

Le dossier : Psychiatrie de l'enfant

Coordination : A.-C. Pernot-Masson

Le billet de A. Bourrillon

**Fuites urinaires nocturnes de l'enfant :
quand banaliser et quand s'inquiéter ?**

**Conduite à tenir devant des taches
café-au-lait multiples de l'enfant**



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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS ADJOINT

Dr M.-S. Dilhuydy

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, A.-L. Languille

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. 01 47 00 67 14
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0127 T 81118
ISSN : 1266 – 3697
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2025

Sommaire

Janvier 2025

n° 283



ÉDITORIAL

- 6** Écrivons un nouveau chapitre dans l'histoire de *Réalités Pédiatriques*
T. KLEIN, C. REITZ, M.-S. DILHUYDY

BILLET DU MOIS

- 7** Les enfants de Mayotte
A. BOURRILLON

DOSSIER

Psychiatrie de l'enfant

- 9** Éditorial
A.-C. PERNOT-MASSON
- 11** Thérapie EMDR chez l'enfant et l'adolescent
A.-C. PERNOT-MASSON
- 18** Dépression de l'enfant : savoir l'évoquer
X. BENAROUS, A. MALLIART
- 24** Les crises non épileptiques psychogènes
A.-C. PERNOT-MASSON
- 29** En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

- 30** Fuites urinaires nocturnes de l'enfant : quand banaliser et quand s'inquiéter ?
C. HERBEZ-REA
- 37** Conduite à tenir devant des taches café-au-lait multiples de l'enfant
D. BESSIS

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 42** Différence de développement cognitif et cérébral entre les filles et les garçons anciens prématurés de la naissance à l'âge de 8 ans
- Risque de transmission de la souche vaccinale du rotavirus en cas de vaccination dans un service de réanimation néonatale
J. LEMALE

Un bulletin d'abonnement est en page 43.

Image de couverture
© fizkes@shutterstock.com



26^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Jeudi 20 mars 2025

Dermatologie pédiatrique

Pr Smaïl HADJ-RABIA, Paris

Vendredi 21 mars 2025

Troubles du neuro-développement

Pr David DA FONSECA, Marseille

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES



Dermatologie pédiatrique

Président : Pr S. HADJ- RABIA, Paris

Mises au point interactives		
9 h 00 – 12 h 30	➤ Dermatite atopique : quelles stratégies thérapeutiques ?	Dr N. BELLON
	➤ Vitiligo : que proposer ?	Dr E. MAHE
	➤ Psoriasis : nouveautés thérapeutiques	Dr E. MAHE
	➤ Pelade : que faire ?	Dr S. MALLET
Pause déjeuner – 12 h 30-14 h 00		
Questions flash		
14 h 00 – 17 h 00	➤ Toxidermies : quelle démarche diagnostique ?	Dr A. WELFRINGER
	➤ Pathologies de la muqueuse buccale : quels sont les diagnostics les plus fréquents ?	Dr A. WELFRINGER
	➤ Suspicion de sévices : y a-t-il des signes cutanés évocateurs ?	Dr J. BONIGEN
	➤ Quand évoquer une pathomimie ?	Dr J. BONIGEN
	➤ Urticaire : quelle prise en charge ?	Dr N. BELLON
	➤ Est-ce vraiment du vitiligo ?	Dr E. MAHE
	➤ Pédiculoses : quoi de neuf ?	Dr S. MALLET
	➤ Verrues de l'enfant : traiter ou ne pas traiter ?	Dr E. MAHE
	➤ Ongles de l'enfant : quelles pathologies ne pas oublier ?	Pr S. HADJ-RABIA
	➤ Photosensibilité précoce : que faire ?	Pr S. HADJ-RABIA
Questions aux experts – 17 h 00-17 h 45		

Troubles du neuro-développement

Président : Pr D. DA FONSECA, Marseille

Mises au point interactives

9 h 00
–
12 h 30

- TDAH : mise au point sur les nouvelles recommandations Pr D. DA FONSECA
- Troubles du neuro-développement liés à la prématurité Dr B. DESNOUS
- Nouvelles recommandations pour la prise en charge du TDAH : rôle du pédiatre Dr O. REVOL
- Troubles du neuro-développement : le poids des gènes Pr Y. LE STRAT

Pause déjeuner – 12 h 30-14 h 00

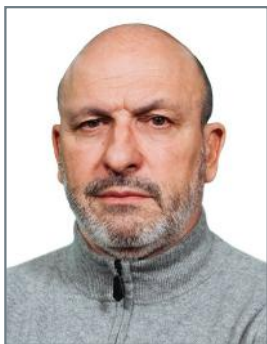
Questions flash

14 h 00
–
17 h 00

- Développement du cerveau et troubles du neuro-développement : comment ça marche ? Dr M.-A. JEUNE
- Troubles du neuro-développement : comment ne pas manquer une sémiologie fine ? Dr M.-A. JEUNE
- TDAH : comment bien prescrire les traitements médicamenteux ? Dr O. REVOL
- Génération alpha et troubles du neuro-développement : comment aider les parents ? Dr O. REVOL
- Comment comprendre le fonctionnement cognitif des TSA ? Pr D. DA FONSECA
- Comment lutter contre la stigmatisation des troubles du neuro-développement ? Pr D. DA FONSECA
- Troubles dys : où commence le pathologique ? Pr Y. CHAIX
- Dyslexies, dysorthographies : quels outils de dépistage utiliser ? Pr Y. CHAIX
- Dyslexies, dysorthographies : quelle prise en charge ? Pr Y. CHAIX
- Troubles de l'apprentissage : quand prescrire une imagerie cérébrale ? Dr B. DESNOUS
- Comment prévenir les carences nutritionnelles des TSA ? Dr J. LEMALE
- Comment prendre en charge les troubles digestifs des TSA ? Dr J. LEMALE

Questions aux experts – 17 h 00-17 h 45

■ Editorial



T. KLEIN
Directeur des publications.



C. REITZ
Directeur des rédactions.



M.-S. DILHUYDY
Directeur des rédactions adjoint.

Écrivons un nouveau chapitre dans l'histoire de *Réalités Pédiatriques*

L'histoire de **Réalités Pédiatriques** et de **Performances Médicales**, la société éditrice, est avant tout celle d'une vision, portée par **Richard Niddam**, cardiologue de formation, qui a su conjuguer expertise médicale et excellence éditoriale. Fondée en 1990, **Performances Médicales** s'est rapidement imposée comme un acteur clé dans la presse et la communication médicales.

Avec la création de huit revues spécialisées couvrant un large éventail de disciplines médicales, Richard Niddam et son équipe ont offert aux professionnels de santé des outils précieux pour enrichir leur pratique. Performances Médicales, c'est aussi l'organisation de congrès devenus incontournables dans des domaines comme la dermatologie et la pédiatrie, mais également le développement de contenus innovants, tels que des podcasts et des webinaires.

En 2024, un nouveau chapitre s'est ouvert avec l'intégration de Performances Médicales au sein des éditions Santor, premier éditeur de presse médicale indépendant 100 % digital. **Santor Édition**, sous la direction de **Thierry Klein**, est à l'origine de mediscoop.net, une plateforme de référence qui, depuis 1998, fédère une communauté de plus de 220 000 professionnels de santé francophones. Ce réseau regroupe 13 sites spécialisés, couvrant des domaines aussi variés que la rhumatologie, l'oncologie, l'hématologie, la cardiologie ou encore la neurologie.

Ce rapprochement entre Performances Médicales et Santor n'est pas simplement un passage de témoin, mais bien une évolution naturelle dans un secteur en perpétuelle transformation. Cette dynamique a été illustrée en novembre dernier avec le lancement d'une nouvelle revue, *Réalités Thérapeutiques en Oncologie*, qui témoigne de notre engagement continu à proposer des contenus de qualité.

Notre équipe s'inscrit pleinement dans cette ambition. Sous l'impulsion de Thierry Klein, directeur des publications, Performances Médicales et Santor poursuivent leur mission d'innovation éditoriale. Les Drs **Caroline Reitz**, directeur des rédactions, et **Marie-Sarah Dilhuydy**, directeur des rédactions adjoint, apportent leurs expertises complémentaires pour insuffler une nouvelle dynamique et garantir la qualité scientifique des contenus. Avec vous, nous allons écrire un nouveau chapitre dans l'histoire de **Réalités Pédiatriques** pour proposer des solutions éditoriales en phase avec l'évolution de la pratique médicale.

T. KLEIN, C. REITZ, M.-S. DILHUYDY

Billet du mois

Les enfants de Mayotte



A. BOURRILLON

Après le passage du cyclone sur l'archipel de Mayotte, près de 100 000 personnes sont sans refuge.

Une sur deux est un enfant.

Huit sur dix d'entre eux vivent sous le seuil de pauvreté.

Un petit garçon pousse devant lui une brouette qui porte un seau vide. L'enfant répète en regardant la caméra qui nous transmet les images : *“De l'eau, de l'eau ?”*

“On essaie de le faire penser à autre chose, dit sa mère, mais il ne comprend pas”.

Cet enfant peut-il chercher à comprendre ce qui relève du besoin élémentaire d'avoir accès à l'eau ?

Peut-on donner un sens à l'insensé ? Une justification aux conséquences multiples des “maltraitements” de la nature.

Tous ces enfants connaissent la peur et l'instinct de survie et apprennent si tôt ce que le désespoir veut dire.

Ils ont dit :

“Et si le cyclone revient, il va tout détruire. On repartira à zéro.

Et si le choléra revient, qu'allons-nous faire ?

Et, si j'avais le pouvoir, je voudrais que toutes les maisons se lèvent et qu'il n'y ait plus de cyclone.”

Et si...

“C'est grave et ça le restera toujours.”

Une adolescente arbore une chaîne à laquelle elle a accroché une tétine. *“Je la prends tout le temps. Il ne faut pas se moquer, prévient-elle. Ça me fait du bien, je n'ai pas envie de perdre mon enfance.”**

* Le Monde, 28 décembre 2024.



Une série de podcasts réalisée par **Réalités Pédiatriques**

Avec le soutien institutionnel de



Réalités Pédiatriques, avec le soutien institutionnel des laboratoires **MSD**,
vous propose 1 série de 3 podcasts.

Vous pouvez d'ores et déjà écouter le 3^e PODCAST de cette série



Infections hivernales et co-infections

Dr Zein ASSAD

IAME (Infection, Antimicrobials, Modelling, Evolution) Inserm UMR 1137, Bichat PARIS.

