

Le dossier : École

Le billet de A. Bourrillon

Histoire de la vaccination

Genou douloureux au retour du ski

Développement de la vision dans la première année

**Pourquoi les rectorragies du nouveau-né et du jeune
nourrisson révèlent rarement une allergie
aux protéines de lait de vache**



UNE VACCINATION HEXAVALENTE OPTIMISÉE : SERINGUE PRÉ-REMPLIE ET SYSTÈME « LUER-LOCK »

Contient 5 composants coquelucheux acellulaires,
et le polyoside d'*Haemophilus influenzae* type b conjugué
à une protéine méningococcique (PRP-OMPc)¹

Combinaison d'antigènes issus de vaccins déjà
commercialisés en Europe et/ou aux Etats-Unis¹

Profil de tolérance générale similaire à celui du vaccin
comparateur¹

Administration sécurisée et facilitée grâce au système
« luer-lock » et la seringue pré-remplie^{1,2}

Indications :

Vaxelis® (D-T-Polio-Ca-Hib-HepB) est indiqué chez les nourrissons à partir de l'âge de 6 semaines pour la primovaccination et la vaccination de rappel contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et les maladies invasives à *Haemophilus influenzae* de type b (Hib). L'utilisation de Vaxelis® doit se faire conformément aux recommandations officielles.²

Place dans la Stratégie thérapeutique :

Vaxelis® peut être utilisé pour la primovaccination et la vaccination de rappel du nourrisson selon les schémas figurant au calendrier vaccinal actuel.³

Recommandations générales :

La vaccination des nourrissons comporte deux injections à l'âge de 2 mois (8 semaines) et 4 mois, suivies d'un rappel à l'âge de 11 mois. Pour plus d'information veuillez consulter le calendrier vaccinal disponible sur <http://solidarites-sante.gouv.fr>.⁴

Contre-indications :

- antécédents de réaction anaphylactique après une précédente administration de Vaxelis® ou d'un vaccin contenant les mêmes composants ou constituants,
- hypersensibilité aux substances actives, ou à l'un des excipients, ou à des résidus à l'état de traces (glutaraldéhyde, formaldéhyde, néomycine, streptomycine et polymyxine B),
- encéphalopathie d'étiologie inconnue, survenue dans les 7 jours suivant l'administration d'un vaccin contenant la valence coqueluche ou en cas de troubles neurologiques non contrôlés ou d'épilepsie non contrôlée.²

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

Avant de prescrire, pour des informations complètes, en particulier pour toutes les mises en garde, précautions d'emploi, interactions et l'ensemble des effets indésirables rapportés, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> le calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales et la recommandation vaccinale pour l'utilisation de Vaxelis®³ sur www.has-sante.fr

Mises en gardes spéciales et précautions d'emploi (extrait) :

- L'administration de Vaxelis® doit être différée chez les enfants traités par immunosuppresseur ou ayant une immunodéficience ou souffrant d'une maladie aiguë modérée à sévère, avec ou sans fièvre.
- La décision d'administrer Vaxelis® doit être soigneusement évaluée en cas de fièvre $\geq 40,5^{\circ}\text{C}$ non attribuable à une autre cause identifiable, de collapsus ou état évoquant un état de choc (épisode d'hypotonie-hyporéactivité), de pleurs persistants pendant une durée ≥ 3 heures survenant dans les 48 heures après l'administration d'un vaccin contenant la valence coquelucheuse ou de convulsions avec ou sans fièvre, survenant dans les 3 jours après l'administration d'un vaccin contenant la valence coquelucheuse.²

Principaux effets indésirables :

Effets indésirables les plus fréquents :

Très fréquent ($\geq 1/10$) :

- Diminution de l'appétit, somnolence, vomissements, cris, irritabilité, fièvre.
- Au site d'injection : Erythème, douleur, gonflement.

Fréquent ($\geq 1/100$ à $< 1/10$) :

- Diarrhée.
- Au site d'injection : Ecchymose, induration, nodule.²

Pour plus d'information sur les effets indésirables peu fréquents ou rares, consultez le RCP.

1. European Medicines Agency. Assessment report Vaxelis®. MA/CHMP/72003/2016 – 17 décembre 2015.

2. Résumé des Caractéristiques du Produit Vaxelis®.

3. HAS. Avis de la commission de transparence Vaxelis® – 11 octobre 2017.

4. http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinations_2018.pdf Consulté le 13 Février 2018.

5. HAS. Recommandations vaccinales : Utilisation du vaccin hexavalent Vaxelis® pour la vaccination des nourrissons – Octobre 2017.

Billet du mois

Le petit prince et le chercheur



A. BOURRILLON

Le petit prince était parvenu sur la dernière planète de son voyage. Il avait d'abord traversé de larges espaces meublés de tables de ping-pong et de parkings à bicyclettes¹, avant d'atteindre une grande salle où se trouvaient regroupées beaucoup de grandes personnes qui, l'air très sérieux, faisaient face à des ordinateurs.

À l'arrivée du petit prince, un homme aux cheveux gris, qui n'avait pourtant pas l'air très vieux, se leva pour l'accueillir avec bienveillance.

“Qui es-tu ? lui demanda, sans préambule, le petit prince.

– Je suis un chercheur, répondit l'homme aux cheveux gris.

– Et que cherches-tu ? l'interrogea à nouveau le petit prince.

– Je suis chercheur en intelligence artificielle, lui répondit l'inconnu avec un regard malicieux. Je fabrique des machines à penser que je vais nourrir avec des millions d'informations...

– Et qui va te donner ces millions d'informations ? demanda encore le petit prince, pour lequel le mot informations n'était pas très clair comme exemple de nourritures...

– Des milliers d'hommes.

– Avec leurs milliers d'intelligences ? interrogea encore le petit prince, qui devinait peut-être beaucoup plus que le chercheur ne l'imaginait. Et que vont fabriquer tes machines avec ces milliers d'intelligences ? poursuivit le petit prince.

– Des milliers d'algorithmes, répondit le chercheur.

– Des milliers d'algorithmes..., répéta le petit prince en essayant de prononcer correctement ce mot qu'il ne comprenait pas. Et que vont-elles faire, tes machines avec ces algorithmes ?

– Elles vont pouvoir penser et réfléchir comme toi, lui répondit le chercheur qui tentait de simplifier. Et, aussi rire... et même pleurer”, ajouta-t-il pour tenter d'étonner le petit prince.

Le petit prince se dit qu'il devait déjà être très difficile de fabriquer des machines à penser et réfléchir (il ne comprenait pas trop les différences), mais des machines pour pleurer, lorsqu'on est tellement triste qu'on aime les couchers de soleil, lui semblait impossible...

Le chercheur lui dit alors en prenant un air savant (ce qui est parfois naturel pour un chercheur) : “*Rien ne résiste à la Science, car la Science est le résultat de l'analyse rationnelle du monde qui nous entoure. Et, elle est, selon moi, la seule route pour comprendre ce monde.*”

Le petit prince songea alors que le chercheur se mettait à parler comme une grande personne qui s'adresse à des grandes personnes. Il lui semblait pourtant que toutes les planètes qu'il avait visitées au cours de son voyage lui paraissaient bien décidées

¹ Locaux actuels de l'Institut des algorithmes et d'apprentissage de Montréal.

I Billet du mois

à résister à la Science. Et, son ami l'aviateur lui avait appris aussi que les routes vont toutes vers les hommes. Mais, il ne dit rien. Il ne voulait pas faire de peine au chercheur qui avait précisé "*selon moi*", ce qui témoignait chez lui d'une grande humilité et le rendait plus sympathique encore.

"Tes machines pourront-elles savoir aussi pourquoi ma rose tousse si souvent ? s'inquiéta-t-il soudain. Même avec des épines pour se protéger, elle est si fragile..."

– *Mes machines pourront tout voir dans ta rose, lui répondit le chercheur. Avant et mieux que tous les hommes.*"

Le petit prince songea que ce qui est important, cela ne se voit pas. Mais il ne voulut pas faire de peine au chercheur.

"Ma machine pourra comprendre la cause de la toux de ta rose... et décider de son meilleur traitement."

Décider, meilleur... Choisir toute seule, s'interrogeait le petit prince, sans être vraiment rassuré...

"Et la soigner aussi ?

– Qu'est-ce que signifie soigner ? répondit le chercheur, qui pensait que le petit prince n'avait pas tout compris des pouvoirs de sa machine.

– Soigner, c'est deviner la tendresse derrière les épines d'une fleur, lui répondit le petit prince qui n'était pas mécontent de pouvoir à son tour répondre à une question du chercheur. C'est aussi apprivoiser...

– Apprivoiser ? interrogea encore le chercheur qui pensait déjà introduire cette nouvelle donnée dans sa machine.

– Pour apprivoiser, il faut être patient, précisa le petit prince. Si je t'apprivoise, je te regarderai du coin de l'œil et tu ne diras rien...

– Mais ma machine pourra aussi parler, insista le chercheur qui se croyait décidément incompris.

– Le langage est source de malentendus, précisa le petit prince. Le regard est un langage beaucoup plus précieux encore. Si tu m'apprivoises, m'a dit aussi le renard, tu pourras t'asseoir un peu plus près de moi. C'est cela soigner", ajouta gravement le petit prince.

C'est sans doute ce que nous appelons *empathie*, pensa le chercheur qui réfléchit à introduire dans ses machines des données plus précises de distances. Et, comme pour rassurer un peu plus le petit prince qui commençait à douter de tous ses pouvoirs, il ajouta avec une douce assurance :

"Dans notre monde d'accélération technologique, nos machines pourront répondre à toutes les questions.

– Combien de temps cela prendra-t-il ? interrogea alors le petit prince qui ne voulut pas s'attarder à lui demander ce que *technologique* voulait dire.

– *Des jours, des années comme des siècles*, répondit le chercheur.

– Des siècles... "répéta le petit prince que cette réponse contribuait à rassurer, en songeant qu'il fallait attendre moins de temps pour que le soleil se couche.

Il posa alors une question qui lui semblait essentielle :

"Que diras-tu à tes machines à propos des enfants ?

– *Je leur dirai qu'il faut les observer et les aimer...*" répondit le chercheur.

Le petit prince s'assit alors tout près du chercheur et celui-ci pensa que l'enfant l'avait peut-être apprivoisé. Il était à la fois joyeux et triste.

"Tu as des enfants ? lui demanda le petit prince.

– *J'ai un fils qui est chercheur en intelligence artificielle*, lui répondit malicieusement le chercheur. *Et, le second est musicien... Il vient de créer un spectacle qui s'appelle : 'Des contrées et des*

étoiles'. Un spectacle de choristes célébrant la contemplation".

Des étoiles... songea le petit prince. Puis, il ajouta : "Le regard dans la contemplation doit atteindre la tête et le cœur à la fois", se surprenant alors à parler comme le chercheur... Ou presque.

Le petit prince se dit aussi qu'il avait peut-être apprivoisé le chercheur sans que l'intelligence magique de celui-ci ne s'en soit aperçu. Tâche d'être heureux, lui avait confié sa rose...

Et, il s'enfonça dans une rêverie qui dura très longtemps...

Dans cette histoire qui n'en est pas tout à fait une, le chercheur est Yoshua Bengio, spécialiste mondial en intelligence artificielle. Toutes les réponses mentionnées en italiques sont les siennes². Le petit prince que l'on croyait perdu a été retrouvé dans le livre d'Antoine de Saint-Exupéry "*à l'endroit où l'enfant est tombé comme un arbre. Sans faire de bruit, à cause du sable*"³.

Je n'ai fait qu'établir des liens entre eux.

Établir des liens, cela veut dire apprivoiser, m'a appris le petit prince.

² Guillaume Grallet. Yoshua Bengio, Le maître à penser des machines. *Le Point*, 7 février 2019.

³ Antoine de Saint-Exupéry. *Le Petit Prince*. Éditions Gallimard, 1946.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire: 0122 T 81118
ISSN: 1266 – 3697
Dépôt légal: 1^{er} trimestre 2019

Sommaire

Mars 2019

n° 229

BILLET DU MOIS

- 3** Le petit prince et le chercheur
A. Bourrillon

LE DOSSIER

École

- 6** En pratique, on retiendra
- 7** Éditorial
S. Auvin
- 8** Projet d'accueil individualisé
en allergie alimentaire :
ce qu'il faut faire et ne pas faire
G. Pouessel
- 16** Le refus scolaire anxieux
E. Hirsch
- 28** L'enfant dys : comment cadrer
sa prise en charge ?
M.-A. Barthez, A.-G. Piller, P. Martin,
E. Schweitzer
- 32** Projet d'accueil individualisé
pour l'enfant et l'adolescent avec
épilepsie
S. Auvin

REVUES GÉNÉRALES

- 35** Histoire de la vaccination
D. Floret
- 41** Pourquoi les rectorragies
du nouveau-né et du jeune nourrisson
révèlent rarement une allergie
aux protéines de lait de vache
A. Lemoine, P. Tounian

- 45** Développement de la vision
dans la première année :
que sait-on ? Comment surveiller ?
D. Bremond-Gignac, A. Daruich

- 50** Genou douloureux au retour du ski
R. Laurent

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 55** Existe-t-il une association entre
l'exposition au tabac en anténatal
et la survenue d'un trouble du déficit
de l'attention/hyperactivité (TDAH)
chez l'enfant ?

L'ajout de lactoferrine par voie
entérale a-t-elle un intérêt dans la
prévention des complications de la
prématurité ?
J. Lemale



Un bulletin d'abonnement
est en page 56.

Image de couverture :
© Sharomka@shutterstock.com

Le dossier – École

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Projet d'accueil individualisé en allergie alimentaire : ce qu'il faut faire et ne pas faire

- La mise en place du PAI pour allergie alimentaire nécessite une évaluation rigoureuse s'appuyant sur un diagnostic allergologique précis.
- La démarche de mise en place du PAI incombe à la famille qui doit en faire la demande auprès du responsable de la structure d'accueil.
- Le médecin doit remplir les documents, dans l'idéal en lien avec un spécialiste en allergologie, puis les remettre aux parents.
- C'est le chef d'établissement qui, *in fine*, est responsable de l'application pratique du PAI.

Le refus scolaire anxieux

- Composante anxieuse à mettre en avant en présence de signes fonctionnels digestifs, céphalées ou troubles du sommeil notamment lorsqu'ils sont associés à une déscolarisation.
- Intérêt de réaliser un bilan pédagogique et psychologique adapté au profil clinique.
- Objectifs de la prise en charge : la rescolarisation et offrir à l'enfant et l'adolescent un espace de séparation et de restauration de la pensée.
- Trépied thérapeutique : individu, école, famille. Prises en charge longues, souvent autour d'une année scolaire.

L'enfant dys : comment cadrer sa prise en charge ?

- Toujours s'alerter devant :
 - une absence de langage à 3 ans (PSM) ;
 - un trouble de compréhension à tout âge ;
 - tout trouble de langage résiduel à 5 ans (GSM) ;
 - des difficultés de maîtrise de la lecture dès décembre en CP ;
 - des difficultés de calcul en CE1 ;
 - des difficultés de lecture non courante en CM1 ou plus.

Projet d'accueil individualisé pour l'enfant et l'adolescent avec épilepsie

- Le patient avec épilepsie peut le plus souvent pratiquer les activités sportives.
- La conduite à tenir face à une crise épileptique est à décrire en détails.
- Le traitement d'urgence en cas de crise n'est pas nécessaire pour tous les patients.

Le dossier – École

Éditorial

Promouvoir la scolarité chez l'enfant et l'adolescent... surtout quand les circonstances la rendent difficile

L'école est essentielle pour l'enfant et l'adolescent, tant pour les apprentissages que pour la socialisation. Différentes circonstances peuvent venir gêner la scolarité d'un enfant.



S. AUVIN

Service de Neurologie Pédiatrique
et des maladies métaboliques,
CHU Robert-Debré, PARIS.

Il peut s'agir d'une maladie chronique sans implication directe sur les processus d'apprentissage telle l'asthme, les allergies sévères ou le diabète. Le besoin de maintenir le traitement à l'école et d'intervenir rapidement dans certaines circonstances peut être un facteur d'absentéisme ou de restriction à la participation à certaines activités scolaires, pouvant avoir un impact dans la socialisation ou la réussite scolaire de l'élève.

Il peut aussi s'agir de difficultés dans le comportement ou dans les apprentissages. C'est le cas dans le cadre des troubles anxieux, qui peuvent aller jusqu'au refus scolaire, et c'est également le cas pour les enfants "dys". La caractéristique de ces enfants est d'avoir une difficulté limitée ou prédominante pour une compétence cognitive comme le langage (dysphasie), la lecture (dyslexie) ou les gestes fins (dyspraxie). En dehors de ces difficultés électives, ces élèves conservent des capacités cognitives globales normales. Cela veut dire qu'ils sont tout à fait capables de bonnes performances scolaires si on s'affranchit de leur trouble spécifique des apprentissages (par exemple : lire l'énoncé du problème de mathématiques à l'enfant dyslexique). Pour les enfants "dys", l'accompagnement, les thérapies de rééducation (orthophonie, ergothérapie...) et les mesures pédagogiques à l'école leur permettent de réaliser leurs apprentissages et de participer à la vie scolaire sans que leurs troubles spécifiques des apprentissages ne soient un point de blocage.

Enfin, les épilepsies représentent un groupe particulier de maladies chroniques car elles nécessitent le plus souvent un traitement quotidien et une conduite à tenir pour l'urgence de la crise épileptique prolongée, mais aussi des aménagements et des aides pédagogiques. En effet, la moitié des enfants et adolescents avec épilepsies vont présenter des difficultés scolaires, en lien avec une stigmatisation ou des troubles des apprentissages. À peu près un tiers des enfants et adolescents avec épilepsies ont un trouble attentionnel. Il existe assez fréquemment des troubles spécifiques des apprentissages. Il faudra donc, chez ces patients, prendre en compte tous ces éléments pour une scolarisation réussie.

Il existe un certain nombre de dispositifs permettant de promouvoir la scolarité des enfants et adolescents. Le protocole d'accueil individualisé (PAI) permet de préciser un besoin thérapeutique, des aménagements et éventuellement un protocole d'urgence. On peut y ajouter un volet pour le projet personnalisé de scolarisation (PPS), pour la mise en place de stratégies pour pallier les difficultés. Vous trouverez dans ce dossier de *Réalités Pédiatriques* les différents éléments à prendre en considération en fonction des différentes situations cliniques.

I Le dossier – École

Projet d'accueil individualisé en allergie alimentaire : ce qu'il faut faire et ne pas faire

RÉSUMÉ : Le nombre de projets d'accueil individualisé (PAI) pour allergie alimentaire augmente régulièrement en France. Sa mise en place requiert une expertise allergologique initiale pour confirmer l'intérêt du PAI et l'indication éventuelle d'une trousse d'urgence (avec ou sans stylo auto-injecteur d'adrénaline) dans le respect des recommandations, les modalités d'un régime d'éviction et les conditions de la restauration scolaire.

Si les parents doivent demander le PAI auprès du responsable de la structure d'accueil, le médecin doit lui s'impliquer dans la mise en œuvre du PAI selon ses compétences propres, dans l'idéal en lien avec un médecin spécialiste en allergologie. Le PAI sera, au final, adapté si nécessaire puis validé par le médecin de l'Éducation nationale en partenariat avec l'enfant et sa famille, l'équipe éducative, la commune, une infirmière de l'Éducation nationale parfois, selon les ressources disponibles.

Le PAI dans sa forme actuelle doit évoluer vers une simplification et une harmonisation afin d'améliorer encore l'accueil des enfants allergiques en milieu scolaire.



G. POUESSEL

Service de pédiatrie,
Pavillon médicochirurgical de pédiatrie,
ROUBAIX,
Unité de pneumologie et allergologie
pédiatriques, Hôpital Jeanne de Flandre,
CHRU LILLE,
Groupe de travail "Allergie en milieu
scolaire" de la Société Française
d'Allergologie.

Les allergies alimentaires (AA) et les réactions anaphylactiques, parfois sévères, sont de plus en plus fréquentes chez l'enfant. Ainsi, le nombre d'hospitalisations pour anaphylaxie alimentaire a doublé aux USA entre 2000 et 2009 [1], quintuplé en Australie entre 1994 et 2005 chez le jeune enfant [2]. Les aliments sont la première cause d'anaphylaxie chez l'enfant, devant les médicaments ou les venins d'insectes [3].

La prise en charge des enfants avec une AA repose sur un diagnostic allergologique précis et réévalué dans le temps, permettant de déterminer le ou les allergènes en cause, et donc un régime d'éviction alimentaire ciblé, mais aussi les aliments autorisés, le risque allergologique et les mesures de prévention nécessaires, notamment la nécessité

ou non d'avoir sur soi une trousse d'urgence (avec ou sans stylo auto-injecteur d'adrénaline).

La problématique de l'AA chez l'enfant pose le problème de l'accueil, de la prévention et du traitement des réactions allergiques en milieu scolaire et périscolaire. Ainsi, en France, l'accueil des enfants et des adolescents à risque d'urgence allergique est formalisé par un projet d'accueil individualisé (PAI) qui a pour objet de favoriser leur intégration. Le nombre de PAI pour allergie augmente depuis plus de dix ans (46 700 PAI pour 64 000 établissements en 2015) et concerne en 2016, dans le département du Nord, environ 1 enfant sur 400 [4]. Dans ce même département, la plupart des PAI pour allergie concernent des AA (arachide et fruits à coque essentiellement). Environ deux tiers des PAI

Dans le cadre des 20^{es} Journées Interactives
de Réalités Pédiatriques



&



Nutrition

vous invitent à la retransmission **EN DIRECT**
sur internet du symposium :

QUEL LIEN ENTRE INFECTIONS RESPIRATOIRES ET ALIMENTATION DU NOURRISSON ?

Modérateur : Dr Bertrand DELAISI (Boulogne-Billancourt)

Les bronchiolites en pratique : prise en charge et traitement
Dr Hervé HAAS (Nice)

**Prévenir les infections respiratoires basses du nourrisson :
pourquoi et comment ?**
Dr Hugues PILOQUET (Nantes)



Cette retransmission sera accessible sur le site :
<https://nestle.realites-pediatriques.com>

EN DIRECT le 28 mars
12 h 45 – 14 h 00

EN DIFFÉRÉ à partir du
4 avril 2019

Retransmission réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

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

I Le dossier – École

sont accompagnés d'une trousse avec adrénaline, un quart d'une trousse sans adrénaline, et 10 % des PAI prévoient une éviction allergique simple sans trousse d'urgence [4].

La mise en place d'un PAI pour allergie nécessite certaines étapes et obéit à des contraintes importantes à connaître. Tout médecin peut rédiger un PAI seul, selon ses compétences propres en allergologie,

ou, dans l'idéal, en lien avec un médecin compétent en allergologie. Cet article rappelle donc "ce qu'il faut faire" et "ce qu'il ne faut pas faire" en matière de PAI pour allergie alimentaire (**tableau I**).

"Ce qu'il faut faire" Selon ses compétences propres et en lien avec un médecin spécialiste en allergologie	"Ce qu'il ne faut pas faire"
● Répondre à la demande des parents. ● S'assurer que l'histoire de l'enfant est bien celle d'une allergie (alimentaire). ● Vérifier que l'indication du PAI est conforme aux recommandations. ● Recueillir le souhait des parents et de l'enfant s'il est en âge de l'exprimer et l'autorisation expresse de la famille. ● Encourager les parents à initier la démarche quand une indication possible de PAI est retenue par le médecin. ● Informer les parents des modalités encadrant sa mise en place.	● Mettre en place un PAI sans diagnostic allergologique solide. ● Mettre en place un PAI en dehors des indications figurant dans les recommandations actuelles ou sans l'accord des parents, sans respecter la confidentialité ou le secret médical qui s'imposent.
● Fournir, dans le PAI, des informations claires, concises, écrites sur la nature du ou des allergènes dont il faut faire l'éviction.	● Proposer un régime d'éviction alimentaire sans expertise allergologique.
● Proposer des recommandations écrites dans le PAI sur les modalités de la restauration (panier repas amené par les parents, panier repas fourni par la restauration scolaire tenant compte de(s) l'éviction(s), restauration autorisée sous la responsabilité des parents...).	● Proposer le recours à une éviction de l'enfant de la restauration scolaire.
● Proposer, dans le PAI, une conduite à tenir écrite, claire, facile à lire pour des personnels non soignants en cas de réaction allergique (www.lesallergies.fr ou www.sp2a.fr). ● Joindre une ordonnance pour les médicaments contenus dans la trousse.	
● Proposer une trousse d'urgence et son contenu (stylo auto-injecteur d'adrénaline) selon une indication conforme aux recommandations.	● Oublier de vérifier les situations d'allergie qui sont des indications à une trousse d'urgence et au stylo auto-injecteur d'adrénaline (selon les recommandations).
● Montrer l'utilisation des médicaments prescrits dans la trousse d'urgence, et notamment du stylo auto-injecteur d'adrénaline (avec un stylo factice) et des bronchodilatateurs inhalés (avec éventuellement une chambre d'inhalation selon l'âge, le dispositif et les possibilités de l'enfant).	● Oublier de montrer l'utilisation du stylo auto-injecteur d'adrénaline et des bronchodilatateurs inhalés (avec ou sans chambre d'inhalation).
● Favoriser le lien avec les différents personnels en milieu scolaire (médecin, infirmier(ère), personnels enseignants et de la restauration...), l'enfant et sa famille.	
● Informer régulièrement le médecin de l'Éducation nationale et les autres partenaires médicaux (généraliste, allergologue, pédiatre...) des modalités du suivi allergologique, du traitement (médicament, induction de tolérance...) et du régime alimentaire, renouveler les prescriptions si nécessaire.	● Oublier de renouveler les prescriptions médicamenteuses, les conseils diététiques en lien avec les autres médecins impliqués.

Tableau I : "Ce qu'il faut faire" et "ce qu'il ne faut pas faire" pour la mise en place d'un projet d'accueil individualisé pour allergie en milieu scolaire.

■ Ce qu'il faut faire

Le PAI est une démarche d'accueil résultant d'une réflexion commune des différents intervenants impliqués dans la vie de l'enfant atteint de troubles de la santé évoluant sur une longue période. Il a pour but de faciliter son accueil et son intégration.

Le cadre administratif du PAI s'appuie sur la circulaire interministérielle datée de 2003 (circulaire n° 2003-135 du 8 septembre 2003) et s'applique aux écoles, aux établissements publics locaux d'enseignement relevant des ministères chargés de l'Éducation nationale et de l'Agriculture, aux établissements privés sous contrat dans le respect des dispositions de la loi n° 59-1557 du 31 décembre 1959 modifiée. Elle sert de cadre de référence aux établissements d'accueil de la petite enfance (crèches, haltes garderies, jardins d'enfants) et aux centres de vacances et de loisirs.

>>> S'assurer du diagnostic de l'allergie et que cette allergie requiert un PAI selon les recommandations.

Le PAI est matérialisé par un document écrit et réalisé à la demande de la famille en concertation avec différents partenaires. Tout parent peut faire la demande d'un PAI pour allergie dans le cadre défini par la loi et les recommandations (fig. 1). Il est donc primordial que le diagnostic de l'allergie soit authentique et confirmé par un médecin compétent en allergologie de manière à éviter un diagnostic erroné, un régime inadapté, un retentissement social, psychologique et nutritionnel éventuel, ainsi que la mise en place d'un PAI qui ne serait pas indispensable. Le médecin doit encourager la famille d'un enfant dont l'allergie est une indication à la mise en place d'un PAI à réaliser cette démarche.

Les conditions d'établissement d'un PAI pour enfant allergique ont été actualisées sous l'égide de la Société Française d'Allergologie [5] (tableau II). Ces recom-

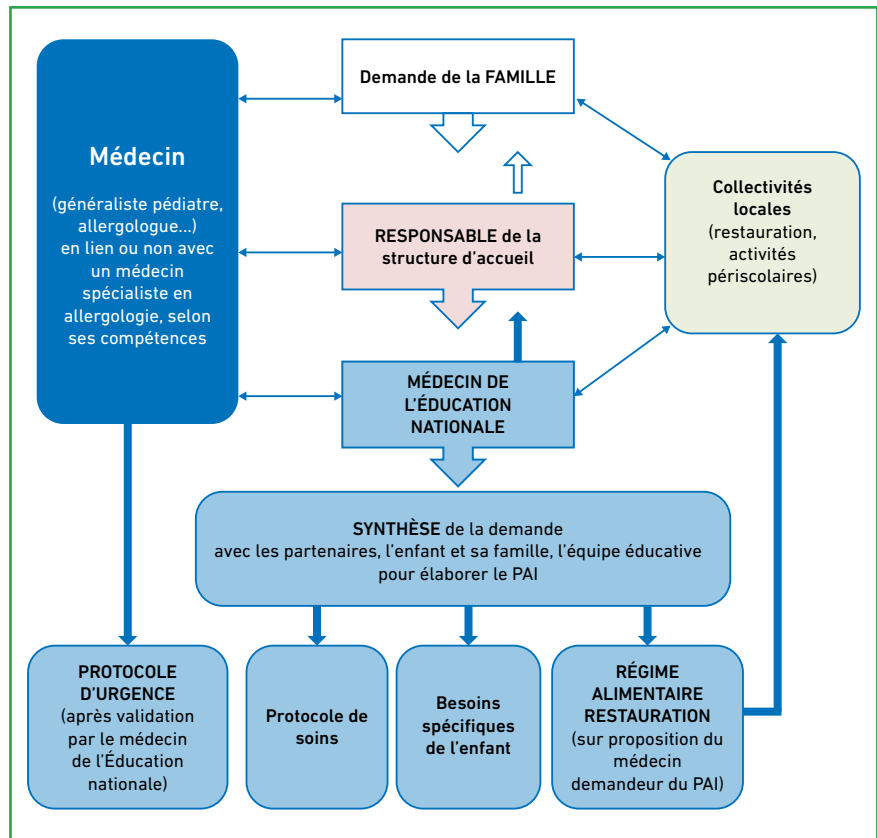


Fig. 1 : Schéma d'organisation du PAI pour allergie alimentaire.

mandations précisent les situations relevant d'un PAI, avec ou sans trousse d'urgence (avec ou sans adrénaline), mais aussi les situations ne relevant pas de PAI. En outre, d'autres indications que les allergies alimentaires peuvent motiver la mise en place d'un PAI : antécédent d'anaphylaxie au latex ou à un aéroallergène, anaphylaxie induite par exercice, anaphylaxie idiopathique, réaction systémique (autre que cutanéomuqueuse) allergique aux venins d'hyménoptère, antécédent de mastocytose ou d'élévation de la tryptase de base sérique associé à une réaction systémique aux piqûres d'insectes (y compris pour ceux recevant une immunothérapie).

