnostique spécifique et l'indication de la polysomnographie vise à identifier l'existence de mouvements périodiques des extrémités parfois associés.
- ➔ L'association avec un trouble de déficit de l'attention hyperactivité est fréquente.
- ➔ Génétique, physiopathologie et voies thérapeutiques demeurent incertaines.

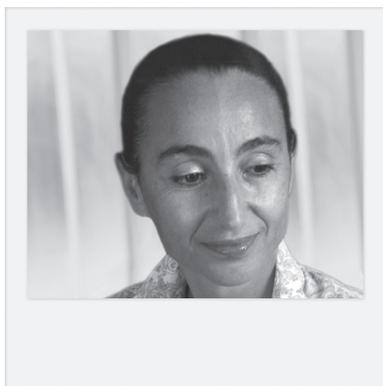
2. WALTERS AS, PICHIETTI DL, CHEVIN RD *et al.* Childhood and adults factors associated with restless legs syndrome (RES) diagnosis. *Sleep Med*, 2009; 10: 267-268.
3. KONOFAL E. Syndrome des jambes sans repos chez l'enfant et l'adolescent. *La Presse Médicale*, 2010; 39: 592-597.
4. PICHIETTI DL, WALTERS AS. Restless legs syndrome and periodic limbs movements in childhood and adolescence: Comorbidity with attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*, 1996; 5: 729-740.
5. BIDERMAN J, FARAONE SV. Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 2005; 22: 366.
6. VEILA S. Le syndrome des jambes sans repos a plusieurs visages. *Paediatrica*, 2003; 18: 30-32.
7. KONE PAUT I. Fibromyalgie et autres douleurs rhumatologiques inexpliquées. *Médecine et Enfance*, 2010; 369-372.
8. KONOFAL E, CORTESE S, MARCHAND M *et al.* Impact of restless legs syndrome and iron deficiency with attention-deficit hyperactivity disorder in children. *Sleep Med*, 2007; 8: 711-715.
9. KONOFAL E, ARNULF I, LEGENDREUX M *et al.* Ropinirole in a child with attention deficit hyperactivity disorder and restless legs syndrome. *Pediatr Neurol*, 2005; 116: 732-734.
10. Myriam Daoudal, AFSJSR (site à consulter : afsjr@afsjr.fr).

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

REPÈRES PRATIQUES

Traumatologie

Doigt de porte : conduite à tenir



→ E. CONTI

Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Enfant, Centre de Traitement des Brûlures, Hôpital Armand Trousseau, Université Paris VI, Pierre et Marie Curie, PARIS.

Les traumatismes de la main chez l'enfant sont fréquents et sont représentés en grande partie par des écrasements des doigts que l'on appelle "les doigts de porte", et qui concernent surtout la dernière phalange. Cet écrasement est la première cause de consultation aux urgences traumatologiques pédiatriques. Son incidence est évaluée à 3,5 % des accidents domestiques, et cela à cause de la curiosité naturelle de l'enfant qui va à la découverte du monde qui l'entoure. Tous les âges sont touchés, mais le pic de fréquence est entre 1 et 3 ans. Dans 75 % des cas, les portes et les portières en sont la cause. Le pronostic est favorable à condition d'une prise en charge bien



FIG. 1: Doigt de porte.

codifiée. Ces accidents peuvent être évités, grâce à l'utilisation de systèmes préventifs.

Généralités

Le plus souvent, il s'agit d'un écrasement de l'extrémité de la troisième phalange des doigts longs ou de la deuxième phalange du pouce. Toutes les structures peuvent être lésées (*fig. 1*):

- l'ongle : hématome sous-unguéal, désinsertion de la tablette de l'ongle, avec la présence d'une plaie plus ou moins contuse;
- peau : plaie pulpaire ou perte de substance cutanée (amputation);
- tendons : désinsertions tendineuses;
- os : fracture de la phalangette avec parfois décollement épiphysaire ou atteinte articulaire;
- vaisseaux et nerfs : lésions neurovasculaires.