Les dernières données cliniques, biologiques et épidémiologiques renforcent l'hypothèse d'une interrelation virus-bactérie et en particulier du couple VRS-Pneumocoque chez les tout-petits. La récente pandémie due au coronavirus SARS-CoV-2 révèle cette association de malfaiteurs à grande échelle.

Ce constat met en lumière l'intérêt des nouvelles stratégies de prévention antipneumococcique et anti-VRS, telles qu'énoncées dans les nouvelles dernières recommandations, afin d'éviter des infections invasives parfois très graves.

Liens d'intérêts:

Aucun.

RÉCEMMENT PARUS



Infections bactériennes invasives et non invasives

Pr Elise LAUNAY

CHU NANTES.



La vaccination contre le pneumocoque évolue

Pr Naim OULDALI

Service de Pédiatrie générale, Maladies infectieuses et Médecine interne pédiatrique, CHU Robert Debré, PARIS.
Groupe de Pathologies infectieuses pédiatriques;
INSERM UMR 1137 IAME (Infection, Antimicrobials, Modelling, Evolution), Université Paris Cité.

Retrouvez ce PODCAST

- sur le site : www.realites-pediatriques.com
- sur le site : <https://www.realites-pediatriques.com/vacci-podcast/>
- ou directement en flashant ce QR Code



À écouter où et quand vous voulez !

Réservé aux professionnels de santé

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

Éditorial

Des adolescents-cigales ?



A.-C. PERNOT-MASSON
Pédopsychiatre, PARIS.

Dans tous les pays occidentaux, on constate une importante augmentation des troubles psychiatriques chez les jeunes, depuis 2020 : quelles peuvent en être la ou les causes ?

>>> En tout cas, il ne s'agit pas de l'augmentation de l'offre pédopsychiatrique, contrairement aux hypothèses des gouvernements successifs en France, qui estimaient pouvoir réduire les dépenses d'assurance maladie en réduisant le nombre des médecins : le nombre de pédopsychiatres en France reste dramatiquement insuffisant, que ce soit à l'hôpital, en institution ou en libéral, malgré les alertes successives aux pouvoirs publics.

>>> Serait-ce l'augmentation du repérage, du diagnostic ? À la marge seulement ! Bien sûr, les outils diagnostiques anglosaxons (DSM-5) et internationaux (CIM-11) tentent depuis 40 ans de mettre de l'ordre dans les symptômes psychiatriques : je dis bien symptômes et non maladies ! Même les médecins rédacteurs des DSM successifs l'écrivent dans leurs introductions (rarement lues, ni citées) : *"Il n'y a pas de preuves du fait que chaque catégorie de troubles mentaux soit une entité autonome avec des frontières absolues la séparant d'autres catégories de troubles ou même d'une absence de troubles mentaux."* (DSM-4). Un exemple est celui du TDAH, estimé de plus en plus fréquent, un des éléments en cause en étant l'évolution de sa définition, restrictive dans le DSM-3 en 1980, beaucoup plus large dans le DSM-5.

Pour nous, cliniciens, l'augmentation de la souffrance des enfants, des adolescents et des jeunes adultes est donc indéniable, en fréquence et en intensité, depuis 4 ou 5 ans.

>>> La première hypothèse a été d'accuser le COVID-19 et les confinements de 2020-2021. Certes, ils ont imposé aux jeunes une déprivation sociale à un moment clé de leur développement psychique. Certes, ils ont pu entraîner une augmentation des maltraitances dans les huis-clos familiaux. Mais les conséquences nationales, sociales, familiales et individuelles devraient s'estomper depuis l'été 2021, où les progrès de la prise en charge des cas graves en réanimation, la généralisation de la vaccination ont fait reculer la mortalité et nous ont soulagés de ces angoisses de mort.

>>> Parmi les autres causes externes, lui ont succédé la prise de conscience du dérèglement climatique, les guerres en Ukraine, en Israël, la persistance des menaces terroristes. Les enfants paraissent en être relativement protégés par leurs parents, contrairement aux adolescents et aux jeunes adultes.

>>> En effet, un facteur important est celui des réseaux sociaux et de leurs algorithmes. Chaque fois que nous lisons, "cliquons" ou "likons" un texte ou une vidéo, le réseau qui le porte (TikTok ou Instagram pour les jeunes, Facebook pour les moins jeunes...) nous en re-présente sur le même thème sans relâche, avec le même axe

Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

d'interprétation. Ces algorithmes enferment dans une lecture unique et réductrice des événements du monde, sans aucune discussion contradictoire. Les jeunes en sont les premières proies, pensant trouver une information, ils se laissent prendre à ces mécanismes qui ne cherchent qu'à les maintenir captifs pour des raisons mercantiles. Eco anxieux ou éco septiques, pro Israéliens ou pro Palestiniens, accusant les émigrés ou les dédouanant de tout, etc. L'abrasion de toute complexité laisse les jeunes – et certains moins jeunes – seuls devant des "forces du mal" qui les submergent.

>>> Évoquons le contexte de la Seconde

Guerre mondiale : comment les jeunes gens des années 40 ont-ils supporté, encaissé ces événements dramatiques, tous potentiellement traumatisants, et ont-ils pu reprendre une vie "normale" quand la paix est revenue ? Sur quoi se sont-ils appuyés ? La réponse d'une vieille dame, née en 1927, est laconique : "On ne se posait pas de questions, c'était comme ça, il fallait avancer, c'est tout !".

>>> Les jeunes d'aujourd'hui, qu'ont-ils de plus, ou de moins ?

Pour ma part, je rapprocherais les difficultés actuelles des jeunes d'un phénomène apparu il y a plus de 20 ans... C'est en 2000 que j'ai commencé à recevoir de nombreux enfants restés dans la toute-puissance des bébés. J'ai d'abord cru à un biais lié à mon recrutement de patients, avant de constater que les revues scientifiques de pédopsychiatrie publiaient de plus en plus d'articles sur cette question, et amorçaient quelques pistes de réponse : la prise en charge de ces enfants, pas vraiment "malades" et pas du tout demandeurs, repose sur la guidance parentale. Depuis la fin du siècle dernier, en effet, l'accent est mis, dans les familles, et dans la société en général, sur l'épanouissement individuel, les droits de ces enfants précieux, tant désirés voire fétichisés : ne serions-nous pas tombés d'un excès (imposer aux enfants une absolue soumission aux

adultes, et aux règles familiales, scolaires, sociales, à leurs dépens) dans un autre excès inverse ? Il est vrai que l'accès à "internet illimité" et aux réseaux sociaux a encore amplifié cette tendance à estimer que tout et tout le monde sont à notre disposition, tout le temps.

Mon hypothèse est que la plupart de ces jeunes en souffrance aujourd'hui étaient ces bébés des années 2000, qui ont gardé la structure psychique narcissique des bébés, où tout leur est dû, tout de suite, toute frustration est un scandale, qui peut déclencher une rage parfois meurtrière.

Prenons l'exemple de Hugo, 15 ans, déscolarisé depuis 1 an pour "phobie scolaire", à la suite de "harcèlement scolaire". Lors de nos téléconsultations (il a aussi la phobie du métro pour se rendre à nos séances) il m'explique qu'il a été moqué pour sa coiffure et ses vêtements soigneusement apprêtés, et qu'il n'était plus le plus "populaire" de sa classe, supplanté depuis peu par un autre garçon : il pense que c'est définitif, irrattrapable, sa colère lui a d'abord fait monter un plan pour tabasser son rival plus heureux, mais la peur l'en a dissuadé à temps, il a recouru à la fuite plutôt qu'au combat. Sur le même modèle, il avait pu fondre en larmes devant une note qu'il estimait mauvaise au collège. Cependant, depuis 2 ans déjà, ce bon élève passait plus de temps sur les réseaux sociaux, à tenter de devenir "influenceur" de chaussures de marques, très sensible au nombre de "vu" et de "like" qu'il pouvait gagner. Il garde des phobies de tout-petit : phobie des insectes, des prises de sang, d'une IRM de la cheville.

À la maison, il se montre tyrannique, harcelant sa mère pour qu'elle lave et sèche en urgence le seul T-shirt qu'il estime assorti au pantalon du jour, harcelant son père pour obtenir l'autorisation, l'organisation et le budget pour aller à 500 km de chez lui, assister à un concert

de son groupe musical favori, usant régulièrement d'une évocation d'idées suicidaires, avec tout le risque, bien réel chez un adolescent, de passage à l'acte. Ses parents l'estiment "fragile" : ils sont séparés et, très culpabilisés, cèdent à toutes ses demandes, tentant de "réparer" la souffrance qu'ils lui avaient, certes, infligée 5 ans auparavant, une dette pour l'éternité, totalement décorrélée des années qui passent, et de ses potentialités évolutives. Ce faisant, ils ont entravé sa maturation psychique, empêchant tout entraînement à une meilleure régulation émotionnelle, et le maintenant dans l'immaturité psychique d'un enfant de 5 ans. Notre travail patient, auquel il a peu à peu adhéré, a permis qu'il se replonge dans les apprentissages à distance, entièrement soutenu par sa mère enseignante, ce qui lui évite toute confrontation avec ses pairs, puis qu'il retourne au lycée, mais uniquement au foot, en latin (où il n'est pas inscrit, mais il a un "crush" pour une jeune latiniste !) et à la cantine (pour voir les copains) : pour toute la scolarité *stricto sensu*, il se dit "pas motivé", et repousse sa reprise à la rentrée prochaine. Adeptes des jeux vidéos en ligne, Hugo pense que GOAT ("*Greatest Of All Time*") est la seule position vivable pour lui, sans délai possible. Nous essayons qu'il découvre qu'entre GOAT et "WOAT" ("Le pire de tous les temps"), il pourrait explorer au fil du temps toute une palette de gris pour donner du sens à son existence.

Comme la cigale, on les a laissés "chanter" toute leur enfance, leur fragilité les a trouvés "fort dépourvus, quand la bise (de l'adolescence) fut venue" : notre rôle, en tant que pédopsychiatres, pédiatres, médecins, adultes en général, n'est pas de les laisser seuls, "danser maintenant" dans une souffrance qui leur semble insurmontable, et la rage qui en est conséquente, mais de les accompagner dans une croissance psychique et une maturation de leur régulation émotionnelle qui leur permettent d'affronter les frustrations et les incertitudes de la vie.

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

Thérapie EMDR chez l'enfant et l'adolescent

RÉSUMÉ: L'EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) est une technique de psychothérapie en vogue pour le traitement du psychotraumatisme. Parfois, elle permet en effet une disparition rapide des symptômes d'un trouble de stress post-traumatique (TSPT). Cependant, chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte, dépendants de leurs parents, l'EMDR doit nécessairement être intégrée dans un cadre de psychothérapie plus large, prenant en compte les relations et appartenances de l'enfant. Un préalable indispensable est de vérifier que la sécurité de l'enfant est assurée !