Les médecins et les établissements concernés doivent tout mettre en œuvre pour la mise en place pratique de ce PAI et informer les parents des modalités de l'application. Le directeur d'école ou

le chef d'établissement est responsable de l'application pratique du PAI en lien avec le médecin de l'Éducation nationale, prenant en compte les préconisations du médecin rédigeant le PAI.

>>> Rédiger le document support du PAI comportant notamment des préconisations pour la restauration scolaire et une conduite à tenir en cas de réaction allergique, dans le respect du secret professionnel.

Le médecin, en lien avec le spécialiste en allergologie, rédige le document fourni par la famille qui sera ensuite validé, adapté le cas échéant, par le médecin de l'Éducation nationale. Il appartient à la famille de révéler ou non les informations médicales aux personnels de l'établissement scolaire et d'adresser sous pli cacheté les informations qu'elle ne souhaite diffuser qu'à un médecin. La

Le dossier – École

Groupe I : cas où le PAI doit être accompagné de la prescription d'adrénaline	– Anaphylaxie liée à un aliment, le latex ou un aéroallergène
	– Anaphylaxie induite par exercice
	– Anaphylaxie idiopathique
	– Allergie alimentaire* et asthme modéré ou sévère non contrôlé
	– Allergie aux venins d'hyménoptère en cas de réaction systémique autre que cutanéomuqueuse chez l'enfant
Groupe II : cas où le PAI doit être accompagné d'une trousse d'urgence dont le contenu est prescrit selon l'expertise allergologique au cas par cas	– Réaction allergique* légère à modérée liée à l'arachide ou un fruit à coque
	– Réaction allergique légère à modérée liée à des traces d'aliments*
	– Allergie alimentaire chez l'adolescent ou l'adulte jeune*
	– Éloignement de structure médicale et réaction allergique légère à modérée liée à un aliment, un venin, le latex ou un aéroallergène
Groupe III : cas où le PAI est prescrit pour éviction allergénique simple	– Allergie alimentaire ou au latex donnant des symptômes sans gravité (syndrome oral, poussées d'eczéma sur dermatite atopique), ou déclenchée par des quantités importantes (symptômes digestifs chroniques ou récidivants avec allergie alimentaire)
Groupe IV : ne relèvent pas de demande de PAI	1. Sensibilisations à des allergènes découverts lors de bilans systématiques sans symptôme clinique associé.
	2. Symptômes digestifs chroniques ou récidivants pour lesquels la procédure diagnostique a éliminé une allergie alimentaire.
	3. Allergie alimentaire de la petite enfance cliniquement guérie.
	4. Allergie aux venins d'insectes révélée par des réactions cutanées locales ou locorégionales.
	5. Allégations d'allergie alimentaire par l'entourage familial pour lesquelles l'enquête diagnostique ne confirme pas l'existence d'une allergie alimentaire.
* à l'exclusion des syndromes aliments-pollens.	

Tableau II : Conditions d'établissement d'un projet d'accueil individualisé pour enfant allergique en milieu scolaire [5].

diffusion de ce texte se fait au sein de la structure éducative et auprès de tous les partenaires concernés.

L'éviction du ou des allergènes en cause constitue la première étape dans l'application pratique du PAI. Ceci suppose des préconisations claires et faciles à appliquer pour des non-soignants dans le milieu scolaire et en restauration. Pour les établissements dépendant de l'Éducation nationale, la restauration scolaire est sous la responsabilité de la municipalité. Les communes et les établissements publics locaux d'enseignement (EPL) peuvent sous-traiter une partie de leurs prestations à des sociétés privées. La circulaire de 2003 recommande d'associer le cas échéant les services municipaux

en charge du service de restauration au moment de la rédaction du PAI pour allergie alimentaire. Il convient que tout enfant ne nécessitant ni éviction scolaire ni panier repas apporté par les parents, mais ayant besoin d'un régime alimentaire particulier défini dans le PAI, puisse bénéficier de la restauration collective.

Le médecin doit, en lien avec le spécialiste en allergologie et le médecin de l'Éducation nationale, selon les ressources locales, proposer les modalités de l'éviction et des repas dans le temps de la restauration scolaire : repas adapté fourni par la restauration en application des recommandations du médecin prescripteur (éviction simple ou repas spécifique garanti), panier repas fourni

par les parents en respect des conditions d'hygiène et de sécurité. Si aucune des modalités précédentes n'est envisageable, l'enfant peut se voir interdire l'accès à la cantine. Le décret n° 2015-447 du 17 avril 2015 relatif à l'information des consommateurs sur les allergènes et les denrées alimentaires non préemballées doit permettre une meilleure information de l'enfant et de sa famille sur le contenu des repas proposés et la présence des 14 allergènes précisés dans le décret, correspondant aux aliments les plus fréquemment en cause (JORF du 19 avril 2015) [6].

Une conduite à tenir en cas de réaction allergique, claire et personnalisable, doit être proposée lors de la rédaction du PAI.

La Société Française d'Allergologie a validé un exemplaire de plan d'action à suivre en cas de réaction allergique chez l'enfant qui peut être personnalisé (www.lesallergies.fr ou www.sp2a.fr) (fig. 2).

>>> Choisir le contenu de la trousse d'urgence et, le cas échéant, le type de stylo auto-injecteur d'adrénaline.

Le contenu de la trousse d'urgence éventuelle, avec ou sans stylo auto-injecteur d'adrénaline, associée au PAI doit tenir compte des recommandations (tableau II). Le choix de la marque du stylo auto-injecteur d'adrénaline doit prendre en compte certaines particularités de l'enfant et du stylo. Actuellement, quatre stylos sont commercialisés en France [7] : Anapen 0,15 et 0,30 mg, Jext 0,15 et 0,3 mg, Epipen 0,15 et 0,30 mg, Emerade 0,15, 0,30 et 0,50 mg.

Les recommandations du Vidal sont les suivantes : 0,15 mg entre 15 et 30 kg,

0,30 mg pour un poids > 30 kg et 0,50 mg chez l'adulte ou l'enfant de poids > 60 kg (www.vidal.fr). La bonne tolérance de l'adrénaline chez l'enfant par voie intramusculaire et ces données justifient le choix d'un dosage d'adrénaline dès un poids de 20 à 25 kg. La Société Française d'Allergologie et l'Académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique recommandent justement d'utiliser la dose de 0,15 mg pour un poids de 7,5 à 25 kg et celle de 0,30 mg au-delà [8, 9]. Ces recommandations, hors du libellé de l'autorisation de mise sur le marché (à partir de 15 kg), s'appuient sur des avis d'experts.

Le détail du contenu en dehors de l'indication d'adrénaline n'est pas consensuel : la plupart des allergologues prescrivent un antihistaminique oral (efficace sur les seules réactions cutanéomuqueuses) et des bronchodilatateurs inhalés (avec ou sans chambre d'inhalation selon l'âge, les antécédents, les habitudes et l'aptitude de l'enfant). Les corticoïdes oraux,

dont l'efficacité sur la réduction de la fréquence des réactions biphasiques n'est pas démontrée, sont plus rarement prescrits. Une réflexion doit être menée pour harmoniser le contenu de la trousse d'urgence des enfants allergiques tenant compte de leurs antécédents et facteurs de risque (antécédents d'anaphylaxie, d'asthme...).

Lors de la rédaction du PAI, une ordonnance pour les médicaments de la trousse d'urgence doit être jointe.

>>> La prescription des médicaments de la trousse doit s'accompagner d'explications et d'une éducation thérapeutique *a minima*.

Il appartient aussi au médecin d'accompagner ses prescriptions d'explications et d'une éducation thérapeutique *a minima* : montrer l'utilisation d'une chambre d'inhalation si elle est prescrite ou du dispositif inhalé choisi, montrer l'utilisation du stylo auto-injecteur d'adrénaline avec un stylo factice et faire manipuler par l'enfant et sa famille, rappeler que le contenu de la trousse et les dates de péremption des médicaments doivent être vérifiés régulièrement au cours de l'année scolaire, rappeler que le stylo auto-injecteur doit être conservé à température ambiante et que le liquide doit rester limpide.

Le PAI est établi pour toute une année scolaire mais il peut évoluer selon l'histoire allergologique et les besoins de l'enfant. Il peut être reconduit d'une année sur l'autre (réactualisation) avec ou sans modification. En cas de voyage ou déplacement scolaire, le PAI peut être revu ou adapté selon la situation.

■ Ce qu'il ne faut pas faire

Les pratiques à éviter figurent dans le tableau I. Il est important de ne pas mettre en place de PAI sans avoir au préalable confirmé le diagnostic de l'allergie, avoir recueilli le consentement des

ALLERGIES ALIMENTAIRES DE L'ENFANT = PLAN D'ACTION EN URGENCE	
ENFANT : POIDS : kg ALIMENTS À EXCLURE :	ÂGE :
PENDANT OU JUSTE APRÈS AVOIR MANGÉ	
RÉACTION SÉVÈRE ● Ma voix change ● J'ai du mal à parler ● Je respire mal, je siffle, je tousse ● J'ai très mal au ventre, je vomis ● Je me gratte les mains, les pieds, la tête ● Je me sens mal ou bizarre, je fais un malaise ATTENTION ! CELA PEUT ÊTRE GRAVE FAITES POUR MOI LES BONS GESTES	1) INJECTER nom du modèle choisi (FACE EXTÉRIEURE DE LA CUISSE) La technique d'injection pour le modèle de stylo d'adrénaline choisi est détaillée avec photographies à l'appui. 2) APPELER LE SAMU (15 OU 112) 3) AIDER À RESPIRER : – β2 mimétique courte action : minutes si besoin – Corticoïde oral :
RÉACTION LÉGÈRE ● Ma bouche pique ou gratte, mon nez coule ● Mes lèvres gonflent ● J'ai des plaques rouges qui grattent ● J'ai un peu mal au ventre et envie de vomir ET JE PARLE/RESPIRE BIEN	1) ANTIHISTAMINIQUE : 2) SURVEILLER L'ENFANT prévenir les parents 3) SI AGGRAVATION Traiter comme une réaction sévère
L'adrénaline sauve la vie, ma trousse doit toujours être avec moi	

Fig. 2 : Conduite à tenir en cas de réaction allergique alimentaire à personnaliser. Un exemplaire spécifique à chaque stylo d'adrénaline détaillant la technique d'injection, photographies à l'appui, est disponible sur le site www.lesallergies.fr ou www.sp2a.fr.

■ Le dossier – École

parents et vérifié que l'allergie en cause requiert un PAI selon les recommandations. Par ailleurs, le respect du secret professionnel est une obligation générale et absolue qui s'impose à tous. Il importe, dans l'intérêt de l'élève, de souligner le devoir de confidentialité auquel chacun est soumis. Pour respecter le code de déontologie, aucun diagnostic médical ne doit apparaître sur ce document en dehors des allergies décrites.

Une fois le diagnostic allergologique confirmé, l'expertise de l'allergologue doit permettre de déterminer le contenu souhaitable d'une trousse d'urgence, de préciser le régime alimentaire adéquat afin de limiter le risque d'une éviction inadaptée, trop large, pénalisant l'enfant sur le plan nutritionnel, social, affectif et pouvant aussi interférer sur l'histoire de son allergie. Le recours à une éviction de l'enfant de la restauration scolaire doit rester exceptionnel en privilégiant les autres options envisageables (panier repas et repas garantis sans allergènes...).

■ Conclusion

Le PAI pour allergie doit permettre de mieux sécuriser l'environnement de l'enfant allergique en milieu scolaire et de répondre à un impératif de traitement rapide en cas d'anaphylaxie. Il requiert une expertise allergologique certaine et, souvent, un partenariat avec un médecin spécialisé en allergologie tenant compte des compétences propres du médecin rédigeant le PAI.

Les modalités actuelles du PAI doivent évoluer pour renforcer la sécurité des

enfants scolarisés : mieux encadrer les temps périscolaires (en restauration surtout), mieux identifier les enfants à risque de réaction allergique grave, poursuivre la formation des personnels pour mieux reconnaître les signes d'allergie et utiliser l'adrénaline dans les situations d'anaphylaxie.

Il faut, en outre, promouvoir la mise à disposition d'un document unique à l'échelon national, support du PAI, basé sur un socle commun à tous les enfants (cadre administratif) et une déclinaison selon une problématique individuelle (allergie, asthme, diabète, épilepsie...).

BIBLIOGRAPHIE

1. RUDDERS SA, ARIAS SA, CAMARGO CA JR. Trends in hospitalizations for food-induced anaphylaxis in US children, 2000-2009. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:960-962.
2. POULOS LM, WATERS AM, CORRELL PK *et al.* Trends in hospitalizations for anaphylaxis, angioedema, and urticaria in Australia, 1993-1994 to 2004-2005. *J Allergy Clin Immunol*, 2007;120: 878-884.
3. GRABENHENRICH LB, DÖLLE S, MONERET-VAUTRIN A *et al.* Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol*, 2016;137:1128-1137.
4. POUESSEL G, DUPOND MP, COMBES S *et al.* Projet d'accueil individualisé pour enfant allergique : expérience des médecins de l'Éducation nationale du département du Nord. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:58-64.
5. POUESSEL G, DESCHILDRE A, BEAUDOUIN E *et al.* Conditions d'établissement du projet d'accueil individualisé pour l'enfant allergique : position des groupes de travail "anaphylaxie", "allergie alimentaire" et "insectes piqueurs" sous

l'égide de la Société Française d'Allergologie. *Rev Fr Allergol*, 2016;56: 434-440.

6. POUESSEL G, GRANDJEAN-CECCON V, SERGEANT P *et al.* membres du groupe de travail "Allergie en milieu scolaire" de la Société française d'allergologie. Le règlement INCO peut permettre de réduire le risque de réactions allergiques alimentaires à l'école. *Rev Fr Allergol*, 2017;57:91-96.
7. POUESSEL G, BEAUDOUIN E, DESCHILDRE A. Dispositifs auto-injectables d'adrénaline : lequel choisir ? *Rev Fr Allergol*, 2016;56:378-388.
8. POUESSEL G, DESCHILDRE A, BEAUDOUIN E *et al.* À qui prescrire un dispositif auto-injectable d'adrénaline ? Position des groupes de travail "Anaphylaxie", "Allergie alimentaire", "Insectes piqueurs" sous l'égide de la Société française d'allergologie. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:477-486.
9. MURARO A, ROBERTS G, WORM M *et al.* Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*, 2014;69:1026-1045.

Remerciements au groupe de travail "Allergie en milieu scolaire" de la Société Française d'Allergologie : P. Beaumont, M. Braire, V. Cordebar, P. Dumond, C. Favre-Metz, V. Grandjean-Ceccon, L. Guenard-Bilbault, C. Hoarau, P. Krieger, C. Lapeyre-Santos, F. Le Pabic, V. Liabeuf, A. Martin-Blondel, B. Moltrecht, D. Nouar, G. Pouessel, J.-M. Rame, D. Sabouraud, G. Schoder, P. Sergeant.

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

Coliques du nourrisson : de l'intérêt de restaurer le microbiote intestinal

Les coliques du nourrisson qui touchent 20 % des enfants de moins de 5 mois⁽¹⁾ font l'objet d'importantes recherches. Le diagnostic de coliques du nourrisson a ainsi évolué et repose aujourd'hui sur les critères de ROME IV. Coté physiopathologie, des études scientifiques ont mis en évidence la présence d'un déséquilibre du microbiote intestinal (aussi appelé dysbiose) chez les enfants souffrant de coliques du nourrisson qui pourrait être à l'origine d'une inflammation et d'une hypersensibilité intestinales.

En s'appuyant sur les critères de ROME IV, le Dr Bellaïche (gastro-pédiatre, Hôpital Robert Debré, Paris) définit 3 critères diagnostiques :

- 1/ Nourrisson de moins de 5 mois
- 2/ Périodes récurrentes et prolongées de pleurs, avec agitation ou irritabilité du nourrisson qui se produisent sans cause évidente et qui ne peuvent être évitées ou résolues par les parents
- 3/ Absence de retard psycho-moteur ou de maladie identifiée chez un nourrisson eutrophe (souvent pléthorique).

Un examen complet permet d'éliminer une pathologie organique⁽²⁾.

La voie du microbiote intestinal

La physiopathologie des coliques du nourrisson est complexe et multifactorielle. Cependant plusieurs travaux ont montré que le microbiote des nourrissons souffrant de coliques est déséquilibré. Il comporte notamment moins de bifidobactéries et davantage de coliformes, productrices de gaz et d'inflammation. Le microbiote est aussi moins diversifié^(1,3). De plus, d'autres travaux chez la souris (transfert fécal provenant d'enfants âgés de 1 à 4 mois, allaités, avec ou sans coliques) indiquent que les selles des nourrissons avec coliques pourraient être à l'origine d'une hypersensibilité intestinale. Et, l'intensité de cette hypersensibilité serait corrélée à la durée observée des pleurs des bébés⁽⁴⁾.

Que faire ?

La prise en charge vise à rassurer les parents en leur expliquant bien ce trouble fonctionnel intestinal et en leur permettant d'être acteur de la prise en charge. Aucun traitement pharmacologique n'est recommandé par le Groupe Francophone d'Hépatologie-Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques (GFHGNP) et un régime d'éviction chez la mère qui allaite est très discutable⁽²⁾.

La piste des probiotiques

Tous les probiotiques ne semblent pas agir selon le mode d'alimentation de l'enfant. Ainsi *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 diminue la durée des pleurs chez les nourrissons allaités exclusivement. Une méta-analyse a confirmé que le bénéfice de ce probiotique n'est significatif que chez les bébés allaités⁽⁵⁾. Chez les nourrissons nourris au lait infantile, l'étude de Giglione *et al.* a mis en évidence une diminution de moitié de la durée des pleurs dès le premier mois avec l'association de deux souches bactériennes de *Bifidobacterium breve* (BR03 et B632). La durée des pleurs est significativement divisée par 4 au 3^e mois⁽⁶⁾. Ces résultats sont d'autant plus intéressants que l'on sait que les enfants nourris au lait infantile (exclusivement ou en partie) ont un microbiote modifié tout comme les enfants nés par césarienne : leur microbiote intestinal est moins diversifié et comporte moins de bifidobactéries à la naissance⁽⁵⁾. Ainsi, apporter des bifidobactéries à ces bébés dès la naissance pourrait être une piste intéressante pour prévenir l'apparition des coliques du nourrisson.

(1) Rhoads JM *et coll.* : Altered fecal microflora and increased fecal calprotectin in infants with colic. *J Pediatr* 2009 ; 155 (6) : 823-8. (2) Marc Bellaïche (Paris) et l'ensemble du Conseil d'Administration du GFHGNP (Groupe Francophone d'Hépatologie-Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques). Fiche GFHGNP coliques du nourrisson. Septembre 2018. (3) De Weerth C *et coll.* : Intestinal microbiota of infants with colic: development and specific signatures. *Pediatrics* 2013 ; 131 (2) : e550. (4) Eutamène H *et coll.* : Luminal contents from the gut of colicky infants induce visceral hypersensitivity. *Neurogastroenterol Motil* 2017 ; 29 : e12994. (5) SUNG V., D'AMICO F., CABANA M.D. *et al.* : «Lactobacillus reuteri to treat infant colic : a meta-analysis », *Pediatrics*, 2018 ; 141, doi : 10.1542/peds.2017-1811. (6) Giglione E *et coll.* : The Association of *Bifidobacterium breve* BR03 and B632 is Effective to Prevent Colics in Bottle-fed Infants : A Pilot, Controlled, Randomized, and Double-Blind Study. *J Clin Gastroenterol* 2016 ; 50 Suppl 2 : S164-7. (7) Madan JC *et coll.* *JAMA Pediatr.* 2016 March 1 ; 170 (3) : 212-219.

I Le dossier – École

Le refus scolaire anxieux

RÉSUMÉ : Le refus scolaire anxieux est un trouble complexe et fréquent en pédopsychiatrie qui débute par un absentéisme progressif ou brutal, faisant souvent suite à des facteurs déclenchants et/ou à une période de déscolarisation (vacances, maladie). Il est important d'être attentifs aux absences, retards ou passages à l'infirmerie des élèves. Ces patients vont fréquemment présenter des manifestations anxieuses et des signes fonctionnels en lien avec la confrontation scolaire. Les profils psychopathologiques sous-jacents sont divers : anxiété de séparation, anxiété sociale, phobie simple, dépression, comorbidités anxieuses. Différents facteurs vont conduire à l'apparition du refus scolaire anxieux : facteurs individuels, familiaux et scolaires.

La prise en charge doit effectivement être globale, multimodale et pluridisciplinaire avec un important travail de réseau et une coordination entre les différents intervenants. Le soin de ces patients doit comprendre une prise en charge du sujet, un accompagnement de la famille et la mise en place d'aménagements scolaires. Il est essentiel de ne pas rédiger de certificat médical attestant de la non-reprise de la scolarité et de ne pas inscrire l'enfant ou l'adolescent au CNED.



E. HIRSCH
Pôle infanto-juvénile,
Centre hospitalier Drôme Vivarais,
MONTÉLÉGER.

La souffrance à l'école, et plus particulièrement celle des enfants qui ne peuvent plus y aller, est actuellement souvent le sujet d'émissions de radio ou d'articles de magazines. C'est une vraie question de santé publique. Cependant, le manque de consensus concernant le refus scolaire anxieux (RSA) entraîne un parcours de soin chaotique et un vécu d'incompréhension ressenti par ces jeunes et leurs familles.

Nous tenterons dans cet article d'apporter des éléments de clarification en redéfinissant les différents termes utilisés pour parler de ces situations et en présentant les différents profils cliniques retrouvés. Nous évoquerons les hypothèses psychopathologiques, ainsi que les propositions de soin qui peuvent être faites à ces patients. Les éléments apportés dans cet article viennent compléter ceux déjà évoqués dans le "Quoi de neuf

en pédopsychiatrie?" de novembre 2016 (*Réalités Pédiatriques* n° 205).

Mais de quoi parle-t-on ? Les termes utilisés

L'évolution du concept (*fig. 1*) est le reflet de l'évolution des théories psychanalytiques et de la diversité des champs d'analyse en jeu (pédopsychiatrie, social, scolaire). Cela explique la multiplicité des termes utilisés pour parler de ces enfants. Il nous semble indispensable de redéfinir ces termes afin d'avoir un langage commun pour limiter les malentendus et la stigmatisation de ces patients, et pour favoriser les échanges entre les différents partenaires.

L'absentéisme est défini par l'Éducation nationale par l'absence non justifiée de l'élève en classe pendant au moins quatre demi-journées par mois.



LE MICROBIOTE POUR LA VIE

BIFIBABY®

Bifidobacterium breve BR03 et B632



5 GOUTTES
PAR JOUR

DÈS LA NAISSANCE

SANS ALLERGÈNE, SANS ARÔME

BIFIBABY® est un complément alimentaire. Il ne doit pas se substituer à un mode de vie sain et à une alimentation variée et équilibrée.

Tenir hors de la portée des enfants. Ne pas dépasser la dose journalière conseillée. Lire l'étiquetage avant toute utilisation.

Liste des pharmacies sur www.SYMBIOSYS.com

BIOCODEX



S-BIF-18.27

Le dossier – École

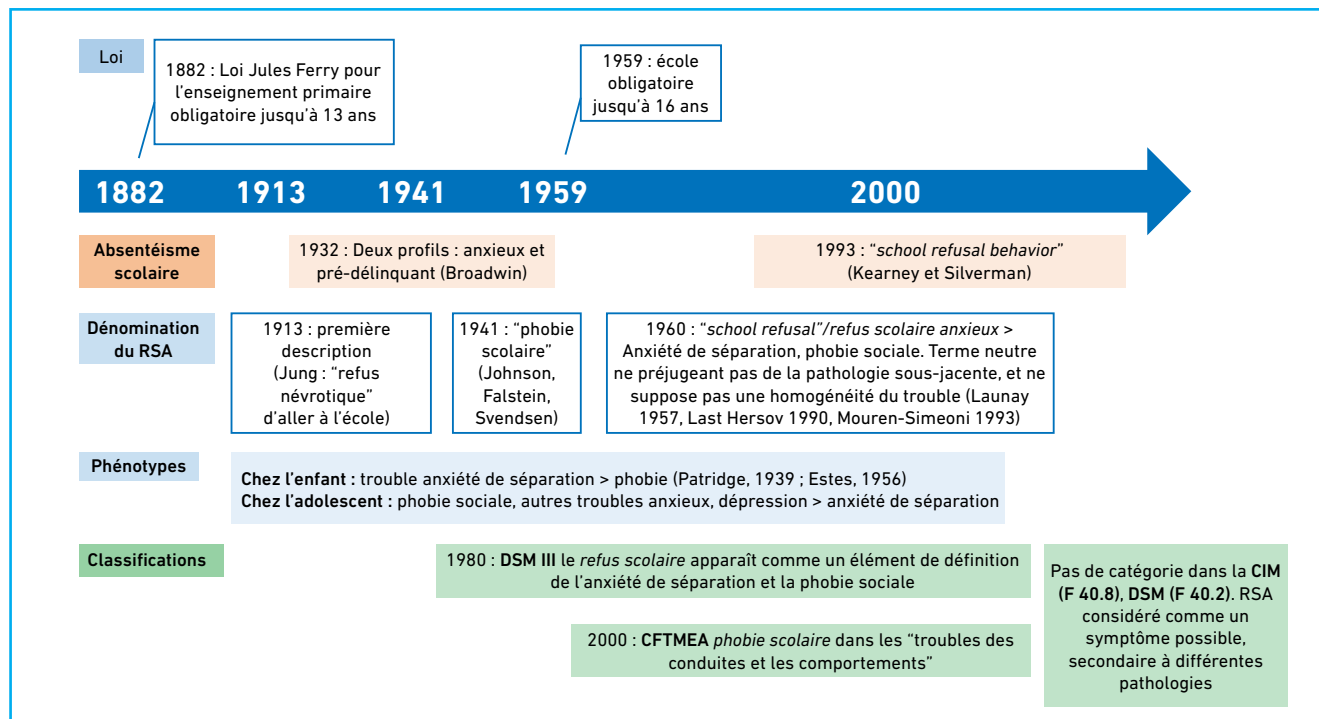


Fig. 1 : L'évolution du concept de refus scolaire anxieux.

On parle de **décrochage scolaire** lorsqu'un élève quitte l'institution scolaire, abandonne ses études, arrête le cursus en cours avant qu'il ne soit terminé. Plusieurs raisons peuvent justifier cet arrêt : préférer trouver un travail rémunéré, être en échec scolaire ou ne plus arriver à aller en cours par exemple. Les notions de refus scolaire anxieux et de décrochage scolaire ne sont pas complètement superposables et correspondent aux lectures de la psychiatrie et de la sociologie.

La **déscolarisation** se définit dans les textes de l'Éducation nationale comme la mise hors de l'établissement scolaire de l'élève concerné. Cette définition peut être comprise comme la manifestation ultime de l'absentéisme (définition que nous retenons) ou comme l'absence d'inscription dans un établissement scolaire. Dans les situations de refus scolaire anxieux, nous parlons de déscolarisation quand l'enfant ne va plus en cours de façon complète, à l'inverse des absences perlées où l'enfant est absent de temps en temps. Il

reste, dans un premier temps, très souvent inscrit dans son établissement scolaire.

Le comportement de refus scolaire (*school refusal behavior*) est un terme qui a été proposé par Kearney et Silverman dans les années 1990 [1]. Il renvoie au comportement d'absentéisme, soit le fait qu'un enfant refuse d'aller à l'école et/ou d'y rester la journée entière. Nous trouvons sous cette appellation deux catégories d'élèves. Ceux qui ne peuvent pas aller à l'école en lien avec une dimension anxieuse et/ou dépressive. Ce sont les situations de phobie scolaire ou refus scolaire anxieux (RSA). Et ceux qui ne veulent pas aller à l'école, que l'on nomme "école buissonnière" en France ou *truancy* dans la littérature anglo-saxonne.