Traitement

Pour éviter des séquelles plus ou moins sévères, le traitement doit être adapté à chaque cas. Si l'enfant ne peut pas être immédiatement adressé dans un service d'urgence pédiatrique ou dans un centre d'urgence de la main, le premier geste consiste à nettoyer la plaie avec un antiseptique non alcoolique suivi d'un pansement avec une interface neutre ou grasse afin d'éviter l'adhérence de la plaie au pansement. En cas de perte de substance ou d'amputation, il faut, si possible, récupérer le bout distal afin de tenter une suture traditionnelle ou en utilisant de la colle biologique [1], ou une réimplantation.

Devant toute plaie d'un doigt, il est nécessaire d'effectuer une radiographie afin de dépister une éventuelle fracture sous-jacente. Dans le cas de plaie cutanée et de fracture de la huppe, il faut être vigilant à cause du risque infectieux, car il s'agit d'une fracture ouverte. L'antibiothérapie n'est pas systématique. Il faudra vérifier que l'enfant est vacciné contre le tétanos.

Aux urgences, après une analgésie ou une anesthésie, il est plus facile de faire le bilan des lésions et d'adapter le traitement.



FIG. 2 : Reposition de l'ongle.

Il peut s'agir d'une évacuation d'hématome sous-unguéal ou d'un simple parage avec plus ou moins suture des parties molles. Il peut être nécessaire de repositionner la tablette unguéale et l'ongle (**fig. 2**). Il peut être indiqué de faire un lambeau pour pallier une perte de substance, ou utiliser des techniques de microchirurgie pour tenter des réimplantations quand le bout distal est assez important. Du point de vue osseux, si la fracture est déplacée, il sera nécessaire de réduire et fixer la fracture par une broche [2].

L'évolution dépend du type de lésion et de la prise en charge, mais en général elle est favorable. La tablette unguéale repousse en 3 mois, avec au tout début une repousse en "vague" qui va se corriger entre 12 et 18 mois. Au niveau cicatriciel, le résultat cosmétique est très satisfaisant. En cas de lésion osseuse avec atteinte du cartilage de croissance, si cela entraîne une déformation importante, il faudra une correction (rare). Les lésions nerveuses chez l'enfant ont un bon pronostic, même après des sections complètes [3].

Discussion

Les lésions des "doigts de porte" sont le plus souvent bénignes, mais il est important de prévenir ce type d'accident. Il existe des systèmes préventifs "anti-pince-doigt" qui se fixent aux

POINTS FORTS

- ➔ Le doigt de porte est un accident très fréquent chez l'enfant.
- ➔ Bon pronostic à condition d'une prise en charge spécialisée.
- ➔ Prévention possible et facile de ce type d'accident.

portes ou aux tiroirs. Ce sont des bouées qui s'opposent à la fermeture des portes et au niveau des charnières, ou des systèmes de protection empêchant l'introduction d'un doigt dans la fente lors de la fermeture. Ce sont des dispositifs peu onéreux et faciles à trouver.

Conclusion

Si le plus souvent le résultat fonctionnel et esthétique est satisfaisant après un traumatisme de la troisième phalange chez l'enfant, il ne faut pas négliger les complications qui peuvent survenir à la suite de lésions passées inaperçues. L'hématome sous-unguéal peut être traité par des soins locaux, pour le reste, l'enfant doit être adressé à un chirurgien, afin d'éviter toute complication ou risque infectieux. En cas de traumatisme du squelette, une radiographie et un suivi spécialisé doivent être la règle.

Bibliographie

1. LANGLOIS J, THEVENIN-LEMOINE C, ROGIER A *et al.* The use of 2-octylcyanoacrylate (Dermabond) for the treatment of nail bed injuries in children: results of a prospective series of 30 patients. *J Child Orthop*, 2009. [Epub ahead of print].
2. ARDOUIN T, POIRIER P, ROGEZ JM. Les traumatismes des extrémités digitales et de l'appareil unguéal chez l'enfant. A propos de 241 cas. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1997 ; 83 : 330-334.
3. FITOUSSI F, PENNECOT GF. Les traumatismes du doigt chez l'enfant: les erreurs à éviter. *Archives de Pédiatrie*, 2005 ; vol. 12, N° 10 : 1529-1532.

