Pourquoi repérer les enfants à haut potentiel intellectuel?

→ O. REVOL, D. ROCHE

Service de Pédopsychiatrie, hôpital Femme-Mère-Enfant, CHU, LYON.

riste-t-il réellement un intérêt à repérer un Haut Potentiel Intellectuel (HPI) dans les 1000 premiers jours? Dans un contexte médiatique de "HPI bashing", la question mérite d'être posée!

Une actualité brûlante

Sujet ultra-sensible, le HPI irrite et agace les professionnels de l'enfance, parfois à juste titre. Certains soignants, rééducateurs et enseignants sont submergés par des demandes parentales excessives, du genre "Mon enfant est en échec, il doit être HPI".

Il est vrai que la série télévisée HPI¹, drôle et distrayante certes, mais très loin de la réalité des enfants et adultes porteurs de haut potentiel intellectuel, brouille le son et n'aide pas à crédibiliser ce profil cognitif. Dommage, car des références culturelles et cinématographiques avaient proposé jusque-là une image de la "douance" plus juste et nuancée (fig. 1).

Le milieu scientifique ne nous facilite pas la tâche. Certains discours archaïques nient encore l'existence du haut potentiel, tandis que d'autres compilent à l'envi des études nord-américaines mal ficelées, inadaptées au contexte européen, pour aboutir à des conclusions erronées, voire stupéfiantes. Il n'existerait pas de sur-représentations de difficultés scolaires ni de troubles psychologiques dans cette population privilégiée, qui serait parfaitement intégrée!

Ces positions excessives sont très éloignées de nos constatations en pratique quotidienne, y compris chez les enfants rencontrés hors du champ psychopathologique.

Éloignons-nous tranquillement de ces attitudes partisanes, et abordons la question avec la lucidité, l'objectivité et l'humilité que nous ont conféré 35 années de pratique de médecine infantile. Les recommandations changent régulièrement en pédiatrie, car nous savons que "La science va sans cesse se raturant elle-même". Alors si la réalité venait un jour prouver que notre route n'était pas la bonne, nous ferons amende honorable. Comme lorsque, dans les années 1990, nous avons du jour au lendemain accepté de coucher les enfants sur le dos plutôt que sur le ventre, ou, plus récemment, cessé de diaboliser l'utilisation des corticoïdes en première intention dans le traitement de la COVID...

Car notre mission de médecin est claire, simple et désintéressée: soigner, soulager et, si possible, dans la logique des 1000 premiers jours, anticiper les complications à venir.

Il reste à définir et circonscrire la population concernée.

■ Un diagnostic pas si simple

Le HPI est défini par un quotient intellectuel (QI) supérieur à 130.

² Victor Hugo.



Fig. 1: Le Haut Potentiel à l'écran.

¹ TF1, avec Audrey Fleurot.

L'évaluation est faite par un psychologue, l'utilisation de tests psychométriques est nécessaire pour le diagnostic. Mais cette approche quantitative n'est pas suffisante. La confirmation du profil HPI repose sur la mise en perspective du bilan psychométrique et du fonctionnement général de l'enfant. L'anamnèse recherche certains signes particuliers, non pathognomoniques individuellement, mais dont la coexistence, l'intensité et la chronologie d'apparition sont fortement évocatrices [1].

De nombreux auteurs ont rapporté une avance dans l'apparition de certaines acquisitions, avec quelques spécificités à bien connaître [2].

Des particularités fréquentes et représentatives

1. Une rapidité du développement cognitif...

Les premières acquisitions sont précoces et parfois atypiques. La fixation du regard interpelle dès la naissance. L'intensité des échanges visuels peut même devenir gênante lorsqu'elle est interprétée comme une préoccupation psychologique mystérieuse, voire une certaine forme de réprobation! Cette aptitude précoce pour rentrer en contact avec l'adulte est facilitée par un bon tonus axial et segmentaire, qui permet au nourrisson d'accéder rapidement à la position assise, puis debout, de pointer pour solliciter l'attention, en vocalisant pour être sûr d'être entendu.

Les parents rapportent l'apparition de premiers mots dès 12 mois, puis de premières phrases vers 18 mois, mais il arrive que ces apprentissages ne soient pas aussi précoces. En tout cas dans leur architecture. Le langage peut ne pas se mettre en place précocement, mais apparaître brutalement, sans étapes préalables. Les parents évoquent l'utilisation soudaine de phrases parfaites sur le plan syntaxique, comme si l'enfant

avait attendu de savoir parler correctement avant de s'autoriser à s'exprimer. Attendre de maîtriser parfaitement une fonction avant de l'utiliser serait d'ailleurs la "marque de fabrique" des personnes HPI. Comme la prédiction d'un fonctionnement général axé sur le besoin de tout contrôler...

2. ... Qui s'entrechoque avec un développement affectif riche et complexe

L'aisance intellectuelle voyage volontiers accompagnée...! Durant toute la croissance, le développement de la personnalité et les acquisitions cognitives s'entremêlent, pour le meilleur et pour le pire, avec des signes suffisamment fréquents pour servir d'indices.

3. Une sensibilité à tous les étages

Dès son plus jeune âge, l'enfant HPI semble constamment à l'écoute de ses sensations intéroceptives, avec une hyperesthésie qui désempare son entourage, surtout lorsqu'il évite les habits qui "grattent" et développe une véritable phobie des coutures et des étiquettes!

Conséquence d'une pensée aussi intense qu'intuitive, l'hypersensibilité donne souvent à l'enfant HPI une fausse impression d'immaturité. L'effet "loupe" décrit par Jean-Charles Terrassier amplifie les émotions et les sensations [3], avec des enfants qui s'inquiètent très tôt de tout (la mort, la santé de leurs parents...).

4. Une empathie dérangeante : "Je vois des choses que les autres ne voient pas..."

Très tôt, l'enfant HPI montre une grande facilité à percevoir les émotions des autres, surtout ceux qui comptent pour lui (parents, nourrice...). Un adulte préoccupé devient vite préoccupant pour le bébé qui ressent trop vite et trop fort la détresse de celui qui est censé le rassurer.

Si vivacité, sensibilité et anxiété sont des symptômes de repérage fréquents, les enfants HPI peuvent aussi se montrer opposants et dérangeants. Certaines réactions, surprenantes pour des enfants intelligents, risquent d'être interprétées à tort comme des troubles psychologiques.

5. Des troubles du comportement

>>> L'opposition est un symptôme courant avec des manifestations de colère en cas de frustration. Le petit garçon HPI manifeste de façon explosive son incapacité à exprimer verbalement des émotions excessives. Plus tard, c'est son aisance verbale qui risque de l'entraîner dans une argumentation sans fin. Ces débordements sont liés à la grande lucidité de l'enfant HPI, responsable d'un perfectionnisme maladif, qui l'amène souvent à être déçu. S'installe alors un cercle vicieux épuisant, lorsque l'enfant se sent doublement frustré et finit par être en colère d'avoir été en colère [4].

>>> Les troubles du sommeil sont quasi-constants et leur signification diffère selon l'âge. Chez le nourrisson, ils illustrent une certaine forme d'anxiété de séparation, logiquement amplifiée chez l'enfant HPI. Après l'âge de 2 ans, ils expriment les difficultés à renoncer au plaisir de jouer ou d'apprendre. À chaque période de vie, ils sont aggravés par l'anxiété vespérale, lorsque l'enfant doit renoncer à contrôler le fonctionnement de la maison et ne peut se résoudre à lâcher prise.

L'architecture du sommeil est particulière. Une étude récente est venue confirmer l'augmentation du temps de sommeil paradoxal [5]. Cette constatation est intéressante car il s'agit de la période du rêve, mais celle où l'enfant emmagasine et consolide les connaissances acquises dans la journée.

La fréquence des troubles du sommeil chez les enfants HPI doit inciter à rechercher d'autres signes évocateurs d'un haut potentiel intellectuel chez tout

En cas de troubles

Donner du sens aux difficultés de

- Sommeil
- Alimentation
- Relations sociales
- Apprentissages
- Régulation émotionnelle



Quand tout va bien

Anticiper les risques au moment de

- L'entrée à l'école
- L'adolescence

Tableau I: Pourquoi repérer le HPI?

enfant consultant pour un refus d'endormissement.

Lorsque le haut potentiel est avéré, l'explication de ces excès et quelques conseils simples ("Un enfant HPI est un enfant pas tout à fait comme les autres, mais comme les autres, c'est un enfant" [6]) vont rapidement apaiser l'enfant et les parents. À l'inverse, l'absence d'identification, ou pire, la noncompréhension du problème, risquent de maintenir un climat asphyxiant et de créer une situation délicate pour l'avenir. Bien entendu, il ne s'agit pas là d'excuser un comportement inadéquat lié au HPI, mais de le comprendre et d'agir en conséquence. Et de pouvoir rattacher ces débordements à un fonctionnement neurologique atypique, que l'on commence à mieux cerner.

■ L'apport des neurosciences

Les recherches en imagerie apportent des renseignements précieux sur les particularités cognitives des enfants HPI et sur l'existence d'un traitement de l'information d'emblée différent.