On peut considérer les comportements de refus scolaire comme un spectre avec deux extrémités. D'un côté les élèves présentant plutôt des troubles internalisés (troubles anxieux sévères, éléments dépressifs), et de l'autre les élèves

refusant la scolarité et qui présentent des troubles externalisés. Il y a une zone de recouvrement entre les deux [2]. Il est essentiel de faire la différence entre ces différents profils (**fig. 2**), afin de ne pas renforcer les représentations erronées et le sentiment d'injustice ressenti par les jeunes présentant un refus scolaire anxieux, et afin de proposer une prise en charge adéquate.

La phobie scolaire est un terme qui a été pour la première fois utilisé en 1941 par Adelaide M. Johnson [1]. Ce terme est controversé car il ne reflète pas la diversité des profils psychopathologiques, cependant il reste très utilisé dans la littérature française. N. Catherine et J.-P. Raynaud [3] préférèrent parler **des phobies scolaires** au pluriel.

Le refus scolaire anxieux (*school refusal*), qui a été utilisé à partir des années 1960 [1], est un terme descriptif et athéorique. Il ne suppose pas d'une homogénéité du trouble [2] et a l'intérêt de mettre en avant la symptomatologie anxieuse.

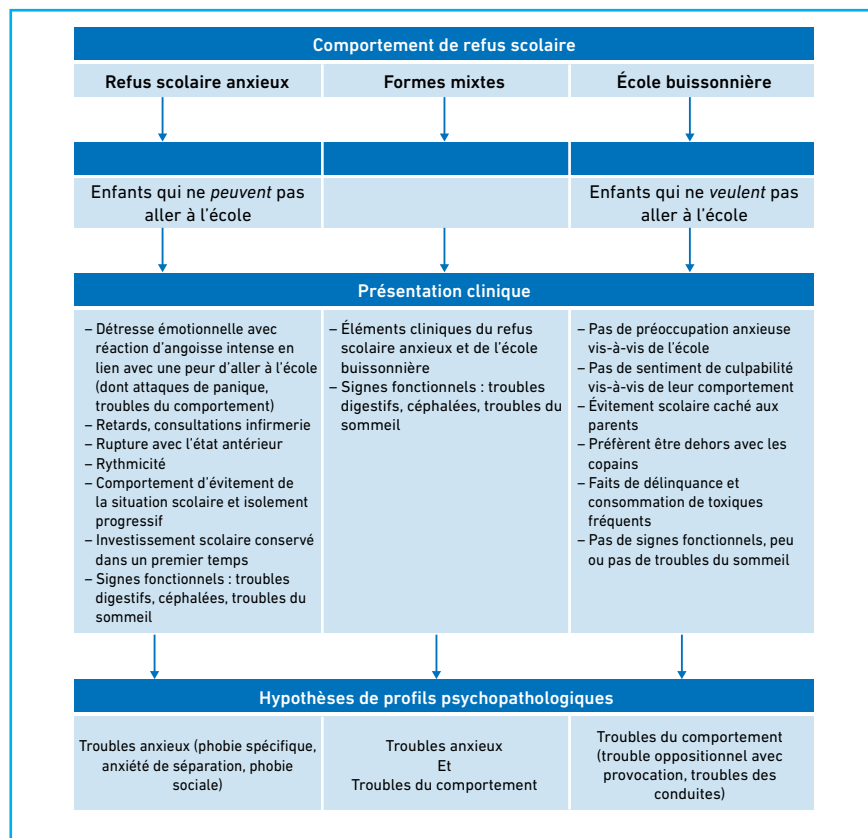


Fig. 2 : Différences entre refus scolaire anxieux et école buissonnière.

Il est important de rappeler que le refus scolaire anxieux n'est pas reconnu comme une entité clinique à part entière par les classifications internationales tel que le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) et la Classification internationale des maladies (CIM). Seule la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA) fait apparaître la phobie scolaire comme une entité clinique. Les auteurs y classent "les manifestations d'angoisse majeure avec souvent phénomène panique liées à la fréquentation scolaire et interdisant sa poursuite sous les formes habituelles".

Dans la littérature, deux définitions cliniques sont fréquemment utilisées [2, 4]. La définition de Berg (1992) s'appuie sur cinq critères diagnostiques :

– réticence ou refus fréquent d'aller à l'école ;

– recherche du réconfort et de la sécurité de la maison, préférant rester près des figures parentales, en particulier pendant les heures de classe ;

– présence de troubles émotifs lorsqu'ils sont confortés à la perspective d'avoir à aller à l'école, comme en témoignent une crainte excessive, des crises de colère, de la tristesse, bien que cela puisse prendre la forme de symptômes physiques inexplicables ;

– absence de tendances antisociales graves, en dehors de l'agressivité possible lorsque l'on tente de forcer la fréquentation scolaire ;

– le problème n'est pas dissimulé aux parents, qui ont fait des efforts raisonnables pour assurer la présence de l'enfant à l'école au cours de l'histoire du problème.

La deuxième est celle proposée par Ajuriaguerra dans le Manuel de psy-

chiatry de l'enfant et de l'adolescent publié en 1977. Elle reprend la description clinique faite par A. Johnson en 1941, soit "ces enfants qui pour des raisons irrationnelles refusent d'aller à l'école et résistent avec des réactions d'anxiété très vives ou de panique quand on essaie de les y forcer". Cette définition est surtout retrouvée dans la littérature française.

Ces descriptions ont l'avantage de bien correspondre à la réalité du praticien et à la dimension anxieuse du tableau clinique de ces patients.

Qui sont ces enfants et adolescents qui ne peuvent pas aller à l'école ?

1. Épidémiologie [1-4]

Les situations de refus scolaires anxieux ne sont pas si rares. Il est difficile d'établir une prévalence exacte par manque de consensus et d'étude épidémiologique. Cependant, les auteurs s'accordent pour dire que les situations de refus scolaire anxieux représenteraient environ 5 à 8 % des consultations en pédopsychiatrie et entre 0,3 et 9 % des enfants en âge scolaire, avec une amplification du phénomène ces quinze dernières années. La prévalence et la gravité du RSA augmentent avec l'âge. Plus ils sont âgés et moins il y a de chances de reprise de la scolarité dans un établissement normal. Le refus scolaire anxieux touche autant les filles que les garçons et tous les milieux socio-économiques.

Il y a trois pics d'âge à risque de débiter ce trouble : l'entrée en primaire vers 5-7 ans, l'entrée dans le secondaire vers 10-12 ans, et à partir du passage de la cinquième à la quatrième (vers 14 ans). L'apparition des troubles semble correspondre à des périodes de maturations somatopsychiques et à des étapes scolaires bien particulières. Ce sont des étapes où les capacités d'adaptation des enfants et adolescents sont mises à l'épreuve.

Le dossier – École

2. Description clinique du RSA [2-4]

Comme nous l'avons vu, ce sont des enfants qui présentent une peur de l'école, qui est assez spécifique car non retrouvée dans les situations d'école buissonnière [5]. Mais l'enfant ou l'adolescent ne peut expliquer cette crainte et promet d'y aller le lendemain. Quand elles sont exprimées, les peurs les plus fréquemment retrouvées sont une peur spécifique de l'école, des inquiétudes à l'idée de quitter la maison pour l'école, des inquiétudes concernant ce qui pourrait arriver à la maison lorsqu'ils sont à l'école, des inquiétudes vis-à-vis de la santé d'un de leurs parents ou une anxiété de performance.

Ces angoisses se manifestent par des attaques de panique, des crises de colère, de l'agitation, de l'opposition lorsque l'enfant est contraint à aller à l'école. Ces mouvements sont souvent très impressionnants tant pour l'enfant que pour ses parents et peuvent même aller jusqu'à une certaine violence vis-à-vis de ces derniers et par des mises en danger (fugues, menaces suicidaires). Il est souvent décrit une rupture avec l'état antérieur qui laisse perplexes tant les parents et l'entourage que les enseignants. Ces enfants sont plutôt décrits auparavant comme sages et obéissants. L'intensité de ces manifestations peut être l'élément déclencheur d'une demande d'aide. Ces manifestations cessent souvent lorsque l'enfant est autorisé à rester à la maison. Il est donc important de repérer la rythmicité de ces symptômes qui suivent le calendrier scolaire : l'apaisement pendant le week-end et surtout pendant les vacances scolaires.

Du fait de l'intensité de ces manifestations cliniques, du comportement souvent tyrannique du jeune et pour éviter les conflits, certains parents deviennent complices de l'évitement de leur enfant et l'autorisent effectivement à rester absent de l'école. Il va alors s'installer un comportement d'évitement de la situation scolaire qui peut être progressif (retards,

consultations à l'infirmerie, absences perlées de plus en plus fréquentes jusqu'à déscolarisation complète) ou brutal (refus catégorique du jour au lendemain). Donc même lorsque la déscolarisation n'est pas complète, ces absences doivent être considérées comme un trouble et doivent attirer l'attention des intervenants, car elles laissent entrevoir des difficultés sous-jacentes.

Certaines formes peuvent passer inaperçues car elles se manifestent par des absences brèves à la suite des vacances scolaires qui se répètent d'année en année, laissant le trouble se chroniquer [3]. Dans un premier temps, l'investissement scolaire et les activités extra-scolaires sont le plus souvent préservés, mais progressivement un isolement social s'installe, renforcé par une symptomatologie dépressive.

Une étude qualitative sur le vécu adolescent et parental dans le refus scolaire anxieux a été menée au sein du service de médecine et psychopathologie de l'adolescent de l'hôpital Cochin [6]. Au sein de cette étude, la plupart des adolescents décrivent une séquence émotionnelle comportant une première étape de lutte contre l'angoisse, puis un épuisement tant physique que psychique, suivi d'un sentiment d'impuissance et d'incapacité à poursuivre leurs efforts pour aller en cours. Lorsqu'ils sont enfin déscolarisés dans un premier temps, ils ressentent un grand soulagement, mais très vite vient s'installer une tristesse. Ce processus est accompagné d'éprouvés émotionnels douloureux, comme par exemple le dégoût, la honte. Mais ils sont en difficulté pour le reconnaître et donc l'exprimer.

Ces manifestations anxieuses sont souvent accompagnées de **signes fonctionnels** dont les plus fréquents sont : **les troubles digestifs, les céphalées et les troubles du sommeil**. Les somatisations viennent masquer la composante anxieuse des troubles que les familles ont du mal à appréhender [6],

pouvant entraîner une errance médicale et paramédicale. Ce parcours chaotique retarde de manière significative la prise en charge spécifique [2], entraîne une perte de confiance dans le corps médical et laisse le temps aux bénéfices secondaires de s'installer [3]. Il faut souligner que ces symptômes suivent eux aussi le rythme scolaire : ceux-ci s'apaisent lors des week-ends et des vacances scolaires.

Les troubles du sommeil, l'ennui, l'isolement au domicile peuvent entraîner des problèmes métaboliques, et notamment un risque de surpoids qu'il est important de repérer [2].

Comment en arrive-t-on à des situations de refus scolaire anxieux ?

Le développement d'un refus scolaire anxieux est classiquement multifactoriel, associant des **facteurs individuels, familiaux et scolaires**.

>>> Sur le plan individuel, les auteurs soulignent des particularités dans le fonctionnement cognitif et psychoaffectif. Ce sont souvent des enfants ou adolescents intelligents (intelligence normale ou élevée), qui sont bons à l'école et aiment apprendre. Cependant, ils peuvent être décrits comme "trop travailleurs", perfectionnistes, mettant en doute leur potentialité et ne supportant pas les critiques [4]. Ils peuvent avoir du mal à se confronter au cadre scolaire, préférant un apprentissage en autodidacte.

Une étude réalisée dans le service de psychiatrie infanto-juvénile de l'hôpital neurologique Pierre Wertheimer de Bron a révélé que, dans leur cohorte, 50 % des jeunes présentaient un trouble des apprentissages spécifiques et/ou un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité, et 50 % présentaient un haut potentiel intellectuel [2]. Certaines de ces particularités avaient été diagnostiquées dans le service et parfois tardivement dans le parcours

scolaire de l'enfant. Or, nous savons que cela influe sur l'estime de soi et peut entraîner une inadaptation scolaire [4]. Les troubles des apprentissages et notamment les séquelles de retards de langage ont un impact sur la pensée hypothético-déductive, indispensable à partir du collège [3]. Il nous semble donc important de réaliser dans ces situations un bilan pédagogique et un bilan psychologique (psychométrie, bilan de personnalité et ou bilan neuropsychologique) adapté au profil du jeune.

Sur le plan psycho-affectif, émotionnel, ce sont des enfants ou adolescents qui peuvent être décrits comme timides, plus souvent victimisés, pouvant avoir des relations conflictuelles avec leurs amis ou avoir du mal à s'en faire [5]. Ce sont des enfants ou des adolescents anxieux et il y a un continuum entre le degré d'anxiété d'un élève et le développement d'un refus scolaire anxieux. Les élèves sans absentéisme sont moins anxieux que ceux présentant un RSA [5]. Ils peuvent avoir un grand besoin de sécurité et avoir du mal à supporter les changements, vécus comme menaçants.

Pour certains auteurs, il n'est pas rare de retrouver des problèmes de séparation dans l'histoire personnelle de ces jeunes, avec soit un manque d'expériences de séparation ou alors des séparations vécues comme traumatiques. Mais l'hypothèse d'un continuum entre anxiété de séparation dans l'enfance et refus scolaire anxieux reste controversée dans la littérature [2]. Certains auteurs affirment également que, dans le refus scolaire anxieux, il y aurait plus d'enfants ayant développé des liens d'attachement non sécurisés que les autres troubles anxieux [1].

Il y est aussi souvent retrouvé des affects dépressifs d'auto-dévalorisation avec une image négative d'eux-mêmes [6], une tendance à la sur-généralisation des expériences négatives [4]. Leurs stratégies de régulation des émotions sont moins adaptées que celles des autres

enfants ou adolescents. En effet, ils vont mettre en place une stratégie de suppression des émotions [4], ce qui rend leur verbalisation plus difficile [6].

Un des grands changements qu'ils ont à vivre est celui de l'adolescence, de la puberté et du pubertaire. Cependant, l'étude qualitative précédemment citée a mis en évidence que cette adolescence est associée à un "*sentiment de menace, de peur, de dégoût, d'insécurité*" et est occultée tant dans le discours que dans leur vécu. Ils peuvent donner l'illusion de passer du "*statut d'enfant à celui d'adulte sans transition adolescente intermédiaire*" [6]. La pensée à fuir n'est donc souvent pas celle qui consiste à apprendre ou à raisonner mais bien en lien avec l'émergence de la sexualité et de la sexualisation pubertaire de la pensée.

Les liens entre refus scolaire anxieux et troubles du comportement alimentaire ne sont pas vraiment étudiés dans la littérature mais ces deux symptômes viennent révéler une certaine butée développementale [6].

Dans un certain nombre de cas (entre 30 et 75 %), les enfants ou adolescents qui présentent un RSA ne relèvent pas d'un diagnostic psychiatrique autre [2]. Par contre, plus le refus scolaire anxieux est sévère et plus il est statistiquement associé à un trouble psychiatrique. Les diagnostics sous-jacents au RSA les plus fréquemment retrouvés dans la littérature sont **l'anxiété de séparation, la phobie sociale, la phobie simple** (il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui présentent une émétophobie ou une cystophobie) **et la dépression**.

L'anxiété de séparation et la phobie simple sont plutôt classiquement retrouvées chez les enfants et pré-adolescents. L'anxiété de séparation est également plus fréquemment retrouvée chez les patients hospitalisés [2]. La phobie sociale et la dépression sont plus fréquentes chez les adolescents. Les symptômes dépressifs sont très fréquents

(13 à 30 %) à type de crises de larmes, de sentiment de dévalorisation, de baisse de l'estime de soi, de sentiment de culpabilité, de pessimisme et d'incapacité à se projeter dans l'avenir [2]. Les troubles dépressifs vont entraîner une perte d'envie tant sur le plan relationnel que scolaire, aggravant l'isolement. Les tentatives de suicide sont rares, sauf dans les contextes de harcèlement scolaire [3].

Il est parfois difficile de différencier diagnostics différentiels et comorbidités (trouble anxieux généralisé, troubles obsessionnels compulsifs, épisode dépressif caractérisé, agoraphobie...). C'est la chronologie de l'apparition des manifestations cliniques qui nous guidera dans l'analyse psychopathologique.

Chez les adolescents, les profils sont plus sévères car le refus scolaire anxieux peut révéler un tableau clinique plus inquiétant évoluant à bas bruit (trouble de la personnalité psychotique ou borderline ou prodromes d'un trouble psychotique) [2, 3]. Il est donc important d'éliminer une pathologie psychiatrique comme un trouble de l'humeur sévère ou une décompensation psychotique.

Le retentissement à moyen et long terme d'une déscolarisation est sévère ("Quoi de neuf en pédopsychiatrie?", *Réalités Pédiatriques* n° 205).

>>> Sur le plan familial, comme chez les patients, il est très fréquemment retrouvé des profils anxiodépressifs chez les parents et la fratrie [2-4]. Les parents ont un niveau d'anxiété et de dépression plus élevé que les parents d'enfants sans RSA, et les frères et sœurs des patients ont également plus tendance à se déscolariser. Il y a une composante héréditaire (facteurs génétiques ou environnementaux) des troubles, avec l'apprentissage des comportements anxieux (peurs similaires, comportements d'évitement partagés) [2].

Il n'est pas franchement rapporté dans la littérature de spécificité en termes de

Le dossier – École

données sociodémographiques chez ces familles. Cependant, même si le patient et ses parents ont du mal à le concevoir et à le reconnaître, des dysfonctionnements familiaux sont souvent détectés et décrits [6] tels qu'une relation fusionnelle entre la mère et l'enfant, un père qui ne fait pas tiers dans cette relation fusionnelle [4], un problème de différenciation transgénérationnelle et/ou dans le couple parental, des secrets de famille et/ou des problèmes de communication. Ces dysfonctionnements sont souvent transgénérationnels [3, 7].

Une étude [2] avait par ailleurs retrouvé que, dans un tiers des situations, au moins un des parents était au domicile. Au vu du profil psychopathologique de ces patients pour lesquels une problématique de séparation est particulièrement fréquente, nous nous interrogeons sur l'impact que cela peut avoir sur le développement et le maintien du comportement de refus scolaire anxieux [2, 4]. Le rapport des parents à la scolarité et leurs attentes vis-à-vis de leur enfant tient également un rôle dans le développement des troubles [2, 4]. Les dysfonctionnements familiaux sont probablement causes, conséquences et facteurs de maintien du trouble.

Il est important de noter que le refus scolaire anxieux a un impact important sur la dynamique familiale avec un chamboulement des relations : tout tourne autour de cet enfant, de sa déscolarisation et des aménagements quotidiens qui semblent nécessaires. Les parents décrivent un parcours du combattant [8], un véritable cataclysme [6] et passent par une multitude de sentiments : déception, incompréhension, culpabilité, impuissance, empathie, colère, épuisement. Il peut même y avoir une inversion des rôles parents-enfants. À long terme, le refus scolaire anxieux peut aboutir à une mise à distance avec rupture totale des liens ou un rapprochement relationnel voire fusionnel avec une dépendance excessive [2].

Le retentissement sur la famille peut aussi être financier. Les parents peuvent

être amenés à payer des cours à domicile, l'inscription au CNED (Centre national d'enseignement à distance), une école privée, une thérapie en libéral (notamment thérapie cognitivo-comportementale). Il n'est pas rare également que l'un des parents s'arrête de travailler.

>>> Sur le plan scolaire, deux types de causes sont retrouvés : le niveau académique et les relations avec les pairs ou les adultes. Les exigences scolaires dans notre société sont de plus en plus importantes et, pour ces patients, l'école apparaît comme menaçante [6], un lieu d'exigence, de jugement qui nierait leur besoin propre, notamment de soutien de la part des enseignants [1].

Le passage du primaire au collège est particulièrement redoutable. Le primaire offre un cadre plutôt contenant et rassurant : les élèves se suivent souvent depuis les plus jeunes classes, l'enfant a un seul enseignant en face de lui qui est souvent au plus proche de ses élèves, l'ambiance peut être "plus familiale". Au collège, ça peut être une tout autre histoire : l'établissement est souvent plus grand, il peut y avoir une rupture des liens amicaux, l'enfant est amené à rencontrer de nouvelles personnes et doit se familiariser avec plusieurs enseignants. La modalité de pensée est différente avec le développement de la pensée formelle abstraite [3]. Le jeune doit faire preuve de plus d'autonomie, tant dans les apprentissages que dans la gestion du quotidien, et parfois doit prendre les transports en commun pour la première fois. Le collège est également le lieu des problématiques adolescentes (notamment relations amoureuses). Le passage du primaire au collège est donc à préparer [3]. L'école est très souvent pointée du doigt par les patients et leur famille dans les situations de refus scolaire anxieux, qui la désignent comme l'unique responsable de l'apparition des troubles [6].

Il y a souvent un **facteur déclencheur** retrouvé dans l'anamnèse, qui peut être un facteur individuel, familial ou

scolaire comme une maladie (chez le sujet ou un membre de sa famille), une séparation, un décès, la remarque d'un enseignant, des moqueries, etc. et qui aboutirait à l'absentéisme. De manière générale, ce sont tous les événements mettant en cause une séparation (réelle ou imaginée) et/ou qui représentent une menace pour le sentiment de sécurité et la confiance en soi de l'enfant ou de l'adolescent [3, 4]. Ces facteurs sont souvent rapportés dans un deuxième temps (rationalisations secondaires ?).

Toutes périodes de non-fréquentation scolaire (maladie, vacances) sont également des périodes à risque.

Que faut-il proposer aux enfants et adolescents souffrant de refus scolaire anxieux ?

1. Repérage précoce

Devant tous comportements d'absentéismes réguliers, non justifiés, il est important d'aller rechercher des manifestations anxieuses, comportementales ou somatiques. Devant toutes plaintes somatiques chez un enfant ou un adolescent, il est important d'aller l'interroger sur sa scolarité. C'est l'association de plusieurs symptômes qui permet de suspecter un refus scolaire anxieux et d'orienter rapidement le jeune vers une prise en charge spécialisée (**fig. 3**). Le repérage et la prise en charge rapide du refus scolaire sont primordiaux. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique [3].

Pour clarifier l'absentéisme scolaire de l'enfant et de l'adolescent, Stephen Valentin recommande dans son ouvrage de poser certaines questions [4] :

- L'enfant souffre-t-il d'une maladie qui rend sa présence en classe impossible ?
- Les parents sont-ils au courant que l'enfant manque l'école ?
- Existe-t-il des angoisses liées aux contrôles, aux autres élèves, au(x) professeur(s) ?

- L'enfant n'arrive-t-il plus à gérer le stress de l'école ?
- L'enfant a-t-il des difficultés à partir de la maison le matin ?
- Existe-t-il des signes d'une angoisse de séparation ou d'une stratégie d'évitement en dehors de la situation scolaire ?
- Constate-t-on un manque au niveau de la confiance en soi et des angoisses sociales ?

2. Proposition de soin

Il n'y a pas de recommandation clairement établie. C'est d'ailleurs ce que peuvent reprocher les parents des enfants présentant un refus scolaire anxieux [7, 9]. La plupart des auteurs s'accordent, tout de même, sur un trépied thérapeutique (**fig. 4**) associant thérapie individuelle, travail familial et aménagements pédagogiques.

Dans un premier temps, l'objectif est la rescolarisation à temps complet. Pour se faire, il faut que les différents intervenants (soin-école-famille) fassent alliance autour de cet objectif. Trop souvent, il y a un clivage entre les différentes institutions et les parents. Les parents soulignent l'absence de reconnaissance de la symptomatologie par l'établissement scolaire [6]. L'établissement scolaire reproche le manque de communication avec le dispositif de soin et considère les parents comme à l'origine des troubles. Or, accompagné par une équipe bienveillante et contenante, l'élève a de meilleures chances de reprendre le chemin de l'école.

La prise en charge doit être adaptée au profil du jeune, à l'analyse fonctionnelle du refus scolaire anxieux et aux souhaits des familles. L'offre de soin en pédopsychiatrie est très disparate sur le territoire français. La prise en charge dépend également des modalités de soin proposées par la structure qui accueille le jeune et sa famille.

Le deuxième objectif du soin est d'offrir à l'enfant et l'adolescent un espace de séparation et de restauration de la pensée [6].

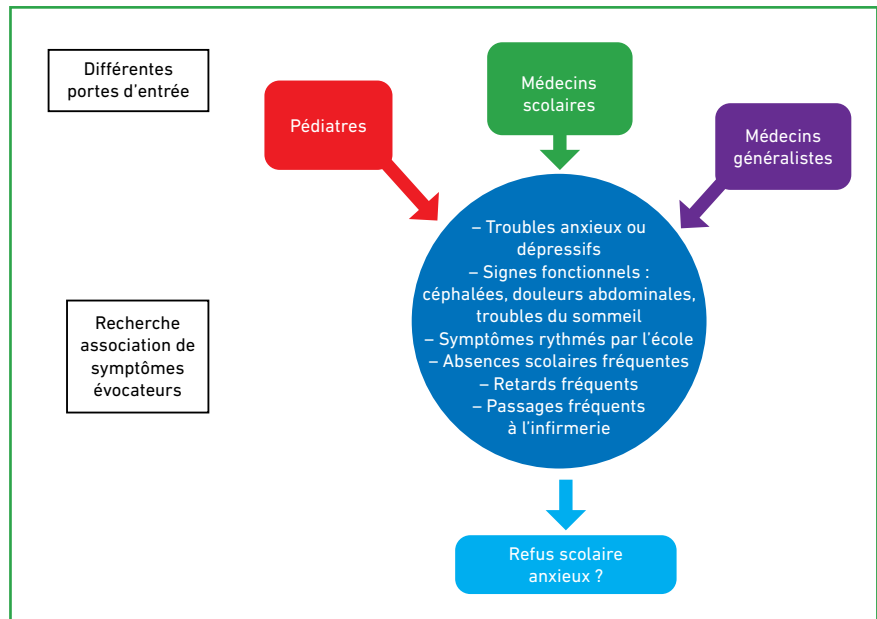


Fig. 3 : Les signes évocateurs du refus scolaire anxieux dans le cadre d'un repérage précoce.

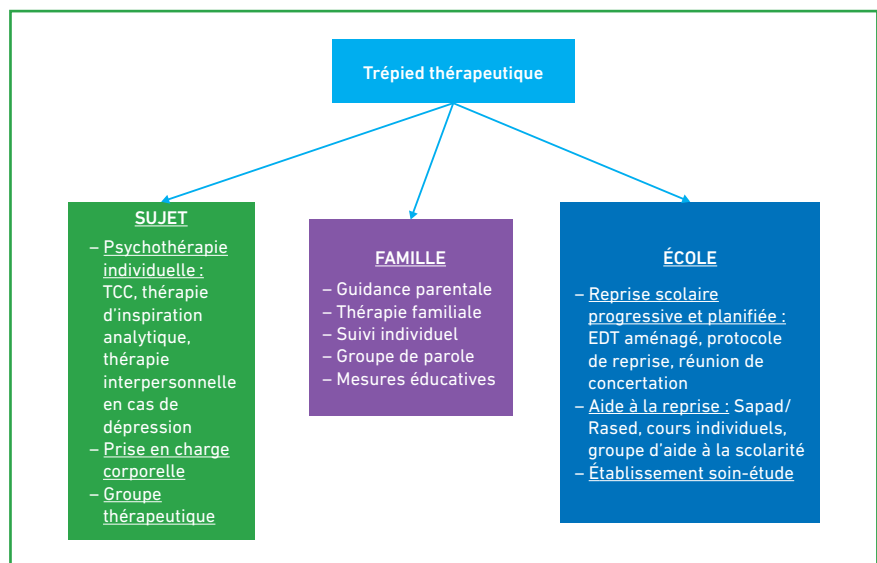


Fig. 4 : Trépied thérapeutique.

>>> Pour l'enfant ou l'adolescent, il pourra être proposé des prises en charge individuelles (thérapie cognitivo-comportementale (TCC), thérapie d'inspiration analytique, thérapie interpersonnelle, soins corporels) ou groupales (groupes d'affirmation de soi et d'habilités sociales, ateliers d'expression ou corporels, groupe à médiation).

Concernant les thérapies cognitivo-comportementales, certains auteurs recommandent une adaptation des programmes, avec notamment une prise en charge ciblée sur la reprise scolaire et qui implique les parents [2]. Les approches d'inspiration psychanalytique s'intéressent aux processus psychodynamiques mis en jeu dans ce type

Le dossier – École

de symptômes tels que : les processus d'autonomisation et d'individualisation, le narcissisme et l'estime de soi, et les pulsions agressives [2].

Il est important de souligner que la période de rescolarisation est une période à risque de recrudescence de l'angoisse et donc à risque d'abandon thérapeutique [10]. Il faut aussi prendre en compte les troubles externalisés potentiellement présents dans ces situations. Ils peuvent en partie expliquer l'échec de la psychothérapie [10].

Les soins corporels, notamment à type de relaxation, vont permettre de diminuer l'intensité de l'anxiété et de donner des outils de gestion du stress aux patients. Certains auteurs recommandent de plutôt les proposer aux grands adolescents qui ont terminé leur puberté [3].