Dans les situations de traumatismes complexes, où le patient a subi des agressions répétées de la part de proches dans son enfance, il présente souvent des troubles dissociatifs, qui nécessitent une conceptualisation plus élaborée, l'EMDR étant, dans ces cas, utilisée tardivement avec de multiples précautions. Dans tous les cas, la transmission aux patients, quel que soit leur âge, de techniques d'autostabilisation est importante, permettant de rendre au patient du pouvoir sur ses troubles sans recourir aux psychotropes.



A.-C. PERNOT-MASSON
Pédopsychiatre, PARIS.

L'EMDR a, depuis quelques années, une réputation de méthode quasiment miraculeuse pour "guérir" tous les traumatismes. *A contrario*, l'EMDR est citée par la MIVILUDES (Mission interministérielle de vigilance et de lutte contre les dérives sectaires) avec ce commentaire prudent : "*Non intégrée à un protocole de soins validé par les autorités de santé et exercée par des non-médecins, cette pratique peut présenter quelques dangers en termes de mise sous emprise.*" L'expérience amène à relativiser chacune de ces deux appréciations !

■ L'EMDR

L'EMDR est une "thérapie d'intégration neuro-émotionnelle entre les émotions, les cognitions et les sensations enregistrées autour d'un souvenir traumatique". Elle a été découverte par Francine Shapiro, psychologue aux États-Unis en

1984 et d'abord appliquée au Syndrome de stress post-traumatique des anciens combattants.

Elle fait l'hypothèse que le psychisme, comme le corps, a une capacité naturelle à l'autoguérison, si l'événement n'a pas dépassé les capacités d'intégration de l'individu, et qu'il est en sécurité dans son environnement : dans ce cas, l'événement pourra laisser une "cicatrice" indolore, et permettre un apprentissage utile et constructif.

Mais si l'événement est trop intense, trop prolongé, trop répété, dans un environnement qui apporte un soutien insuffisant à l'individu, le psychisme débordé s'appuie sur le corps qui a alors recours à des réactions de survie : fuite, combat, figement ou effondrement vagal. Ces réactions somatiques constituent une protection psychique à court terme, mais, comme la coque fibreuse d'un abcès, compliquent la suite : la personne

Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

garde une sensibilité exacerbée aux éléments isolés enregistrés à l'époque du trauma comme menaçants (bruit, mot, odeur, image, déclencheurs précis d'apparence anodine), qui le restent indéfiniment et provoquent de nouveau des réactions irrépessibles de survie, ou un évitement de ces situations, des pensées négatives (ex : je ne vaudrais rien, je ne peux rien faire) et des reviviscences (flash-backs) sous formes d'images, de sons, de cauchemars, de réactions corporelles, mais aussi une amnésie plus ou moins totale des événements : tous ces éléments caractérisent un trouble de stress post traumatique (TSPT).

L'EMDR est une technique non prédictive de psychothérapie, qui s'appuie sur l'association libre, mais en focalisant le patient sur un moment précis d'un événement traumatique précis [1]. Elle vise à permettre au patient de retrouver le processus normal de métabolisation des événements et ainsi d'estomper, puis supprimer, les émotions négatives liées au trauma, pour faire place à des émotions positives, amenant la disparition des symptômes de TSPT. Comme dans les TCC (thérapies cognitivo-comportementales), elle travaille sur les cognitions, avec une exposition aux émotions et sensations corporelles ; comme dans l'hypnose, elle nécessite une attention double, à la fois dans l'ici et maintenant et dans le passé. Comme en psychanalyse, elle s'appuie sur des associations libres, mais sans travail sur le transfert. Les mouvements alternatifs (gauche-droite) peuvent être oculaires, mais aussi auditifs ou tactiles : ils facilitent l'attention double, tout en apportant une sensation de détente. Une thérapie EMDR doit suivre un protocole précis en huit étapes successives, avec le recueil de l'histoire du patient, la stabilisation fondamentale, la mise en place du plan de traitement et le choix de la cible de travail du jour, la désensibilisation avec des stimulations bilatérales alternées, l'installation d'une pensée positive liée à l'événement, la vérification qu'il n'y a aucune sensation corporelle négative

résiduelle, et la clôture de la séance, avant l'éventuelle reprise, lors d'une séance ultérieure.

La "stabilisation" est une étape fondamentale, toujours possible, même chez des patients trop fragiles pour une prise en charge EMDR (avec ce type de patient, nous pouvons être amenés à ne faire que de la stabilisation pendant des mois, voire durant tout le suivi). Ce sont des techniques d'"autosoin" [2], que l'on enseigne au patient, dont les enfants s'emparent aisément, qui utilisent le corps pour rester dans la vie quotidienne, et diminuer l'angoisse sans recourir à des psychotropes. Car les psychotropes, qu'il s'agisse de médicaments légaux ou de drogues illégales, ne peuvent absolument pas guérir les traumatismes psychiques, seulement réduire momentanément leurs conséquences. En voici quelques exemples : l'évocation d'un lieu sûr, celle d'un "coffre" pour mettre de côté tout ce à quoi on ne veut pas penser dans l'immédiat, "HeartRate +" (application de cohérence cardiaque sur smartphone), et surtout "54321", un exercice d'autohypnose pour se maintenir, dans l'ici et maintenant, basé sur la pleine conscience de "ce que je vois, ce que j'entends, ce que

je sens"... Quand un patient est pris de panique, plutôt que de se précipiter sur la boîte de bromazépam ou de cyaméazine, blâmant son cerveau, ses gènes ou ses parents, il peut, s'il s'est entraîné auparavant, utiliser ces exercices qui peuvent l'aider à sortir de ces flash-backs de son passé terrifiant, pour revenir dans la sécurité du présent. Les enfants utilisent très facilement le "câlin du papillon" comme ressource (**tableau I et fig. 1**).



Fig. 1 : Câlin du papillon (tiré du site Neurons away).

0. Peux-tu me dire à combien tu te sens perturbé, maintenant, entre 0 (tout à fait tranquille) et 10 (la plus grande perturbation qu'on puisse imaginer, comme une tempête) ?

1. Pose bien tes pieds sur le sol, très solidement.

2. Dis-moi :

- une chose que tu peux voir ;
- un son que tu peux entendre ;
- une chose que tu peux toucher maintenant.

3. Fais maintenant trois grandes respirations, comme un dragon qui souffle, avec moi...

4. De nouveau, les 1, 2, 3, puis... fais venir de la salive dans ta bouche, en pensant manger une chose que tu aimes, ou sucer un citron.

5. De nouveau, 1, 2, 3, 4, puis... pense à un endroit où tu te sens calme, en sécurité ("lieu sûr", préalablement travaillé). Où sens-tu le calme, dans ton corps ?

6. Maintenant, nous allons faire un "câlin du papillon", en sentant le calme dans ton corps (préalablement exercé : 5-6 paires de tapotements).

7. Et maintenant, peux-tu me dire à combien tu te sens perturbé, maintenant, entre 0 (tout à fait calme) et 10 ?

Tu vois que ça a baissé ! En t'entraînant comme ça, tu pourras t'apaiser tout seul, plus vite, quand tu le veux !

Tableau I : Exercice d'ancrage adapté aux enfants.



La 1^{re} série de podcasts
d'Actualités Pédiatriques
à destination des professionnels de santé



en partenariat avec
réalités
PÉDIATRIQUES

Le **Laboratoire Gallia**, en partenariat avec **Réalités Pédiatriques**, vous propose une **3^e saison des PODCAP**.

Chaque mois, au travers d'une interview d'une dizaine de minutes, un expert vous livrera sans tabou sa lecture scientifique et médicale d'un sujet autour de votre pratique quotidienne.

Vous pouvez d'ores et déjà écouter le 6^e PODCAP de cette nouvelle saison



Néophobie alimentaire

Dr Karine GARCETTE

Gastro-entérologue pédiatrique, PARIS.

La néophobie alimentaire correspond à la crainte ou le refus de manger des aliments nouveaux. Elle est fréquente et physiologique notamment entre 18 mois et 3 ans et peut se poursuivre jusqu'à l'âge de 6 ans. Il ne faut pas s'inquiéter car c'est une étape normale et transitoire du développement de l'enfant. Il est important alors de ne pas le forcer et de continuer à lui proposer une alimentation variée.

Elle peut s'associer à un refus de manger des aliments acceptés antérieurement et/ou à des troubles sensoriels qui conduisent à une restriction importante du panel alimentaire. Dans ce cas ou en cas de persistance au-delà de 6 ans de cette néophobie, il est alors nécessaire d'accompagner l'enfant et sa famille avec une approche thérapeutique adaptée.

À VENIR



De l'attachement à l'autonomie de l'enfant

Pr D. DA FONSECA

Aix Marseille Université,
Assistance Publique des Hôpitaux de MARSEILLE.

Retrouvez ces PODCAP

- ▶ sur le site: www.realites-pediatriques.com
- ▶ sur le site: <https://pro.laboratoire-gallia.com>
- ▶ ou directement en flashant ce QR Code



À écouter où et quand vous voulez !

Réservé aux professionnels de santé

Vous avez aimé ? N'hésitez pas à liker, partager et parler à vos confrères de cette nouvelle série de PODCAP



■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

L'application du protocole EMDR chez l'enfant est adaptée à son niveau de développement : simplifié, il peut être utilisé dès l'âge de 4 ans. L'EMDR est particulièrement adaptée aux adolescents qui apprécient son côté "cadre" sur un objectif précis, à condition qu'ils soient réellement demandeurs d'aide, et pas seulement "envoyés" par leurs parents.

Cependant, comme toute thérapie efficace, l'EMDR présente des risques et des contreindications :

>>> Risque de re-traumatisation, si le thérapeute n'est pas assez attentif aux capacités du patient à se stabiliser en restant dans le présent, pendant et entre les séances. Par exemple, une thérapeute autoproclamée EMDR, sans formation correcte, a précipité en quelques minutes un enfant de 13 ans qui venait de révéler des agressions sexuelles par son grand-père dans un état dissociatif aigu, qui a duré plusieurs jours et a nécessité une hospitalisation en urgence, devant les hallucinations et les pulsions suicidaires (tentatives de défenestration).

De façon plus générale, l'EMDR est surtout adaptée aux traumatismes simples, sans troubles dissociatifs, sans trahison d'attachement, qui ne représentent qu'une faible partie des traumatismes.