L'étude menée par notre équipe a utilisé l'IRM de diffusion qui évalue la connectivité, c'est-à-dire le "câblage" des réseaux neuronaux. Nous avons mis en évidence une meilleure efficacité de communication entre les différentes régions cérébrales et, en particulier, entre les deux hémisphères cérébraux [6]. Comparé à un enfant standard, l'enfant HPI mobilise plus de régions cérébrales lorsqu'il s'agit de traiter des informations. Récemment

publiées, ces avancées scientifiques confirment que l'avance intellectuelle est liée à un équipement neurologique différent, et valide la possibilité, sinon l'intérêt, d'un repérage précoce.

Conclusion

Repérer rapidement le haut potentiel intellectuel d'un enfant permet d'anticiper la survenue de conséquences potentiellement délétères. Ce repérage est utile à tout instant du développement, quel que soit le cas de figure. Quand tout va bien, pour anticiper les moments à risque comme l'entrée à l'école ou dans l'adolescence. Et en cas de troubles, pour relire les symptômes à travers le prisme de l'avance intellectuelle (*tableau I*).

Le rôle du pédiatre est fondamental, car si le haut potentiel intellectuel n'est pas une maladie, sa "non-reconnaissance" peut rendre malade.

C'est donc avant tout la méconnaissance du HPI qui représente un risque pour l'enfant. À l'inverse, une identification et un accompagnement adapté vont permettre à l'enfant HPI de transformer ses compétences en performances et de faire de ses particularités des opportunités, sans arrogance. Juste pour progresser et faire progresser les autres...

"Il n'y a rien de noble à être supérieur à vos semblables. La vraie noblesse est d'être supérieur à celui que vous avez été auparavant."³

BIBLIOGRAPHIE

- REVOL O, PERRODIN D, POULIN R. 100 idées + pour accompagner l'enfant à haut potentiel. *Tom Pousse*, Paris, 2021.
- 2. VAIVRE DOURET L. Caractéristiques développementales de l'enfant à "hautes potentialités" et compréhension de trajectoires vers la dépression à l'âge scolaire en primaire et au collège. Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence, 2019;67:140-151.
- 3. Terrassier JC. Les enfants surdoués ou la précocité embarrassante. ESF éditeur. 2009.
- REVOL O, HABIB M, BRUN V. La résilience chez l'enfant à haut potentiel. L'enfant à Haut Potentiel Intellectuel: Regards croisés. Sauramps Médical, 2018;p 78-86.
- GUIGNARD-PERRET A, REVOL O, FRANCO P. Sleep structure in children with intellectual giftedness. Communication affichée, Congrès Sommeil, Florence, 2016
- 6. Nusbaum F, Revol O, Sappey-Marinier D. Les Philo-cognitifs. *Odile Jacob*, 2019.

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

Refus scolaire anxieux et troubles du sommeil. Quels liens?

→ O. REVOL, D. ROCHE

UERTD – Service de Psychopathologie du développement de l'enfant et de l'adolescent, CHU BRON.

e la conception jusqu'à l'âge de 2 ans, les 1000 premiers jours de la vie d'un enfant sont considérés comme une période cruciale pour le développement physique, cognitif et émotionnel.

Les gouvernements et les organisations du monde entier reconnaissent l'importance de ces trois premières années. La mise en place de programmes d'éducation pour les parents et les soignants

³ Ernest Hemingway.

aura sans doute un impact significatif sur la santé et le bien-être à long terme des enfants, y compris dans leur intégration scolaire.

Le challenge est d'importance. Le "refus scolaire anxieux" ou RSA, (ex "phobie scolaire") est malheureusement d'actualité. La pandémie et le confinement sont venus réactiver douloureusement une problématique ancienne, à l'origine d'un désamour des enfants pour la scolarité.

Dans une logique de médecine 4 P (Prédictive, Préventive, Personnalisée et Participative) [1], inéluctable en regard de la pyramide des âges et du vieillissement de la population, repérer très tôt les enfants à risque de refus scolaire permettrait de proposer "en amont" des stratégies pédagogiques et thérapeutiques.

Le repérage de troubles du sommeil du nourrisson pourrait jouer ce rôle de sentinelle...

Impact du COVID sur la scolarité des enfants

Depuis la crise sanitaire, les demandes de scolarisation à la maison ne cessent d'augmenter et posent un vrai problème, aussi bien à l'Éducation nationale qu'aux familles.

En décembre 2021, Santé Publique France rapporte une augmentation de 50 % des TS chez les adolescentes de moins de 15 ans, et de 10 % chez les garçons. Cette différence de genre peut surprendre, mais elle correspond à notre réalité quotidienne à l'hôpital d'enfant de Lyon. Cette sur-représentation féminine des conduites suicidaires est sans doute liée à l'impact de leurs activités sur les écrans. Boosté par la pandémie, le temps d'écran a explosé chez les adolescents, dans des registres différents selon les genres. Statistiquement, les garçons passent beaucoup de temps sur les jeux en ligne (GTA, Call of Duty...). Les filles, quant à elles, fréquentent essentiellement les réseaux sociaux (Tik-tok, Instagram...). En résumé, les garçons se bagarrent, les filles se comparent!

De fait, l'augmentation spectaculaire des gestes suicidaires chez les moins de 15 ans préoccupent les soignants d'une spécialité déjà sinistrée. Les entrées aux urgences pédiatriques pour des motifs psychologiques ont augmenté de 40 % en 2021, qu'il s'agisse de dépression, de scarification, de troubles du comportement alimentaire, d'agitation, de troubles anxieux ou encore de maltraitance.

Cette situation unique a conduit à une saturation des lits de pédopsychiatrie depuis 2 ans, avec une augmentation drastique des demandes de consultation en urgence.

■ Une reprise compliquée

Une fois la crise sanitaire régulée, la sortie de cette période particulière s'est révélée délicate. Nous n'étions pas préparés aux difficultés qu'ont rencontrées des enfants extrêmement inquiets à l'idée de sortir de leur bulle, développant une sorte de phobie sociale.

Théorisé sous le nom de "syndrome de la cabane (cabin fever)", par analogie avec les difficultés qu'ont rencontrées les chercheurs d'or partis dans le Colorado plusieurs mois et ayant, pour certains, été incapables de retourner dans les villes, cette incapacité à reprendre une vie normale a été source de beaucoup de tensions et de demandes de consultation.

En fait, la pandémie n'a pas créé des troubles psychiques mais est venue révéler des différences, des inégalités sociales, des vulnérabilités cognitives et affectives préexistantes, qui étaient jusque-là à peu près correctement maîtrisées. C'est dans ce sens que l'évitement scolaire a pris une valeur de refuge finalement plutôt compréhensible.

Refus scolaire anxieux et troubles du sommeil

Depuis la nuit des temps, le sommeil et les apprentissages entretiennent des liens complexes et réciproques, à la recherche d'un équilibre que l'on sait particulièrement fragile à l'adolescence (fig. 1). Ce binôme est classiquement mis à mal en cas de RSA.

Le refus scolaire anxieux est "un refus irrationnel d'aller à l'école, avec des réactions très vives de panique quand on essaye de forcer l'enfant". Si chaque âge est concerné, on note trois pics entre 5 et 15 ans: l'entrée au CP, au collège puis au lycée, c'est-à-dire tous les moments où l'environnement change et ne joue plus un rôle rassurant, nécessaire à l'enfant pour dépasser l'obstacle. Le refus scolaire anxieux survient dans tous les milieux, sans influence du terrain socio-économique ni de la taille de la fratrie.

L'épidémiologie rapporte de 2 à 4 % des enfants en âge scolaire [2] et plus de 5 % des consultations de pédopsychiatrie sachant que ce chiffre ne cesse d'augmenter. Il est plus fréquent chez le garçon que chez la fille (trois garçons pour deux filles).

>>> Ne pas rater le début...

Il est frappant de noter à quel point l'installation répond à des standards classiques. Il s'agit d'un enfant qui, brutalement, refuse d'aller à l'école en attribuant cet évitement à un évènement intercurrent déclencheur (punitions injustifiées, conflit avec un copain, racket, changement d'école, de classe, deuil...).

Très rapidement, on voit apparaître des symptômes assez stéréotypés: maux de ventre, céphalées, vomissements, pâleur, tachycardie, sensation d'oppression respiratoire... Le rôle du médecin devient compliqué lorsqu'il fait face à l'aggravation d'une pathologie préexis-



Fig.1.

tante comme l'asthme ou le diabète. voire une comitialité. Ces plaintes surviennent la veille du départ à l'école, au cours de week-end et surtout le matin: l'enfant s'agite, peut manifester une grande panique, pleure, supplie ses parents et paraît inaccessible à tout raisonnement. Si on a su le convaincre d'aller à l'école, il peut refuser de pénétrer dans la classe, avec une augmentation des manifestations d'angoisse. Si malgré tout l'enfant peut débuter son cours, les parents risquent rapidement d'être rappelés pour la survenue de malaises, de séjours à l'infirmerie, voire de fugues. L'élément le plus pathognomonique est que le calme revient immédiatement après la tempête. Dès que l'enfant est assuré de rester à la maison, tout en promettant d'y retourner dès le lendemain, tout va bien et l'ensemble de la symptomatologie disparaît. C'est à cet instant que le médecin est appelé et, à juste titre, conseille de ne pas le forcer d'aller à l'école le 1er jour ou, en tout cas, les deux premiers jours. En fait, la situation devient vite pénible avec un maintien à domicile qui perdure, conduisant à un isolement progressif sur le plan social chez un enfant qui, paradoxalement, en-dehors de ses accès de refus scolaire, est facile et coopérant. Dans un premier temps, seulement... L'installation progressive de l'évitement scolaire va rapidement dégénérer vers une forme de tyrannie à la maison.