Les prises en charges groupales ont comme intérêt de permettre une identification à un groupe de pairs, même si celle-ci se fait initialement à un groupe d'enfants ou d'adolescents malades [3]. Les groupes à médiation peuvent être proposés lorsque l'inhibition de la pensée est trop forte [3]. Le jeu est un excellent support de médiation en proposant un espace winnicottien (aire transitionnelle).

>>> Pour les parents, il est important pour eux qu'un professionnel nomme le trouble [8], afin de les aider dans la compréhension de celui-ci et qu'un tiers reconnaisse la réalité de la souffrance familiale. L'implication de la famille est indispensable. Et pour certains auteurs [3], la prise en charge de l'enfant ou de l'adolescent ne pourra se faire qu'en parallèle d'un accompagnement familial. Il peut être proposé aux parents des consultations familiales, de la guidance familiale, des thérapies familiales, un groupe de parole et ou une intervention médico-sociale.

Le travail de psychoéducation participe à un apaisement des conflits en

nommant le trouble, en expliquant les manifestations cliniques et en leur transmettant des outils pour gérer les crises d'angoisses et d'opposition de leur enfant. L'accompagnement proposé aux parents a plusieurs objectifs.

Premièrement, les soutenir dans la mise en place d'une éducation ferme et bienveillante et les aider à tenir leurs positions vis-à-vis de la nécessité d'un retour à l'école [4]. La réponse des parents au comportement de leur enfant a un rôle majeur dans le maintien ou non du trouble. Pour certains auteurs, le retour à l'école n'est possible que lorsque l'enfant réalise que ses parents sont déterminés et qu'il n'y a pas de négociations possibles vis-à-vis de la fréquentation scolaire.

Deuxièmement, il faut accompagner les parents dans l'acceptation du processus d'autonomisation de leur enfant [3]. Comme nous l'avons vu, les liens d'interdépendance sont fréquents. Se séparer peut être tout aussi dur pour l'enfant que pour ses parents.

Troisièmement, il est nécessaire de travailler sur les dysfonctionnements familiaux en redonnant à chacun son rôle (et notamment en impliquant les pères dans la prise en charge de leur enfant), en favorisant l'expression verbale des émotions et en travaillant sur la résolution de problème.

Comme le souligne N. Catheline et J.-P. Raynaud dans leur ouvrage [3] : *“Il faut faire comprendre à la famille que rien ne sera plus comme avant (...) car la phobie a mis en évidence un fonctionnement qui a abouti à une impasse et qu'il convient de changer.”*

>>> Sur le plan scolaire, il est souhaitable que la période de déscolarisation ne soit pas trop longue et ne dure pas plus de 2 mois [3]. Il est nécessaire de mettre en place un **emploi du temps aménagé** pour une reprise scolaire progressive. C'est un contrat établi avec l'enfant, sa famille, l'établissement scolaire et le

soin. Cela peut être proposé sous la forme d'un PAI (projet d'accueil individualisé). Celui de l'académie de Grenoble est tout à fait intéressant [11].

L'idée est une progression en marche d'escalier, qui peut commencer par exemple par la reprise de contact avec l'établissement scolaire par l'intermédiaire d'un référent de l'équipe pédagogique. Ce temps d'accueil peut être en dehors de la classe et permet de récupérer les cours. Il peut aussi être proposé une reprise de contact par un temps de repas à la cantine. Puis le temps de présence au sein de l'établissement sera augmenté progressivement : temps de scolarité au CDI (centre de documentation et d'informations), cours en individuel ou en petit groupe (via le Service d'assistance pédagogique à domicile (Sapad) “sur site”, le Réseau d'aides spécialisées aux enfants en difficulté (Rased) en primaire ou via les cours de soutien dispensés par l'établissement). Le temps restant normalement consacré à la scolarité est dévolu aux devoirs récupérés. Dans tous les cas, la reprise ne doit pas excéder 6 h de cours la première semaine [3].

Certains auteurs [3] préconisent plutôt de reprendre matière par matière sur des demi-journées. Les différentes étapes doivent être annoncées à l'avance car cela rassure le jeune [4]. L'intérêt du (ou des) référent(s) (deux référents maximum) est qu'il est garant du bon respect du contrat établi, mais aussi qu'il propose un suivi régulier de l'enfant et sert d'intermédiaire avec le soin.

D'autres aménagements peuvent être proposés en fonction du profil. Le dépose-minute : les parents ne rentrent pas dans l'établissement, l'enfant est accueilli par un membre de l'équipe pédagogique qui l'accompagne ensuite en classe. Dans l'anxiété de performance, il peut être préconisé une suspension des notes. L'enfant ou l'adolescent est confronté à la situation d'évaluation mais la copie est simplement annotée et la note non communiquée à l'élève.

Dans les situations notamment d'anxiété sociale, il peut être interdit, dans un premier temps, les interrogations orales. Il peut être défini à l'avance un "lieu ressource" où l'enfant ou l'adolescent pourra aller en cas de crises d'angoisse (infirmerie, bureau du CPE...). Dans les situations d'anxiété de séparation, l'accompagnement peut être réalisé par un tiers soit à partir du lieu de soin soit à partir du domicile [3]. Cependant, cela nécessite des moyens spécifiques lorsque l'accompagnement se fait par un soignant.

D'autres aménagements, souvent mis en place, sont à déconseiller. Très souvent, les parents décident de changer leur enfant d'établissement. Cela n'a d'intérêt que s'il permet une prise en charge plus adaptée au profil et à la clinique de l'enfant (établissement plus petit, adapté au profil scolaire notamment quand troubles des apprentissages ou haut potentiel intellectuel, scolarité avec internat). Il faut conseiller que la reprise scolaire se fasse dans le dernier établissement fréquenté.

La rédaction d'un certificat médical de non-reprise scolaire et l'inscription au CNED sont à proscrire. Le CNED est déconseillé car cela entretient l'isolement et ses conséquences sur la pathologie psychiatrique et le développement de compétences sociales. Le CNED ne peut s'envisager que dans les formes sévères. Cet accompagnement devra alors être limité dans le temps et prescrit sous condition de la poursuite des soins et de la mise en place d'une activité à caractère social (groupe thérapeutique, activité de loisir, groupe d'aide à la scolarité). Le CNED peut être partiel ou dit "partagé".

Il est important de rappeler que les prises en charge sont longues et durent environ une année scolaire [2]. Mais avec une prise en charge structurée, le taux de reprise scolaire est important [2]. Cependant, les rechutes sont fréquentes, faisant souvent suite à des vacances scolaires (notamment les vacances de la

Toussaint). Si la reprise scolaire peut être considérée comme une rémission du symptôme, elle n'est pas synonyme de guérison. Certains auteurs préconisent de poursuivre le soin psychothérapeutique au-delà du retour à l'école [3] et/ou de proposer au moins "des consultations sentinelles" au retour des vacances scolaires [2].

3. La place des traitements médicamenteux

Il n'y a pas de traitement ni même de recommandation spécifique. Les traitements médicamenteux ne doivent pas être prescrits en première intention et doivent relever d'une évaluation pédopsychiatrique. Si un traitement médicamenteux est nécessaire, ceux à prescrire en première intention sont les inhibiteurs de la recapture de sérotonine (ISRS). La fluoxétine a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) chez les enfants pour les épisodes dépressifs caractérisés, et la sertraline a l'AMM chez les enfants pour les troubles obsessionnels compulsifs. L'antidépresseur peut effectivement avoir un effet levier thérapeutique et aider à la reprise scolaire [3].

Les bêtabloquants pourraient avoir un intérêt dans l'anxiété de performance ou chez les enfants présentant une anxiété de séparation avec des signes fonctionnels au premier plan [12].

4. La place de l'hospitalisation

L'hospitalisation ne doit pas se faire en première intention (**fig. 5**) en dehors des situations d'urgence (notamment en présence d'idées suicidaires). Les indications de l'hospitalisation sont [2, 3, 13] : – l'échec des soins ambulatoires, soit lorsque la rescolarisation n'a pas pu se faire après 6 mois de prise en charge ; – un contexte familial trop difficile, notamment lorsqu'il ne permet pas de mettre en place un soin adapté ou lorsqu'il faut soustraire l'enfant ou l'adolescent des dysfonctionnements familiaux majeurs (injonctions

paradoxaux, recours à la force physique pour conduire l'enfant à l'école, fonctionnement parental renforçant l'anxiété de l'enfant) ;

– en présence de symptômes trop intenses (isolement social majeur, dépression, idées suicidaires).

Elle doit s'adapter aux capacités de séparation du jeune, soit une hospitalisation à temps complet ou en journée. Il est préférable que l'hospitalisation soit programmée. Par exemple cinq jours sur sept pendant une courte durée mais en répétant si besoin les séjours hospitaliers. L'enfant ou l'adolescent peut ainsi faire l'expérience que séparation ne veut pas forcément dire rupture [3].

L'hospitalisation par son cadre contenant et bienveillant permet notamment de :

- travailler la question de la séparation ;
- proposer des temps de scolarité en petit groupe sans pression scolaire ;
- "tiercériser" la relation mère-enfant et permettre de créer un espace de co-pensée ;
- expérimenter d'autres modes de relations ;
- relancer l'appareil psychique et la capacité d'élaboration [2, 3].

Les unités soins-études (proposées notamment par la Fondation santé des étudiants de France) ont l'intérêt de proposer à la fois un soin psychique institutionnel de longue durée et un dispositif de reprise scolaire.

Des structures de soin peuvent proposer d'autres alternatives à l'hospitalisation complète : des interventions à domicile [3, 14], des prises en charge en hôpital de jour [4].

■ Conclusion

Dans les situations de refus scolaire anxieux comme dans l'anorexie mentale, nous sommes face à des tableaux complexes. Il y a une intrication de

Le dossier – École

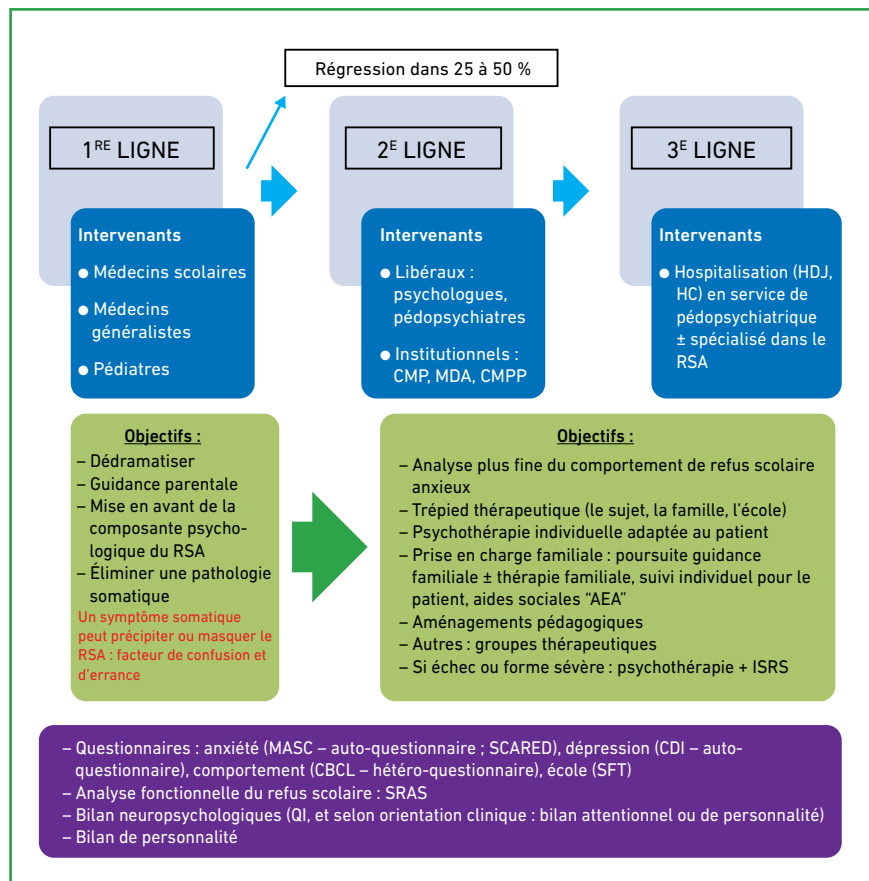


Fig. 5 : Modélisation des parcours de soin dans le refus scolaire anxieux (CMP : centre médico-psychologique ; MDA : maison des adolescents ; CMPP : centre médico-psycho-pédagogique ; RSA : refus scolaire anxieux ; ISRS : inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ; MASC : the Multidimensional Anxiety Scale for Children ; SCARED : the Screen for Child Anxiety Related Disorder ; CDI : the Children's Depression Inventory ; CBCL : the Child Behavior Checklist ; SFT : the School Fear Thermometer ; SRAS : the School Refusal Assessment Scale ; QI : quotient intellectuel).

facteurs individuels, familiaux et sociétaux et une intrication entre le somatique et le psychique. Les profils psychopathologiques sous-jacents sont multiples et le retentissement à moyen et long terme est sévère.

Or, l'anorexie mentale est reconnue comme une entité clinique à part entière et fait l'objet de recommandations de bonne pratique. Dans le refus scolaire anxieux, les modalités de prises en charge et le parcours de soin de ces patients peuvent encore être améliorés. Car si aucun facteur pronostic hormis l'âge n'a encore été clairement établi, le fait que la durée de déscolarisation, le délai avant la mise en place d'une prise

en charge adaptée et la bonne coordination entre la famille, l'école et le soin sont des variables que nous pouvons modifier grâce à la formation des différents professionnels intervenant auprès d'enfants et d'adolescents.

BIBLIOGRAPHIE

1. GALLÉ-TESSONNEAU M, DORON J, GRONDIN O. Des critères de repérage aux stratégies de prise en charge du refus scolaire : une revue de littérature internationale systématique. *Pratiques Psychologiques*, 2017;23:1-19.

2. HIRSCH E. Refus scolaire anxieux : étude de cohorte rétrospective de 59 patients soignés en milieux hospitalier. *Comment optimiser leur trajectoire de soin ? [Thèse de médecine]*. Université Claude Bernard Lyon 1, 2017.
3. CATHELIN N, RAYNAUD JP. Les phobies scolaires aujourd'hui. Un défi clinique et thérapeutique. *Lavoisier Médecine sciences*, 2017.
4. VALENTIN S. La phobie scolaire : comprendre pour agir. 2^e édition. *Enrick B. Editions*, 2017.
5. EGGER HL, COSTELLO EJ, ANGOLD A. School refusal and psychiatric disorders: a community study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2003;42:797-807.
6. BLANDIN M, HARF A, MORO MR. Le refus scolaire anxieux au risque de l'adolescence : une étude qualitative du vécu adolescent et parental. *Neuropsychiatr Enfance Adolescence*, 2018;66:194-202.
7. ANGLADA E, KINOO P. Phobie scolaire et travail transgénérationnel. *Neuropsychiatr Enfance Adolescence*, 2015;63:457-462.
8. BUSSARD D, HARF A, SIBEONI J *et al.* [The parents' experience of school refusal in adolescence]. *Soins Pédiatr Pueric*, 2015;31-36.
9. GUIGNÉ P, DE KETELAERE S, FENON C. École, quand la phobie prend le dessus. *Association Phobie scolaire*, Paris: Josette Lyon, 2016.
10. CHU BC, SKRINER LC, ZANDBERG LJ. Shape of change in cognitive behavioral therapy for youth anxiety: symptom trajectory and predictors of change. *J Consult Clin Psychol*, 2013;81:573-587.
11. www.ac-grenoble.fr/ia74/spip/IMG/pdf_PAIPHOBIE_version_19-01-2016.pdf
12. FOURNERET P, DESOMBRE H, DEVILLARD R *et al.* Intérêt du propranolol dans la prise en charge du refus anxieux de l'école : à propos de trois observations. *Encephale*, 2001;27:578-584.
13. DESOMBRE H, FOURNERET P, REVOL O *et al.* Le refus anxieux de l'école. *Arch Pediatr*, 1999;6:97-101.
14. DENIS H. Le refus scolaire anxieux. *Enfances et Psy*, 2005;28:98-106.

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

La seule FAA¹ à prendre à la cuillère pour vos petits patients APLV² sous FAA¹ privés de yaourt !

Une cuillère pour bien grandir

- ✓ Riche en calcium et en fer
- ✓ Varier les textures pour prévenir les troubles alimentaires³

Une cuillère pour le plaisir

- ✓ Texture crémeuse
- ✓ Goût neutre et sans odeur



DADFMS (Dernière Alimentaire Destinée à des Fins Médicales Spéciales)
- Sous contrôle médical
En complément de la formule liquide d'acides aminés. Ne peut constituer la seule source d'alimentation.

INDICATIONS DE PRISE EN CHARGE :

Diagnostic et traitement de l'allergie dans les pathologies suivantes :

6 mois à 10 ans

- Allergies aux Hydrolysats Poussés de Protéines
- Polyallergie alimentaire

*De bossieu D, Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants : Safety and duration of amino acid-based formula. J. pediatr. 2002;141 : 271-273

1 FAA : Formule d'Acides Aminés

2 APLV : Allergiques aux Protéines de Lait de Vache

3 Coulthard H. Delayed introduction of lumpy foods to children during the complementary feeding period affects child's food acceptance and feeding at 7 years of age. Maternal and child nutrition, 2009, 5, 75-85.

A partir de 6 mois

Le dossier – École

L'enfant dys : comment cadrer sa prise en charge ?

RÉSUMÉ : Troubles du développement et des apprentissages, les troubles “dys” sont responsables de souffrance et d'échec scolaire, ils retentissent sur l'ensemble de la vie du sujet qu'ils pénalisent dans ses capacités de communication et d'expression, dans ses possibilités d'apprentissage et d'épanouissement. Il est important de les reconnaître précocement et de les prendre en charge pour en limiter le retentissement.

→ M.-A. BARTHEZ, A.-G. PILLER,
P. MARTIN, E. SCHWEITZER
CRTLA, service de Neurologie
pédiatrique et handicaps,
Hôpital de Clocheville, TOURS.

Identifier le trouble “dys” est la première étape

Il faut identifier pour cela la (les) différence(s) de l'enfant par rapport aux compétences attendues pour son âge, et donc comparer le développement de l'enfant au développement normal, comparer les acquis aux apprentissages normaux et quantifier, “mesurer” la différence pour rechercher une différence significative dans un ou plusieurs domaines spécifiques de développement (**tableau I**).

Une autre question essentielle est de confirmer le caractère régulier ou non du développement et des acquisitions. L'arrêt du développement et de la progression oriente vers une affection médicale évolutive qui peut apparaître à tout âge, à tout moment. Elle doit donc dans ce cas être recherchée, un diagnostic précis est nécessaire avant toute prise en charge.

Le diagnostic de “dys” (DSM-5, CIM-10)

Le terme de “dys” est employé pour définir un trouble des fonctions cognitives, trouble du neurodéveloppement, touchant un ou plusieurs domaines

spécifiques du développement. Il s'agit de troubles spécifiques, ne pouvant pas être entièrement expliqués par une autre pathologie, sensorielle sévère (audition surtout), neurologique (lésions cérébrales innées ou acquises), intellectuelle ou psychiatrique (trouble envahissant du développement, retard global/déficience mentale), ou un manque d'apport socioculturel (**fig. 1**). Ils sont durables, persistant malgré une prise en charge individualisée. Ils sont présents d'emblée mais peuvent se manifester plus tardivement (lorsque l'enfant n'arrive plus à compenser son trouble). Ils interfèrent de façon significative avec le fonctionnement quotidien. Il faut souligner les difficultés de ces définitions et notamment des “seuils” limites.

Ce diagnostic s'appuie sur des évaluations spécialisées : examen ORL, bilans orthophoniques, psychologiques et neuropsychologiques, pédopsychiatriques. Un compte rendu est habituellement fait par chacun des intervenants en début de rééducation puis au cours de celle-ci (une fois tous les ans ou les 50 séances en théorie). Des bilans sont également régulièrement faits à l'école par les psychologues de l'Éducation nationale pour les enfants en difficultés scolaires. Il est important de demander ces comptes

Âge	Compréhension	Expression
Vers 6 mois	Réagit à son prénom, au "non".	Commence à babiller [ba ba ba].
Entre 9 et 12 mois	Comprend des mots familiers en contexte: "attends", "fais attention", "prends"... Regarde un objet qu'on lui montre.	Salue, refuse, pointe du doigt. Utilise un babillage diversifié [ba da ba], proche des premiers mots.
Entre 12 et 18 mois	Comprend des petites phrases en contexte: "le doudou est tombé", "le biberon est chaud"...	Développe des gestes symboliques: main à l'oreille pour téléphone... Dit ses premiers mots en contexte
Entre 18 et 24 mois	Comprend des petites phrases en contexte: "tiens ton biberon", "prends ton gâteau"...	Utilise des mots phrases: [balle] = "donne la balle" ou "c'est ma balle", selon le contexte et l'intonation. Apprend plusieurs mots par jour: période d'explosion lexicale. Puis ébauche des phrases en combinant un geste et un mot, ou deux mots: pointer + [balle] = "je veux la balle", [gade poupée] = "regarde ma poupée".
Entre 2 et 3 ans	Comprend des ordres simples hors contexte: "va chercher ton pyjama", "tu peux aller te coucher", "va jouer avec ton petit frère"...	Utilise "moi" pour parler de lui. Fait des petites phrases de deux ou trois mots (langage télégraphique) et les associe aux gestes.
À 3 ans	Comprend le langage du quotidien.	Diversifie son vocabulaire: verbes, adjectifs et mots outils ou fonctionnels (prépositions, pronoms...), mais parfois mal prononcés. Fait des phrases à trois éléments (sujet + verbe + complément). Commence à utiliser "je".
À 4 ans	Comprend des phrases longues et complexes et comprend un récit simple.	Précise son vocabulaire. Allonge et complexifie ses phrases. Articule tous les sons.
À 5 ans	Comprend un récit.	A acquis les règles du langage. Construit des récits. Parle sans déformer les mots.
À 6 ans		Est prêt pour apprendre à lire et à écrire.

Tableau I : Repères du développement normal du langage.

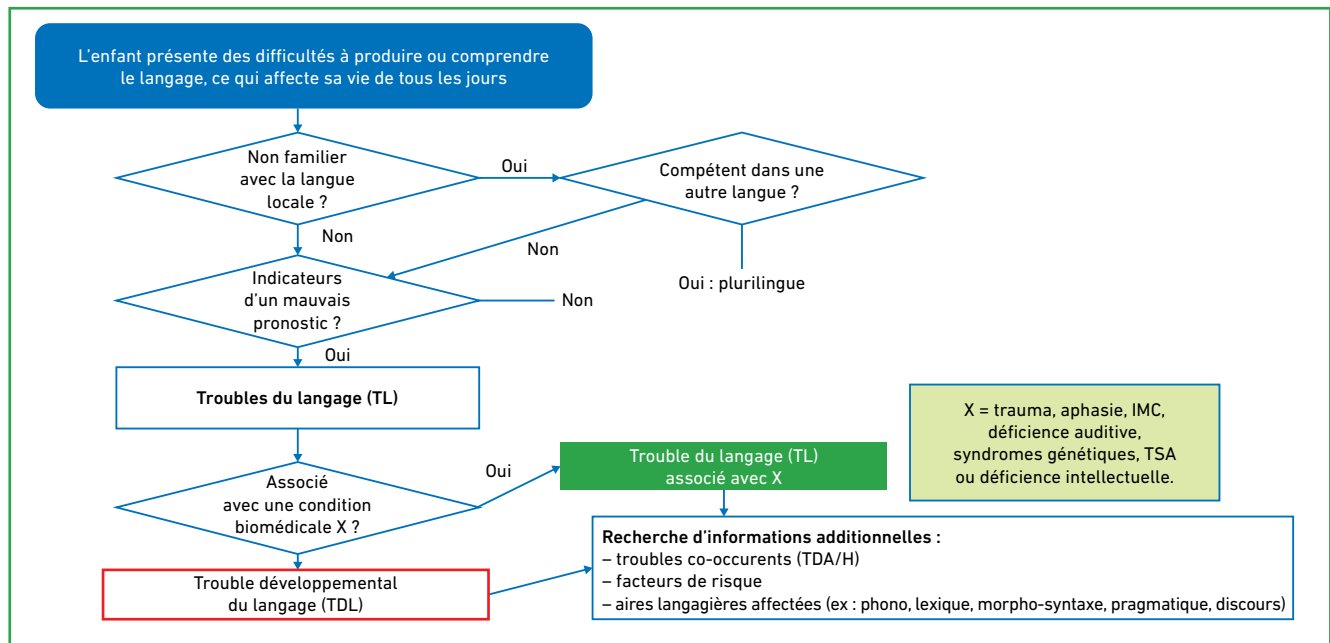


Fig. 1 : Arbre diagnostique des troubles dys (d'après Bishop et al., 2017).

■ Le dossier – École

rendus (aux parents, aux intervenants avec l'accord des parents) pour pouvoir les consulter.

Le diagnostic peut nécessiter un bilan initial spécifique (orthophonique par exemple), et s'aider de bilans comparatifs à 6 mois, 1 an de délai pour surveiller la progression de l'enfant si le bilan initial est rassurant. Les bilans montreront la discordance entre le domaine développemental touché par le trouble et les domaines préservés, permettant de confirmer le type du trouble.

■ Il faut ensuite définir le trouble précisément

Ses caractéristiques sont établies par ces bilans spécialisés normés : bilan orthophonique pour les troubles du langage, du calcul, bilan psychomoteur ou d'ergothérapie pour les troubles moteurs, visuo-spatiaux, le graphisme, bilan neuropsychologique attentionnel...

>>> Les troubles sont ainsi définis :

- langage oral expressif ou réceptif : TLO ou dysphasie de développement ;
- langage écrit, lecture, écriture : TLE ou dyslexie, dysorthographe ;
- graphisme : dysgraphie ;
- calcul : dyscalculie ;
- motricité, compétences visuospaciales : dyspraxie, dyspraxie visuo-spatiale, troubles d'acquisition de la coordination ;
- attention : trouble hyperactif avec déficit de l'attention (THADA).

Le bilan doit d'une part préciser chacun des domaines atteints pour chaque fonction cognitive en cause (par exemple pour le langage, la phonologie, le vocabulaire, la syntaxe, ou en mathématiques, la reconnaissance des nombres, la logique), et évaluer/mesurer le degré d'atteinte à chaque niveau. En cas de troubles associés, le terme de "multidys" est parfois utilisé. Le diagnostic est alors plus difficile et le pronostic (scolaire et général) plus aléatoire.

Le bilan doit d'autre part évaluer les capacités préservées (par exemple la compréhension verbale, le raisonnement mathématique) à souligner et sur lesquelles s'appuyer en classe comme à la maison. Ceci sera important pour valoriser l'enfant, préserver son estime de soi, favoriser son développement et pour l'aider à progresser et à suivre le rythme de développement et d'apprentissage de ses pairs dans tous les domaines préservés possibles.

Les troubles "dys" sont divers et hétérogènes, avec une fréquence élevée de troubles associés. Leur association peut suggérer des bases étiologiques, neurobiologiques en partie communes et des modèles explicatifs communs : trouble de l'apprentissage procédural impliquant des réseaux cérébraux communs (Albaret, Chaix).

■ La prise en charge

La prise en charge du trouble comporte ensuite 2 grands axes : réduire le déficit et améliorer la fonction (rééducation), et moduler le niveau d'exigence de l'entourage pour la fonction déficitaire (aménagements).

>>> Le premier objectif est donc de "corriger" le trouble et fait appel essentiellement à une rééducation spécialisée : orthophonie (langage oral, langage écrit, logicomathématiques), psychomotricité, ergothérapie...

Pour le langage oral, il faut d'abord et toujours soutenir la communication par toutes les voies possibles (orale, gestuelle, techniques de communication facilitée : Makaton voire langue des signes LSF), sans s'arrêter à la forme (tolérer les maladroresses, déformations, erreurs...) et sans freiner la spontanéité de l'enfant dans ses possibilités d'expression. Il sera important de préciser les difficultés de compréhension verbale qui imposent explications, simplifications, démonstrations parfois : exemples, images...

En rééducation, il est important de définir des priorités, de cibler des objectifs précis : travail de motricité et de graphomotricité dans la petite enfance (maternelle, petite et moyenne section surtout), travail sur la phonologie, la discrimination des sons (fin de maternelle, grande section), "urgence" d'apprentissage de la lecture (primaire), lecture syllabique (CP-CE1), travail sur la numération (fin de maternelle), le raisonnement logique, la logique mathématique (primaire, en différenciant la connaissances des nombres et la logique mathématique), apprentissage de l'ordinateur, commandes vocales (plutôt en secondaire).

Il faut éviter les multiplications des rééducations en définissant des priorités (travail sur langage oral puis écrit, puis mathématiques), et rester attentif aux horaires des rééducations et à la fatigue de l'enfant : la rééducation doit se faire sur le temps scolaire dans la mesure du possible.