>>> Inefficacité : par un refus du patient (crainte d'une emprise, de manipulation du thérapeute, qui demande un travail préalable) ou par une incapacité à maintenir l'attention double : le patient reste dans la sécurité du moment présent, évitant la confrontation à la situation angoissante. La métaphore de l'ablation d'une écharde est évocatrice : il faut que le blessé accepte de présenter son doigt à la pince à épiler, contenant sa peur dans la promesse d'un soulagement futur !

>>> La première contreindication est l'absence de sécurité concrète dans le présent : chez l'enfant, il s'agit de l'éventualité de la poursuite des agressions, qui

demande d'envisager un signalement aux autorités de protection de l'enfance. Mais il s'agit plus souvent de l'absence ou de l'insuffisance de soutien de ses parents. En effet, l'équilibre émotionnel d'un enfant après un événement grave dépend fondamentalement de la qualité de son lien avec le ou les adultes importants pour lui, avec lesquels il a une relation d'attachement forte. Si ses parents ne le soutiennent pas, ne mettent aucun mot, aucun récit cohérent sur ce qu'il vient d'advenir ou sont pris eux-mêmes dans leurs troubles psychiques durant des mois, voire des années, il est à haut risque d'être gravement traumatisé, et aucune thérapie, EMDR ou autre, ne pourra être efficace.

>>> Les autres contreindications sont les psychoses et les troubles dissociatifs, qui réclament une prise en charge différente, où l'EMDR ne pourra être utilisée que tardivement, avec des adaptations précises. Le patient adulte a souvent subi des agressions répétées de la part de proches dans son enfance, parfois sans qu'il soit encore vraiment conscient de leurs effets délétères à long terme : ses troubles ont pu être étiquetés troubles borderline, bipolaire, ou TDAH et seront, au mieux, conceptualisés comme des troubles dissociatifs. Chez les enfants, la présence des parents, la loyauté naturelle de l'enfant à ses parents rend encore plus difficile le repérage des troubles dissociatifs.

■ La prise en charge familiale

En effet, "*un enfant tout seul, ça n'existe pas*" disait Winnicott !

Allan Schore a bien explicité dans un article destiné aux pédiatres le rôle indispensable des parents pour l'entraînement à la régulation émotionnelle des enfants [3].

Dans la grande majorité des situations, un traumatisme affectant un enfant affecte aussi ses parents : un trauma-

tisme de chaque parent et un traumatisme familial (en général associés), demandent une prise en charge précédant tout travail sur le trauma de l'enfant, pour que celui-ci puisse être efficace et durable. La famille offre aux enfants la ressource de figures adultes, ressources pour sa régulation émotionnelle et sa régulation interpersonnelle, mais elle est aussi le contexte d'un grand nombre d'agressions traumatiques [4].

Sans plus évoquer les situations d'agressions intrafamiliales, un événement traumatisant un enfant entraîne, d'une part, une déstabilisation de l'enfant, et des symptômes de stress post-traumatique (colères, angoisses, silence et repli sur soi, cauchemars et troubles du sommeil, troubles des apprentissages...) et, d'autre part, une déstabilisation de sa famille, avec une désorganisation des rythmes de vie quotidienne (sommeil, repas), un isolement de chacun au sein de la famille et dans le réseau élargi, une désorganisation de l'attachement... La famille ne pourra donc pas être disponible pour soutenir l'enfant blessé, ce qui majorera ses symptômes, et les troubles familiaux en cercle vicieux.

En effet, quelle que soit la demande, le thérapeute d'enfant doit penser à plusieurs niveaux sans les mêler : le niveau individuel de l'enfant souffrant, le niveau familial de l'enfant dans sa famille, et le niveau de ses autres relations et appartenances (famille élargie, école, amis...), d'autant plus importants qu'il s'agit d'un adolescent ou d'un jeune adulte.

Dans le cas d'un trauma, chez l'enfant comme chez l'adulte, on ne demande jamais un récit détaillé lors des premières séances, car il serait alors retraumatisant. La première séance doit évaluer le degré de déstabilisation de chacun, et permettre d'envisager de recevoir les parents seuls, de travailler avec eux, éventuellement en EMDR, en couple, sur le traumatisme qui les impacte, eux, de n'avoir pu protéger leur enfant.

Ce n'est que quand les parents auront suffisamment intégré ce traumatisme, qu'on pourra travailler avec l'enfant, en présence des parents, garants de sa sécurité émotionnelle. En effet, si un récit prématuré devant l'enfant provoque une forte réaction émotionnelle d'un parent, l'enfant se sentira coupable de traumatiser ses parents, dans une réaction de parentification. Le but de cet abord familial est de soutenir l'élaboration d'un récit familial transmissible, pour prévenir les traumatismes familiaux et individuels, les troubles d'attachement et leurs transmissions intergénérationnelles, aux conséquences parfois dramatiques sur plusieurs générations [5].

■ Exemples cliniques

1. Deux succès simples, avec des situations familiales simples et soutenantes

● Olivier a la phobie des couteaux

Olivier est un garçon de 10 ans. Ses parents l'ont laissé seul dans une bergerie de montagne avec son frère de 16 ans, tandis qu'ils allaient passer trois jours chez des amis. Olivier jouait à tailler un bâton avec un couteau Opinel trouvé dans un tiroir. Son frère lui a dit : *"Laisse ce couteau, tu vas te couper"*. Il a fait la sourde oreille : qui obéirait à un frère ? Mais il s'est entaillé le pouce et ça saignait beaucoup. Il a eu très peur et a mis sa main sous le robinet, ce qui a aggravé le saignement. Son frère a vainement essayé d'appeler des secours, mais il n'y avait pas de "réseau" dans la bergerie. Il a laissé Olivier seul et a couru vers un sommet voisin pour pouvoir téléphoner. Leur père ne répondait pas, le SAMU a refusé de se déplacer pour une plaie de la main, finalement les pompiers sont venus le chercher en hélicoptère, l'ont amené dans une clinique où la plaie a été facilement suturée, puis des amis sont venus le chercher en attendant le retour de ses parents. Tout est bien qui finit bien ? Non... Depuis 3 mois, Olivier

a la phobie des couteaux, dès qu'il en voit un, il répète, très angoissé *"Laisse ce couteau, tu vas te couper"* et exige que ses parents les fassent tous disparaître de la table : les repas familiaux en sont considérablement compliqués ! Après une séance d'exposé de la stabilisation, où un travail familial n'est pas paru nécessaire, mais avec des entraînements de "lieu sûr", la séance suivante a permis la "désensibilisation" rapide de l'accident et de la phobie conséquente. Il a été demandé à Olivier de se focaliser sur la "pire image" de cet accident : il a choisi la vision de la plaie ensanglantée. L'émotion soulevée par cette évocation était la peur (dans le cabinet, lors de la séance), localisée dans le ventre, associée avec la pensée *"Je vais mourir"* perturbante à 10/10. Olivier a eu le courage de rester focalisé sur cette image lors des premiers mouvements oculaires alternés rapides imposés, puis a raconté chaque nouvelle image ou pensée surgie après chaque série de mouvements alternés :
– *"Je vais mourir"* ;
– *"Je n'ai plus de pouce"*. Les psychanalystes verront ici l'illustration d'une angoisse de castration ;
– *"Je suis tout seul"* ;
– *"L'hélicoptère, c'était la première fois que je montais dedans, c'était si beau"* (noter le passage du présent à l'imparfait) ;
– *"C'est passé"*.

Effectivement, sa phobie était passée, les effets traumatiques de cet accident complètement et définitivement disparus : quand il lui était demandé de repenser à l'accident, il pensait *"Je suis guéri"* et ne ressentait plus aucune émotion perturbante dans son corps.

● Madeleine panique lors des contrôles

Madeleine a 9 ans, et a des crises de paniques lors des contrôles, qu'elle passe en larmes depuis plusieurs mois. Elle rapporte ça à une professeure remplaçante très méchante qu'elle a eue pendant 2 mois l'an dernier, qui s'était moquée d'elle devant toute la classe. Après une séance de préparation, pour

trouver un lieu sûr (dans sa chambre, en train de dessiner) et bien l'installer, nous avons commencé les mouvements alternatifs. Mais Madeleine a commencé à hyperventiler, et ressentir des picotements dans les mains, annonçant une crise d'angoisse. Nous avons donc recouru à une "oscillation", focalisant Madeleine 3 secondes seulement sur le contrôle prochain, avant de revenir au lieu sûr, jusqu'à ce que les signes d'angoisse aient disparu. Cela a permis à Madeleine de s'accoutumer à cette pensée, et d'accepter une augmentation progressive de la "dose" de stress, jusqu'à une résolution de cette peur post-traumatique, en trois séances.

2. Un effet iatrogène

Éveline a 16 ans. Elle est déscolarisée depuis 2 ans malgré plusieurs prises en charge psychiatriques. Elle et ses parents rapportent de multiples traumatismes chez elle, et chez chacun d'eux. Notre travail de psychothérapie d'inspiration analytique et l'accompagnement des parents permettent une reprise de scolarité adaptée au lycée. Cependant, elle ne réussit à rédiger aucun devoir en classe, aucun contrôle, ce qui met en péril son passage en classe supérieure. Nous avons beaucoup travaillé la stabilisation sous de multiples formes, elle va plutôt mieux, investit sérieusement sa scolarité, est demandeuse de progresser. Nous décidons donc d'essayer de travailler en EMDR un souvenir de son école primaire, qui paraît modérément traumatique. Mais les premiers mouvements alternatifs déclenchent rapidement une crise épileptiforme généralisée : ses mouvements entraînent une chute du fauteuil que j'essaye d'amortir, puis des mouvements alternés de la tête, des mouvements du bassin, les yeux fermés. La fin de la crise (sans perte d'urines, ni morsure de langue) lui permet de retrouver rapidement ses esprits. L'importance de ses conduites d'apaisement inadéquates (scarifications, alcoolisations, intoxications médicamenteuses...) ont imposé son hospitalisation dans un service de

Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

psychiatrie. Des crises épileptiformes eurent lieu dans ce cadre, qui permirent aux neurologues du service voisin de les observer et faire des EEG per-critiques qui ont amené le diagnostic de CNEP (Crises non épileptiques psychogènes). Nous poursuivons donc notre travail de désensibilisation des événements traumatiques passés avec beaucoup plus de prudence, par la thérapie sensorimotrice (sans EMDR) et la prise en compte des éléments dissociatifs chez cette jeune fille.