>>> Évolution du refus scolaire anxieux

On estime que ce trouble devient un handicap avec un pronostic péjoratif à partir de 2 mois d'absentéisme scolaire. Plus l'enfant est jeune, plus le pronostic est bon car les stratégies à proposer sont plus simples. Plus tard, le RSA devient une véritable urgence car la chronicisation du trouble l'aggrave. Les facteurs de mauvais pronostic sont liés au retard de prise en charge, à la personnalité de base et à la comorbidité avec d'autres troubles psychiatriques. Une des conséquences, qui devient une véritable complication, est inhérente au xxie siècle et concerne le surinvestissement des écrans avec plusieurs fléaux: la plaie "Netflix" qui ne motive pas l'enfant à reprendre l'école, et bien sûr la "Play-Station" avec des jeux mythiques, particulièrement addictogènes, tels que Fortnite, Rocket League et, chez les plus grands, les "Multiplayers On Line" comme League of Legend.

La méconnaissance familiale des jeux, des enjeux et des risques conduit les familles à nous demander d'arbitrer un conflit qui souvent nous échappe!

Être à la fois médecin, sociologue et psychologue...

L'évaluation idéale du RSA est holistique: médicale, psychologique, familiale et scolaire, à la fois dans sa dimension sociale (existe-t-il un harcèlement?) et sur le plan des apprentissages.

>>> Cerner le profil familial

Le plus souvent, la situation survient dans une famille sans problèmes apparents, avec des parents aimants et attentifs, mais souvent eux-mêmes anxieux, volontiers agoraphobes, nosophobiques, vivant le monde extérieur comme dangereux. Le rôle du père a été également stigmatisé, avec un papa trop "copain" et en difficulté pour imposer une règle.

>>> Comprendre

Les causes du refus scolaire anxieux ne se résument pas à l'existence d'une anxiété de séparation. Plusieurs hypothèses étiologiques doivent être envisagées successivement, en suivant une démarche diagnostique linéaire. Il suffit en effet d'imaginer le cheminement d'un enfant qui doit se rendre à l'école : se lever, avoir bien dormi (!), quitter la maison, se confronter au regard des autres, prendre du plaisir à fonctionner, à la fois sur le plan social mais aussi sur le plan affectif, être capable d'accepter de s'ennuyer et reconnaître l'autorité de l'enseignant. Un dysfonctionnement de chacune de ces étapes peut être à l'origine du RSA.

• Les troubles du sommeil

Quelle que soit leur forme (insomnies, parasomnies, réveils nocturnes...), tous les troubles du sommeil peuvent maintenir l'enfant au lit le matin.

Une enquête rigoureuse avec remplissage d'un agenda de sommeil est le premier temps de l'intervention médicale.

L'anxiété de séparation

On sait que l'anxiété de séparation est physiologique, attendue et normale chez le petit enfant. Elle est considérée comme anormale si elle devient exces-

sive, handicapante et lorsqu'elle gêne la socialisation. Cette "peur intense qu'il survienne quelque chose quand je me sépare, aussi bien à moi qu'à mon entourage" nous incite à explorer l'environnement familial, et à reprendre l'anamnèse, à la recherche de troubles du sommeil du nourrisson, hautement évocateurs d'une anxiété précoce. Le diagnostic devient facile si nous repérons, à la maison, une personne fragile (une nounou déprimée, une grand-mère malade, un adelphe handicapé ou encore un parent préoccupé) que l'enfant s'interdit de quitter.

En revanche, si rien ni personne ne retient l'enfant à la maison, c'est peutêtre l'extérieur qui lui paraît menaçant...

• Les prémisses d'une phobie sociale

Véritable peur du regard des autres, la phobie sociale peut s'imposer comme un véritable handicap.

On peut interroger l'enfant avec des questions simples: "Est-il difficile pour toi de croiser quelqu'un dans la rue?" "Peux-tu rentrer dans un magasin et t'adresser à la vendeuse, même s'il y a du monde?"

Toute réponse positive incite à proposer une thérapie centrée sur l'affirmation de soi (individuelle ou en groupe), ou sur la gestion des habiletés sociales.

En revanche, si ces premières étapes se sont bien déroulées, le médecin doit explorer un autre domaine: quelle représentation l'enfant se fait-il de sa journée scolaire?

La peur (ou l'impossibilité) d'apprendre

Contrairement au système anglo-saxon, dans lequel les enfants semblent heureux de se rendre en cours, les élèves français semblent, dans leur ensemble, moins enthousiastes à l'idée d'aller à l'école. Le problème est encore plus aigu en cas de troubles du neurodéveloppement (TND), qu'ils s'agissent de troubles du langage oral, du langage écrit, de la coordination ou encore de déficit d'attention...! Les enfants "dys" risquent d'être tentés d'éviter ces moments douloureux, surtout dans un contexte sociétal où il importe d'être le plus conforme possible. Ceci explique notre syndrome de la cabane! La plupart de ces enfants à besoins pédagogiques particuliers ont découvert, pendant le 1^{er} confinement, qu'il y avait d'autres façons d'apprendre (en ligne, avec des professeurs à la maison, à la carte...), ce qui a rendu le retour à la vie scolaire normale moins exaltant.

Le défi est encore plus complexe pour ceux qui cumulent TND et haut potentiel! Il s'agit d'enfants doublement différents, que les américains appellent "twice exceptionals" [3]. Chacun de leurs profils ayant retardé le repérage de l'autre, ils ont subi souvent douloureusement l'incompréhension, voire l'hostilité de leurs enseignants. Cette population est sans doute plus fréquente qu'on ne l'imagine. Elle est, par ailleurs, particulièrement sensible au syndrome de l'imposteur [4], ce sentiment de scepticisme permanent à l'égard de nos propres valeurs, qui nous pousse à attribuer nos réussites à des facteurs externes, comme la chance ou le hasard: "Si je réussis, ce n'est pas grâce à mes qualités...".

Enfin, les enfants TDAH et les enfants à haut potentiel, qui ont beaucoup de mal avec l'autorité et l'acceptation des règles, sont particulièrement concernés par le refus de l'école.

>>> Prise en charge

La prise en charge dépend de l'origine du RSA. Dans tous les cas, c'est une affaire d'équipe, qui nécessite un lien bienveillant entre la famille, l'école et l'équipe soignante.

Le premier temps consiste à apporter aux enseignants et aux parents une information sur le refus scolaire anxieux, tout en leur rappelant l'obligation scolaire de 3 à 16 ans. Puis il faut très vite mettre en place une alliance thérapeutique, préparer le retour à l'école avec sans doute un peu plus de souplesse qu'on ne le faisait au siècle dernier. On peut envisager avec l'établissement scolaire des solutions nouvelles comme les APADHE (Accompagnement pédagogique à domicile à l'hôpital et à l'école) et d'une manière générale, une rescolarisation à temps partiel.

Nous préconisons l'utilisation de trucs "maison" qui ont fait la preuve de leur efficacité: utilisation d'un poissonpilote, c'est-à-dire le meilleur copain ou la meilleure copine qui vient chercher l'enfant au coin de la rue avant de rentrer à l'école, le "dépose-minute" (le fameux "kiss and fly" des aéroports), où l'on ne s'attarde pas avec l'enfant en le remettant directement à l'enseignant, la mise en place d'une reprise progressive, si possible avant des petites vacances ("il est plus facile de "faire trempette" lorsqu'on rentre dans un océan gelé et qui nous paraît hostile") et, bien sûr, un accueil personnalisé par la maîtresse, l'enseignant ou l'adulte référent avec lequel l'enfant se sent le mieux.

L'utilisation de psychotropes est rare, mais pas interdite, en particulier quand l'anxiété de séparation est au-devant de la scène, ou lorsque l'insomnie fait partie des causes retenues. Comme toujours chez l'enfant, la médication ne se fait jamais en première intention.

Conclusion

Le repérage des troubles du sommeil de l'enfant lors des 1000 premiers jours peut prendre une valeur prédictive intéressante. Les troubles du sommeil peuvent être annonciateurs d'un futur RSA, mais uniquement lorsqu'il est secondaire à une anxiété de séparation.

En revanche, tout RSA peut être à l'origine de troubles du sommeil, en

particulier chez l'adolescent, lorsque l'utilisation excessive, vespérale voire nocturne des écrans est à l'origine d'un décalage de phase.

Le rôle du médecin est préventif et curatif. Préventif lorsqu'il faut dépister l'existence d'une anxiété de séparation potentiellement délétère pour l'autonomisation à venir. Curatif lorsque l'évitement scolaire est responsable d'un décalage de phase qui entretient la marginalisation de l'enfant. Une consultation spécialisée est alors indispensable.