>>> À la maison, il faut proposer des aménagements, des adaptations des parents aux troubles. Il est important de préserver les moments de loisirs, de valoriser les domaines dans lesquels l'enfant réussit (activités sportives, jeux de constructions...). Il faut de toute façon favoriser les échanges oraux, la lecture loisir, partagée ou faite par un tiers (livres audio). On peut essayer de simplifier le quotidien (faciliter l'habillage en évitant boutons, lacets, proposer des rangements clairs, faciliter l'organisation, tenir un agenda, un calendrier...), d'adapter les exigences aux difficultés. Il faudra aussi si besoin adapter les devoirs scolaires (apprentissage à l'oral, lecture de la leçon, transcription des réponses par l'adulte...).

À l'école, des aménagements scolaires adaptés peuvent également être mis en place, dans la classe, dans l'école :

- entraînement phonologique, aides dans l'identification des sons, gestes Borel-Maisonny, méthode des Alphas pour l'apprentissage de la lecture, interrogations orales, enregistrements

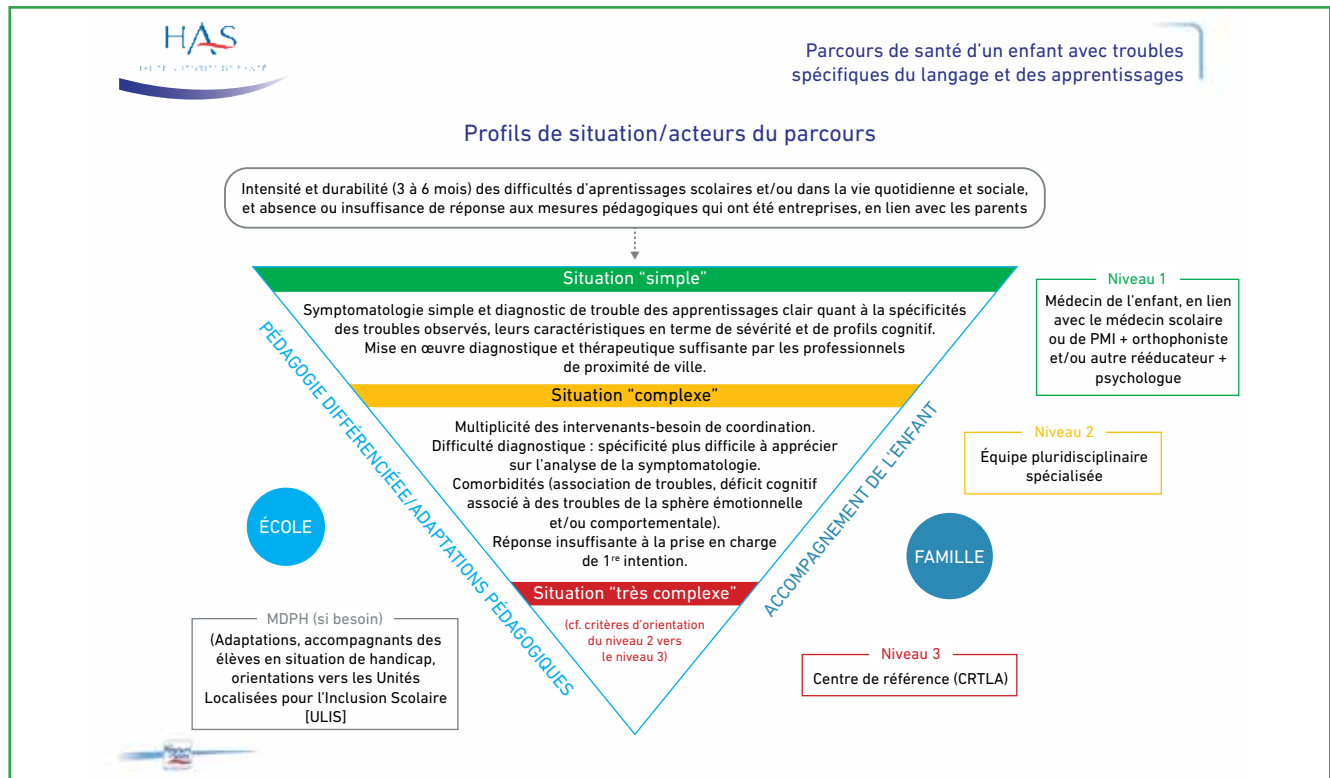


Fig. 2 : Parcours de soins défini par la HAS.

des cours, support écrit systématiquement mis à disposition (livres, photocopies), etc. ;

– aide à l'identification ou à la manipulation des chiffres : dés, suite numérique schématisée, dominos, bouliers mis à disposition sur la table de l'enfant, mise à disposition des tables de multiplication, aide à la manipulation des outils ou outils adaptés en géométrie, etc. ;

– aide humaine en classe (EVS, AVS) pour réexpliquer, reprendre les consignes les unes après les autres, les adapter, les schématiser si besoin, écrire pour l'enfant, sous dictée, l'aider à soutenir son attention ;

– aménagements des classes et ou des programmes : cycle scolaire (CP-CE1) en 3 ans, maintien dans une classe (CP essentiellement), classes spécialisées (ULIS de type 1 ou 4 selon le trouble).

>>> Le parcours de soin défini par la Haute Autorité de santé (HAS) propose une organisation en 3 niveaux (fig. 2) :

– niveau 1 local, dépendant du médecin traitant en lien avec les rééducateurs et psychologues ;

– niveau 2 intermédiaire, de coordination avec les structures de soins locales existantes ;

– niveau 3 du centre de référence, pour les situations les plus compliquées.

Il faut souligner l'importance de la coordination des différents soins et des différents intervenants pour éviter leur multiplicité et les "tiraillements entre eux".

Il faut toujours surveiller le retentissement du trouble sur la vie et le développement de l'enfant : risque d'apparition secondaire de troubles psychologiques, troubles de la relation, troubles de communication, troubles du comportement, entravant l'intégration de l'enfant et retentissant donc sur son développement.

Enfin, il importe de contrôler l'efficacité de la prise en charge et la progression de

l'enfant : le revoir, le réévaluer, remettre en cause le type de rééducation, son rythme si besoin.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Comment améliorer le parcours de santé d'un enfant avec troubles spécifiques du langage et des apprentissages, HAS, les parcours de soins, décembre 2017.
- ALBARET JM, CHAIX Y. Trouble de l'acquisition de la coordination : bases neurobiologiques et aspects neurophysiologiques. *Neurophysiologie Clinique*, 2011;42:11-17.
- POULET I (coord). *Les troubles spécifiques des apprentissages à l'école et au collège*. Édition de la Chronique Sociale, 2013.
- Fédération française des Dys : www.ffdys.com

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

■ Le dossier – École

Projet d'accueil individualisé pour l'enfant et l'adolescent avec épilepsie

RÉSUMÉ : Le projet d'accueil individualisé est rédigé avec le médecin scolaire et il est à destination du personnel de l'école. Sa rédaction est souvent basée sur les informations fournies par le médecin traitant ou le spécialiste.

Pour les enfants et adolescents avec épilepsie, la demande de PAI est souvent focalisée sur la conduite à tenir en cas de crise épileptique. Pour cette partie, il faut fournir les éléments permettant d'identifier la crise épileptique avec du vocabulaire non spécialisé. Il est important de dire ce qu'il faut faire pour prendre soin du patient au moment de la crise, et indiquer s'il faut ou non administrer un traitement d'urgence.

Le PAI ne se limite pas à cet aspect, il doit aussi contenir des informations sur la vie quotidienne afin de limiter les restrictions inadaptées comme la limitation d'accès aux écrans (ordinateur...) ou à la pratique sportive, qui sont dans une très grande majorité des cas autorisés et sans risque.



S. AUVIN
Service de Neurologie Pédiatrique
et des maladies métaboliques,
CHU Robert-Debré, PARIS.

L' épilepsie est une des maladies chroniques les plus fréquentes. Elle représente la rédaction d'un tiers des projets d'accueil individualisé (PAI). Le PAI est un document médico-administratif rédigé à la demande des familles et à destination de l'équipe éducative. Réglementairement, le rédacteur est le médecin scolaire ou le médecin de PMI, souvent à l'aide des recommandations et des prescriptions du médecin traitant ou du médecin spécialiste.

Le PAI permet de préciser un besoin thérapeutique, des aménagements et éventuellement un protocole d'urgence. Un volet peut s'ajouter avec un projet personnalisé de scolarisation (PPS), qui est une demande auprès de la MDPH (maison départementale des personnes handicapées) pour la mise en place de stratégie dans le cadre d'un handicap (difficultés scolaires liées à un trouble spécifique ou non des fonctions cognitives).

Le PAI va bien plus loin que la seule conduite à tenir en cas d'urgence, même si la motivation première est souvent focalisée sur ce point. Il n'est pas soumis au secret professionnel et il est à destination du personnel éducatif. Il faut donc écrire les recommandations de façon intelligible sans utiliser un vocabulaire trop spécialisé.

L'objectif du PAI est de fournir toutes les informations nécessaires pour le quotidien du patient avec épilepsie. On donnera donc des informations sur la pratique sportive et l'utilisation des écrans. On évoquera certains aménagements pédagogiques, et enfin la conduite à tenir en cas d'urgence sera précisée.

■ Pratique sportive

Les restrictions d'accès au sport existent trop fréquemment chez les enfants et adolescents avec épilepsie. Il faut plutôt

recommander la pratique sportive chez ces patients. Il ne faut surtout pas recommander systématiquement une éviction ou une contre-indication.

Il existe très peu de données cliniques pour définir les risques de la pratique sportive. De plus, ces rares études ont souvent des limitations méthodologiques. Il faut donc mener une réflexion pour identifier les situations qui pourraient poser problème. Les éléments qui permettent de déconseiller ou de recommander la pratique sportive dépendent du type de sport en question et de facteurs liés à l'épilepsie [1].

Un grand nombre de sport ne sont pas associés à un risque d'accident grave comme les sports collectifs ou les sports avec raquette. Les circonstances de la pratique sportive et le risque de survenue d'une crise épileptique sont évalués en détails pour statuer sur la possibilité de pratiquer un sport donné. On évalue si le patient a encore des crises régulièrement, ou s'il est libre de crise avec son traitement et depuis combien de temps. On peut aussi évaluer si les crises épileptiques surviennent systématiquement à un moment particulier, comme par exemple des crises épileptiques survenant uniquement lors du sommeil.

Les sports tel que l'escalade sur un mur d'escalade ne doivent pas être interdits systématiquement mais autorisés avec des précautions. La pratique de cette activité est constamment sécurisée, le risque d'accident est donc faible. Il faut prévenir les encadrants de l'activité et une surveillance plus attentive peut se mettre en place. Elle ne doit pas concerner uniquement le moment où le patient grimpe, il faut aussi penser au moment où le patient joue le rôle de celui qui sécurise le grimper d'un camarade [1].

La fréquentation de la piscine avec l'école est souvent un point de discussion. Il est difficile de donner une réponse unique. En pratique, il faut avant tout retenir qu'il n'y a pas lieu d'interdire

l'accès à la piscine. Un certain nombre de facteurs vont peser sur la décision : l'âge de l'enfant, si l'enfant sait déjà nager ou non, le type d'épilepsie, l'heure de survenue habituelle des crises épileptiques (crise uniquement nocturne), et si celles-ci sont stabilisées par un traitement et depuis combien de temps. La règle générale est que la natation doit se faire en milieu surveillé, c'est-à-dire avec un maître-nageur sauveteur. Il est parfois plus prudent de suspendre l'activité de natation suivant une mise en place de traitement, cela permet d'avoir un minimum de recul sur l'efficacité et la fréquence des crises.

En cas de doute, le médecin spécialiste suivant l'enfant est le mieux placé pour aider à fournir une recommandation pour le PAI, que ce soit pour la fréquentation de la piscine ou la pratique sportive.

■ Utilisation des écrans

Les crises photo-induites (crise épileptique réflexe induite par une stimulation visuelle) sont assez rares. Une étude épidémiologique prospective a permis d'estimer que l'incidence annuelle des crises épileptiques photo-induites parmi les patients avec une épilepsie nouvellement diagnostiquée était de 1,1 pour 100 000 personnes, soit 2 % des épilepsies. Une très grande majorité des parents et de la population générale a tendance à limiter ou interdire la télévision ou les jeux vidéo dans les suites d'une crise épileptique ou en cas d'épilepsie [2].

Il faut rester prudent avant de conclure au lien de cause à effet entre la survenue d'une crise épileptique et le rôle d'une exposition à un écran dans la photo-induction. En particulier, ce n'est pas parce qu'une crise épileptique survient lorsque les enfants sont devant la télévision que l'on peut conclure à une photo-induction de crises épileptiques. Surtout si les habitudes de vie de l'enfant le conduisent à passer une grande partie de son temps libre devant la télévision !

Sur le plan clinique, les crises épileptiques photo-induites par les jeux vidéo vont surtout être diagnostiquées sur la base d'un interrogatoire bien mené. Il s'agit le plus souvent de garçons qui répètent des crises épileptiques alors qu'ils sont en train de jouer aux jeux vidéo. La survenue de crises épileptiques sur la même séquence d'un jeu vidéo ou sur des séquences avec un contenu visuel équivalent fait fortement évoquer le diagnostic [1].

En l'absence d'argument pour une épilepsie avec crises épileptiques photo-induites, le patient ne doit pas être exclu de la pratique informatique, des séquences de cinéma ou d'utilisation de la télévision dans le cadre de la scolarité.

Aménagement sur le temps scolaire

Dans certaines circonstances, selon l'âge du patient et selon son traitement, d'autres informations sont parfois à consigner dans le PAI. Chez le jeune enfant, un coin pour le repos est parfois nécessaire ou on peut le laisser faire une sieste plus longue que les autres. Chez les enfants plus grands, des recommandations simples sont parfois proposées en cas de difficultés dans les apprentissages, quand il n'y a pas besoin d'un PPS ou qu'il n'a pas été mis en place. Cela peut consister, par exemple, à mettre les enfants au premier rang pour limiter l'inattention, donner un double des documents en copie ou utiliser des textes à trous pour les enfants avec troubles praxiques.

Bien entendu, si un médicament est à donner sur le temps scolaire ou si le patient est traité par le régime cétogène pour une épilepsie pharmacorésistante, il faut le faire apparaître et fournir un double de l'ordonnance de prescription. Les informations relatives au régime cétogène sont données. Les instructions à ce sujet sont assez simples puisque seuls les aliments fournis par les parents peuvent être donnés à l'enfant.

Le dossier – École

Conduite à tenir en cas d'urgence

Le PAI comprend une partie qui explique au personnel éducatif la conduite à tenir en cas de crise épileptique. Il est important de rappeler que la description des crises doit être faite le plus simplement possible sans vocabulaire trop médical. Il faut donner des informations permettant de reconnaître la ou les crises habituelles du patient.

Il faut aussi détailler toutes les actions à mener ainsi que ce qu'il faut éviter de faire. Pour certains patients, un traitement d'urgence des crises épileptiques de plus de 5 min peut se discuter mais cette recommandation n'est pas systématique. Ainsi, un enfant avec une épilepsie absence n'a pas besoin de traitement d'urgence, le seul type de crise est les absences dont la durée moyenne habituelle est de 8 à 10 s.

Face à une crise épileptique convulsive, il faut conseiller de :

- protéger l'enfant afin d'éviter qu'il ne se blesse en déplaçant les objets proches de lui, plutôt que le déplacer lui-même ;
- ne pas chercher à empêcher les mouvements, cela n'arrête pas la crise plus rapidement ;
- ne rien introduire en bouche, ni doigts ou ni objet. Il n'est pas possible d'avaler sa langue ;
- n'utiliser la PLS (position latérale de sécurité) que si cela est possible, éventuellement lors de la phase post-critique à la fin des mouvements cloniques.

Alors que la **majorité des crises convulsives de l'enfant cessent spontanément** en quelques minutes, certaines se prolongent au-delà de 5 min. Elles peuvent alors pour certaines évoluer vers un état de mal épileptique. Grâce aux études cliniques, on sait que les crises épileptiques de moins de 5 min ont une plus grande probabilité de s'arrêter spontanément que de durer, alors que les crises qui durent plus que 5 à 10 min ont un risque de persister [3]. On retient donc de traiter

une crise épileptique de plus de 5 min, alors qu'il n'est pas nécessaire de traiter les crises qui sont plus courtes.

Étant donné leur rapidité d'action et leur efficacité, les benzodiazépines sont les antiépileptiques de première intention. Historiquement, il s'agissait du diazépam par voie intrarectale, dont l'efficacité et la tolérance sont parfaitement établies. Toutefois, la voie d'administration n'est pas la plus adaptée en urgence et pose des problèmes pour une administration en milieu scolaire. Au-delà du problème lié à l'image corporelle que cela peut poser, la voie rectale ne fait pas partie des voies autorisées pour l'administration d'un traitement par le personnel éducatif. De plus, le diazépam n'existe pas en préparation pré-dosée, ce qui crée également une limitation réglementaire pour une administration en milieu scolaire.

Le midazolam par voie buccale est une alternative efficace et facile d'administration. Cette molécule a été étudiée dans trois essais randomisés montrant la même efficacité que celle du diazépam rectal [4]. Une présentation de midazolam buccal est actuellement disponible avec des seringues pré-remplies en 4 dosages (2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg et 10 mg). Son mode d'administration buccal permet une administration entre la joue et les dents permettant un accès rapide, sans risque d'inhalation, et parfaitement acceptable socialement quel que soit le lieu de survenue ou l'âge de l'enfant.

Le PAI sera accompagné d'une prescription ainsi que d'instructions claires sur les circonstances conduisant à l'administration du midazolam buccal et celles pour lesquelles ce n'est pas nécessaire. Comme évoqué ci-dessus, un traitement est administré pour les crises épileptiques de plus de 5 min sauf indication contraire d'un spécialiste de l'épilepsie. Il comprendra aussi des explications sur la modalité d'administration. Des dépliants explicatifs sont souvent fournis par le prescripteur du traitement d'urgence. Enfin, il faudra également

dire ce qu'il faut faire une fois le traitement administré, qu'il ait marché ou non. Le plus souvent, il convient de prévenir les parents si le traitement de recours a été donné. Un appel des secours et une hospitalisation ne sont heureusement pas nécessaires systématiquement.

Conclusion

Comme pour toutes les maladies chroniques, le PAI est un élément important pour les enfants et adolescents avec épilepsie. Le PAI du patient avec épilepsie va bien au-delà des éléments de prises en charge médicamenteuses et des traitements d'urgence.

Le PAI doit aussi prévenir les restrictions inadaptées du quotidien qui peuvent isoler l'enfant et contribuer aux difficultés d'intégration des patients avec épilepsie. Il est en effet essentiel de tout faire pour que les enfants et les adolescents avec épilepsie aient la vie la plus normale possible.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUVIN S. *Épilepsie chez l'enfant. Conseils de vie au quotidien*. John Libbey Eurotext, 2017.
2. QUIRK JA, FISH DR, SMITH SJ *et al*. Incidence of photosensitive epilepsy: a prospective national study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1995;95:260-267.
3. SHINNAR S, BERG AT, MOSHE SL *et al*. How long do new-onset seizures in children last? *Ann Neurol*, 2001;49:659-664.
4. MCMULLAN J, SASSON C, PANCIOLO A *et al*. Midazolam versus diazepam for the treatment of status epilepticus in children and young adults: a meta-analysis. *Acad Emerg Med*, 2010;17:575-582.

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

■ Revues générales

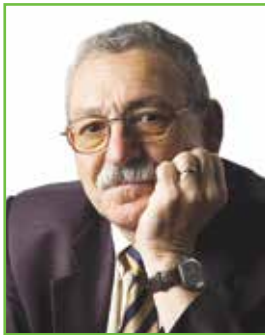
Histoire de la vaccination

RÉSUMÉ : La vaccination est née il y a plusieurs siècles en Asie de la volonté de se protéger contre la variole, en inoculant du matériel provenant de vésicules de malades puis de la vache présentant une maladie proche : la vaccine (Jenner).

Pasteur a marqué l'entrée dans la phase scientifique en isolant et atténuant des germes responsables de maladies infectieuses. Ceci a ouvert la voie à la mise au point de nombreux vaccins bactériens. L'élaboration par Enders de la technique de culture des virus sur milieu cellulaire a permis d'obtenir des virus modifiés et a rendu possible la production de nombreux vaccins viraux, en commençant par la poliomyélite.

En 1986, la production des vaccins est entrée dans l'ère génétique avec le développement du premier vaccin recombinant contre l'hépatite B. Tous les nouveaux vaccins fabriqués font appel à des techniques génétiques.

La vaccination a connu de grands succès : élimination de la variole, mise en place du Programme élargi de vaccination. Elle a également connu quelques déboires (drame de Lubeck, incident Cutter). Malgré son impact sur la santé des populations, elle a fait dès le début l'objet de critiques multiples qui perdurent et génèrent une méfiance croissante (hésitation vaccinale).



D. FLORET
Professeur émérite,
Université Claude Bernard, LYON.

Stanley Plotkin, “père” du vaccin contre la rubéole, a dit de la vaccination : aucun progrès technologique (à part l’assainissement des eaux) – y compris les antibiotiques – n’a eu autant d’influence sur la réduction de la mortalité et la croissance de la population mondiale [1]. Pourtant, et ce pratiquement dès l’origine, la vaccination a fait l’objet de controverses et de polémiques. La découverte et le développement initial de cette technique destinée à se protéger de maladies redoutables ont été totalement empiriques. La compréhension de son mécanisme d’action est récente et rendue possible par le développement de l’immunologie.

Tout n’est pas connu, loin s’en faut, et la recherche continue, ce dont témoigne l’attribution en 2011 du prix Nobel de médecine à Bruce Beutler, pour la découverte des cellules dendritiques, et Jules Hoffmann, pour ses découvertes sur les mécanismes de l’immunité innée, l’activation du système immunitaire et la

compréhension du mode d’action des adjuvants des vaccins [2].

■ Le moteur de la vaccination : la variole [3]

La variole a sévi sous la forme d’épidémies meurtrières depuis l’Antiquité. La technique de variolisation est née en Asie, peut-être en Chine dès le ^x^e siècle, la première mention écrite remontant au ^{xvi}^e siècle. Elle consiste à inoculer par la peau ou faire inhaler du matériel provenant de pustules d’un malade ayant présenté une forme atténuée de variole. On avait remarqué que ceci provoquait habituellement (au prix de quelques morts...) une forme bénigne de la maladie, protégeant ultérieurement les sujets contre la forme habituelle de la variole.

La pratique de la variolisation s’est répandue le long de la route de la soie, pour arriver à Constantinople en 1701. Elle est importée en Occident par

Revue générale

Lady Montagu, épouse de l'ambassadeur d'Angleterre en Turquie. Celle-ci fait varioliser son fils en 1718 avant son retour en Angleterre, où la variole sévit. À son retour à Londres, elle parvient à intéresser la belle-fille du roi George I^{er} à la variolisation. Les 2 petites filles du roi, âgées de 9 et 11 ans, sont variolisées après qu'on se soit assuré de l'innocuité de la technique sur des prisonniers de la prison de Newgate (grands criminels qui seront libérés), puis sur des enfants nécessiteux d'une paroisse de Londres.

Les cours européennes ont ainsi joué un rôle moteur dans la promotion de la variolisation. En France, malgré les réticences vis-à-vis de cette technique, après le décès de Louis XV en 1774 de la petite vérole, le roi Louis XVI, ses frères et la reine Marie-Antoinette sont variolisés.

Cette technique suscite des réticences de la part de l'Église (les épidémies étant considérées comme le châtement de Dieu) mais aussi des interrogations voire des polémiques chez les philosophes : Voltaire [4], controverses entre Bernoulli [5] et d'Alembert [6] portant sur l'impact qu'aurait une vaccination de masse, l'appréciation de ce qu'on appellerait aujourd'hui la balance bénéfice-risque et (déjà) le débat entre intérêt individuel et bénéfice collectif.

L'observation d'un médecin anglais, Edward Jenner, va faire évoluer la technique : celui-ci a remarqué que les fermières qui traitent les vaches et ont contracté le *cowpox* (maladie des vaches comportant des pustules ressemblant à celles de la variole) présentent rarement la variole. Il montre, en 1796, que le matériel provenant de pustules humaines de *cowpox* (encore appelé "vaccine", de *vacca* : vache) injecté à un autre humain reproduit la maladie. Celle-ci protège ultérieurement contre la variole.

On va dès lors passer de la variolisation à la vaccination, les deux techniques étant simultanément utilisées pendant de nombreuses années avant la disparition



Fig. 1 : Gravure anglaise montrant Jenner pratiquant l'inoculation, qui entraîne chez les vaccinés l'apparition d'attributs de la vache.

de la variolisation. Initialement, la transmission du virus de la vaccine se fait de bras à bras, avec de nombreuses complications, jusqu'au développement à la fin du XIX^e siècle d'un vaccin sur peau de génisse, évitant les contaminations interhumaines. Des critiques sont également émises contre Jenner pour avoir franchi la barrière des espèces (fig. 1).

Pasteur et le début de l'ère scientifique

L'approche de ce chimiste, non médecin, qui s'est intéressé aux microbes lors de ses travaux sur la fermentation, est d'identifier et isoler l'agent d'une maladie infectieuse et de l'administrer à la personne que l'on veut protéger, après lui avoir fait perdre sa virulence [1]. L'effet protecteur de l'administration d'une souche de *Pasteurella multocida*, exposée à l'air pendant 24 h avant d'être réadministrée, est démontré pour la prévention du choléra des poules en 1879. La même technique est utilisée pour préparer un vaccin contre le charbon animal avec lequel Pasteur effectue, avec succès en 1881, une campagne de vaccination des moutons.

En 1885, Pasteur affirme avoir obtenu un virus de la rage atténué par culture sur de la moelle épinière séchée de lapin. Sans expérimentation animale préalable, il traite deux patients (résultats non publiés), avant de prendre en charge le 6 juillet 1885 le jeune Joseph Meister, mordu l'avant-veille par un chien. Il reçoit 13 inoculations du vaccin sur 10 jours (fig. 2). Joseph Meister

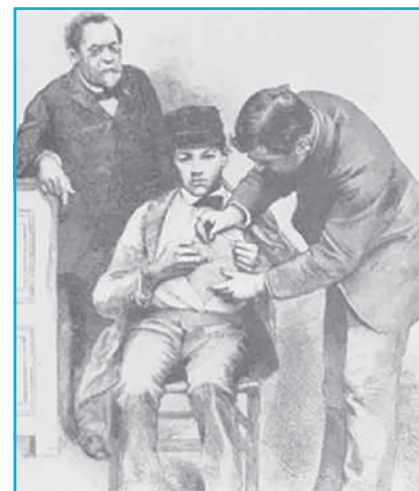


Fig. 2 : Vaccination contre la rage de Joseph Meister (probablement par Grancher) sous le regard de Pasteur (qui, n'étant pas médecin, ne pouvait pas vacciner).

Promiscuité ou voyage en zone d'endémie ?

Ne rapportez pas la méningite dans vos bagages !

Nimenrix®

Vaccin méningococcique conjugué
des groupes A, C, W₁₃₅ et Y



Nimenrix® est indiqué dans l'immunisation active des sujets à partir de 6 semaines contre les maladies méningococciques invasives dues aux *Neisseria meningitidis* des groupes A, C, W₁₃₅ et Y⁽¹⁾

Nimenrix® doit être utilisé selon les recommandations officielles⁽¹⁾

Le Haut Conseil de la santé publique⁽²⁾ rappelle la liste des personnes qui relèvent d'une vaccination par un vaccin quadrivalent méningococcique A, C, Y, W₁₃₅.

Populations recommandées, non remboursable :

- Les personnels des laboratoires de recherche travaillant spécifiquement sur le méningocoque ;
- Les sujets exposés transitoirement aux méningocoques A, Y ou W₁₃₅ :
 - du fait d'un contact avec un cas d'infection invasive à méningocoque de sérotype A, Y, ou W₁₃₅ (la vaccination doit alors être réalisée au plus tard dans les 10 jours qui suivent l'hospitalisation du cas index) ;
 - ou se rendant dans une zone d'endémie à méningocoque A, Y ou W₁₃₅, notamment la ceinture de la méningite en Afrique subsaharienne dans les conditions suivantes : au moment de la saison sèche ou dans toute autre zone où sévit une épidémie, avec un contact étroit et prolongé avec la population locale. La vaccination doit être réalisée au moins 10 jours avant le départ.
- La vaccination est obligatoire pour l'obtention des visas pour le pèlerinage en Arabie Saoudite⁽³⁾ (pèlerinage de La Mecque (Hadj ou Umrah)). La vaccination doit être réalisée au moins 10 jours avant le départ.



Populations recommandées, remboursable à 65 % par la Sécurité sociale, à partir de 12 mois :

- Les sujets devant pouvoir bénéficier d'une protection durable et étendue vis-à-vis d'un nombre élargi de sérogroupes de méningocoque :
 - les personnes porteuses d'un déficit en fraction terminale du complément ou qui reçoivent un traitement anti-CSA ;
 - celles qui sont porteuses d'un déficit en properdine ;
 - ou celles ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle ;
 - les sujets ayant reçu une greffe de cellules souches hématopoïétiques.
- Pour cette population, le HCSP recommande qu'une vaccination de rappel tétravalente ACWY conjuguée soit effectuée tous les 5 ans⁽⁴⁾.