3. Un refus à court terme de ma part

Les parents me présentent Dylan, 6 ans, avec une demande explicite de prise en charge EMDR pour des angoisses diffuses. Les entretiens préliminaires, avec les parents, avec ou sans Dylan, et Dylan seul, me font questionner plus précisément le fonctionnement familial. La mère finit par évoquer les fréquentes explosions de colère du père de Dylan, et les moqueries humiliantes de son frère de 14 ans. Dylan n'étant pas en sécurité, aucune prise en charge individuelle n'est pertinente. Ma tâche sera de réussir à ce que les deux parents acceptent un travail à leur niveau, pour comprendre quels traumatismes passés s'expriment chez son père par la colère, sans qu'il se sente accusé, puis qu'il accepte de travailler sur ces points, pour donner à ses fils une sécurité d'enfance que lui n'a vraisemblablement pas eue. Puis travailler avec le frère aîné et enfin voir l'évolution de Dylan et traiter finalement les symptômes persistants, alors qu'il est en sécurité dans sa famille : un travail sur plusieurs mois sur ce sujet de violence intra familiale.

4. Trois aménagements adaptatifs

● **Histoire narrative** : Lucie, 5 ans, est adressée pour un retard massif de langage. Elle a une histoire complexe. Naissance prématurée, longue hospitalisation, puis à 6 mois de vie, diagnostic de cancer chez sa mère soignée pendant 3 ans, heureusement aujourd'hui en rémission totale. L'évocation de ces 4 ans déclenchait immédiatement chez son

père une crise de larmes, et chez sa mère un figement muet. Nous avons travaillé avec chacun des deux parents pendant plusieurs mois, en EMDR, pour réussir à rédiger une "histoire narrative" en langage simple, racontant ces événements, qu'ils puissent dire chacun à haute voix sans émotion débordante. Puis, lors d'une séance mémorable, les parents ont lu ce texte tandis que l'un d'eux et moi-même faisons des tapotements alternatifs sur les épaules de Lucie et de son frère aîné de 8 ans, qui, lui aussi, avait été impacté par ces événements familiaux dramatiques.

● **EMDR à l'aveugle** : Marie, 12 ans, suivie depuis 2 ans, dit beaucoup souffrir de "quelque chose" qu'elle a "trop honte" de dire. Elle a accepté de le travailler en EMDR (qu'elle avait déjà expérimentée sur un autre sujet) à condition de ne pas l'explicitier. J'ai ainsi travaillé à l'aveugle, jusqu'à ce que sa honte baisse suffisamment pour qu'elle puisse m'expliquer qu'il s'agissait de jeux sexuels avec son frère de 11 ans.

● **Protocole de la lettre** : Julia a 13 ans. Elle est hospitalisée pour une suspicion d'anorexie mentale, à la suite d'une perte de poids de 15 kilos en 6 mois. Lors de notre entretien, elle est très triste, ce qui est une complication fréquente non spécifique de toute dénutrition. Cependant, elle dit être "très maigre", ce qui est très différent de la dysmorphophobie classique des anorexiques restrictives qui se sentent et se disent "grosses", même quand elles sont cachectiques. Il s'avère que l'amaigrissement de Julia a commencé à la suite du décès soudain de sa grand-mère chérie, elle n'avait "pas faim", plus du tout faim, et n'a plus mangé : il s'agit d'une anorexie dépressive et non d'une anorexie mentale classique (anorexie symptomatique et non maladie en tant que telle). L'expérience montre que les antidépresseurs ont peu d'efficacité dans de telles cachexies, nous devons de toute façon aborder ce deuil, de façon urgente. À ma demande, Julia a écrit une lettre à sa grand-mère, comme si elle "pouvait tout

entendre", que nous avons travaillé en EMDR, avec des mouvements alternatifs dès que, à la lecture à voix haute, l'émotion de Julia émergeait, pour "écouter" toutes ces émotions emmêlées, tristesse, mais aussi colère que sa grand-mère l'ait ainsi abandonnée, et peur que ses parents meurent à leur tour. Plusieurs séances ont été nécessaires pour apaiser sa douleur, et permettre à sa soif et faim de vivre de reprendre le dessus.

5. Un échec

Victor a 15 ans et une phobie scolaire. Il reprend peu à peu une vie sociale, réussit à sortir de chez lui pour assister en présentiel à nos séances, mais reste incapable de franchir les portes du lycée. Toutes mes tentatives pour travailler cette peur ont échoué avec cette assertion : "Non, là je n'y suis pas (devant les portes du lycée) donc je ne ressens aucune peur." Il serait sans doute plus efficace de trouver un thérapeute comportementaliste qui l'accompagne en personne sur le trajet du lycée. En attendant, nous travaillons sur les risques et les inconvénients d'une éventuelle résolution de ses phobies...

6. Une prise en charge parentale

Lisa est une petite fille de 4 ans. Ses parents sont effondrés, car, au retour d'une journée "barbecue" chez des amis, elle leur a dit qu'un "monsieur" l'avait emmenée au fond du jardin et lui avait enlevé sa culotte et lui aussi s'était mis tout nu... Tout a bien été fait, l'écoute, la reconnaissance de l'agression, le signalement, la brigade des mineurs, les experts psychologues et pédiatres. Grâce à cette dénonciation, et à l'arrestation du "monsieur", deux des nièces de l'agresseur ont aussi révélé avoir été agressées. Il a bien été affirmé à Lisa que le monsieur était en prison pour longtemps, elle a été félicitée pour cette dénonciation, mais lorsque je la rencontre, 6 mois après cette unique agression par un homme avec qui elle n'avait aucun lien d'attachement, Lisa va toujours aussi mal avec d'importantes

angoisses de séparation : elle a de gros troubles du sommeil, ne dort que dans le lit des parents avec eux, ses parents la gardent à la maison à tour de rôle le jour, aux dépens de leurs emplois respectifs et de la scolarité de la petite fille. L'ensemble de ces éléments oriente vers l'hypothèse de traumatisme majeur chez ses parents. En effet, ces jeunes parents ont tous deux vécu des enfance traumatiques, marquées par des abandons successifs et des agressions par leurs parents. Leur couple et la conception de leur enfant était une revanche, un engagement mutuel à donner à leur fille l'enfance "parfaite" qu'ils n'avaient pas eue. Ce mythe fondateur de leur famille s'effondrait, trauma familial se surajoutant aux traumas individuels de chacun d'eux (culpabilité de n'avoir su protéger leur fille, et rappel des agressions individuelles subies par eux-mêmes) et au trauma individuel de Lisa. La prise en charge s'est faite avec eux, ensemble ou séparément, sans Lisa, pour la majeure partie des séances. Ensemble, nous avons pu reprendre et "réparer" le mythe familial [6] mettant en exergue que leur fille, grâce à la qualité de leur présence, à sa totale confiance en eux, avait pu dénoncer l'agression immédiatement, contrairement aux enfants victimes d'agressions sexuelles répétées qui, dans leur immense solitude, sont tellement "reconnaissants" qu'un adulte s'occupe enfin d'eux qu'ils sont prêts à en payer le prix fort sans rien en dire, à

leurs dépens. Puis nous avons travaillé avec chacun d'eux en EMDR sur le réveil des traumas passés, surtout avec la mère de Lisa qui avait été agressée par un cousin beaucoup plus âgé durant toute son enfance. Cette prise en charge a permis le retour de Lisa dans sa chambre, son retour à l'école, et la reprise de l'intimité chez ses parents, donc la reprise d'une vie normale, pas "comme avant", certes, mais en ayant dépassé cet événement, inscrit dans le passé, tous pleins de la forte conviction qu'ils étaient forts, capables de dépasser les accidents inévitables de la vie.

■ Conclusion

L'EMDR est une technique de psychothérapie efficace dans les troubles de stress post-traumatiques, reconnue par de nombreuses études publiées. Cependant, souvent chez l'adulte, et constamment chez l'enfant, elle doit être intégrée dans une pratique plus vaste de la psychothérapie, prenant en compte les dimensions relationnelles et d'appartenance, familiale en particulier. Enfin, en pratique clinique, nous rencontrons rarement des traumas simples, mais le plus souvent des traumas complexes, les patients présentant des troubles dissociatifs partiels ou complets, avec des troubles d'attachement [7]. Dans ces cas, l'EMDR utilisée seule se montrera insuffisante, voire dangereuse, et ne pourra

qu'être utilisée ponctuellement par un thérapeute expérimenté et formé aux autres approches du trauma complexe et des troubles dissociatifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELLUCCI H, TARQUINIO C. L'EMDR – Eye movement desensitization and repro-
cessing – au service de la thérapie sys-
témique. *Cahiers critiques de thérapie
familiale et de pratiques de réseaux*,
2015;55:59-90.
2. CONTAMIN E. *Prenons soin de nous, tech-
niques d'autothérapie*. Larousse, 2023.
3. SCHORE A. Attachment, affect regula-
tion, and the developing right brain:
linking developmental neuroscience to
pediatrics. *Pediat rev*, 2005;26:204-217.
4. SILVESTRE M. Thérapie EMDR et thérapie
familiale avec les enfants, un exemple
d'intégration de deux paradigmes dif-
férents. *Cahiers critiques de thérapie
familiale et de pratiques de réseaux*,
2015;55:115-130.
5. PERNOT-MASSON A. Traumatismes et per-
versions des relations parents-enfants. *La
psychiatrie de l'enfant*, 2016;59:97-118.
6. NEUBURGER R. *Les familles qui ont la tête
à l'envers : revivre après un trauma-
tisme familial*. Odile Jacob, 2017.
7. FÄH VAUCHER J, RENEVEY Y, GYSI J. Trouble
de stress post-traumatique complexe et
trouble dissociatif de l'identité partiel :
deux diagnostics novateurs dans la
CIM-11. *L'information psychiatrique*,
2023;99:615-620.

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

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

Dépression de l'enfant : savoir l'évoquer

RÉSUMÉ : Le repérage des symptômes dépressifs chez l'enfant nécessite de les différencier des difficultés émotionnelles transitoires, fréquentes dans des situations de changements. Bien que les symptômes dépressifs soient identiques quel que soit l'âge, l'humeur irritable et les problèmes de comportement qui en découlent sont très souvent aux premiers plans chez les plus jeunes. Les facteurs environnementaux d'adversité sont le plus souvent multiples, fréquemment entretenus par les problèmes de comportement de l'enfant déprimé, et pouvant s'étendre aux domaines de sa vie. Si de nombreuses psychothérapies ont montré leur efficacité sur les symptômes dépressifs chez l'enfant, certaines composantes semblent primordiales : reconnaître et valider les affects dépressifs, encourager une élaboration individuelle sous forme narrative plus ou moins soutenue par des médiations adaptées à l'âge, soutenir des représentations parentales (sans banalisation, ni dramatisation), et enfin s'appuyer sur les ressources extra-familiales.