Dans tous les cas, le challenge consiste à proposer une évaluation et une intervention les plus rapides possibles pour permettre "d'éviter l'évitement". Et de sortir indemne d'une situation qui pénalise l'enfant dans son autonomisation et bouleverse le quotidien des parents, lorsqu'il perturbe leur emploi du temps et entraîne des soins chronophages et coûteux [6].

BIBLIOGRAPHIE

- 1. SLIM K, SELVY M, VEZIANT J. Innovation conceptuelle: la médecine 4P et la chirurgie 4P. J Visc Surg, 2021;158:13-18.
- 2. REVELLI C, CHARLES R, D'HONDT C. Refus scolaire anxieux et phobie scolaire. *Médecine*, 2019;15:18-23.
- 3. Habib M. *Le Génie des dys.* Sciences Humaines, 2023. 211 p
- Revol O, Poulin R, Perrodin D. 100 idées pour aider les enfants à Haut Potentiel. Tom Pousse, 2021.
- BAT PITAULT F, VIORRAIN M, DA FONSECA D et al. Troubles du sommeil de l'adolescent associé à un Refus scolaire Anxieux. Rôle du pédopsychiatre. Encephale, 2019;45:82-89.
- Benort L. Phobie scolaire: Effet de mode ou réalité profonde? INSERM, Numéro 55, 2022.

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

Dépression du nourrisson: quelles conséquences sur le développement psycho-affectif?

→ E. MAMIMOUÉ

Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent. Hôpital femme-mère-enfant, CHU de LYON.

a question de la présence de la dépression chez l'enfant, et a fortiori chez le nourrisson, est récente et concomitante avec la théorie de l'attachement [1]. Nous devons les premiers éléments mettant en avant ce comportement chez le bébé à René Spitz, qui décrivit la dépression anaclitique en 1946 chez un nourrisson de plus de 6 mois séparé brutalement de sa mère [2]. De ces premières observations, plusieurs études ont pu détailler la clinique de la dépression du nourrisson [3-6]. Toutes mettent en avant l'intrication entre le repli du bébé et la dépression.

L'origine de cette dépression du bébé est multiple [7, 8]. Ainsi la séparation avec la figure d'attachement, l'hospitalisation longue, la maltraitance, les troubles psychopathologiques maternels et la douleur physique chronique sont retrouvés comme provoquant ces états cliniques dépressifs chez le bébé. Ces conditions sous-entendent la question de la perte d'un état de bien être chez le bébé, induisant une tristesse persistante et une incapacité à s'échapper de cette situation: une forme de résignation.

Cliniquement, les symptômes orientant vers une dépression chez le bébé sont le refus progressif d'interagir; la perte de l'envie/intérêt à jouer; la passivité face à l'environnement; des troubles émotionnels (geignements, tristesse, nervosité, pleurs excessifs); une réduction, voire une régression psychomotrice; la perte d'appétit (ou plus rarement la boulimie); la présence de troubles de développement moteur et cognitif. Les symptômes

de repli correspondent ici à une diminution de la motivation psychomotrice, un ralentissement psychomoteur et une diminution des interactions et initiatives sociales.

À noter que le repli se retrouve aussi dans d'autres pathologies psychiatriques, comme le trouble du spectre de l'autisme et les troubles sensoriels [9] mais aussi des troubles neurologiques nécessitant un diagnostic précoce.

La persistance de ce repli peut induire à moyen et long terme un retard dans le développement cognitivo-psychomoteur [9]. Ce retard est non définitif car une prise en charge adaptée permettra un retour progressif du développement cognitivo-psychomoteur. Toutefois, sans intervention, le retard des acquisitions psychomotrices, des troubles de la relation sociale, des troubles du comportement ou encore des troubles anxio-dépressifs peuvent se développer. L'enjeu reste donc le repérage des éléments cliniques orientant vers une dépression du nourrisson, mais aussi des situations pouvant l'induire. Une fois repéré, un travail pluridisciplinaire pédiatrique, de psychomotricité et d'accompagnement socio-éducatif auprès de la famille et des parents devra se mettre en place, tout en incluant une prise en charge spécifique des parents.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Altschul S. Attachment and Loss, Vol. 3. Loss, sadness and depression. By John Bowlby. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 1984;32:216-218.
- SPITZ RA, WOLF KM. Anaclitic depression: An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood, II. Psychoanal study child, 1946; 2.313-342.
- 3. Luby JL. Early childhood depression. *Am J Psychiatry*, 2009;166, 974-979.
- 4. Cote SM, Boivin M, Liu X et al. Depression and anxiety symptoms: onset, developmental course and risk factors during early childhood. *J Child Psychol Psychiatry*, 2009;50,1201-1208.

- 5. ENGEL GL. Anxiety and depression-withdrawal: the primary affects of unpleasure. *Int J Psychoanal*, 1962;43:89-97.
- 6. Guedeney A. Withdrawal behavior and depression in infancy. *Infant Ment Health J*, 2007;28,393-408.
- MAZET P, STOLÉRU S. États dépressifs; grands regroupements nosographiques.
 Psychopathologie du nourrisson et du jeune enfant: développement et interactions précoces. 3^e édition Elsevier Masson, 2003.
- 8. TAVORMINA GM, TAVORMINA R. Depression in Early Childhood. *Psychiatr Danub*, 2022;34:64-70.
- GUEDENEY A, DUMOND C, GRASSO F et al.
 Comportement de retrait relationnel du jeune enfant Du concept à l'outil diagnostique. Med sci (Paris), 2004;20: 1046-1049.

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

Quel devenir neuropsychique pour les grands prématurés?

→ C. CHOLLAT

Service de Néonatologie, Hôpital Armand Trousseau, APHP, PARIS.

a prématurité (naissance avant 37 semaines d'aménorrhée [SA]) est un enjeu de santé publique mondial. Elle représente 11 % des naissances vivantes dans le monde, soit environ 15 000 000 de naissances par an. En France métropolitaine, selon la dernière enquête nationale périnatale (2021), 7,2 % des naissances vivantes sont prématurées, soit environ 60 000/an.

La grande prématurité (naissance entre 28 et 31 SA) représente 10 % des naissances prématurées, et la très grande prématurité (< 28 SA) 5 %, soit environ 12 000 naissances vivantes par an en France [1]. En France, il existe deux

	24-26 SA	27-31 SA	32-34 SA	ref	р
QI	89,6 (16,6)	93,6 (15,7)	97,3 (15,0)	105,9 (13,6)	< 0,001
< -3 DS (%)	9,7 (6,4-12,9)	5,4 (4,2-6,6)	2,6 (1,3-3,9)	0,6 (0,0-3,5)	
Troubles du comportement (SDQ ≥ 90°, %)	12 (8,6-15,5)	10,6 (9,3-12,0)	8,2 (6,3-10,2)	10,4 (6,6-15,2)	0,021
Troubles de la coordination (MABC -2 ≤ 5 ^e , %	18,8 (14,1-23,5)	8,5 (6,9-10,0)	5 (3,2-6,8)	5,4 (2,7-9,5)	< 0,001

Tableau I: Devenir à 5 ans et demi des enfants prématurés de la cohorte EPIPAGE 2 [2]. QI: quotient intellectuel selon la version française de la Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence -4^e édition. SDQ: Strengths and difficulties questionnaire. MABC-2: Movement Assessment Battery for Children, 2^e édition.

études de cohortes épidémiologiques qui ont étudié le devenir des grands prématurés: EPIPAGE et EPIPAGE 2. Cette dernière a permis l'inclusion de 4441 enfants nés entre 22 et 34 SA, issus de 25 régions françaises en 2011, et suivis jusqu'à leurs 12 ans.

À 5 ans et demi, la paralysie cérébrale (ensemble de troubles permanents du mouvement et/ou de la posture, responsables de limitation d'activités, associés à des manifestations cliniques, motrices, cognitives et fonctionnelles) est présente chez 12 % des patients nés entre 24 et 26 SA, 6 % des patients nés entre 27 et 31 SA et 2,4 % des patients nés entre 32 et 34 SA, chez les participants à la cohorte EPIPAGE 2 [2]. La proportion de patients avec un QI bas (< -3 DS), avec des troubles du comportement (score $SDQ \ge 90^{e}$), ou des troubles de la coordination (score MABC-2 ≤ 5e) est plus importante en cas de naissance avant 32 SA (tableau I). Les facteurs associés à un trouble du neurodéveloppement sont l'âge gestationnel, le petit poids pour l'âge gestationnel, le sexe masculin et le statut socio-économique des parents.

À l'âge adulte, le quotient intellectuel moyen est diminué de 12 points chez les patients nés avant 32 SA, comparativement à ceux nés après 37 SA. L'âge gestationnel, le poids de naissance et le niveau éducationnel maternel sont encore une fois des facteurs d'influence, ainsi que

les marqueurs de morbidité néonatale, comme la dysplasie bronchopulmonaire sévère et la présence de lésions cérébrales à l'échographie transfontanellaire [3]. Une méta analyse récente colligeant les résultats de dix études avec 1385 patients nés avant 32 SA, met en evidence un risque relatif de survenue de troubles du spectre autistique multiplié par 10, de troubles de déficit de l'attention et/ou hyperactivité multiplié par 5, de troubles anxieux multiplié par 2 et de troubles de l'humeur multiplié par 1,5. Une étude de suivi longitudinal américaine a démontré que les adultes nés avec un poids de naissance < 1 kg ont, dans leur 4e décade, moins d'emploi (OR: 0,37), un revenu annuel inférieur (en moyenne -20000\$), un recours aux aides sociales plus important que les adultes nés à terme. Ils sont également relativement plus nombreux à être célibataires sans enfants (OR: 1,96), et présentent plus de maladies chroniques ainsi qu'une moins bonne estime de soi [4].