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

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Evolution à long terme des enfants mis en hypothermie pour encéphalopathie anoxo-ischémique néonatale

SHANKARAN S *et al.* Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. *N Engl J Med*, 2012; 366: 2085-2092.

Les encéphalopathies anoxo-ischémiques modérées ou sévères sont responsables d'un grand nombre de décès et de déficit sensitivo-moteur chez les enfants. Les survivants sans déficit ont souvent des troubles du comportement et de la motricité fine. Une hypothermie entre 33 et 34 °C pendant 72 h débutée avant la sixième heure de vie chez les nouveau-nés de plus de 35 SA avec encéphalopathie anoxo-ischémique diminue le risque de mortalité et d'invalidité et augmente le taux de survie sans déficit à 18-24 mois. Dans le premier rapport de leur travail, les auteurs rapportaient un taux combiné de décès ou d'incapacité modérée ou sévère de 44 % dans le groupe hypothermie et de 62 % dans le groupe contrôle ($p = 0,01$) avec une mortalité de 24 et 37 % respectivement. Les bénéfices à long terme de l'hypothermie dans les encéphalopathies anoxo-ischémiques ne sont pas connus.

Le but de cette étude est de déterminer chez ces patients le taux de décès, de handicap et de trouble du comportement à l'âge de 6/7 ans.

Plusieurs centres nord-américains ont participé à l'étude initiale entre 2000 et 2003 avec inclusion avant la sixième heure de vie des nouveau-nés de plus de 35 SA avec une encéphalopathie anoxo-ischémique modérée ou sévère. Les enfants ont été randomisés soit dans le groupe hypothermie à 33,5 °C pendant 72 h, soit dans un groupe de soins de réanimation habituels (groupe contrôle). Tous les survivants ont été évalués entre 6 et 7 ans.

L'objectif primaire était d'évaluer le taux combiné de décès ou de patients présentant un $QI < 70$ entre 6 et 7 ans dans les deux groupes. Le deuxième objectif était d'évaluer les différences de type de handicap entre les groupes.

Deux cent huit enfants avec une encéphalopathie anoxo-ischémique modérée ou sévère ont été randomisés dans le groupe hypothermie ($n = 102$) ou contrôle ($n = 106$). L'âge moyen du suivi était de 6,7 ans et 6,8 ans respectivement dans les groupes hypothermie et contrôle. Les données concernant l'objectif primaire étaient disponibles pour 97 enfants dans le groupe hypothermie et 93 dans le groupe contrôle. Un décès ou un $QI < 70$ à l'âge de 6/7 ans était retrouvé chez 46 patients (47 %) dans le groupe hypothermie et chez 58 (62 %) dans le groupe contrôle ($p = 0,06$). Vingt-sept enfants sont morts dans le groupe hypothermie contre 41 dans le groupe contrôle. Sur les 122 survivants, 27 % et 33 % avaient un $QI < 70$ respectivement dans

le groupe hypothermie et contrôle. Le QI était respectivement de 82 et 75 selon les groupes ($p = 0,22$). Entre 6 et 7 ans, les taux d'encéphalopathie, de surdité et de cécité étaient moins importants dans le groupe hypothermie, mais de façon non significative. De même, il n'existait pas de différence significative en termes de motricité fine ou de trouble de l'attention entre les groupes.

Une première étude réalisée chez les patients à l'âge de 18-22 mois avait montré une diminution significative du taux combiné de décès ou de handicap modéré ou sévère dans le groupe hypothermie par rapport au groupe contrôle. L'étude actuelle montre qu'entre l'âge de 6 et 7 ans, le taux combiné de décès ou de $QI < 70$ n'est pas significativement différent entre les deux groupes ($p = 0,06$). Cependant, pour les encéphalopathies anoxo-ischémiques, l'hypothermie néonatale présente un intérêt incontestable, car elle diminue le taux de décès et n'entraîne pas d'augmentation du taux de patients avec un $QI < 70$ chez les survivants. D'autres études sont nécessaires pour évaluer précisément les handicaps présentés par ces patients à long terme.