X. BENAROUS^{1, 2}, A. MALLIART²

¹ Pédopsychiatre. Service de Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

² Psychologue. Service de Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent – Centre de Victimologie des mineurs, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

■ Introduction

La reconnaissance de symptômes dépressifs chez l'enfant est souvent contre-intuitive pour l'entourage familial ainsi que les professionnels de santé non spécialisés. L'idée que l'enfance est une période d'insouciance (et l'enfant innocent par nature) reste une croyance populaire forte, enracinée dans un héritage judéo-chrétien, qui persistera tout au long des Lumières (comme en témoignent, par exemple, les traités de Locke en 1689 ou de Rousseau en 1782).

Dans les années 40, René Spitz [1] et Anna Freud [2] décrivent les réactions de retrait chez des nourrissons placés en institution, séparés de leurs principaux donneurs de soin. Le terme de **dépression anaclitique** est forgé par Spitz, par analogie aux symptômes dépressifs observés chez l'adulte (ex : perte d'intérêt pour le contact, manque de sourire, apathie, stupeur). Dans les années qui suivent, Mélanie Klein [3], psychothérapeute pour enfants à la Tavistock Clinic de Londres, s'est intéressée aux affects dépressifs du nourrisson comme processus psychopathologique normal (*position dépressive*)

venant témoigner de l'émergence de mécanismes de défense plus élaborés. Les travaux sur la théorie de l'attachement ont permis de souligner l'importance des perturbations des liens parent-enfant dans la survenue de réactions d'apathie et de retrait du nourrisson [4].

Les études épidémiologiques conduites en population générale utilisant des critères standardisés du trouble dépressif ont confirmé l'existence de troubles dépressifs avant la puberté. La prévalence d'état dépressif entraînant une souffrance clinique significative est estimée entre 1-2 % des enfants prépubères [5], avec un ratio garçon-fille équilibré.

Sur la base de travaux empiriques, l'isomorphisme des critères de dépression, quel que soit l'âge, a été adopté depuis le DSM-III et reste d'actualité. Dans le DSM-5 [6], à côté de l'épisode dépressif majeur qui se caractérise par la persistance pendant au moins 2 semaines de symptômes dépressifs invalidants, ont été identifiés des troubles dépressifs associés à une humeur négative chronique (trouble dépressif persistant, trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle).

Le VACCIPODCAST



Une série de podcasts
réalisée par **Réalités Pédiatriques**

Avec le soutien institutionnel de



Réalités Pédiatriques, avec le soutien institutionnel des laboratoires **MSD**, vous propose de retrouver sur le site le podcast du Pr Elise LAUNAY.



Infections bactériennes invasives et non invasives

Pr Elise LAUNAY
CHU NANTES.

Ce podcast fait le focus sur un type d'infection invasive, les méningites, particulièrement du nouveau-né, du nourrisson et du jeune enfant. À l'heure actuelle, en dehors de la période néonatale où le streptocoque B est responsable de la majorité des méningites, c'est le pneumocoque qui est le principal agent de ces infections invasives, suivi par le méningocoque (qui reprend la première place chez l'ado et le jeune adulte). L'arrivée de nouveaux vaccins anti-pneumococciques, élargissant les sérotypes couverts par la vaccination, est prometteuse quant à la poursuite de la réduction des infections invasives chez l'enfant. En complément de la vaccination, l'histoire a montré l'importance d'un suivi épidémiologique rapproché de ces infections invasives, afin d'adapter nos traitements préventifs et curatifs.

Liens d'intérêts :

- financement congrès online ESPID 2024 : GSK ;
- participation Board sur la vaccination anti-pneumococcique : Pfizer ;
- symposium à la SFP : MSD (contrat tripartite avec le CHU de Nantes) ;
- expertise pour MSD (contrat tripartite avec le CHU de Nantes).

Retrouvez ce PODCAST

- ▶ sur le site : www.realites-pediatriques.com
- ▶ sur le site : <https://www.realites-pediatriques.com/vacci-podcast/>
- ▶ ou directement en flashant ce QR Code



À écouter où et quand vous voulez !

Réservé aux professionnels de santé

Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

L'implication de ces nouvelles formes sur le plan thérapeutique n'est pas claire.

Diagnostic

1. Critères diagnostiques

L'enfant doit être interrogé à différentes reprises en collectant des informations de milieu différent pour documenter le retentissement dans différents domaines de la vie. Les informateurs extérieurs (parents, enseignants) ont tendance à sous-estimer la sévérité des symptômes émotionnels chez l'enfant [7].

Si les symptômes cliniques sont identiques à ceux des adultes (**tableau I**), il existe une prédominance d'une humeur irritable et la présence de troubles du comportement au premier plan, masquant les symptômes internalisés.

2. Présentation clinique

Il existe de nombreux pièges diagnostiques à cet âge :

>>> Premièrement, la souffrance dépressive chez le jeune enfant se présente, dans l'extrême majorité des cas, de façon indirecte par des plaintes psychosomatiques ou des difficultés comportementales. Toutefois, la sensibilité aux normes sociales est moins grande que chez l'adolescent. L'enfant répond donc volontiers sur sa souffrance dépressive quand il est interrogé sans détours.

>>> Deuxièmement, il est parfois délicat de déterminer si l'état clinique actuel représente un changement par rapport au niveau de fonctionnement antérieur du jeune ou de distinguer les symptômes de l'humeur des variations de l'humeur, normales chez les plus jeunes enfants [8]. C'est d'autant plus vrai qu'il existe des troubles psychiatriques ou neurodéveloppementaux associés (trouble anxieux, trouble de l'attachement, trouble de stress post-traumatique, trouble avec déficit de l'attention, etc.).

>>> Troisièmement, les difficultés d'élaboration des affects, qu'elles soient liées à l'immaturité affective, à des dif-

ficultés de communication associées, à une insécurité relationnelle, rendent compte de l'importance de l'expression

Au moins cinq des symptômes suivants ont été présents durant la même période de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement précédent : au moins un de ces symptômes est soit [1] une humeur dépressive, soit [2] une perte.	
Critères diagnostiques	Caractéristiques liées à l'âge
1. Humeur dépressive la plus grande partie de la journée, presque tous les jours	L'humeur irritable est plus fréquente. Sentiment d'être débordé par la tristesse, le chagrin, le découragement
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes, ou presque toutes, les activités, la plus grande partie de la journée, presque tous les jours	Perte de motivation pour l'école, puis les autres activités extra-scolaires ou monotonie des activités autour de centres d'intérêts peu variés, peut devenir auto- ou hétéro-agressif quand il est sollicité pour des activités sociales
3. Perte de poids significative ou gain de poids ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours	Absence de prise de poids, mérycisme, risque de retard de croissance
4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours	Difficulté à s'endormir, se réveille tôt le matin, dort excessivement, augmentation des comportements problématiques tard le soir ou très tôt le matin, se réveille toute la nuit, dort très peu la nuit et semble fatigué
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours	Manque d'énergie pour aller en classe, inertie mentale, difficultés à se concentrer, mimique pauvre, peu d'initiatives, vocalise beaucoup plus ou moins que d'habitude
6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours	Semble fatigué ou déclare se sentir fatigué, refuse ou s'agite quand il est sollicité pour des activités qui nécessitent un effort physique, passe plus de temps assis ou allongé, cernes sous les yeux
7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours	Tient des propos négatifs sur soi ; s'identifie comme mauvais ; s'attend (ou recherche) une punition, se reproche des choses infondées ; crainte excessive que les adultes se fâchent contre lui ou le rejette même après des transgressions mineures ; cherche à être rassuré en permanence
8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours	Facilement distrait ou incapable d'accomplir des tâches, moins disponible pour les activités, paraît plus négligé
9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider	Parle de la mort, de personnes décédées ou de préoccupations morbides, de plaintes physiques irréalistes ou infondées et de craintes de maladie ou de mort, menace de se suicider ou de se faire du mal ou a tenté de se suicider (par exemple, actes dangereux impulsifs inhabituels).
Les symptômes entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.	
L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale.	

Tableau I : Critères diagnostiques du DSM-de l'épisode dépressif majeur.

motrice de la souffrance dépressive. Au lieu d'être vécu sur un mode internalisé, la souffrance dépressive peut être mise en acte sous forme de recherche de comportement punitif, venant confirmer le vécu d'être "méchant" ou "mauvais". La notion de "*défense maniaque*", proposée par M. Klein [3], renvoie aux états d'agitation psychomotrice et de propos marqués par une forme d'omnipotence infantile, témoignant de la prédominance de mécanismes de défense immatures pour lutter contre les affects dépressifs.

3. Évolution

Le désinvestissement affectif et le retrait relationnel finissent par affecter l'ensemble des domaines de fonctionnement de l'enfant (amical, scolaire, familial) et viennent impacter ses capacités adaptatives émergentes. Les risques évolutifs sont (i) la progression insidieuse vers des formes persistantes ou récurrentes et (ii) des conduites suicidaires qui engagent à court terme le pronostic vital, puisqu'il s'agit de la troisième cause de mortalité à cet âge. Le comportement agressif-réactif, l'irritabilité et l'impulsivité sont des facteurs de risque de passage à l'acte chez les enfants en cas d'idées suicidaires [9].

■ Facteurs étiologiques

1. Facteurs de risque

Parmi les facteurs de risque de dépression pédiatrique (**tableau II**), certains sont plus fréquemment retrouvés dans les formes très précoces : retard de développement, maladie physique, soins parentaux inadaptés (y compris l'instabilité parentale et séparation), abus sexuels, problèmes avec les pairs et conduites transgressives.

L'existence de troubles psychopathologiques, en particulier thymique, chez les parents est très souvent retrouvée. La contribution des facteurs génétiques dans l'héritabilité des formes dépres-

sives chez les enfants prépubères est toutefois insignifiante (0-1 % contre près de 30 % pour les formes survenant chez le grand adolescent) [10]. L'impact des facteurs environnementaux est principalement médié par leur influence sur :

- **La richesse et la qualité des interactions** parent-enfant impliqués dans la construction chez le nourrisson d'une conscience de soi en relation avec autrui [11]. L'influence des soins de maternage sur la maturation des systèmes biologiques impliqués dans la réponse au stress (en particulier système hypothalamo-hypophysaire) a été bien montrée, à la fois dans des modèles animaux et chez l'homme [12].