La prématurité est un facteur de haut risque de troubles du neurodéveloppement. Le suivi de ces enfants est indispensable en raison de cette neurovulnérabilité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Blondel B, Coulm B, Bonnet C $\it et al.$ Trends in perinatal health in metropol-

itan France from 1995 to 2016: results from the french national perinatal surveys. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*, 2017;46:701-713.

- PIERRAT V, MARCHAND-MARTIN L, MARRET S et al. Neurodevelopmental outcomes at age 5 among children born preterm: EPIPAGE-2 cohort study. BMJ, 2021:373:n741.
- 3. Eves R, Mendonça M, Baumann N et al. Association of very preterm birth or very low birth weight with intelligence in adulthood: an individual participant data meta-analysis. *JAMA Pediatr*, 2021;175:e211058.
- 4. Saigal S, Day KL, Van Lieshout RJ et al. Health, wealth, social integration, and sexuality of extremely low-birthweight prematurely born adults in the fourth decade of life. JAMA Pediatr, 2016:170:678-686.

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

Quels sont les signes d'alerte d'un trouble du neurodéveloppement chez un ancien prématuré?

→ C. CHOLLAT

Service de Néonatologie, Hôpital Armand Trousseau, APHP, PARIS.

es troubles du neurodéveloppement (TND) sont des affections complexes dont les facteurs de risque sont multiples et diversement associés: génétiques, épigénétiques et environnementaux, survenant en préconceptionnel, ante, péri ou postnatal. Selon le DSM-5, les TND regroupent:

- les handicaps intellectuels (trouble du développement intellectuel);
- les troubles de la communication;
- le trouble du spectre de l'autisme;
- le trouble spécifique des apprentissages (lecture, expression écrite et déficit du calcul);

- les troubles moteurs (trouble développemental de la coordination, mouvements stéréotypés, tics);
- le déficit de l'attention/hyperactivité.

Les signes d'alerte représentent une déviation importante de la trajectoire développementale de l'enfant (0 à 7 ans), nécessitant une orientation rapide à visée diagnostique et interventionnelle. L'identification d'un décalage de développement au sein d'une population à risque de TND peut se faire à l'aide d'outils standardisés de repérage. L'intérêt de repérer précocement un trouble du neurodéveloppement est de proposer des interventions précoces afin de rectifier la trajectoire neurodéveloppementale de l'enfant. En effet, une trajectoire développementale typique requiert des acquisitions d'habiletés simples puis complexes. En cas de TND, il existe une addition de facteurs qui perturbent les acquisitions des habiletés ultérieures. Une intervention précoce, ainsi que l'inclusion en collectivité, permettent de stopper l'effet en cascade sur l'acquisition des habiletés et de prévenir la survenue de sur-handicaps. Les interventions précoces ont pour but également de valoriser les parents en proposant des soins centrés sur la famille (médecine individualisée), d'améliorer non seulement les compétences de l'enfant, mais également son autonomie.

Des recommandations de la HAS ont été publiées en février 2020 sur le repérage et l'orientation des enfants à risque de TND. Ces recommandations décrivent le parcours d'un enfant à risque de TND. En cas de facteurs de haut risque de TND (par exemple prématurité < 32 SA, encéphalopathie anoxo-ischémique, méningo-encéphalite...), l'enfant doit être suivi par un médecin spécialisé dans le repérage des TND (2e ligne). En cas de signes positifs de TND, des interventions précoces seront proposées, avec l'aide de la plateforme de coordination et d'orientation. En cas de risques modérés de TND (prématurité 32-36+6 SA, petit poids pour l'âge gestationnel, vulnérabilité socio-économique élevée...), l'enfant sera suivi par son médecin traitant. En cas de doute de TND, des grilles de repérage des signes d'alerte des TND ont été élaborées à destination des médecins traitants (1re ligne). Ces signes d'alerte seront recherchés par rapport à l'âge chronologique (âge anniversaire) ou à l'âge corrigé jusqu'à l'âge de 2 ans par rapport au terme (40 SA) chez les enfants nés prématurément (< 37 SA). Lorsque plusieurs signes d'alerte de TND sont détectés au cours de la consultation de 1^{re} ligne, il est recommandé, à la fois de mettre en place une intervention précoce et d'orienter vers une consultation spécialisée en neurodéveloppement, ou vers la plateforme de coordination et d'orientation.

Une brochure a également été élaborée à destination des professionnels de la petite enfance avec cinq grilles d'observation aux âges clés (6 - 12 - 18 - 24 - 36 mois) pour permettre d'objectiver le développement des enfants à la fois par les professionnels mais également par les parents.

Le repérage anticipé des TND est essentiel pour proposer des interventions précoces centrées sur l'enfant et sa famille afin de rectifier au mieux une trajectoire développementale atypique. Le rôle du pédiatre est d'optimiser le parcours de prise en charge, en lien étroit avec la plateforme de coordination et d'orientation, en prenant soin d'éviter les ruptures de soin.

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

Peut-on dépister les troubles du spectre autistique au cours des 1000 premiers jours?

→ D. DA FONSECA, D. BASTARD-ROSSET

Aix Marseille Université, Assistance Publique des Hôpitaux de MARSEILLE.

■ Les signes d'alerte

Pour la majorité des parents d'enfants avec un trouble du spectre de l'autisme (41 % d'entre eux), les premiers signes d'alerte s'expriment entre la première et la deuxième année, alors que 38 % d'entre eux, considèrent que ces signes d'alerte s'expriment avant la fin de la première année. En revanche, 16 % d'entre eux ont remarqué des particularités entre 2 et 3 ans et 5 % au-delà de 3 ans. Les premières inquiétudes des parents s'expriment donc majoritairement avant l'âge de 2 ans. Malheureusement, le délai entre les premières préoccupations des parents et le premier avis spécialisé reste particulièrement important à savoir entre 15 à 24 mois [1].

Selon plusieurs auteurs [2], il existe deux grands types de trajectoires développementales chez les enfants autistes. Tout d'abord, une trajectoire précoce avec des signes perçus avant l'âge de 1 an: un trouble des interactions sociales (langage expressif et affects positifs partagés) ainsi que des stéréotypies plus importantes de 14 à 24 mois. En revanche, pour la trajectoire tardive, les premiers signes s'expriment vers l'âge de 18 mois avec un retrait relationnel, un meilleur langage et de meilleurs affects exprimés par rapport à la trajectoire précoce. Paradoxalement, malgré ce décalage initial, il n'existe plus de différences de symptomatologie à 24 mois ni à 36 mois entre ces deux groupes.

Dans une autre étude [3], les auteurs ont tenté de déterminer l'âge d'émergence des signes précoces en comparant les trajectoires développementales d'un groupe d'enfants autistes avec un groupe d'enfants avec un développement typique. De manière assez surprenante, il n'existe pas de différences significatives entre les deux groupes à l'âge de 6 mois. A contrario, on retrouve chez les enfants autistes un déclin progressif des compétences sociales à partir de l'âge de 9-12 mois. En effet, tout comme les nourrissons au développement normal, ceux qui développeront plus tard un trouble du spectre autistique sont capables de s'orienter vers les visages et vers les mouvements sociaux (mouvements des yeux, bouche et mains) aux alentours de 6 mois. Toujours selon cette étude, ce n'est qu'à la fin de la première année, que le plaisir précoce de l'interaction sociale semble diminuer ainsi que l'orientation sociale des nourrissons TSA. Ces observations offrent, par conséquent, peu de preuves en faveur de l'altération de l'orientation et de la récompense sociale au début du développement des patients TSA.

En 2018, la Haute Autorité de Santé a publié plusieurs recommandations concernant le TSA [4]. Selon ce groupe d'experts, il existe plusieurs signes d'alerte majeurs:

- l'inquiétude des parents concernant les difficultés de communication sociale et langagière;
- la régression du langage et des interactions sociales en l'absence d'anomalies à l'examen neurologique;
- à 12 mois: l'absence de babillages, de pointage à distance ou d'autres gestes sociaux pour communiquer (faire coucou, au revoir...);
- -à 18 mois: l'absence de mots;
- à 24 mois : l'absence d'associations de mots (non écholaliques).

Outils de dépistage

Lorsque l'on compare des enfants se développant normalement avec des enfants autistes à l'âge de 18 mois, il existe une différence significative. Ces derniers ont, en effet, un jeu de "faire semblant" atypique, voire absent, et une attention conjointe rare ou absente [5,6].

Ces deux éléments sont donc des indicateurs majeurs d'un trouble du développement à l'âge de 18 mois. Ils font d'ailleurs partie des items clés à repérer lors de l'épreuve de la CHAT: CHecklist for Autism in Toddlers. [7].