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



- (1). Résumé des Caractéristiques du Produit Nimenrix®
- (2). Avis du Haut Conseil de la Santé Publique, relatif à l'utilisation du vaccin méningococcique tétravalent conjugué A, C, Y, W₁₃₅ NIMENRIX® et à la place respective des vaccins méningococciques tétravalents conjugués et non conjugués. 12 juillet 2012.
- (3). Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2018. BEH Hors-Série du 25 mai 2018.
<http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/BEHBulletin-epidemiologique-hebdomadaire/Archives/2018/BEH-hors-serie-Recommandations-sanitaires-pour-les-voyageurs-2018>. Consulté en juin 2018.
- (4). Haut Conseil de la Santé Publique. Avis relatif à la vaccination antiméningococcique C. 9 décembre 2016.



I Revues générales

ne développe pas la rage, mais il n'est pas certain que le chien était enragé... Par contre, l'efficacité du vaccin est établie par le fait que, en fin de traitement, une souche virulente du virus de la rage lui avait été inoculée.

Ce vaccin controversé est par la suite abandonné, au profit de vaccins inactivés. Quoiqu'il en soit, Pasteur reste le père du concept de l'utilisation de germes inactivés ou atténués pour la fabrication des vaccins [1].

Le début du xx^e siècle et les vaccins bactériens

L'application du principe de l'inactivation de germes pathogènes a conduit à la mise au point de vaccins dont la plupart sont encore utilisés : l'inactivation par l'éther de *Salmonella typhi* a permis l'élaboration conjointe par Wright, en Angleterre, et Hyacinthe Vincent, à Paris, d'un vaccin qui a réduit massivement la mortalité par typhoïde des poilus de la Grande Guerre.

Entre 1912 et 1920, à l'Institut Pasteur de Lille, Camille Guérin, vétérinaire qui avait montré que *Mycobacterium bovis*, agent de la tuberculose bovine, pouvait immuniser les animaux sans provoquer la maladie, et Albert Calmette, médecin bactériologiste militaire, obtiennent, par des passages successifs sur des milieux de culture contenant de la pomme de terre et de la bile de bœuf, des souches atténuées de *Mycobacterium bovis*, ouvrant la voie au développement du vaccin BCG [1].

Émile Roux et Yersin, à l'Institut Pasteur, démontrent en 1898 que le bacille de Loeffler, agent de la diphtérie, agit par la sécrétion d'une toxine, ce qui va permettre la production par Kitasato et Behring (nommés pour le prix Nobel en 1901 [2]) de sérums d'origine animale protégeant contre la diphtérie et le tétanos.

Gaston Ramon, en 1923, traite la toxine diphtérique par la chaleur et le formol,

et obtient ainsi un produit, nommé anatoxine, ayant perdu sa toxicité tout en conservant ses propriétés immunologiques. Ceci est à l'origine de l'élaboration des vaccins contre la diphtérie en 1923 et le tétanos en 1926 [1]. Ce chercheur pasteurien est également à l'origine du développement du concept des adjuvants, ayant montré, en 1925, que l'adjonction au vaccin d'un produit responsable d'une irritation tissulaire au point d'injection renforçait l'efficacité des vaccins.

En 1929, les chercheurs américains Avery et Goebel mettent en évidence les polysaccharides de la capsule des pneumocoques [7]. Ils montrent également que la fixation des polysaccharides sur une protéine confère au complexe ainsi formé des propriétés particulières, notamment en matière d'induction de la réponse immune. C'est bien plus tard qu'Emil Gotschlich [8], en 1970, met au point les premiers vaccins polysaccharidiques contre le méningocoque C, puis le méningocoque A, qui ne s'avèrent immunogènes qu'au-delà de l'âge de 24 mois. La découverte ultérieure des lymphocytes T *helpers* et leur capacité à activer les lymphocytes B permet alors d'expliquer le mécanisme de la conjugaison découvert par Avery et Goebel, et ouvre la voie à la production des vaccins polysaccharidiques conjugués (contre *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et les méningocoques de sérotype A, C, W et Y), efficaces dès les premiers mois de la vie.

La culture des virus sur milieux cellulaires : une étape décisive pour la mise au point des vaccins viraux

Cette découverte est le fait d'un chercheur américain, Enders, qui, en 1949, élabore la technique de culture de virus sur des milieux cellulaires humains d'origine embryonnaire [9]. Enders reçoit pour ces travaux le prix Nobel en 1954 [2]. Il applique d'emblée cette

technique aux virus humains de la poliomyélite pour la mise au point par Salk du premier vaccin contre cette maladie. Ultérieurement, Enders cultiva le virus de la rougeole et initia le développement d'un vaccin.

Cette capacité à cultiver des virus ouvre en effet de nouvelles perspectives puisqu'elle permet d'obtenir des virus modifiés ayant perdu leur virulence, tout en conservant leurs propriétés immunogènes par des manipulations physiques ou chimiques, par passage chez l'animal ou sur des milieux cellulaires successifs provoquant des mutations. Ainsi ont été produits les vaccins contre la rougeole, la varicelle, les oreillons, la rubéole et le vaccin polio oral.

L'ère de la génétique

Cette ère a été initiée par la fabrication des vaccins contre l'hépatite B. La découverte que des particules de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (antigène HBs), présent dans le sérum des personnes infectées, sont immunogènes et non infectieuses [10] autorise une extraction de cet antigène du plasma de patients infectés par le VHB. L'inactivation par le formol permet la mise au point en 1976 du premier vaccin contre l'hépatite B par Philippe Maupas, virologue du CHU de Tours [11].

L'émergence du sida rendra ultérieurement impossible l'utilisation de produits humains pour l'élaboration de vaccins. Le clonage du gène codant pour l'antigène HBs chez la levure donne lieu au développement, en 1986, des premiers vaccins par la technique de l'ADN recombinant.

La plupart des vaccins mis au point ces dernières années font appel à la génétique : c'est le cas du vaccin grippal vivant nasal, obtenu par une co-culture d'un virus sauvage et d'un virus donneur atténué. L'échange de matériel génétique entre les

souches permet d'obtenir un virus grippal recombinant ayant gardé les caractéristiques de virus atténué, tout en ayant incorporé les gènes codant pour l'hémagglutinine et la neuraminidase du virus sauvage (**fig. 3**) [12].

C'est également le cas des vaccins contre le papillomavirus dont les pseudo-particules virales, support de l'antigène, sont obtenues grâce à la transfection du gène correspondant dans un organisme producteur (baculovirus ou levure). De même pour le vaccin Bexsero, contre le méningocoque B, dont les protéines immunogènes de la capsule du méningocoque sont produites par une technique de génétique inverse. Plus récemment enfin, le vaccin contre la dengue (Dengvaxia) a été obtenu en remplaçant les gènes codant pour la protéine d'enveloppe du virus vaccinal de la fièvre jaune par ceux des 4 sérotypes du virus de la dengue.

Vaccination : succès, accidents et acceptabilité

L'éradication de la variole, proclamée en 1980 grâce à la stratégie mise en place par l'OMS, représente le plus grand succès de la vaccination, même si d'autres mesures incluses dans cette stratégie ont pu y contribuer. D'autres programmes d'élimination mis en place par l'OMS (tétanos néonatal, polio, rougeole, hépatite B) peinent à atteindre les objectifs, même si l'élimination de la polio semble proche. La mise en place par l'OMS en 1974 du Programme élargi de vaccination, permettant aux enfants du tiers-monde d'accéder à la vaccination, est le second grand succès qui préserve la vie de 2 à 3 millions d'enfants de par le monde chaque année.

Le développement de la vaccination a aussi été émaillé de quelques accidents qui ont pu entacher sa crédibilité. C'est le cas de l'affaire de Lubeck, en 1930, où l'utilisation d'un vaccin BCG contaminé par des souches virulentes de BK

POINTS FORTS

- Née de l'empirisme avec la variolisation, la vaccination est entrée dans l'ère scientifique avec Louis Pasteur, qui a créé le principe de l'isolement des germes responsables des maladies infectieuses et de leur atténuation.
- La mise au point par Enders de techniques de culture de virus sur milieu cellulaire a ouvert la voie à la production du vaccin contre la poliomyélite, puis de nombreux vaccins viraux.
- Depuis 1986, la vaccinologie est entrée dans l'ère génétique par la production du premier vaccin recombinant contre l'hépatite B. Tous les nouveaux vaccins font appel à des techniques génétiques.
- Les grands succès de la vaccination sont l'élimination de la variole et le Programme élargi de vaccinations, qui épargne chaque année la vie de 2 à 3 millions d'enfants.
- La vaccination a aussi connu quelques déboires et a suscité dès son début des débats et de franches oppositions qui, loin de s'atténuer, génèrent ce que l'on dénomme l'hésitation vaccinale.

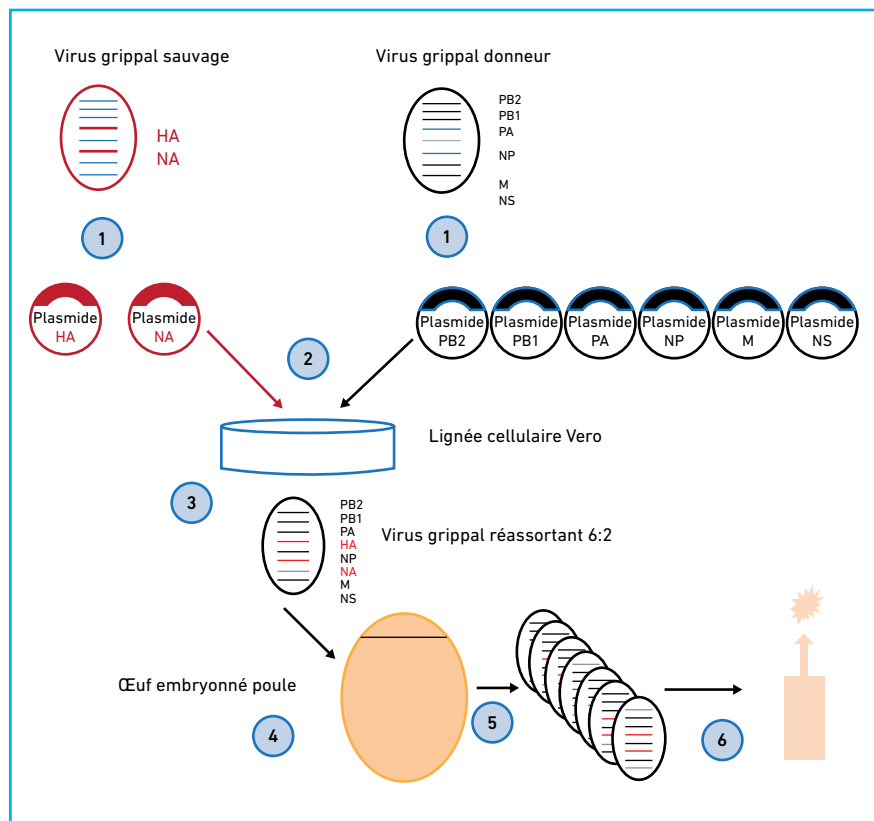


Fig. 3 : Production du vaccin grippal vivant par technique de recombinaison génétique [12].

I Revues générales

a provoqué la mort de 72 enfants par tuberculose [13]. On peut également citer l'incident Cutter, aux États-Unis en 1955, où la mise en place à la hâte d'une campagne de vaccination contre la polio, quelques semaines après la fin d'un essai clinique ayant permis d'obtenir une AMM pour le vaccin inactivé de Salk, a provoqué plus de 200 000 cas de polio paralytique et 11 morts. Les firmes n'étaient pas prêtes pour passer à la phase de production industrielle du vaccin et l'une d'entre elles (la firme Cutter) n'avait pas correctement inactivé le virus vaccinal [14].

La contestation vaccinale est née avec la vaccination. Au-delà des réflexions philosophiques évoquées plus haut, la vaccination contre la variole a provoqué des polémiques en Angleterre du fait de l'utilisation de substances d'origine animale. Surtout, l'obligation de cette vaccination en Angleterre a engendré à la fin du XIX^e siècle de véritables émeutes de rue aboutissant à l'acceptation de clauses de conscience, permettant de se soustraire à l'obligation pour des raisons médicales, philosophiques ou religieuses, et à l'abandon de fait de l'obligation [15]. Des émeutes sont également survenues à Rio de Janeiro en 1904.

Si de pareils débordements ne sont plus observés (malgré les assassinats récents de vaccinateurs de l'Unicef lors de campagnes de vaccination contre la polio), l'hésitation vaccinale va croissant à l'échelon mondial, entretenue par des polémiques successives dans différents pays (ROR et autisme en Angleterre, polio et stérilité des

femmes dans certains pays musulmans, hépatite B et sclérose en plaques en France, et plus récemment toxicité de l'aluminium des vaccins). La crainte de voir chuter les couvertures vaccinales a récemment contraint les autorités de santé françaises à rendre obligatoire le calendrier vaccinal du nourrisson.

■ Conclusion

Née il y a plusieurs siècles, la vaccination est considérée comme l'intervention la plus efficace en santé publique. Victime de son succès, elle a fait disparaître ou rendu très rares nombre de maladies infectieuses, ne laissant que la crainte d'effets indésirables graves, pour la plupart allégués sans confirmation scientifique. De gros efforts pédagogiques vont être nécessaires pour préserver les acquis de ce formidable outil qu'est la vaccination.

BIBLIOGRAPHIE

1. PLOTKIN SL, PLOTKIN SA. A short story of vaccination. In: PLOTKIN SA, ORENSTEIN WA, eds. *Vaccines*. Philadelphia, WB Saunders, 2004:1-15.
2. Prix Nobel de médecine : <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/>
3. MOULIN AM. *L'aventure de la vaccination*. Paris, Fayard, 1996.
4. VOLTAIRE. *XI^e Lettre philosophique : sur l'insertion de la petite vérole*. 1734.
5. BERNOULLI J. *Histoire de l'Académie royale des sciences*. Paris, 1766.
6. LE ROND D'ALEMBERT J. *Onzième Mémoire : sur l'application du calcul des probabilités à l'inoculation de la petite vérole*. Paris, 1761.

7. AVERY OT, GOEBEL WF. Chemo-immunological studies on conjugated carbohydrate-proteins: II. immunological specificity of synthetic sugar-protein antigens. *J Exp Med*, 1929;50:533-550.
8. GOTSCHLIH EC. <https://www.rockefeller.edu/our-scientists/emeritus-faculty/937-emil-c-gotschlich/>
9. ENDERS JF, WELLER TH, ROBBINS FC. Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues. *Science*, 1949;28:85-87.
10. PRINCE AM. An antigen detected in the blood during the incubation period of serum hepatitis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1968;60:814-821.
11. MAUPAS P. <https://patrimoine.univ-tours.fr/collections-sonores/philippe-maupas/philippe-maupas-566987.kjsp>
12. Haut Conseil de la santé publique. Place du vaccin vivant atténué Fluenz® dans la stratégie vaccinale contre la grippe saisonnière. Rapport octobre 2011. <https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=235>
13. LUGOSI L. Theoretical and methodological aspects of BCG vaccine from the discovery of Calmette and Guérin to molecular biology. A review. *Tuber Lung Dis*, 1992;73: 252-261.
14. PLOTKIN SA, VIDOR E. Poliovirus vaccine-Inactivated. In: PLOTKIN SA, ORENSTEIN WA, eds. *Vaccines*. Philadelphia, WB Saunders, 2004: 625-649.
15. BERTRAND A, TORNÉ D. Libertés individuelles et santé collective. Une étude socio-historique de l'obligation vaccinale. Rapport au Conseil supérieur d'hygiène publique de France. 17 juin 2005.

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

■ Revues générales

Pourquoi les rectorragies du nouveau-né et du jeune nourrisson révèlent rarement une allergie aux protéines de lait de vache

RÉSUMÉ : Les rectorragies des nouveau-nés et des jeunes nourrissons sont rarement dues à une allergie au lait de vache. Après avoir éliminé les causes plus rares (entérocolite ulcéro-nécrosante, invagination intestinale aiguë, infection, fissure anale, troubles de l'hémostase, malformation vasculaire) et en l'absence de signes de gravité, aucune intervention n'est nécessaire au cours des 96 premières heures.

Si les rectorragies persistent après cette période, les protéines du lait de vache devront être exclues chez l'enfant et/ou sa mère lorsqu'il est allaité. Si cette éviction permet la disparition des rectorragies, un test de réintroduction précoce est indispensable 2 à 4 semaines après l'exclusion, car elle ne confirmera le diagnostic de proctocolite allergique que dans moins d'un tiers des cas.

Lorsque le diagnostic est confirmé, la tolérance devra être recherchée par un test de réintroduction réalisé tous les 2 mois à partir de l'âge de 4 mois, car celle-ci est acquise plus rapidement que dans les autres formes d'allergie au lait.



A. LEMOINE, P. TOUNIAN
Nutrition et Gastroentérologie
pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

Les rectorragies chez un nouveau-né ou un jeune nourrisson sont particulièrement anxiogènes pour les parents, elles constituent donc un motif fréquent de consultation. Les pédiatres consultés évoquent alors le plus souvent une proctocolite allergique aux protéines du lait de vache (PLV) et excluent les PLV chez l'enfant et/ou chez la mère si elle allaite [1]. Le but de cet article est de montrer que l'allergie aux PLV (APLV) est beaucoup plus rarement responsable de ces rectorragies qu'elle n'est évoquée.

■ Qu'est-ce qu'une proctocolite allergique ?

La proctocolite allergique au lait de vache se manifeste par du sang rouge dans les selles, associé ou non à des glaires, chez un enfant exclusivement

allaité ou alimenté par un lait infantile. Les selles sont d'aspect diarrhéique dans seulement 28 % des cas [2]. L'examen clinique et la croissance sont par ailleurs normaux, contrairement aux allergies de type entéropathique [2].

Il s'agit d'une pathologie bénigne non IgE-médiée, ne mettant pas en jeu le pronostic vital, contrairement aux allergies IgE-médiées. Elle concerne principalement les nouveau-nés et jeunes nourrissons de moins de 6 mois [3]. 60 % des proctocolites allergiques se développent lors d'un allaitement maternel exclusif, le contact avec les protéines alimentaires se faisant par leur passage dans le lait de la mère [4].

La prévalence des proctocolites allergiques est très faible. Elizur *et al.* ont effectivement évoqué ce diagnostic chez

Revue générale

seulement 21 nourrissons sur 13 019 issus d'une cohorte de naissance, mais il a été confirmé par le test de provocation orale chez seulement 3 patients, soit 0,023 % de la population étudiée [5]. La prévalence des proctocolites allergiques aux PLV est donc bien inférieure à celle des allergies IgE-médiées [2].

La physiopathologie des proctocolites allergiques reposerait sur une immaturité du système immunitaire, avec une altération de la perméabilité intestinale, dans un contexte de susceptibilité génétique de sensibilité à certains antigènes alimentaires [6].

Le lait de vache est l'allergène responsable des proctocolites allergiques dans plus de 97 % des cas [7, 8]. Chez une minorité de patients (16,7 %), Kaya *et al.* retrouvent une allergie associée à l'œuf (6,6 %), au poulet (3,3 %), au blé (1,7 %), ou à la pomme de terre (1,7 %) [7].

Lorsque l'éviction du lait de vache chez la mère allaitante ne permet pas d'améliorer les rectorragies chez son enfant exclusivement allaité et ayant par ailleurs une croissance normale, on parle de colite au lait de mère. Il s'agit d'une pathologie bénigne dont la physiopathologie n'est pas parfaitement connue et qui ne nécessite comme seule prise en charge qu'une réassurance parentale.

Dans les proctocolites allergiques ou les colites au lait de mère, les examens complémentaires sont souvent peu contributifs. En effet, le dosage des IgE spécifiques du lait de vache n'apporte rien dans la prise en charge car même s'il s'agit bien d'une APLV, elle est de type non-IgE-médié [4]. Une hyperéosinophilie peut orienter le diagnostic vers celui de colite allergique [1], mais l'éosinophilie sanguine n'est pas corrélée à l'hyperéosinophilie tissulaire [9]. La rectosigmoïdoscopie, lorsqu'elle est réalisée, peut mettre en évidence une hyperplasie lymphoïde, une infiltration muqueuse éosinophilique ou d'autres signes macroscopiques ou histologiques aspécifiques, comme un

œdème de la muqueuse avec hyperhémie et micro-ulcérations [9-11]. Cependant, l'endoscopie digestive n'est pas recommandée en première intention.

Que faire devant un nouveau-né ou un jeune nourrisson consultant pour des rectorragies ? (fig. 1)

Les principales étiologies des rectorragies à cet âge sont rappelées dans le **tableau I** [10].

Il faut en premier lieu rechercher des signes de gravité clinique : signes cliniques d'entérocologie ou d'invagination intestinale aiguë, troubles hémodynamiques, défaillance respiratoire voire neurologique. Des rectorragies massives orientent vers un saignement actif d'origine colique, mais aussi parfois duodénale. Les autres diagnostics plus bénins devront également être recherchés. Une fissure anale doit être rapidement éliminée, d'autant plus que sa cicatrisation est en général très rapide. Une origine infectieuse est rare en l'absence

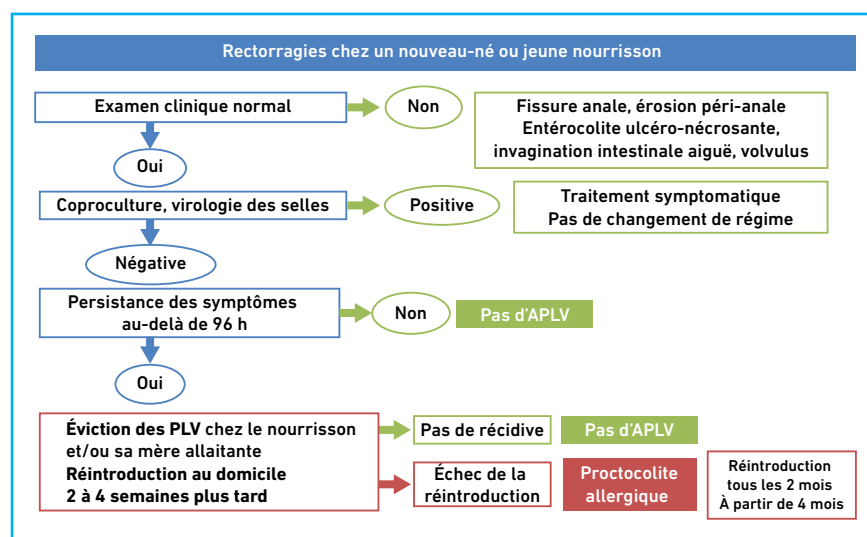


Fig. 1 : Conduite à tenir devant des rectorragies chez un nouveau-né ou un jeune nourrisson. APLV : allergie aux protéines du lait de vache.

Examen clinique normal	
Selles liquides et/ou glaireuses	Gastro-entérite aiguë infectieuse
	Proctocolite allergique
Selles normales	Colite au lait de mère
	Malformation vasculaire
	Coagulopathie
	Sang maternel mammaire dégluti
	Proctocolite allergique
Examen clinique anormal	
Cause locale : fissure anale, érosion péri-anale	
Entérocolite ulcéro-nécrosante	
Invagination intestinale aiguë	
Volvulus	

Tableau I : Principales étiologies des rectorragies pendant l'enfance (adapté d'après [10]).

de diarrhée et/ou de fièvre, mais une coproculture et une virologie des selles seront néanmoins prescrites au moindre doute. On rappellera que la recherche de toxines de *Clostridium difficile* dans les selles n'est pas pertinente avant l'âge de 3 ans. Enfin, des malformations vasculaires peuvent se manifester par des rectorragies itératives.

En l'absence de signes de gravité et lorsque les rectorragies sont d'abondance minime (petits points ou filets de sang, glaires sanglantes), il faut temporiser pendant au moins 96 h avant toute intervention. Miceli Sopo *et al.* proposent même de patienter pendant 30 jours avant d'entreprendre une quelconque prise en charge [12].

Lorsque les rectorragies disparaissent spontanément au cours des 96 premières heures chez un nouveau-né, on parle de colite néonatale transitoire. Sa physiopathologie n'est pas connue et aucun élément biologique ou histologique ne permet de la distinguer d'une proctocolite allergique. Dans la série de Caubet *et al.*, 20 % des rectorragies disparaissent spontanément chez les nourrissons exclusivement allaités, sans modification du régime de la mère [13].

En l'absence d'amélioration spontanée des rectorragies après 96 h, une éviction du lait de vache est nécessaire. On prescrira alors un hydrolysât poussé de protéines du lait de vache ou un hydrolysât de protéines de riz chez le nourrisson et/ou une éviction des produits laitiers, incluant tous les laits de mammifères, chez la mère allaitante (associée à la prescription d'une supplémentation calcique). Les rectorragies disparaissent généralement en moins d'une semaine et au maximum en 3 semaines après l'éviction lorsqu'il s'agit d'une proctocolite allergique [1, 2].

Si les rectorragies ne s'amendent pas à l'issue de cette période de 3 semaines, chez un nourrisson qui n'est pas exclusivement allaité, une préparation infantile à base

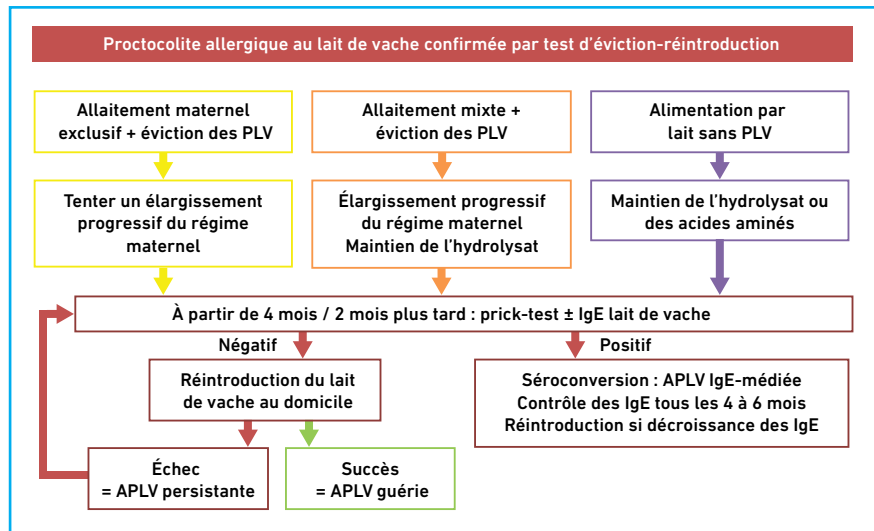


Fig. 2: Prise en charge des proctocolites allergiques au lait de vache. APLV: allergie aux protéines du lait de vache.

d'acides aminés devra être proposée. Si les rectorragies persistent sous cette préparation dépourvue de peptides, un diagnostic autre qu'une allergie aux hydrolysats devra être envisagé. Chez un nourrisson exclusivement allaité, la persistance des rectorragies malgré l'éviction des PLV par la mère oriente vers une colite au lait de mère non liée aux PLV. L'allaitement sera alors poursuivi sans qu'une nouvelle exclusion alimentaire ne soit nécessaire chez la mère et les PLV pourront être réintroduites dans l'alimentation maternelle. Les rectorragies cèdent généralement lors de l'arrêt total de l'allaitement.

Lorsque l'éviction des PLV chez l'enfant permet la disparition des rectorragies, le diagnostic d'allergie aux PLV devra toujours être confirmé par un test de réintroduction réalisé au domicile 2 à 4 semaines après la guérison (fig. 2). Dans une série personnelle, sur 43 nourrissons recevant un lait infantile dont les rectorragies avaient disparu après exclusion des PLV, seulement 14 (33 %) ont récidivé lors du test de réintroduction. Arvola *et al.* ont attribué les rectorragies au lait de vache chez seulement 7 des 40 nourrissons (18 %) qui avaient consulté pour une

suspicion d'APLV, aucune cause précise n'ayant pu être identifiée pour la majorité des autres patients [11]. Dans la cohorte de naissance d'Elizur *et al.*, les rectorragies sont réapparues chez 21 % (3/14) des nourrissons dont les saignements avaient disparu après exclusion des PLV et qui avaient bénéficié d'une réintroduction précoce du lait à titre diagnostique [5]. En Corée, un seul des 16 nouveau-nés avec rectorragies de faible abondance avait une proctocolite allergique confirmée au lait [14].

Ces données confirment que la majorité des rectorragies des nouveau-nés et des nourrissons ne sont pas dues à une proctocolite allergique aux PLV. On parle alors de nouveau de colite néonatale transitoire chez le nouveau-né, mais on ne peut cependant exclure une allergie aux PLV qui guérirait après une courte période d'exclusion des PLV.

Quand les proctocolites allergiques guérissent-elles ?

Dans notre série personnelle, l'âge médian de guérison était de 7 mois. Il était déterminé par la réalisation de

Revue générale

POINTS FORTS

- Une part non négligeable des rectorragies du nouveau-né ou du jeune nourrisson guérit spontanément dans les 96 h. On parle de colite néonatale transitoire.
- Seule la persistance des rectorragies au-delà de 96 h justifie une éviction du lait de vache chez l'enfant et/ou sa mère s'il est allaité.
- Si l'exclusion du lait permet une disparition des rectorragies, un test de réintroduction est indispensable 2 à 4 semaines plus tard. Les rectorragies ne récidivent alors que dans un tiers des cas.
- Les proctocolites allergiques confirmées acquièrent plus rapidement la tolérance au lait que les autres formes d'allergie, justifiant des épreuves de réintroduction tous les 2 mois à partir de l'âge de 4 mois.

tests de réintroduction au domicile tous les 2 mois à partir de l'âge de 4 mois. La précocité de la guérison des proctocolites allergiques aux PLV est confirmée dans d'autres travaux [2, 7, 15]. En effet, la majorité des enfants tolèrent le lait avant 1 an, dont certains dès 3 mois d'éviction [5, 15]. De tels résultats justifient la réalisation de tests de réintroduction diagnostiques précoces, dès l'âge de 4-6 mois [2].