- **Les stratégies de régulation** des émotions peu opérantes peuvent être transmises du parent à l'enfant *via* des mécanismes d'apprentissage par imitation. Des stratégies de *coping* inadaptées (éviter, suppression de l'expression émotionnelle) constituent alors une vulnérabilité à la survenue de troubles émotionnels ultérieurs.

- **La survenue de nouvelles situations** d'adversité dans l'enfance (**fig. 1**).

2. Troubles associés

La comorbidité avec d'autres troubles psychiatriques est la règle. Pour certains

auteurs, un trouble dépressif ne survient jamais sans autre forme comorbide de psychopathologie, en particulier un trouble anxieux [13]. L'analyse fine de l'histoire d'apparition des symptômes doit aider à distinguer les diagnostics différentiels, les diagnostics associés qui contribuent à la vulnérabilité (ex : trouble déficit de l'attention), et des complications éventuelles (ex : trouble oppositionnel avec provocation). Il est parfois difficile d'établir une démarcation claire entre les traits de vulnérabilité et les symptômes de l'humeur, tant la dépression de l'enfant s'enracine dans des facteurs de vulnérabilité liés à une perturbation de l'attachement et une mauvaise régulation affective plus tôt dans la vie [8].

■ Approches thérapeutiques

1. Psychothérapie

Les psychothérapies sont toujours le traitement de 1^{re} intention (**tableau III**). Toutes les thérapies structurées ont des effets comparables à long terme [14]. Certaines composantes de ces psychothérapies semblent primordiales, comme reconnaître les affects dépressifs de l'enfant, encourager une élaboration individuelle sous forme narrative plus ou moins soutenue par des médiations adaptées à l'âge [15]. Le travail avec la famille est primordial. L'objectif est de

Facteurs individuels	Facteurs familiaux	Facteurs psychosociaux
● Antécédent de dépression ● Fille ● Puberté ● Maladie somatique chronique ● Difficultés d'apprentissage* ● Faible estime de soi et style de pensées négatives ● Trouble psychiatrique comorbide ● Expériences traumatiques* ● Deuil et perte	● Histoire familiale de dépression ● Histoire familiale de trouble bipolaire ● Abus de substance par les parents ● Abus, négligence grave* ● Style d'éducation parentale négatif (rejet, manque de soin)* ● Conflits parent-enfant*	● Harcèlement ● Délinquance ● Placement* ● Statut de réfugié, logement inadéquat, demandeur d'asile*
Note : *facteurs de risque plus spécifiques au trouble dépressif des enfants et des adolescents qu'à l'apparition du trouble dépressif à l'âge adulte		

Tableau II : Facteurs de risque de dépression pédiatrique.

Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

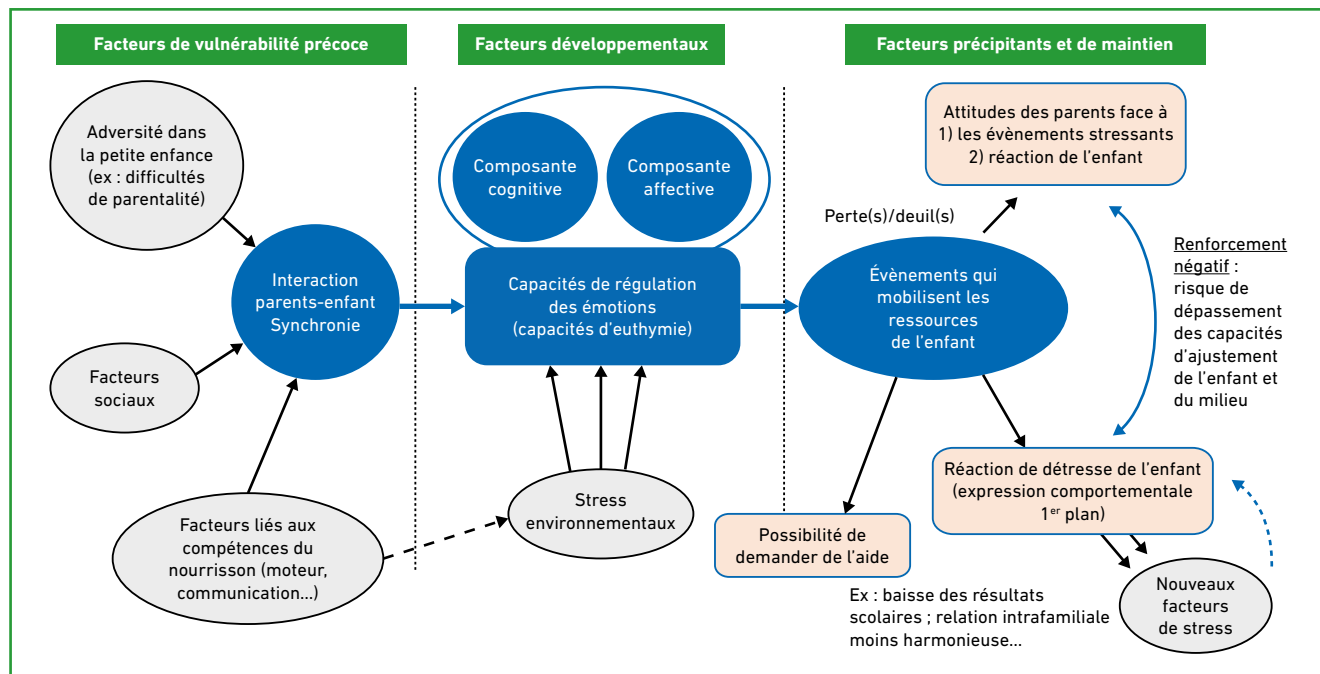


Fig. 1 : Modèle développemental des troubles dépressifs pédiatriques.

• Ce modèle insiste sur (i) l'importance des facteurs de maintien des symptômes dépressifs, indépendamment des facteurs étiologiques précoces, et donc de l'importance du travail avec la famille ; (ii) l'importance des cascades d'événements de vie difficiles, du fait des manifestations comportementales de la dépression de l'enfant ; (iii) la continuité entre les vulnérabilités préexistantes (difficultés de capacités de régulation des émotions, attachement insécure, fragilités narcissiques) et tableau dépressif pouvant être interprété comme un tableau de détresse émotionnelle dépassé ; (iv) l'importance d'identifier des difficultés développementales (moteur, langage, attention, etc.) qui influencent à tous les niveaux la vulnérabilité à la dépression pédiatrique.

• Plus l'enfant est jeune, plus les modalités de régulation des émotions impliquent des processus mutuels et réciproques avec les adultes qui s'occupent de lui. La faible capacité des parents à anticiper les besoins de l'enfant et à y répondre constitue un facteur de risque critique de dépression des plus précoces. À mesure que l'enfant développe un sentiment de conscience de soi et des capacités cognitives (3 à 5 ans), il peut développer des stratégies de réévaluation cognitive pour réguler ses propres émotions. L'environnement continue à jouer un rôle clé pour renforcer ou invalider les réponses émotionnelles de l'enfant.

• Les manifestations de colère ou d'impuissance peuvent être vues comme une conséquence d'une humeur dépressive, mais aussi comme une stratégie adaptative de l'enfant pour maintenir une attention-disponibilité de l'adulte.

Approche psychanalytique	Approche cognitivo-comportementale	Approche familiale/systémique
• Sentiment de deuil et de désillusion indélébile • Lié à la perte d'objet réel (perte d'un parent, décès, divorce) ou symbolique (perte de soutien, d'attention) • La culpabilité résulte d'affect d'agressivité retourné contre soi	• Réactivation de schémas cognitifs négatifs formés dans la petite enfance. • Pensées automatiques négatives liées à des distorsions cognitives, (faible estime de soi, faible confiance en l'avenir, faible confiance dans l'être humain) • L'évitement des situations entretient les schémas de pensées préexistants et donc l'humeur dépressive	• Fonctionnement de la famille qui empêche l'enfant d'accomplir les tâches de développement attendues pour l'âge • Incapacité à répondre aux besoins de l'enfant (discorde parentale, divorce, maltraitance, placement, critiques parentales excessives, humiliation...) • Impasse pour assumer des choix du fait de conflit de loyauté
• Libre-association (rêves, jeu, dessins) • Réactualisation de l'expérience dans la relation avec le thérapeute (transfert) • Attention au traumatisme et expérience de perte • Aménagement du cadre comme psychodrame analytique	• Psychoéducation sur les symptômes et surveillance de l'évolution de son humeur • Approches comportementales pour lutter contre l'évitement (proposer de planifier des activités plaisantes) • Techniques de restructuration cognitive (focalise sur les pensées automatiques et schémas de pensée) difficiles chez les plus jeunes	• Mobilisation des capacités de communication du groupe (autour de questions mineures ou importantes) en encourageant les prises de perspective • Encourager des modalités de communication ouvertes, réflexives • Attention à la répétition de schémas transgénérationnelles qui entretiennent résonances traumatiques et éventuelles contre-attitudes

Tableau III : Principales théories psychologiques pour la dépression pédiatrique, de [15].

soutenir des représentations parentales sur les difficultés de son enfant (sans banalisation, ni dramatisation) et lutter contre les éventuelles contre-attitudes (rejet, agressivité en miroir, etc.) alimentées par un vécu de culpabilité parentale. La qualité du lien avec les parents (même s'ils ne peuvent pas être présents en consultation) va être primordiale pour permettre l'alliance de l'enfant qui perçoit l'autorisation implicite aux soins de son entourage. Il est important de s'appuyer sur les ressources extra-familiales, d'autant plus dans les contextes de forte adversité psychosociale.

2. Médicaments

La place des traitements antidépresseurs dans la dépression de l'enfant est beaucoup plus limitée que chez l'adolescent ou l'adulte. Les essais cliniques montrent nettement que les enfants prépubères avec un épisode dépressif répondent moins bien aux traitements inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) que les adolescents, avec un effet qu'il est difficile de distinguer de l'effet placebo [15]. Le bénéfice d'un traitement par ISRS est plus marqué dans la prise en charge des troubles anxieux et des troubles obsessionnels-compulsifs qui sont des comorbidités fréquentes. En France, seule la fluoxétine a l'AMM pour les enfants âgés de plus de 8 ans en cas d'épisodes dépressifs modérés à sévères. Du fait de l'importance des effets indésirables, en particulier cardiaques, les antidépresseurs tricycliques n'ont aucune place dans le traitement des troubles psychiatriques de l'enfant.

■ Conclusion

La dépression du jeune enfant est un syndrome complexe sans lignes de démarcation claires avec d'autres troubles psychiatriques et des problèmes de dérégulation émotionnelle et d'attachement préexistants.