Cette évaluation est divisée en deux parties.

La première partie est un questionnaire avec les parents comportant neuf items, dont deux items clés:

- a-t-il déjà joué à la dînette?
- a-t-il déjà pointé de l'index pour montrer son intérêt pour quelque chose?

La deuxième partie est une observation faite par un professionnel sur cinq items, avec trois items clés:

- est-ce que l'enfant regarde pour voir ce qui est désigné par le professionnel?
- fait-il semblant de verser le café, de boire...?
- désigne-t-il sa mère de l'index?

Le temps de passation est de 10 minutes et les réponses sont binaires: "oui ou non". Cet examen donne un niveau de risque qui peut être faible, moyen ou élevé. Lorsque les cinq items clés se soldent par un échec, le risque de trouble du développement est considéré comme élevé. Lorsque l'enfant réussit deux items sur cinq, le risque est modéré.

La CHAT est donc un examen simple, rapide avec une forte spécificité. Il permet d'identifier des enfants à risque afin de les orienter vers un avis plus spécialisé. Malheureusement, cet outil a une faible sensibilité et ne constitue pas un outil de diagnostic. Ce risque d'obtenir trop de faux-positifs a motivé les auteurs à réaliser de nouvelles versions. La M-CHAT-R/F révisée avec suivi en est l'illustration [8]. Elle est utilisée à l'âge de 24 mois et comprend vingt items. Elle permet également d'assurer un suivi en fonction du niveau

de risque. Les différents items permettent d'évaluer les principaux symptômes du TSA en lien avec les différents déficits cognitifs associés. Cette échelle concerne, entre autres, le pointage proto-impératif et proto-déclaratif, la capacité à faire semblant, plusieurs items en lien avec les troubles sensoriels, la reconnaissance des émotions, les capacités d'imitation ainsi que la motivation sociale.

Au total, tous ces éléments attestent qu'il est tout à fait possible de dépister les troubles du spectre autistique au cours des 1000 premiers jours, notamment, par le repérage de signes d'alerte précoces relativement faciles à déceler, afin d'orienter l'enfant vers un expert pour une confirmation diagnostique et surtout une prise en charge adaptée et spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

- DILALLA DL, ROGERS SJ. Domains of the childhood autism rating scale: relevance for diagnosis and treatment. I Autism Dev Disord, 1994;24:115-128.
- LORD C, JONES RM. Annual Research Review: Re-thinking the classification of autism spectrum disorders. J Child Psychol Psychiatry, 2012;53,490-509.
- OZONOFF S, IOSIF AM, BAGUIO F et al. A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2010;49,256-266.
- 4. Trouble du spectre de l'autisme: signes d'alerte, repérage, diagnostic et évaluation chez l'enfant et l'adolescent. Recommandation de bonne pratique. Argumentaire scientifique. HAS, 2018.
- 5. Baron-Cohen S. Autism and symbolic play. *Br J Dev Psycho*l, 1987;5:139-148.
- SIGMAN M, MUNDY P, SHERMAN T et al. Social interactions of autistic, mentally retarded and normal children and their caregivers. J child psychol psychiatry, 1986;27,647-656.
- BARON-COHEN S, ALLEN J, GILLBERG C. Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. Br J Psychiatry, 1992;161,839-843.
- ROBINS DL, FEIN D, BARTON M. Modified checklist for autism in toddlers, revised, with follow-up (M-CHAT-R/F) TM, 2009.

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

L'anxiété de séparation

→ D. DA FONSECA, D. BASTARD-ROSSET

Aix Marseille Université, Assistance Publique des Hôpitaux de MARSEILLE.

Anxiété de séparation développementale

Contrairement à ce que l'on peut penser, l'anxiété de séparation ne doit pas être considérée comme un trouble psychopathologique, bien au contraire. Cette anxiété fait en effet partie du développement normal de l'enfant. Elle débute entre 6 et 9 mois et signe l'identification d'une figure d'attachement spécifique ou principale pour l'enfant. La peur de l'étranger et l'anxiété de séparation à cet âge expriment le besoin de sécurité en situation de stress. Ce besoin fondamental est nécessaire pour un développement harmonieux car il va lui permettre de faire de nouvelles expériences, d'explorer et de découvrir le monde en toute sécurité. Cette balance entre le besoin de sécurité et l'exploration n'est autre que le fondement même de la théorie de l'attachement développée par Bowlby [1]. Cette anxiété de séparation développementale va augmenter jusqu'à l'âge de 18 mois puis diminuer progressivement jusqu'à l'âge de 3 ans, grâce au développement conjoint de ses capacités cognitives et de représentation [2].

■ Trouble anxiété de séparation

Lorsque l'anxiété de séparation devient pathologique, on parle de trouble anxiété de séparation. Il ne peut être posé avant l'âge de 5 ans et apparaît généralement entre l'âge de 6 et 8 ans. Il concerne 3 à 5 % de la population générale et diminue avec l'âge. Il semble plus fréquent chez les filles et constitue le trouble anxieux le plus fréquent chez l'enfant: 50 % de tous les troubles anxieux. Son diagnostic est parfois tardif, en particulier chez les ados

qui présentent un refus scolaire anxieux et ses répercussions sociales sont importantes [3].

Le trouble anxiété de séparation correspond à une réactivité anormale à la séparation réelle ou imaginaire des figures d'attachement. Il interfère avec les activités quotidiennes du développement de l'enfant. Il génère chez l'enfant une détresse significative au-delà de ce qui est attendu pour son niveau de développement. Ce trouble anxieux doit durer plus de 4 semaines pour avoir un caractère pathologique et commence généralement avant l'âge de 18 ans.

Le trouble anxiété de séparation s'exprime par des inquiétudes concernant les parents: peur de leur disparition ou d'une maladie grave. Les inquiétudes peuvent également concerner l'enfant lui-même avec la peur de se perdre, d'être kidnappé ou tué.

Les symptômes physiques sont majeurs et motivent de nombreuses consultations médicales en particulier chez l'adolescent. Comme pour tous les troubles anxieux, les symptômes sont très variables: maux de tête, malaises, vertiges, troubles du sommeil, palpitations, douleurs thoraciques, douleurs abdominales, douleurs musculaires ainsi que des nausées ou des vomissements.

Ce trouble s'exprime aussi par des comportements tels que les pleurs, le besoin de s'agripper, de se plaindre, des appels récurrents pour retrouver la figure d'attachement ainsi qu'un évitement majeur de toutes les situations en lien avec la séparation [4].

À noter que la réaction au stress est plus importante dans le trouble anxiété de séparation que pour les autres troubles anxieux.

Les facteurs déclencheurs concernent toutes les situations de séparation telles que l'entrée ou le changement d'école, l'heure du coucher, l'idée d'aller passer

une nuit en dehors du cercle familial, les colonies de vacances, la séparation des parents, un déménagement, un harcèlement, les maladies somatiques ainsi que les changements d'amis ou de cycles.

L'origine de ce trouble est plurifactorielle avec, d'une part des facteurs de risque biologiques qui ne sont pas spécifiques, d'autre part, des facteurs environnementaux.

Plusieurs études de jumeaux à grande échelle ont retrouvé une héritabilité entre 40 à 73 % [5]. Un enfant avec des parents anxieux a donc cinq fois plus de chances de présenter un trouble de la sphère anxieuse.

Sur le plan neuronal, une hyper activation des circuits de la peur en réponse à la séparation a été mise en évidence ainsi que la suractivation des circuits de la récompense lors des retrouvailles.

Il existe également des facteurs de risque familiaux: les mères anxieuses et surprotectrices peuvent favoriser ce trouble du fait de la faible exposition à la séparation ou d'un manque d'autonomie.

L'attachement insécure anxieux est également un facteur de risque important. D'autres facteurs familiaux peuvent favoriser ce trouble tels que la discordance parentale, les séparations, l'exposition à la violence familiale, les maladies somatiques ou des troubles psychopathologiques chez les parents et la naissance d'un frère ou d'une sœur. D'autres facteurs de risque ont été identifiés: les traumatismes vécus, le tempérament passif ou l'inhibition comportementale, la peur de l'échec, le harcèlement et les faibles résultats scolaires [6].

Les comorbidités sont également nombreuses avec notamment un trouble des interactions sociales, d'autres troubles anxieux très fréquents, des troubles du comportement perturbateur, des troubles dépressifs, un abus de substances ou un trouble déficitaire de l'attention. L'évolution favorable de ce trouble est plus fréquente chez les enfants jeunes ne présentant pas d'autres troubles internalisés avec une famille de bon niveau socio-économique.

Le trouble anxiété de séparation est également l'une des causes majeures des refus scolaires anxieux. Enfin, l'anxiété de séparation est un prédicteur de troubles chez l'adulte, tels que le trouble panique [2].

Si le trouble anxiété de séparation a toujours été décrit chez l'enfant, il semble exister également chez l'adulte, ce qui peut être à l'origine d'un isolement social important. Il semble que 3/4 des adultes anxieux ont présenté un trouble anxiété de séparation. Plusieurs éléments semblent favoriser ce trouble chez l'adulte: les antécédents d'attaque de panique, d'agoraphobie, de deuil pathologique ou de dépression [7].