Cependant, lorsque l'allergie persiste après l'âge de 6 mois, des prick-tests au lait de vache et/ou des IgE spécifiques sont préconisés pour vérifier l'absence de séroconversion IgE-médiée qui peut survenir chez 4 à 30 % des patients [13]. Entre 4 et 6 mois, ces tests sont facultatifs car le risque de séroconversion est plus faible. Une telle évolution imposerait alors d'effectuer le test de réintroduction sous surveillance hospitalière.

Conclusion

Les rectorragies des nouveau-nés et jeunes nourrissons, qu'ils soient allaités exclusivement ou pas, sont rarement dues à une allergie au lait de vache. Elles disparaissent spontanément en quelques jours dans un nombre non négligeable

de cas, justifiant de patienter avant toute intervention.

Les rectorragies qui persistent justifient une exclusion transitoire des PLV qui, lorsqu'elle entraîne une guérison des rectorragies, doit être impérativement suivie d'une réintroduction diagnostique 2 à 4 semaines plus tard au cours de laquelle 2/3 des rectorragies ne récidiveront pas.

BIBLIOGRAPHIE

1. XANTHAKOS SA, SCHWIMMER JB, MELIN-ALDANA H *et al.* Prevalence and outcome of allergic colitis in healthy infants with rectal bleeding: A prospective cohort study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2005;41:16-22.
2. NOWAK-WĘGRZYN A. Food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic proctocolitis. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2015;15:1-11.
3. LEONARD SA. Non-IgE-mediated adverse food reactions. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2017;17:84.
4. NOWAK-WĘGRZYN A, KATZ Y, MEHR SS *et al.* Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:1114-1124.
5. ELIZUR A, COHEN M, GOLDBERG MR *et al.* Cow's milk associated rectal bleeding: A population based prospective study. *Pediatr Allergy Immunol*, 2012;23:766-770.
6. TSABOURI S, NICOLAOU N, DOUROS K *et al.* Food protein induced proctocolitis: a benign condition with an obscure immunologic mechanism. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2017;17:32-37.
7. KAYA A, TOYRAN M, CIVELEK E *et al.* Characteristics and prognosis of allergic proctocolitis in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2015;61:69-73.
8. KOKSAL BT, BARIS Z, OZCAY F *et al.* Single and multiple food allergies in infants with proctocolitis. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2018;46:3-8.
9. JANG HJ, KIM AS, HWANG JB. The etiology of small and fresh rectal bleeding in not-sick neonates: Should we initially suspect food protein-induced proctocolitis? *Eur J Pediatr*, 2012;171:1845-1849.
10. NOWAK-WĘGRZYN A. Food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic proctocolitis. *Allergy Asthma Proc*, 2015;36:172-184.
11. ARVOLA T, RUUSKA T, KERÄNEN J *et al.* Rectal bleeding in infancy: clinical, allergological, and microbiological examination. *Pediatrics*, 2006;117:760-768.
12. MICELI SOPO S, MONACO S, BERSANI G *et al.* Proposal for management of the infant with suspected food protein-induced allergic proctocolitis. *Pediatr Allergy Immunol*, 2018;29:215-218.
13. CAUBET J-C, SZAJEWSKA H, SHAMIR R *et al.* Non IgE-mediated gastrointestinal food allergies in children. *Pediatr Allergy Immunol*, 2017;28:6-17.
14. HWANG JB, HONG J. Food protein-induced proctocolitis: Is this allergic disorder a reality or a phantom in neonates? *Korean J Pediatr*, 2013;56:514-518.
15. ERDEM SB, NACAROGLU HT, KARAMAN S *et al.* Tolerance development in food protein-induced allergic proctocolitis: Single centre experience. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2017;45:212-219.

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

■ Revues générales

Développement de la vision dans la première année : que sait-on ? Comment surveiller ?

RÉSUMÉ : Le développement du système visuel est inachevé à la naissance, et sa maturation se poursuit pendant les premières années de vie. Durant cette période, la détection et prise en charge précoce de troubles visuels permet de prévenir des altérations permanentes à l'âge adulte. Des tests simples permettront au pédiatre d'identifier les enfants à risques ou suspects de pathologie oculaire afin de les adresser précocement vers un ophtalmologiste pédiatrique. Des signes comme la leucocorie ou le strabisme peuvent être associés à des pathologies organiques sévères nécessitant un traitement sans délai.



**D. BREMOND-GIGNAC,
A. DARUICH**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le développement du système visuel, avec ses composantes oculaires et neurologiques, n'est pas achevé à la naissance, même chez les nourrissons nés à terme et en bonne santé. La maturation du système visuel est complexe et peut être altérée par de nombreux facteurs. Au cours des premières années de la vie, les nourrissons et les enfants sont particulièrement à risque d'anomalies du développement visuel. L'identification précoce et la correction d'éventuels mécanismes de privation visuelle pathologique pendant cette période est essentielle afin de permettre un développement visuel normal et de prévenir les problèmes visuels permanents [1].

Les lignes directrices de l'Académie américaine d'ophtalmologie et de pédiatrie préconisent un programme de dépistage rigoureux pendant les premières années de vie afin de détecter des pathologies oculaires traitables, incluant l'amblyopie, les erreurs de réfraction, le strabisme ou d'autres défauts oculaires [1]. Ce dépistage visuel est effectué auprès

du pédiatre. Les enfants à haut risque, ou ceux suspects d'avoir une vision anormale, sont adressés à un ophtalmologiste pédiatrique. Des recommandations de la HAS concernant le dépistage des troubles visuels chez l'enfant selon le même principe ont été mis en place en 2002 [2].

■ Développement visuel normal

Le **tableau I** résume le développement de la fonction visuelle en fonction de l'âge pendant la première année de vie [2].

1. Maturation du système nerveux central

Les capacités visuelles des nouveau-nés dépendent du développement des voies visuelles, qui comprennent : le cortex visuel situé dans le lobe occipital, le corps géniculé latéral situé dans le thalamus, et les connections synaptiques reliant les yeux avec le corps géniculé latéral, et celui-ci avec le

Revue générale

Âge	Développement visuel
Naissance	Réflexe photo-moteur lent Fixation et suivi d'un objet s'il est près du visage et contrasté AV: 1/20 – 1/30 Sensibilité aux contrastes à 10 % (vs 2 % l'adulte)
2 semaines à 1 mois	Fixation plus stable d'objets fortement contrastés (crayon à 30 cm) Réflexe de poursuite Sensation colorée réduite au noir et blanc avant 1 mois puis au rouge à 1 mois
2 à 3 mois	Reconnaissance du visage des parents Mouvements de poursuite oculaire Réflexe de fusion et coordination binoculaire CV 30° de part et d'autre du point de fixation sur le méridien horizontal Contraste 5-8 % Sensation colorée rouge/vert
4 mois	Accommodation (vision nette à certaines distances) et convergence AV: 1/10 (mine de crayon à 30 cm) Saccades volontaires Vision de toutes les couleurs
5 mois à 6 mois	Convergence et poursuite oculaires Acuité visuelle 2/10 Distingue les reliefs (vision stéréoscopique)
12 mois	AV: 4/10 (cheveu à 30 cm)

Tableau 1 : Développement visuel pendant la première année.

cortex visuel [3]. Le corps géniculé latéral (CGL) est immature à la naissance et une augmentation rapide des surfaces post-synaptiques est observée dans les premiers mois de vie, ralentissant vers l'âge de 2 ans. La synaptogénèse dans le cortex est également rapide après la naissance, avec une densité synaptique maximale à environ 8-9 mois, suivie d'une perte de synapses, se stabilisant vers 11 ans. La perte ultérieure à la surcroissance initiale se rapporte à une période de changements physiologiques et comportementaux reposant en grande partie sur la fonction visuelle. Le risque d'amblyopie est le plus élevé pendant cette période. Bien que la signification fonctionnelle précise de la perte de synapses ne soit pas claire, elle pourrait être liée à la réduction de la plasticité du système nerveux central lors de son arrivée à maturité [3].

2. Développement structurel de l'œil

Le développement oculaire post-natal comprend la maturation de la région

maculaire de la rétine, la maturation de la fovéa et la croissance du globe oculaire [4]. Tandis que la rétine périphérique est relativement mature à la naissance, la différenciation et maturation de la fovéa (responsable de la vision centrale et de l'acuité visuelle la plus élevée) et des couches maculaires rétinienne (couleurs et contrastes, acuité visuelle précise et stéréoscopie) commencent à 6 semaines et se poursuivent jusqu'à l'âge de 8 mois [5]. Un nouveau-né a environ trois fois moins de cônes au niveau maculaire qu'un adulte [6]. La migration des cônes de la périphérie de la rétine à la macula contribue à l'augmentation de leur densité, ainsi que la formation de la fossette fovéolaire. La densité des cônes fovéaux passe de 18 cônes/100 μm^2 à 1 semaine post-natale à 42 cônes/100 μm^2 chez l'adulte [5].

Au cours du développement normal, le taux de croissance du globe oculaire est lié à la croissance de l'enfant. L'emmétropisation est un processus physiologique normal qui survient

peu après la naissance et est complet à 12 mois chez 82 % des nourrissons nés à terme. Il s'agit d'une augmentation de la longueur axiale en réponse à l'hypermétropie normale de l'œil du nouveau-né. Pendant le processus d'emmétropisation, l'augmentation de la longueur axiale, l'aplanation cornéenne et la réduction de la réfraction du cristallin permettent une meilleure focalisation de la lumière sur la rétine [7].

Développement anormal

La prévalence d'un trouble de la vision significatif chez des enfants âgés de 1,6 à 11,6 ans (en moyenne 4,2 ans) a été estimée à 14 % dans une étude menée au Canada sur 946 enfants ayant subi un dépistage visuel. Les principaux problèmes visuels étaient l'hypermétropie (4,8 %), l'amblyopie (4,7 %) et le strabisme (4,3 %), alors que la myopie (1,1 %) et l'anisométrie (1,4 %) étaient relativement rares [8].

1. Les mécanismes de déprivation visuelle

>>> Croissance du globe oculaire et longueur axiale accrue

Contrairement au processus normal d'emmétropisation, une "déprivation visuelle" telle qu'une vision floue, causée par une cataracte partielle, ou une myopie par exemple, conduit à la croissance du globe oculaire et l'augmentation excessive de la longueur axiale [9]. Un cercle vicieux de déficience visuelle, d'augmentation de la longueur axiale et de myopie subséquente ou accrue s'ensuit. En l'absence de correction optique totale, ceci conduit à de nouvelles augmentations de la longueur axiale et à une myopie de plus en plus sévère (phénomène de déprivation visuelle).

>>> Amblyopie

L'amblyopie est une insuffisance uni- ou bilatérale de certaines aptitudes

visuelles, principalement l'acuité visuelle, non améliorable par une correction optique. Elle représente la cause la plus fréquente de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant, sa prévalence est d'environ 3 % [10].

Les amblyopies peuvent être d'origine :
 – **organique**, secondaires à une anomalie du globe oculaire ou des paupières : opacités cornéennes, cataracte congénitale, glaucome congénital, rétinoblastome (tumeur oculaire maligne la plus fréquente chez l'enfant), rétinopathie, ptosis ;
 – **fonctionnelle** : secondaires à un trouble asymétrique de la réfraction (hypermétropie, astigmatisme, myopie), un strabisme ou un nystagmus.

Le strabisme est une déviation objective des axes visuels, qui touche 5 % des enfants. Il s'agit le plus fréquemment d'une ésoptropie (déviation vers l'intérieur). Une atteinte organique, comme une cataracte, une rétinopathie, ou un rétinoblastome peuvent être responsables d'un strabisme. Le nystagmus est un mouvement d'oscillation involontaire et saccadé du globe oculaire.

Indépendamment du type initial de déprivation visuelle, le mécanisme causal de l'amblyopie de privation est la réduction soutenue ou l'absence de transmission neuronale des signaux de l'œil altéré (compétition binoculaire) au corps géniculé latéral, conduisant à l'atrophie des composants neuronaux impliqués [11]. Le risque d'amblyopie est plus élevé chez les nourrissons et les jeunes enfants en raison de la plasticité du composantes neurologiques de la vision. Cette plasticité du SNC en développement signifie aussi que l'amblyopie peut être inversée si la condition est détectée tôt et que la privation visuelle causale est corrigée. Cependant, si elle n'est pas traitée, la privation visuelle continue peut entraîner des changements morphologiques permanents et une atrophie du CGL conduisant à une amblyopie permanente [12].

2. Le cas particulier des prématurés

L'accouchement prématuré est associé à un risque élevé de déficience visuelle, ainsi que des anomalies oculomotrices et réfractives [13]. Elles peuvent être dues à la stimulation précoce d'un système visuel immature, aux déficits nutritionnels [14] ou secondaire à une maladie systémique sous-jacente ou aux complications associées à une naissance prématurée.

Les anomalies réfractives sont environ huit fois plus fréquentes chez les prématurés que chez les nourrissons nés à terme. La myopie et le strabisme sont également plus fréquents chez les bébés prématurés, en particulier ceux qui ont un faible poids à la naissance [16].

Dépistage pendant la première année de vie

La réalisation de tests simples de dépistage va permettre au médecin pédiatre d'identifier les facteurs de risque de troubles visuels et de repérer les signes d'appel afin d'orienter l'enfant vers un bilan ophtalmologique.

1. Les facteurs de risque d'amblyopie

La présence d'au moins un des facteurs de risque suivants exige un examen ophtalmologique avec réfraction après cycloplégie entre 3 et 12 mois, même en l'absence de signes d'appels oculaires (énumérés plus bas).

1. Prématurité, poids de naissance < 1 500 g
2. Souffrance cérébrale, manœuvres de réanimation
3. Surdité
4. Troubles neuro-moteurs
5. Anomalies chromosomiques (trisomie 21...)
6. Craniosténoses, dysostoses craniofaciales
7. Embryo-foetopathies (toxoplasmose...)
8. Exposition *in utero* à la cocaïne, l'alcool ou autres toxiques

9. Antécédents familiaux de strabisme, troubles sévères de la réfraction (myopie précoce, astigmatisme), amblyopie, maladie ophtalmologique héréditaire

2. Les signes d'appel

Tout signe d'appel doit motiver la réalisation d'un examen ophtalmologique. En cas de signalement par la famille, ces signes doivent être recherchés activement afin de motiver un bilan ophtalmologique sans délai.

1. Anomalie anatomique objective au niveau des paupières, des globes oculaires, des conjonctives, des pupilles (en particulier leucocorie)
2. Strabisme (intermittent ou permanent)
3. Nystagmus
4. Torticolis
5. Plafonnement ou errance du regard, enfant qui appuie sur ses yeux
6. Une anomalie du comportement évoluant un trouble visuel :
 - manque d'intérêt aux *stimuli* visuels, absence du réflexe de fixation après 1 mois ;
 - absence de réflexe de clignement à la menace après 3 mois ;
 - absence de poursuite oculaire après 3 mois ;
 - retard d'acquisition de la préhension des objets ;
 - comportement anormal comme une indifférence à l'entourage après 6 mois ;
 - enfant qui se cogne, tombe fréquemment, butte sur les trottoirs, plisse des yeux, fait des grimaces, ferme un œil au soleil.

3. Comment détecter les signes d'appel ?

>>> À tout âge : inspection

Examen des paupières (ptosis, épicanthus).

Vérification de la taille et symétrie des globes oculaires (buphtalmie, microphthalmie).

Revue générale

POINTS FORTS

- Le développement du système visuel, avec ses composantes oculaires et neurologiques, est inachevé à la naissance et sa maturation se poursuit pendant les premières années de vie.
- Les nourrissons et les enfants sont donc sujets aux anomalies du développement visuel, d'autant plus s'ils sont nés prématurément.
- L'identification précoce et la correction du mécanisme de "déprivation visuelle" pathologique pendant cette période est essentielle afin de permettre un développement visuel normal et de prévenir des altérations visuelles permanentes à l'âge adulte.
- La réalisation de tests de dépistage simples va permettre au médecin pédiatre d'identifier les facteurs de risque et de repérer les signes d'appel afin d'orienter l'enfant vers un bilan ophtalmologique.
- Une leucocorie requiert un examen ophtalmologique en urgence avec fond d'œil dilaté, et correspond toujours à une pathologie grave (cataracte congénitale, rétinoblastome, décollement ou autre maladie de la rétine). Un strabisme peut également être le signe d'une pathologie organique sous-jacente.

Examen à l'aide d'une lampe de la conjonctive (rougeur, larmolement), de la cornée (opacité, trouble, grande cornée du glaucome), de l'iris (colobome), des pupilles (leucocorie).

>>> Dans les premières semaines

Réflexe photomoteur: un réflexe plus faible d'un côté doit faire rechercher une anomalie organique.

Lueur pupillaire (red reflex): permet de détecter des troubles des milieux

(cataracte congénitale, rétinoblastome) à l'aide d'un ophtalmoscope ou une lampe. Une image normale est uniformément rouge. Un trouble des milieux transparents (cataracte, rétinoblastome, etc.) entraîne une lueur non uniforme, non rouge ou un reflet blanc (leucocorie). Une leucocorie requiert un examen ophtalmologique en urgence et correspond toujours à une pathologie grave (**fig. 1**).

Reflets cornéens: permet de rechercher un strabisme. Les reflets cornéens sont examinés à 50 cm par une lumière non



Fig. 1 : Strabisme divergent.



Fig. 2 : Cataracte congénitale.

éblouissante dont le reflet est centré. En cas de strabisme, un des reflets est décentré (**fig. 2**).

>>> 4 mois

Fixation: monoculaire et binoculaire. À l'aide d'une source lumineuse non éblouissante ou d'un objet fortement contrasté, placé à 50 cm, la fixation doit être centrée (reflet au centre de la pupille), stable (pas de nystagmus) et maintenue.

Poursuite oculaire: à l'aide du test de l'œil de bœuf (fait de cercles concentriques noirs et blancs), permet de déceler un nystagmus ou une amblyopie. Présenter "l'œil de bœuf" à l'enfant à 60 cm et le déplacer horizontalement et verticalement devant lui. Normalement, l'enfant poursuit durablement cette cible en mouvement. En cas de nystagmus ou devant une indifférence à la mobilité de la cible, un avis spécialisé est justifié sans délai.

>>> 9 à 12 mois

Occlusion alternée: elle recherche une amblyopie face à une réaction de défense à l'occlusion d'un œil. L'occlusion alternée consiste à cacher alternativement les deux yeux. L'occlusion de l'œil amblyope est bien supportée, puisque cet œil a une mauvaise vision. En revanche, l'occlusion du "bon" œil est mal tolérée.

Signe de la toupie: permet également de détecter une amblyopie. On déplace un

objet à droite et à gauche de l'enfant ; si l'œil gauche est amblyope, en mettant l'objet sur la gauche, l'enfant ne peut le regarder avec son œil gauche et tourne la tête, fait la toupie, pour continuer à le regarder avec son œil droit. Ce test permet aussi de réaliser l'examen de motilité oculaire.

Tests stéréoscopiques : recherche de l'amblyopie à l'aide du Test de Lang 1, par exemple. Il s'agit d'une planche comportant un nuage de points apparemment disposés au hasard. Elle doit être placée à plat devant l'enfant. Elle laisse voir des dessins en relief en cas de vision stéréoscopique normale. Les enfants essaient de les prendre ou son regard les "fixe".

■ Conclusion

Le rôle du pédiatre est indispensable pour déceler pendant la première année de vie des pathologies oculaires sévères nécessitant une prise en charge ophtalmologique. Il est aussi essentiel d'évaluer la nécessité d'une prise en charge urgente. La détection et traitement précoces de ces pathologies permettra ainsi de prévenir des altérations visuelles permanentes sources de handicap visuel à l'âge adulte.

BIBLIOGRAPHIE

- Committee on Practice and Ambulatory Medicine Section on Ophthalmology, American Association of Certified Orthoptists, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians: organizational principles to guide and define the child health care system and/or improve the health of all children. *Ophthalmology*, 2003;110:860-865.
- Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. Recommandations de la Haute Autorité de Santé, 2002.
- GAREY LJ. Structural development of the visual system of man. *Hum Neurobiol*, 1984;3:75-80.
- TELLER DY. Scotopic vision, color vision, and stereopsis in infants. *Curr Eye Res*, 1982;2:199-210.
- YUODELIS C, HENDRICKSON A. A qualitative and quantitative analysis of the human fovea during development. *Vision Res*, 1986;26:847-855.
- HENDRICKSON AE. Primate foveal development: a microcosm of current questions in neurobiology. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1994;35: 3129-3133.
- BRÉMOND-GIGNAC D, COPIN H, LAPILLONNE A *et al*. Visual development in infants: physiological and pathological mechanisms. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011;22:1-8.
- DROVER JR, KEAN PG, COURAGE ML *et al*. Prevalence of amblyopia and other vision disorders in young Newfoundland and Labrador children. *J Can Ophthalmol*, 2008;43:89-94.
- HUANG J, HUNG L-F, RAMAMIRTHAM R *et al*. Effects of form deprivation on peripheral refractions and ocular shape in infant rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009;50:4033-4044.
- SANDFELD L, WEIHRAUCH H, TUBAEK G *et al*. Ophthalmological data on 4.5- to 7-year-old Danish children. *Acta Ophthalmol* (Copenh), 2018. doi:10.1111/aos.13650
- HESS RF, THOMPSON B, GOLE GA *et al*. The amblyopic deficit and its relationship to geniculocortical processing streams. *J Neurophysiol*, 2010;104:475-483.
- TIEMAN SB. Morphological changes in the geniculocortical pathway associated with monocular deprivation. *Ann N Y Acad Sci*, 1991;627:212-230.
- BIRCH EE, O'CONNOR AR. Preterm birth and visual development. *Semin Neonatol SN*, 2001;6:487-497.
- SMITHERS LG, GIBSON RA, MCPHEE A *et al*. Higher dose of docosahexaenoic acid in the neonatal period improves visual acuity of preterm infants: results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 2008;88:1049-1056.
- CHOI MY, PARK IK, YU YS. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity: comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth, and lens thickness. *Br J Ophthalmol*, 2000;84:138-143.

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

I Revues générales

Genou douloureux au retour du ski

RÉSUMÉ : La pratique du ski est à l'origine d'une traumatologie saisonnière toute particulière. Le genou de l'enfant et de l'adolescent est souvent atteint lors des accidents. Son examen clinique est difficile "à chaud", et la radiographie standard initiale ne montre pas toutes les lésions.

Le genou fait l'objet d'un nouvel examen bien mené lorsqu'il reste douloureux au retour. Les données de cet examen motivent la prescription orientée d'une IRM lorsqu'il y a une hémarthrose post-traumatique. L'IRM montre parfois des fractures cartilagineuses à traiter rapidement, des lésions méniscales qui ne doivent pas souffrir d'un délai trop long pour être suturées et pour cicatriser dans de bonnes conditions, ou des ruptures ligamentaires dont celles, fréquentes, du croisé antérieur, éligibles à une reconstruction même en période de croissance.



R. LAURENT

Service de Chirurgie orthopédique
et réparatrice de l'enfant,
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.

Les sports d'hiver remportent un franc succès auprès des enfants et adolescents, et ce dès leur plus jeune âge. Mais le ski reste une pratique à risque. Les chutes sont particulièrement fréquentes chez les plus jeunes pratiquants qui ne maîtrisent pas toujours leur vitesse et leur freinage. Et ces accidents survenant à haute cinétique laissent rarement indemnes [1].

La prise en charge immédiate des traumatismes au pied des pistes comporte dans la majorité des cas une démarche diagnostique, clinique et radiologique bien menée, aboutissant à un diagnostic et une thérapeutique adaptée. Mais dans un certain nombre de cas, aucune lésion n'a pu être mise en évidence lors de ce bilan initial et la douleur persiste malgré une immobilisation mise en place à titre antalgique.

Cette situation concerne volontiers le genou qui est le siège fréquent de lésions après un accident de ski [1]. Cet article a pour but de déjouer les pièges diagnostiques d'un genou douloureux au retour du ski, et d'orienter ces jeunes patients dans une démarche diagnostique et thérapeutique bien menée.

Pourquoi se focaliser sur le genou ?

Le genou est particulièrement exposé aux lésions lors de la pratique du ski. C'est un sport dit de "pivot-contact". "Pivot" car, lors de la pratique, des contraintes en rotation sont imposées au genou. "Contact" car le pied, attaché au ski par la chaussure qui solidarise les segments jambe-pied en bloquant la cheville, est souvent un point fixe au sol alors que le reste du corps, en mouvement rapide au-dessus, transmet toute son énergie au genou [2]. Les forces indirectes auxquelles il est soumis sont fortes lors des accidents du fait de sa situation entre le fémur et le tibia. Ces deux os longs forment des bras de leviers importants qui démultiplient les forces sur les structures qui le stabilisent.

Le fémur distal et le tibia proximal possèdent des cartilages de croissance très actifs qui assurent 65 % de la croissance du membre inférieur. L'atteinte de ces zones de croissance expose à des différences de longueur et des troubles d'axe (*genu varum*, *genu valgum*), même lorsqu'elle survient proche de leurs fermetures (14 ans chez la fille, 16 ans chez le garçon).

Les morphologies du fémur distal et du tibia proximal rendent le genou peu congruent alors qu'il s'agit d'une articulation portante et disposant d'un arc de mobilité important dans le plan sagittal. Si la mobilité est nulle dans le plan frontal, de petits mouvements de rotation dans le plan horizontal sont possibles genou fléchi.

Les éléments qui assurent la stabilité du genou sont les ménisques, la capsule articulaire, les ligaments collatéraux et les ligaments croisés [3]. Les ménisques internes et externes sont des fibrocartilages arciformes, à coupe triangulaire. Ils améliorent la congruence articulaire, favorisent l'amortissement, répartissent les contraintes du fémur sur le tibia et participent à la proprioception. Si peu après la naissance l'ensemble du ménisque est vascularisé, à l'aube de l'âge adulte seul le tiers périphérique le reste. Cette vascularisation diminue progressivement avec l'âge, mais elle est toujours supérieure à celle des ménisques des adultes [4].

La capsule articulaire et les ligaments collatéraux assurent la stabilité du genou en extension et proche de l'extension. La capsule est très épaisse en arrière et est tendue en extension complète. Le ligament collatéral tibial (LCT) est un large ligament tendu de l'épicondyle fémoral médial à la face médiale du tibia proximal. Seul, il s'oppose au *valgus* en légère flexion. Le ligament collatéral fibulaire (LCF) est plus court et moins large que le LCT. Il est tendu de l'épicondyle fémoral latéral à l'apex de la fibula. Seul, il s'oppose au *varus* en légère flexion. Leurs orientations, croisées dans le plan sagittal, leur permettent de contrer la rotation externe du tibia par rapport au fémur. Tous les deux sont détendus genou fléchi [3].

Les ligaments croisés antérieur et postérieur sont intracapsulaires et forment le pivot central du genou. Le ligament croisé antérieur (LCA) est oblique vers le bas, l'avant et médialement, de la

face médiale du condyle fémoral latéral dans l'échancrure intercondylienne jusqu'au versant antérolatéral de l'épine tibiale antérieure. Il lutte contre le tiroir antérieur du tibia. Le ligament croisé postérieur (LCP) est oblique vers le bas, l'arrière et latéralement entre l'avant du versant latéral du condyle fémoral médial et l'espace intercondylaire postérieur du tibia un peu latéral. Il lutte contre le tiroir postérieur du tibia. En s'enroulant autour du LCP, le LCA est un frein majeur à la rotation interne du tibia [3, 5].

Comment bien examiner un genou traumatique "à froid" ?

Juste après un traumatisme, l'examen du genou est souvent difficile en raison de la douleur induite par la palpation et la mobilisation. Il s'agit pourtant d'une articulation superficielle facilement accessible à l'examen palpatoire. À distance, il est plus contributif.

Les circonstances précises de l'accident en cause sont souvent difficiles à retrouver. Néanmoins, il faut évaluer sa cinétique et l'énergie mise en jeu, son caractère direct ou indirect et si possible le mouvement induit. Il est important de noter l'impotence fonctionnelle engendrée et faire préciser la possibilité de reprendre l'activité et dans quel délai (immédiatement, après quelques jours, arrêt définitif).

La présence d'un gonflement articulaire important immédiatement après le traumatisme est synonyme d'hémarthrose. Cet élément est capital à rechercher car il exprime la constitution d'une lésion méniscale, ostéochondrale ou ligamentaire. Il faut aussi rechercher les signes fonctionnels suivants : blocage (en flexion ou extension, persistant ou intermittent) et instabilité (sensation subjective de dérobage du genou et en faire préciser les circonstances). L'examen physique qui le suit est systématique et comparatif (en commençant

par le genou sain). Il se fait sur un genou détendu.