Evaluation du profil lipidique des enfants ayant une trisomie 21 par rapport à leur fratrie

ADELEKAN T *et al.* Lipid profiles of children with Down syndrome compared with their siblings. *Pediatrics*, 2012; 129: 1382-1387.

Les personnes atteintes d'une trisomie 21 ont un risque augmenté connu de maladie thyroïdienne, de leucémie, de pathologies cardiaques et digestives, d'obésité et de diabète. En dépit de ces pathologies, l'espérance de vie de ces patients ne cesse d'augmenter, atteignant aujourd'hui un âge de survie moyen de 60 ans. Les résultats de la littérature concernant le profil lipidique de ces patients sont contradictoires tant au niveau clinique qu'anatomo-pathologique. Le but de cette étude était de comparer les profils lipidiques de patients atteints d'une trisomie 21, non obèses, non diabétiques, avec leur fratrie non malade.

Il s'agit d'une étude prospective faite sur 3 ans à partir d'une cohorte de 36 familles de Philadelphie. Étaient inclus les enfants âgés de 4 à 10 ans, prépubères avec un $BMI < 95^{\circ}$ percentile pour le sexe et l'âge. Les patients ayant une pathologie cardiaque avec antécédents de cure chirurgicale, les patients ayant eu une résection intestinale, une hypothyroïdie ou un antécédent de cancer étaient exclus. Les données démographiques étaient recueillies par un questionnaire et tous les sujets étaient mesurés et pesés à l'hôpital. Un bilan sanguin avec dosages des triglycérides, du cholestérol total, du HDL-cholestérol était réalisé après douze heures à jeun. Le LDL-cholestérol était calculé selon la formule de Friedewald.

Sur la cohorte des 36 familles, après respect des critères d'exclusion, 27 enfants avec une trisomie 21 ont pu être inclus avec 31 frères et sœurs dans le groupe contrôle. Il n'y avait pas de différences en termes de genre et d'âge entre les deux groupes. Les enfants avec une trisomie 21 étaient significativement plus petits avec un BMI plus élevé par rapport au groupe contrôle.

Les valeurs moyennes des triglycérides, du LDL-cholestérol et du cholestérol total étaient significativement plus élevées dans le groupe trisomie 21 par rapport au groupe contrôle après ajustement selon l'âge, le sexe et le groupe ethnique. De la même façon, les valeurs moyennes du HDL-cholestérol étaient significativement plus basses dans le groupe trisomie 21. Ces résultats restaient similaires et toujours significatifs en cas d'ajustement en fonction du BMI.

Les résultats de ce travail suggèrent que le profil lipidique des enfants atteints d'une trisomie 21 est plus athérogène par rapport à leur fratrie après ajustement de différents facteurs. Indépendamment du surpoids, du diabète, de l'insulino-résistance plus fréquents dans cette population, le mécanisme par lequel s'installe un profil lipidique moins favorable reste peu

clair chez les patients atteints de trisomie 21. Plusieurs pistes ont été évoquées, notamment la présence sur le chromosome 21 d'un locus entraînant une susceptibilité à des niveaux élevés d'Apo B. Une autre hypothèse évoque des taux élevés de leptine chez les patients atteints de trisomie 21 par rapport à des contrôles, cette hormone étant significativement associée à une augmentation des taux de cholestérol et triglycérides.

Un des avantages de cette étude est l'utilisation de la fratrie comme groupe témoin, réduisant ainsi le biais dû aux facteurs environnementaux. Les limites sont bien sûr la faible taille de l'échantillon après l'application des critères d'exclusion et l'absence de mesure de la glycémie de l'insuline et de l'hémoglobine A1c. Cependant, si les résultats d'un profil lipidique défavorable chez les enfants atteints de trisomie 21 se confirment dans d'autres études à effectifs plus larges, un dépistage régulier devra être réalisé dans cette population afin de déterminer la nécessité de mise en place d'un traitement spécifique.

J. LEMALE

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