La prise en charge du trouble anxiété de séparation est constituée de plusieurs axes [2]. Le premier concerne la psychoéducation, étape essentielle du plan de soins. La gestion comportementale ainsi que les interventions à l'école et à domicile sont également déterminantes. Enfin, les stratégies un peu plus spécialisées sont également efficaces telles que les thérapies cognitivo-comportementales et le traitement pharmacologique en dernier recours.

Une aide conséquente doit être apportée aux familles qui peuvent, de manière non intentionnelle, renforcer le trouble en fonction de leurs postures éducatives. Il leur est donc conseillé de rester empathique bien sûr, mais également de rester calme face à la détresse de leurs enfants. Ils peuvent également leur proposer des temps de relaxation, des exercices de respiration, une aide pour planifier les transitions, encourager progressivement des activités sans les parents et féliciter les succès passés ainsi que les efforts réalisés.

Lorsqu'il y a un absentéisme scolaire, c'est-à-dire un refus scolaire anxieux,

les stratégies visent à aider l'enfant à retourner le plus tôt possible à l'école. Ce retour doit être planifié en lien avec l'équipe pédagogique. L'arrivée à l'école doit être supervisée au quotidien et une augmentation progressive de la durée des journées scolaires doit être proposée.

Les activités physiques associées peuvent être d'une aide précieuse ainsi que les techniques de relaxation. Il s'agit, par ailleurs, d'encourager l'intégration au sein de petits groupes.

Enfin, les techniques de thérapie cognitivo-comportementale semblent les plus efficaces avec des bénéfices à court et à long terme. Son but est de mieux comprendre, contrôler et de proposer des temps d'exposition associés à une psychoéducation préalable. Il existe plusieurs programmes (*Copycat, Friends...*). Évidemment, l'implication de la famille est plus qu'essentielle dans la prise en charge de l'enfant présentant un trouble anxiété de séparation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Bowlby J. Attachment. Attachment and loss: Vol. 1. Loss. *New York: Basic Books*, 1969.
- Figueroa A, Soutullo C, Ono Y et al. Separation anxiety. In Rey JM (ed), IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent. Mental Health. (édition en français; Cohen D, ed.) Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, 2012.
- 3. COSTELLO EJ, ANGOLD A. Epidemiology. In J March (ed), Anxiety Disorders in Children and Adolescents. New York, NY: The Guilford Press, 1995.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th edition, text revison. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
- BOLTOND, ELEY TC, O'CONNOR TG et al.
 Prevalence and genetic and environmental influences on anxiety disorders in 6-year-old twins. Psychol Med, 2006;36:335-344.
- $\begin{array}{l} {\rm 6.\; Battaglia\; M,\; Ogliari\; A,\; D'amato\; F\; \it{et\; al.} \\ {\rm Early-life\; risk\; factors\; for\; panic\; and\; sep-} \end{array}$

aration anxiety disorder: insights and outstanding questions arising from human and animal studies of CO2 sensitivity. *Neurosci Biobehav Rev*, 2014;46, 455-464.

 BÖGELS SM, KNAPPE S, CLARK LA. Adult separation anxiety disorder in DSM-5. Clin psychol rev, 2013;33,663-674.

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

Les anomalies en denture temporaire, quelles conséquences en denture permanente?

→ A. VANDERZWALM-GOUVERNAIRE

UFR d'Odontologie Université Paris Cité, hôpital ROBERT-DEBRÉ, PARIS.

a croissance de la face et de la base du crâne est sous la dépendance de la génétique et des différentes fonctions orofaciales qui vont la stimuler et l'orienter:

- la succion permet la propulsion de la mandibule corrigeant ainsi la rétroposition;
- la mastication d'aliments solides assure une croissance transversale des maxillaires donc un accroissement en largeur des arcades dentaires, ce qui facilitera la mise en place des dents permanentes;
- la déglutition.

La croissance va être également sous la dépendance de parafonctions, comme la succion de la tétine ou du pouce, qui sont à l'origine de dysmorphoses.

La succion, réflexe primitif à la naissance, devient volontaire vers l'âge de 6 mois et avant la fin de la 1^{re} année. Elle est indissociable de la fonction de déglutition. Chez le nourrisson, au cours de la déglutition, l'herméticité

buccale est assurée par la contraction des lèvres et des muscles du menton et par l'interposition de la langue entre les futures arcades dentaires. Cette déglutition appelée déglutition primaire (ou infantile) se transforme progressivement en déglutition secondaire (ou adulte) au fur et à mesure de l'arrivée des molaires temporaires pour devenir stable aux alentours de l'âge de 3 ans. Cette évolution peut se faire sur plusieurs années et la déglutition devient normalisée quand les dents permanentes sont en occlusion. La déglutition adulte se fait avec la langue appliquée au palais, les dents en contact serré, les lèvres en contact mais non contractées et, point très important, sans interposition de la langue entres les arcades dentaires.

Parallèlement à la succion nutritive, il existe chez le nouveau-né une succion non nutritive (SNN) qui lui procure du plaisir, véritable besoin qui lui permet une autorégulation de son état émotionnel. Elle se fait avec un pouce, une tétine, un linge... En grandissant l'enfant acquiert une maturité psychologique et affective qui lui permettent d'abandonner progressivement la SNN aux alentours de 24 mois. Jusqu'à cet âge, la SNN a peu d'incidence sur les maxillaires. Quand elle persiste au-delà de 3 ans, elle devient une parafonction [1]. Ce n'est plus un besoin mais une habitude qui va contribuer à maintenir une déglutition primaire. La langue devient alors un puissant "déformateur" des arcades dentaires et des maxillaires:

- hypodéveloppement maxillaire avec un palais étroit et profond associé à des troubles de l'articulé dentaire;
- promandibulie qui peut aboutir à une prognathie à l'arrivée des dents permanentes;
- -rétromandibulie;
- -béance antérieure;
- surplomb incisif augmenté.

La plupart des anomalies observées, et principalement la béance, se corrigent spontanément à l'arrêt de la SNN sans qu'il y ait de séquelles si cet arrêt est obtenu vers l'âge de 3-4 ans mais surtout avant 5 ans [2, 3]. Il est donc important que cette SNN soit maîtrisée totalement bien avant l'éruption des dents permanentes car, plus l'habitude de succion non nutritive se prolonge, plus les dysmorphoses s'accentuent et leur correction par un traitement orthodontique devient, alors, inévitable.

Il est essentiel d'encourager l'enfant, mais surtout les parents, à l'arrêt de cette SNN, de convaincre sans contrainte par des explications simples [2]. L'enfant doit alors être soutenu et valorisé afin de rendre la plus efficace possible cette motivation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and non nutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2002;121:347-356.
- Lupi-Pegurier L, Vinai M, Olimpo M et al.
 La prise en charge des habitudes de succion non nutritive. Réalités Cliniques, 2015:26:97-104.
- 3. Duncan K, Mc Namara C, Ireland AJ et al. Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: findings of the Avon longitudinal study of pregnancy and childhood. Int J Paediatr Dent, 2008;18:178-188.

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

Caries au cours des premières années de vie: quel est le rôle du pédiatre?

→ A. VANDERZWALM-GOUVERNAIRE

UFR d'Odontologie Université Paris Cité, hôpital ROBERT-DEBRÉ, PARIS.

uand un enfant de 3 ans vient vous consulter et que vous remarquez

qu'il présente des lésions carieuses à un stade avancé, il est logique de penser que ces caries ont débuté un à deux ans auparavant. Cette forme précoce de la maladie carieuse a commencé probablement peu de temps après l'éruption des dents. Elle est appelée "polycarie précoce du jeune enfant" ou ECC (Early childhood caries) [1] et elle est définie par la présence d'une ou plusieurs dents cariées chez un enfant de moins de 5 ans. Cette entité pathologique est qualifiée de sévère quand elle touche les enfants de moins de 3 ans avec l'apparition de lésions sur les incisives maxillaires aux alentours de l'âge de 1 an dans la forme si particulière encore appelée "syndrome du biberon" [2]. L'atteinte des dents suit alors la chronologie d'éruption. Ces caries précoces représentent un véritable problème de santé publique du fait du très jeune âge des patients et de la difficulté de prise en charge qui nécessite le plus souvent une anesthésie générale.

Dès que les dents apparaissent dans la cavité buccale, les facteurs de risque de la polycarie précoce peuvent facilement être identifiés au cours d'une simple consultation. Ils sont rassemblés en quatre grands groupes.

■ Les facteurs alimentaires

C'est la fréquence des prises alimentaires qui joue un rôle important, comme la consommation de boissons sucrées (jus de fruits, même naturels) ou lactées (lait maternel compris) régulièrement au cours de la journée et de la nuit. Le cosleeping encore appelé "cododo", avec l'allaitement à volonté, est un facteur de risque majeur après l'âge de 1 an quand les dents sont présentes [3]. Viennent ensuite la consistance et la nature des aliments. Les aliments sucrés, épais, mous et collants ont un temps de rétention en bouche plus long et quand ils sont associés à une fréquence élevée de consommation, le risque est alors fortement augmenté.