L'inspection de la marche, si elle est possible, recherche une boiterie d'esquive, ou liée à un défaut de flexion ou d'extension. La possibilité de réaliser un saut unipodal sur le membre traumatisé est rassurante. Une amyotrophie du quadriceps est facilement visible mais il faut aussi la mesurer. La palpation confirme facilement la présence d'un épanchement articulaire lorsqu'il existe un choc rotulien (ou signe du "glaçon"). Cette palpation, à la recherche d'une douleur, explore aussi facilement les extrémités inférieures du fémur et supérieure du tibia, la patella ainsi que le LCT et le LCF. Les signes cliniques d'atteinte méniscale (*grinding test* et palpation de l'interligne) ont peu de valeur chez l'enfant.

Il faut mesurer les mobilités actives et passives des genoux en flexion et extension. La possibilité d'une extension active rassure sur la continuité de l'appareil extenseur. La présence d'un *recurvatum* seulement du côté traumatisé oriente vers une lésion ligamentaire. L'absence de *recurvatum* par rapport au côté sain a la même valeur sémiologique qu'un *flessum* et laisse suspecter une anse de seau méniscale.

La laxité du genou est évaluée par le *testing* ligamentaire. Pour les ligaments collatéraux, on stresse l'articulation en légère flexion (15-20°) et en *varus* pour le LCF ou *valgus* pour le LCT. Une douleur ou une mobilité anormale différencient entorse bénigne ou grave. Les tiroirs évaluent la laxité sagittale assurée par le pivot central. Ils se recherchent en stabilisant le fémur distal d'une main et en appliquant au tibia un mouvement successivement vers l'avant et l'arrière. Pour le LCA, on qualifie l'arrêt ressenti lors du test de Lachman (tiroir antérieur en légère flexion) : arrêt dur précoce (normal), arrêt mou (rupture du LCA), arrêt dur retardé (élongation du LCA). Enfin un tiroir postérieur retrouvé à 90° de flexion est signe d'une rupture du LCP [6].

Revue générale

Quels examens complémentaires demander et comment bien les interpréter ?

La radiographie standard est primordiale. Elle doit être demandée en première intention avant tout autre examen d'imagerie. Elle est peu irradiante, peu coûteuse, rapidement accessible et souvent rentable pour le diagnostic positif ou différentiel. Il faut au minimum deux incidences : face et profil. Les noyaux d'ossification du fémur distal et du tibia proximal sont apparus dès la naissance, mais l'épiphyse garde longtemps une grande composante cartilagineuse non visible à la radiographie standard (ossification tardive de la TTA à 10 ans chez la fille, 12 ans chez le garçon).

L'autre examen de choix pour explorer le genou est l'IRM. Les séquences classiquement réalisées sont : T1, T2 et densité de proton (DP) sans et avec saturation du signal de la graisse (FAT SAT) en T2 et DP. Elle permet une visualisation en coupes et dans les trois plans de l'espace, de l'os et du cartilage. Il existe un hypersignal en T2 lorsque les travées osseuses sont atteintes. La surface cartilagineuse est bien visible en hypersignal DP. Pour l'os, la résolution de l'IRM est moins fine qu'au scanner mais celui-ci n'a plus vraiment sa place dans la démarche diagnostique (il peut rester indiqué dans le cadre d'un bilan préopératoire ou d'un contrôle postopératoire).

Les ménisques sont bien visualisés à l'IRM. Ils sont en hyposignal sur toutes les séquences. Du fait de leur vascularisation encore bien persistante, il y a physiologiquement un hypersignal T2 horizontal n'atteignant pas leur surface articulaire. Il ne faut pas le confondre avec une fissure souvent verticale et qui atteint la surface (**fig. 1**).

Les ligaments sont également bien visibles en hyposignal sur toutes les séquences. Leur tension, leur continuité et l'orientation de leurs fibres ainsi que des anomalies de signal

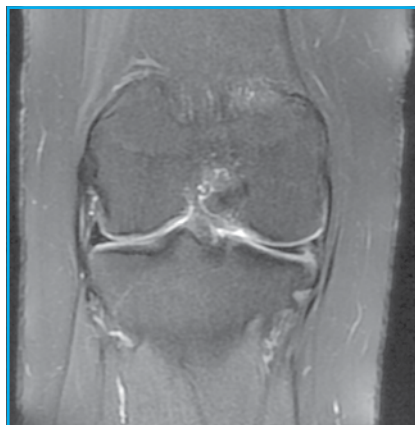


Fig. 1 : Lésion verticale du ménisque interne : hypersignal T2 à l'IRM traversant le ménisque d'une face à l'autre.

(hypersignal en T2) sont facilement analysables sur les coupes d'IRM (**fig. 2**).

Tout patient ayant présenté une hémarthrose post-traumatique doit avoir une IRM pour rechercher des lésions ostéochondrales, méniscales ou ligamentaires. Chez l'enfant de plus de 10 ans, elle ne doit pas être demandée trop précocement car l'hémarthrose (en fort hypersignal T2) peut perturber l'analyse et montrer de fausses lésions. Le délai est de l'ordre de 3 semaines. En revanche, chez l'enfant de moins de 10 ans, elle doit être réalisée dans les 10 jours suivant le traumatisme pour ne pas méconnaître une lésion purement cartilagineuse non visible à la radio et dont le traitement est urgent [7].

Quand adresser à l'orthopédiste pédiatre et quelle prise en charge en attendant ?

Au retour du ski, avec un genou traumatique douloureux sans lésion encore identifiée, c'est la reconnaissance d'une hémarthrose post-traumatique à l'anamnèse ou à l'examen clinique qui doit mener le patient chez l'orthopédiste pédiatre, après qu'une IRM a été réalisée dans les délais sus-cités.



Fig. 2 : Rupture intraligamentaire du croisé antérieur chez un garçon de 10 ans : hypersignal T2 à l'IRM et discontinuité des fibres du ligament.

En attendant, et pour diminuer les douleurs, une immobilisation rigide genou en extension peut être mise en place. Les contentions souples n'ont pas d'intérêt. Comme la plupart des articulations du jeune enfant, le genou est rarement atteint d'une raideur séquellaire après immobilisation. L'autorééducation se fera par la reprise des activités quotidiennes.

Chez l'adolescent, il faut cependant être plus prudent et réduire à environ 3 semaines maximum la durée de l'immobilisation. La récupération de la mobilité est souvent plus longue et est gênée par l'amyotrophie induite du quadriceps. Dans les suites et en l'absence de lésion identifiée à l'IRM, elle devra être guidée par quelques séances avec un kinésithérapeute.

Il ne faut pas risquer de contaminer le genou en réalisant une ponction de l'hémarthrose, souvent mal vécue chez les plus jeunes patients.

Quelles sont principales lésions du genou rencontrées après un accident de ski et leurs traitements actuels ?

Concernant l'os, l'enjeu est de diagnostiquer le plus rapidement possible, par l'IRM, les fractures épiphysaires

POINTS FORTS

- L'examen clinique du genou doit être répété à distance du traumatisme pour être plus contributif.
- La radio standard du genou traumatique est indispensable avant tout autre examen d'imagerie.
- Toute hémarthrose post-traumatique du genou doit être explorée par une IRM afin de ne pas méconnaître des lésions ostéocondrales, méniscales ou ligamentaires.
- Les lésions des ménisques doivent être réparées avant 6 mois pour préserver le capital méniscal.
- Les reconstructions du ligament croisé antérieur peuvent être réalisées avant la fin de la croissance tout en la préservant.

purement cartilagineuses non visibles à la radiographie (**fig. 3**). Il s'agit principalement de la fracture de l'éminence intercondylienne antérieure du tibia (ou fracture des épines tibiales), chez le jeune enfant. Cette lésion est rare mais doit être traitée rapidement (avant le quinzième jour) pour ne pas se consolider en cal vicieux. Elle correspond à l'avulsion de l'insertion du pied du LCA, dans un mécanisme qui fait céder l'os, encore très cartilagineux et donc plus fragile, plutôt que les fibres ligamentaires. Chez l'enfant plus âgé et l'adolescent, cette fracture est plus facilement diagnostiquée à la radiographie standard car le fragment contient souvent une partie ossifiée de l'épiphyse. Le geste est une réduction et

une ostéosynthèse par fil ou vis réalisée genou ouvert ou sous contrôle arthroscopique, suivi d'une immobilisation plâtrée [8].

Les lésions méniscales sont de plus en plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent. Elles restent néanmoins rares avant 10 ans. Elles peuvent atteindre ménisques médial et latéral. Du fait de leur vascularisation, les ménisques ont une très bonne capacité de cicatrisation après suture. Ces sutures sont réalisées au cours d'une arthroscopie. Cependant, la faisabilité et le taux de succès des réparations méniscales dépendent directement du délai de prise en charge. Après 6 mois, les résultats sont moins

bons et peuvent compromettre le capital méniscal. C'est là encore un enjeu de les diagnostiquer au plus tôt [4].

Les lésions méniscales sont souvent accompagnées d'une lésion du LCA (dans près d'un cas sur deux). La prise en charge d'une rupture du LCA au stade aigu fait dans un premier temps appel à la rééducation. Les exercices permettent de récupérer et rééquilibrer la force des muscles ischio-jambiers et quadriceps pour prévenir les dérobements du genou et leurs conséquences intra-articulaires.

Mais ce traitement conservateur a ses limites, car le genou de l'enfant et de l'adolescent a une demande fonctionnelle forte. La survenue d'épisodes d'instabilité est inéluctable lors de la reprise d'activités sportives voire même lors du jeu, au quotidien. Ces accidents conduisent alors, à court terme, à des lésions méniscales secondaires qui inscrivent le genou dans une spirale défavorable aboutissant des lésions chondrales irréversibles. Plus l'enfant est jeune, plus ce risque est grand.

Pour restabiliser le genou, la reconstruction chirurgicale du LCA est donc indiquée d'autant plus précocement que l'enfant est jeune et/ou que l'instabilité est importante. À la fin de la rééducation, le suivi doit être rapproché pour bien évaluer l'instabilité et ne pas agir trop tard. Plusieurs techniques de reconstruction existent actuellement. Elles épargnent la croissance résiduelle du genou en adaptant le choix du greffon (prélèvement du ligament patellaire à la TTA de la technique de Kenneth-Jones par exemple non réalisable) et la position des tunnels osseux creusés pour amarrer le greffon (à travers le cartilage de croissance sous certaines conditions ou dans les épiphyses). Les suites opératoires comportent généralement une période d'immobilisation stricte avant de débuter la rééducation qui dure 6 mois. La reprise des activités sportives ne s'envisage pas avant 8 à 10 mois postopératoires [8].

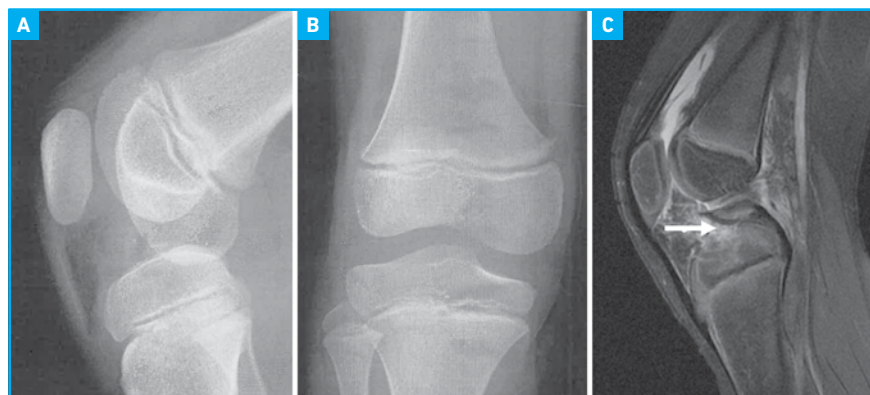


Fig. 3 : Fracture de l'éminence intercondylienne antérieure chez une enfant de 6 ans : fracture-avulsion cartilagineuse pure non visible à la radio (**A et B**) mais bien visible (**flèche**) à l'IRM précoce (**C**).

Revue générale

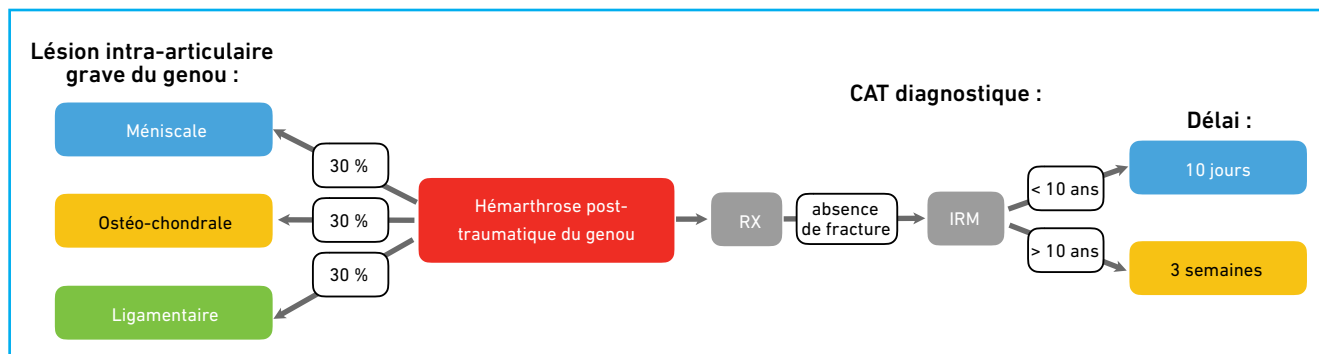


Fig. 4 : Diagramme synoptique.

Conclusion

Après un traumatisme du genou ayant entraîné une hémarthrose, un examen clinique précis et une IRM demandée à bon escient permettent de ne pas méconnaître des lésions intra-articulaires dont le traitement ne doit pas être différé. Concernant la rupture du LCA, si la rééducation prime au tout début, il ne faut pas laisser l'instabilité dégrader les ménisques et proposer précocement une chirurgie de reconstruction (fig. 4).

BIBLIOGRAPHIE

- SUMMERS Z, TEAGUE WJ, HUTSON JM *et al.* The spectrum of pediatric injuries sustained in snow sports. *J Pediatr Surg*, 2017;52:2038-2041.
- JORDAN MJ, AAGAARD P, HERZOG W. Anterior cruciate ligament injury/reinjury in alpine ski racing: a narrative review. *Open Access J Sports Med*, 2017;8:71-83.
- HAUMONT T, PEREZ M, JOURNEAU P *et al.* Anatomie fonctionnelle du genou. In: GICQUEL P, KARGER C, SCHNEIDER L *et al.*, editors. *Le genou de l'enfant*. Montpellier, Sauramps, 2013:25-35.
- PINEAU V, SALLE DE CHOU E, ROCHCONGAR G *et al.* Lésions méniscales : Physiopathologie et classification. In: HULET C, POTEL JF, editors. *L'arthroscopie*. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 2015:752-768.
- DUTHON V-B, FATMY BIN NIK MOHD NAJMI NM, RUFFIEUX E *et al.* Anatomie et biomécanique du ligament croisé antérieur. In: HULET C, POTEL JF, editors. *L'arthroscopie*. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 2015:831-839.
- CHRESTIAN P, LECOQ C, MAXIMIN MC. Examen clinique du genou et stratégie diagnostique. In: GICQUEL P, KARGER C, SCHNEIDER L *et al.*, editors. *Le genou de l'enfant*. Montpellier, Sauramps, 2013:41-50.
- CHAPUIS M, FRAISSE B, MARLEIX S *et al.* Imagerie du genou : stratégie du bilan. In: GICQUEL P, KARGER C, SCHNEIDER L *et al.*, editors. *Le genou de l'enfant*. Montpellier, Sauramps, 2013:51-55.
- CHOTEL F, SEIL R, BERARD J *et al.* Pathologie ligamentaire du genou de l'enfant congénitale et acquise. In: GICQUEL P, KARGER C, SCHNEIDER L *et al.*, editors. *Le genou de l'enfant*. Montpellier, Sauramps, 2013:201-230.

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

Analyse bibliographique

Existe-t-il une association entre l'exposition au tabac en anténatal et la survenue d'un trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) chez l'enfant ?

SOURANDER A, SUCKSDORFF M, CHUDAL R *et al.* Prenatal cotinine levels and ADHD among offspring. *Pediatrics*, 2019;143:in press.

Il est maintenant prouvé que le tabac a un effet néfaste sur le développement fœtal, avec un risque augmenté de prématurité ou de retard de croissance intra-utérine. Le tabac expose aussi à des complications obstétricales, des morts subites du nouveau-né et une susceptibilité aux infections. Malgré les mesures de santé publique, environ 7 % des femmes continuent à fumer pendant leur grossesse, aux États-Unis comme en Europe. Certaines études ont rapporté une association entre le tabagisme durant la grossesse et la survenue d'un trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) chez l'enfant, mais les facteurs confondants familiaux n'étaient pas pris en compte ; de plus, l'exposition au tabac est souvent rapportée par la mère mais jamais mesurée. La cotinine, métabolite de la nicotine, est un biomarqueur qui quantifie les taux d'exposition à la nicotine.

Le but de ce travail était d'évaluer une possible association entre les taux de cotinine chez la mère lors de sa grossesse et la survenue d'un TDAH chez l'enfant, puis de voir si cet effet était dose-dépendant.

Il s'agit d'une étude de cohorte cas-contrôles menée chez des femmes avec une grossesse simple survenue entre le début 1998 et la fin 1999. Un suivi de leur enfant avec, notamment, la recherche d'un TDAH a été réalisé jusqu'à la fin 2011. Toutes les femmes testées avaient un prélèvement sanguin vers 10 SA (de 8 à 12 SA) servant au dosage de la cotinine. Un taux < 20 ng/mL était la référence, un taux > 50 ng/mL signalait une exposition élevée, et entre ces 2 taux une exposition modérée. Le diagnostic de TDAH était établi à partir de la classification internationale des maladies. Chaque enfant diagnostiqué avec ce trouble était apparié à un contrôle né au même moment et au même endroit. Les covariables suivantes étaient prises en compte : statut socio-économique de la mère, âges et antécédents psychiatriques ou de TDAH des parents, prise de substances toxiques, âge gestationnel de l'enfant, poids de naissance.

1 079 enfants nés entre 1998 et 1999 ont été diagnostiqués avec un TDAH à l'âge moyen de 7,3 ans (de 2 à 13,7). Les taux moyens de cotinine étaient de 27,4 ng/mL (de 0 à 427,7) dans le groupe exposé *versus* 11,3 ng/mL dans le groupe contrôle (de 0 à 320). Une corrélation a été retrouvée entre la consommation de tabac rapportée et les taux sériques de cotinine. Le statut socio-économique, la prise de toxiques chez la mère, des

troubles psychiatriques chez les parents et un petit poids de naissance pour l'âge gestationnel étaient associés à la survenue d'un TDAH et à des taux plus élevés de cotinine. Après ajustement sur ces cofacteurs, il y avait une association significative entre les taux de cotinine et la survenue d'un TDAH avec un OR de 1,09 (IC 95 % : 1,06 à 1,12). En cas d'exposition élevée à la cotinine, l'OR ajusté pour développer un TDAH était de 2,21 (IC 95 % : 1,63 à 2,99). Il existait également une corrélation nette entre le taux de cotinine et la survenue d'un TDAH. Pour les femmes qui avaient les 10 % de taux de cotinine les plus élevés, l'OR ajusté pour le développement d'un TDAH était alors de 3,34 (IC 95 % : 2,02 à 5,52).

Ce travail montre une association entre l'exposition à la nicotine pendant la grossesse, évaluée par le dosage de la cotinine sérique, et le risque de survenue d'un TDAH chez l'enfant, et cela même après ajustement sur différents facteurs confondants. Une relation dose-effet de cette association est également mise en évidence.

L'ajout de lactoferrine par voie entérale a-t-elle un intérêt dans la prévention des complications de la prématurité ?

ELFIN trial investigators group. Enteral lactoferrin supplementation for very preterm infants: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2019;393:423-433.

Lors de leurs hospitalisations, souvent longues et avec de nombreux gestes invasifs, les grands prématurés (nés avant 32 SA) sont exposés à des infections tardives (survenant plus de 72 h après la naissance) dont la prévalence est estimée à plus de 20 %. Ces complications augmentent le risque de mortalité et de morbidité et ont un impact non négligeable sur le développement neurologique et la durée d'hospitalisation.

La lactoferrine, glycoprotéine de la famille de la transferrine, est un composé présent dans le lait maternel. Il est impliqué dans la réponse innée aux infections en inhibant notamment l'adhésion microbienne et la formation de microfilm, et en stimulant la croissance des probiotiques ainsi que l'expression d'enzymes digestives. Du fait de la faible quantité de lait consommée durant les premiers jours de vie, les prématurés reçoivent très peu de lactoferrine.

En 2017, une revue *Cochrane* reprenant 6 essais randomisés-contrôlés sur l'administration entérale de lactoferrine bovine avait montré une diminution de 40 % du risque d'infection tardive et une réduction de 60 % d'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN). Cependant, la méthodologie de ces études était de faible qualité et la population très hétérogène.

Analyse bibliographique

Le but de ce travail était de confirmer ces données chez des grands prématurés avec un travail plus rigoureux. Il s'agit d'un essai randomisé-contrôlé, placebo-contrôle, réalisé au Royaume-Uni entre 2014 et 2017 dans 37 unités de soins ayant inclus des grands prématurés de moins de 72 h de vie, sans anomalie congénitale ni pathologie prévoyant un jeûne prolongé. Les nouveau-nés ont été randomisés avec un système d'appariement strict pour recevoir par voie entérale soit de la lactoferrine bovine à la dose de 150 mg/kg/j (maximum de 300 mg), soit un placebo (saccharose) jusqu'à 34 SA. L'objectif principal était d'évaluer pendant toute la durée du séjour hospitalier la survenue d'une infection tardive confirmée sur le plan biologique ou suspectée cliniquement. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la mortalité, les morbidités liées à la prématurité et la durée d'hospitalisation.

Sur les 2 203 enfants inclus, les données ont pu être analysées chez 1 093 nourrissons dans le groupe lactoferrine et 1 089 dans le groupe placebo. 28,9 % des enfants du groupe lactoferrine ont eu une infection confirmée par la microbiologie ou suspectée sur la clinique *versus* 30,7 % dans le groupe placebo. Le risque ratio (RR) ajusté pour l'objectif principal était de 0,95 (IC 95 % : 0,86 à 1,04). Les analyses de sous-populations réparties par âge gestationnel ou type de lait reçu n'ont pas montré de différences significatives entre les groupes. Les analyses de comparaison *a posteriori* n'ont pas montré non plus de différences significatives entre les groupes concernant le type de micro-organismes responsables de l'infection, ni de résultats différents si les enfants recevaient de façon concomitante des probiotiques ou non.

Concernant les objectifs secondaires, il n'y avait pas de différences significatives entre les groupes pour le taux de mortalité avec un RR de 1,05 (de 0,66 à 1,68), le taux d'ECUN avec un RR à 1,13 (de 0,68 à 1,89) ou encore de dysplasie bronchopulmonaire, RR à 1,01 (de 0,90 à 1,13). Il n'y avait également pas de différence entre les groupes sur la durée d'hospitalisation. 16 effets secondaires sérieux sont survenus, 6 dans le groupe lactoferrine et 10 dans le groupe placebo. Dans le groupe lactoferrine, un enfant a présenté des rectorragies et un autre est décédé après une perforation intestinale, il n'a pas été possible d'exclure un lien avec l'intervention.

Contrairement aux résultats retrouvés dans une méta-analyse récente, cet essai randomisé contrôlé à la méthodologie rigoureuse ne retrouve pas d'intérêt à une supplémentation entérale en lactoferrine des prématurés de moins de 32 SA pour la prévention des infections tardives et des complications liées à la prématurité. Son utilisation ne peut donc être préconisée en pratique clinique.

J. LEMALE

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



réalités

PÉDIATRIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Pédiatriques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

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

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

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



Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

20^{es} Journées Interactives de Réalités Pédiatriques

Jeudi 28 mars 2019

Retransmission
EN DIRECT
par internet

Déjeuner-débat – 12h45 – 14h00
Salle Lulli (niveau -1)

Quel lien entre infections respiratoires et alimentation du nourrisson ?

Modérateur : Dr Bertrand Delaisi (Boulogne-Billancourt)

- **Les bronchiolites en pratique :
prise en charge et traitement** – Dr Hervé Haas (Nice)
- **Prévenir les infections respiratoires basses du nourrisson :
pourquoi et comment ?** – Dr Hugues Piloquet (Nantes)

Avec le soutien institutionnel de



&



Nutrition

Déjeuner-débat – 12h45 – 14h00
Salle Colbert-Montesquieu (niveau +2)

20 ans, 20 temps forts... de la flore intestinale au microbiote 2.0

Modérateur : Pr Patrick Tounian (Paris)

- **De l'évolution historique** – Dr Alexis Mosca (Paris)
- **À la pratique clinique** – Dr Marc Bellaïche (Paris)

Avec le soutien institutionnel de

PediAct



20^{es} Journées Interactives de Réalités Pédiatriques

Vendredi 29 mars 2019

Déjeuner-débat – 12h45 – 14h00

Salle Lulli (niveau -1)

Actualités en vaccinologie

- **Bilan 1 an après l'obligation vaccinale / Les nouveautés du calendrier 2019 / Les perspectives futures**
– Dr Marie-Aliette Dommergues (Le Chesnay)
- **Le geste vaccinal : hier et aujourd'hui**
– Dr Jacques Cheymol (Clichy)
- **État des lieux de la perception de l'obligation vaccinale par les familles et préoccupations persistantes**
– Dr Georges Thiebault (Montpellier)

Avec le soutien institutionnel de



Déjeuner-débat – 12h45 – 14h00

Salle Colbert-Montesquieu (niveau +2)

Actualités en nutrition pédiatrique

- **Enrichissement des laits en lactoferrine : effet bénéfique ou effet marketing ?** – Dr Marc Bellaïche (Paris)
- **Pourquoi doit-on enrichir en graisses l'alimentation des nourrissons ?** – Pr Patrick Tounian (Paris)

Avec le soutien institutionnel de



Les tests génétiques disponibles directement aux consommateurs et leurs conséquences sur l'anonymat du don de gamète

Par S. Viville

DOSSIER : QUESTIONS DE BIOÉTHIQUE

REVUES GÉNÉRALES

Quels diagnostics évoquer devant une hypothyroïdie non iatrogène ?

Vitamines B pour quel "fer" ?

Sont-elles chez l'enfant : quand penser à une maladie auto-inflammatoire ?

BILLET DU MOIS



14 MARS 2019

Plonger dans le paysage

Michel Serres perçoit dans le médecin d'aujourd'hui un être à deux têtes. L'une d'intelligence scientifique, soucieuse de compétence finalisée sur...



19 FÉVRIER 2019

Performances



17 JANVIER 2019

Et elle nous a dit merci



10 DÉCEMBRE 2018

Des mots et Démon: du jargon des mots



13 NOVEMBRE 2018

Quand je vois un enfant que je ne connais pas...

REVUES GÉNÉRALES



11 MARS 2019

Troubles fonctionnels respiratoires

Les troubles fonctionnels respiratoires, ou **désordres respiratoires somatoformes (DRS)**, sont des symptômes respiratoires ou des plaintes concernant la respiration, pour lesquels une étiologie organique n'est pas trouvée. Ils sont non organiques, sont liés à des troubles psychologiques, et sont souvent associés à des troubles de l'axe digestif.

REVUE DE PRESSE



6 MARS 2019

L'utilisation de la crème EMLA chez les nourrissons de moins de 3 mois est-elle utile et sans danger ?

La sécurité d'utilisation de la crème EMLA chez les nourrissons de moins de 3 mois est-elle garantie ?

Retransmission **EN DIRECT**

Jeudi 28 mars 12h45 - 14h00

20th Journées Interactives de **Réalités Pédiatriques**

Symposium organisé par **Gaggen** & **Nutrition**

QUEL LIEN ENTRE INFECTIONS RESPIRATOIRES ET ALIMENTATION DU NOURRISSON ?

>>> Inscrivez-vous <<<

La retransmission est strictement réservée au corps médical. Inscription obligatoire.



ARCHIVES NUMÉROS >





UNE DOUBLE EXIGENCE POUR UNE DOUBLE QUALITÉ

Respect rigoureux des exigences réglementaires

infantile + biologique



Lancement du
**1^{ER} LAIT INFANTILE
FRANÇAIS BIO**
il y a plus de 20 ans



DOCUMENT STRICTEMENT RÉSERVÉ AUX PROFESSIONNELS DE SANTÉ

Avis important – le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson, répondant au mieux à ses besoins spécifiques. En cas d'utilisation d'une formule infantile, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation, et de suivre l'avis du corps médical. Une utilisation abusive ou erronée pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Une préparation de suite ne convient qu'à l'alimentation particulière du nourrisson ayant atteint l'âge d'au moins six mois, et doit faire partie d'une alimentation diversifiée. L'introduction des aliments complémentaires ne doit être prise que sur avis du corps médical en fonction des besoins spécifiques du nourrisson.

*La formule Optima est légèrement acidifiée par du bifidus

(1) Conformément à la réglementation