Le facteur bactérien

Le streptocoque mutans est le principal acteur de la carie dentaire en produisant de l'acide lactique au cours du métabolisme des sucres. Son acquisition se fait aux alentours de l'âge de 18 mois, âge d'éruption de la 1^{re} molaire, par transmission maternelle [4]. Lorsqu'il est transmis trop précocement, par la mère ou la personne qui s'occupe de l'enfant (transmis directement par léchage de la cuillère, par exemple), le risque de voir apparaître des caries précoces est accru. Son acquisition est favorisée par la consommation de sucres fermentescibles par l'enfant et par la mère, mais également par la qualité de l'hygiène orale maternelle. L'état buccodentaire de la mère est donc un facteur essentiel.

■ Les facteurs individuels

Il s'agit du milieu buccal et particulièrement de la salive qui, normalement, joue un rôle protecteur mais qui peut être incompétente à neutraliser les acides bactériens ou insuffisante en quantité. Les axes de recherche actuels tendent à mettre en relation anomalies de structures de l'émail et caries précoces. Les dents temporaires se minéralisent pendant la grossesse à partir du 3e mois VIU et toute pathologie de la grossesse (carences alimentaires, carences vitaminiques A et D, diabète gestationnel, tabagisme actif et passif...) à l'origine d'une naissance prématurée peut entraîner des anomalies de la formation de l'émail dentaire (hypoplasies) entraînant des micro-irrégularités qui représentent des sites de rétention pour la plaque bactérienne [5].

Les facteurs familiaux et sociaux

Toutes les études mettent en avant les catégories sociales défavorisées. Le niveau d'éducation parentale, et principalement celui de la mère, est également bien identifié comme facteur de risque [3]. Mais attention, la société évolue et de plus en plus de caries précoces du jeune enfant apparaissent dans des familles appartenant à une catégorie socio-professionnelle aisée.

Afin de limiter l'apparition de ces caries précoces, le pédiatre peut identifier rapidement les habitudes de la famille par des questions simples, reconnaître les comportements alimentaires à risque et l'absence ou l'irrégularité de l'hygiène orale [6]. Il est important, dès que les premières dents apparaissent:

- d'informer les parents sur l'existence de ces caries précoces;
- d'éduquer le comportement alimentaire :
- d'encourager à boire de l'eau;
- d'encourager et de promouvoir une hygiène orale du tout petit enfant avec une simple compresse imbibée de sérum physiologique ou un doigtier "brosse à dents";
- de recommander l'usage d'un dentifrice fluoré, adapté à l'âge de l'enfant, sous forme de traces sur une petite brosse à dents, dès l'apparition des 1^{res} molaires.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Consequences and preventive strategies. The reference manual of pediatric dentistry. Chicago, Ill: American Academy of Pediatric Dentistry, 2022:90-93.
- 2. Delfosse C, Trentesaux T. La carie précoce du jeune enfant: du diagnostic à la prise en charge. 2015, Ed CdP, Paris.
- 3. Lam PY, Chua H, Ekambaram M *et al.* Risk predictors of early childhood caries increment A systematic review and meta-analys, 2022:22:101732.
- 4. Li Y, Caufield PW, Dasanayake AP et al. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of Streptococcus Mutans in infants. J Evid Based Dent Pract, 2005:84;806-811.
- 5. CAUFIELD PW, LI Y, BROMAGE TG. Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries: A Proposed Definition. J Dent Res, 2012:91;544-550.

 TARDIEU C, CAMOIN A, SPITERY J. Aide au diagnostic odontologique et orientation médicale à la carie précoce de l'enfance, https://adoomcpe.jimdofree. com

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

Bronchiolite à VRS: réel facteur d'asthme ultérieur?

→ B. DELAISI

Centre de pneumologie de l'enfant, BOULOGNE-BILLANCOURT.

ne association épidémiologique particulièrement forte, entre hospitalisation dans les deux premières années de vie pour une bronchiolite à Virus Syncytial Respiratoire (VRS) et risque d'asthme ultérieur dans l'enfance, est bien établie depuis plus de 20 ans [1]. Cette relation épidémiologique ne signifie pas pour autant qu'il s'agit d'une relation de causalité puisque l'infection à VRS est extrêmement commune dans les deux premières années de vie et que les enfants qui ont un risque plus élevé de développer de l'asthme peuvent également avoir un risque plus élevé de développer des symptômes respiratoires lorsqu'ils sont infectés par le virus VRS. Cela complique notablement l'interprétation des études qui examinent cette association. Cette question, longtemps théorique, présente un regain d'intérêt avec la récente autorisation de mise sur le marché du Nirsevimab, anticorps recombinant monoclonal, en injection intramusculaire unique, qui cible une région conservée de la protéine F du VRS, et destiné à prévenir la survenue ou l'expression de la bronchiolite à VRS chez le nourrisson.

Une première approche pour répondre à cette question est d'examiner l'effet de la prophylaxie par son prédécesseur, le palivizumab sur le risque d'asthme ultérieur (études d'immunoprophylaxie). Ainsi, une équipe japonaise a examiné le devenir respiratoire d'une cohorte de prématurés dont 349/444 avaient bénéficié d'un traitement par palivizumab et évaluer de manière comparative pour le risque d'asthme à l'âge de 6 ans [2]. Dans cette cohorte, il n'y avait pas de différence de prévalence de survenue de l'asthme atopique (15,3 vs 18,2 % p = 0,57) mais moins d'épisodes sifflants récidivants dans les 6 premières années (15,3 vs 31,6 % (p = 0,003) pour le groupetraité.

Une autre approche est d'évaluer cette association en prenant en compte le maximum de facteurs de confusion possibles, notamment l'âge, le sexe, l'histoire familiale d'asthme, les antécédents de tabagisme, en utilisant des modèles de régression (études d'exposition).

Une troisième approche voisine est de regarder si les enfants atteints de bronchiolite à VRS, et qui ne développent pas d'asthme, ont des différences dans les caractéristiques cliniques, telles que la gravité des symptômes respiratoires, par rapport à ceux qui développent de l'asthme. Ces études ont montré que les enfants atteints de bronchiolite à VRS qui développent de l'asthme ont tendance à

avoir une gravité des symptômes plus importante et une hospitalisation plus fréquente que ceux qui ne développent pas d'asthme, ce qui est plutôt en faveur d'une association entre la bronchiolite à VRS et le risque d'asthme, indépendamment des facteurs de confusion.

Une méta-analyse, colligeant 57 articles correspondant à 42 études (35 études d'exposition et 8 études d'immunoprophylaxie), publiée en 2020, s'est attachée à reprendre l'ensemble des travaux ayant examiné cette association [3]. Les auteurs précisent d'emblée que cette association peut être causale, non causale avec des facteurs de susceptibilité communs ou mixte, combinant les deux effets (*fig.* 1).

Les principaux résultats étaient les suivants:

- Les études d'exposition prenant en compte les facteurs génétiques avaient un Odd Ratio (OR) moyen pour le risque d'asthme ultérieur plus faible (OR: 2,45; IC95 %; 1,23-4,88) que celles qui ne les prenaient pas en compte (OR: 4,17; 2,36-7,37), ce qui est en faveur d'une relation mixte.
- Les nourrissons non protégés par une immunoprophylaxie contre le VRS par le palivizumab avaient tendance

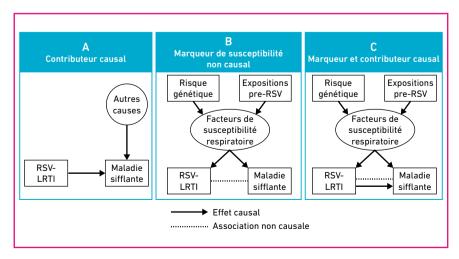


Fig. 1: Différents types possibles de relations entre le VRS et la survenue de l'asthme.

à avoir un risque plus élevé de respiration sifflante ultérieure, comme on pourrait s'y attendre en cas d'effet causal, mais l'effet n'était pas significatif (OR + 1,21; IC95 %; 0,73-1,99).

En conclusion, bien que la complexité de l'association entre la bronchiolite à VRS et l'asthme puisse rendre difficile une interprétation définitive des résultats, les études qui ont examiné cette association, en prenant en compte plusieurs facteurs de confusion possibles, suggèrent que la bronchiolite à VRS peut être un facteur de risque indépendant du développement ultérieur de l'asthme. Les résultats

des études randomisées basées sur l'impact de la prophylaxie par le nirsevimab sur le risque ultérieur d'asthme seront, à ce titre, déterminants.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F et al. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy is an important risk factor for asthma and allergy at age 7. Am J resp Crit Care Med, 2000;161:1501-1507.
- 2. Mochizuki H, Kusuda S, Okada K *et al.* Palivizumab Prophylaxis in Preterm Infants and Subsequent Recurrent

- Wheezing. Six-Year Follow-up Study. *Am J resp Crit Care Med*, 2017;196: 29-38.
- 3. Brunwasser SM, Snyder BM, Driscoll AJ et al. Assessing the strength of evidence for a causal effect of respiratory syncytial virus lower respiratory tract infections on subsequent wheezing illness: a systematic review and meta-analysis. Lancet respir Med, 2020;8:795-806.

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