De nombreux facteurs de risque environnementaux précoces sont médiés par des processus psychopathologiques courants, par exemple une perturbation des processus d'interactions précoces parent-enfant.

La reconnaissance du trouble est importante pour proposer des traitements adaptés qui couvrent l'hétérogénéité des patients et de leur famille.

BIBLIOGRAPHIE

- SPITZ R, WOLF K. Anaclitic depression. An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. II. *Psychoanal Study Child*, 1946;2:313-342.
- FREUD A. "Infants Without Families Reports on the Hampstead Nurseries," in *The Writings of Anna Freud: 8 Volumes*, 1966 (New York: Indiana University of Pennsylvania).
- KLEIN M. Some theoretical conclusions regarding the emotional life of the infant, 1952.
- BOWLBY J. *Loss: sadness and depression*. London: Hogarth Press, 1980: 280 p.
- COSTELLO EJ, ERKANLI A, ANGOLD A. Is there an epidemic of child or adolescent depression? *J Child Psychol Psychiatry*, 2006;47:1263-1271.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: Author, 2013.
- DE LOS REYES A, KAZDIN AE. Informant discrepancies in the assessment of childhood psychopathology: a critical review, theoretical framework, and recommendations for further study. *Psychological Bulletin*, 2005;131: 483-509.
- CONSOLI A, COHEN D. Manic-like symptoms in youths: diagnosis issues and controversies. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 2013;61: 154-159.
- Benarous X, Consoli A, Cohen D. Suicidal behaviors and irritability in children and adolescents: a systematic review of the nature and mechanisms of the association. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2018.
- THAPAR A, RICE F. Twin studies in pediatric depression. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2006;15:869-881.
- TREVARTHEN C, MARWICK H. Signs of motivation for speech in infants, and the nature of a mother's support for development of language. In Z. R. Lindblom B (Ed.), *Precursors of early speech*, 1986.
- MEANEY MJ. Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annu Rev Neurosci*, 2001;24:1161-1192.
- MURATORI F, PICCHI L, BRUNI G. A two-year follow-up of psychodynamic psychotherapy for internalizing disorders in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2003;42:331-339.
- ZHOU X, TENG T, ZHANG Y *et al.* Comparative efficacy and acceptability of antidepressants, psychotherapies, and their combination for acute treatment of children and adolescents with depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*, 2020;7:581-601.
- COHEN D, DENIAU E, MATURANA A *et al.* Are child and adolescent responses to placebo higher in major depression than in anxiety disorders? A systematic review of placebo-controlled trials. *PLoS One* 3, 2008;e2632.

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

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

Les crises non épileptiques psychogènes

RÉSUMÉ : Les crises non épileptiques psychogènes (CNEP) sont des manifestations paroxystiques d'allure neurologique, non volontaires, évoquant le diagnostic de crise d'épilepsie, sans activité anormale cérébrale à l'électro-encéphalogramme (EEG), sans autre cause somatique, sous-tendues par des mécanismes psychologiques. Comme les autres troubles fonctionnels, les CNEP constituent un défi pour les médecins somaticiens : défis diagnostic et thérapeutique, aussi bien pour les neurologues que pour les psychiatres. Chez les enfants, les CNEP peuvent prendre d'autres formes cliniques que celle de la crise généralisée. Le diagnostic en est encore plus important, en raison des effets délétères des médicaments antiépileptiques inutiles, et du meilleur pronostic après prise en charge. Cependant, l'association fréquente avec des crises épileptiques neurologiques complique encore ces situations. Le diagnostic repose essentiellement sur les enregistrements vidéo-EEG, bien que cette méthode lourde ne soit pas facilement disponible.



A.-C. PERNOT-MASSON
Pédopsychiatre, PARIS.

Les CNEP n'ont qu'une définition négative : ce sont des manifestations paroxystiques d'allure neurologique, non volontaires, évoquant le diagnostic de crise d'épilepsie, sans activité cérébrale anormale à l'EEG, sans autre cause somatique, sous-tendues par des mécanismes psychologiques. Ce trouble, à la frontière entre neurologie et psychiatrie, pose de nombreuses difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Il a de graves retentissements sociaux, professionnels et familiaux et entraîne une invalidité supérieure à l'épilepsie, à fréquence de crises équivalente. Enfin, il expose les patients aux effets secondaires des traitements antiépileptiques au long cours. L'évoquer est donc nécessaire, en faire le diagnostic, plus difficile...

... tout ce qu'on a fait pour elle... !". La prise en charge individuelle et familiale avait été brutalement interrompue après une consultation neurologique à la suite d'une crise d'épilepsie généralisée. En effet, à la suite de la prescription d'un traitement antiépileptique, toute opposition avait cessé, Isis était "redevvenue très gentille, comme avant" ! Ses résultats scolaires ne s'amélioraient pas du tout, certes, elle était de plus en plus isolée de ses camarades et s'est progressivement déscolarisée. En effet, malgré le traitement, les crises se répétaient, souvent atypiques, entraînant une augmentation progressive du traitement de cette épilepsie "pharmaco-résistante". Ses parents la couvent, sont à son service, envahis par une angoisse de mort massive.

■ Cas clinique : Isis

J'avais suivi Isis de 9 à 12 ans pour des difficultés relationnelles avec ses pairs et dans les apprentissages scolaires. Le début de l'adolescence avait entraîné chez cette fille unique choyée des troubles oppositionnels importants que les parents supportaient très mal : "Après

À l'âge de 22 ans, 10 ans après donc, les parents reprennent contact : Isis est maintenant totalement dépendante d'eux, ils ne la quittent pas d'une semelle dans l'attente terrifiée de la prochaine crise. Elle n'a aucune activité, eux non plus. Elle est de plus en plus tyrannique, les parents n'en peuvent plus. Le travail avec les parents retrouve les graves traumatismes d'enfance qu'ils ont eux-mêmes vécus,

origine de l'hyper protection qu'ils ont exprimée trop longtemps vis-à-vis de leur fille, et de leur envie rageuse d'une enfance parfaite, à l'opposé de celle, traumatisante, qu'ils ont vécue enfants. La prise en charge psychiatrique et familiale permet son entrée dans un hôpital de jour, une certaine resocialisation, la reprise de l'espoir chez les parents. Les crises, cependant, persistent, en général contemporaines d'émotions intenses et/ou prolongées, certaines partielles à type de figement, d'autres atypiques à type de chutes brutales, avec perte de connaissance totale brève, souvent avec blessure mais sans perte d'urine. L'entrée d'Isis dans un ESAT (Établissement et service d'aide par le travail) s'accompagne d'émotions très fortes, avec des éléments hypomanes puis un état de mal critique, avec des troubles de conscience prolongés. Elle est alors hospitalisée dans un service de neurologie, où les EEG percritiques étant tous normaux, le diagnostic de CNEP est posé. Le traitement antiépileptique commence à être légèrement réduit, avec une intensification du traitement psychothérapeutique : Isis commence à s'approprier des manœuvres d'autosoin lorsqu'elle perçoit une émotion forte, par exemple des respirations amples et lentes, pour diminuer l'innervation sympathique et augmenter l'apaisement vagal [1]. Cependant, les parents emmènent leur fille consulter le neurologue précédent, qui demande une hospitalisation avec un enregistrement vidéo-EEG : cette observation de plusieurs jours confirme l'existence de crises épileptiques organiques, et amène l'indication de la pose d'électrodes intracrâniennes pour stimulation du nerf vague, ainsi qu'à l'interruption brutale, comme 10 ans auparavant, du suivi psychiatrique malgré l'importance des troubles psychiatriques d'Isis, que certaines de ses crises soient, ou non, des CNEP...

Cette observation expose bien toutes les difficultés que pose la notion de CNEP, avec l'intrication très fréquente de crises épileptiques concomitantes.

■ Clinique et diagnostic

Leur terminologie variable, leur étiologie discutable, leur résistance aux tentatives thérapeutiques ont entraîné un désintérêt de ces crises jusqu'à récemment. Il s'agit d'une maladie fréquente, troisième cause de malaise avec perte de connaissance aux urgences chez l'adulte, mais comme lors des autres troubles psychosomatiques, l'équipe soignante peut se sentir mal à l'aise, voire mépriser ces troubles, en proportion avec le sentiment d'impuissance ressenti : on déplore donc un délai diagnostique majeur, de 7 ans en moyenne, avec une exposition inutile aux médicaments et leurs effets iatrogènes, les conséquences psychiques et sociales de la persistance des crises.

Les diagnostics différentiels sont en effet nombreux, neurologiques ou psychiatriques : crise généralisée d'épilepsie, bien sûr, mais aussi crises partielles d'épilepsie, absences du "petit mal", syncope, attaque de panique, parasomnie, migraine avec aura, voire accident ischémique transitoire, mais aussi simulation et troubles factices (syndrome de Munchhausen).

Le diagnostic est neurologique : il est possible en cas d'absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG intercritique, avec une anamnèse évoquant une CNEP. Mais il repose actuellement sur la Vidéo-EEG, enregistrement vidéo couplé avec l'EEG en continu pendant plusieurs jours, qui permet d'observer finement la sémiologie des crises, et l'absence de modification EEG en phases pré-ictale, ictale et post-ictale. Cependant, l'association fréquente d'épilepsie et de CNEP (20 % des cas de CNEP) impose d'enregistrer les différents types de crises chez un même patient [2].

Dans la majorité des cas chez l'adulte et l'adolescent, les crises de CNEP sont excitomotrices, et se généralisent en une crise convulsive tonico-clonique, mais elles peuvent évoquer une crise

partielle, voire se présenter comme une "pseudo-syncope".

Il n'y a aucun signe clinique pathognomonique des CNEP, mais certains éléments peuvent plaider en faveur du diagnostic :

- la durée de la crise, plus longue que la durée moyenne des crises épileptiques (2 minutes). Cependant, une durée supérieure à 10 minutes doit faire discuter un état de mal épileptique ;
- la fluctuation du type de crise au fil du temps ;
- une posture en opisthotonos, des mouvements latéraux de la tête ;
- la fermeture forcée des yeux ;
- des pleurs percritiques ;
- l'absence de perte de connaissance, d'amnésie des faits, de confusion postictale, de crises nocturnes, la susceptibilité à l'interférence d'autres personnes ;
- une perte de conscience supérieure à 1 minute sans sémiologie motrice associée.

En l'absence ou dans l'attente de vidéo-EEG, on pourra commencer à s'orienter grâce à la "règle des 2" : au moins **deux** crises par semaine, avec au moins **deux** EEG intercritiques normaux, et la résistance à **deux** médicaments antiépileptiques, dans un contexte clinique et psychiatrique évocateur.

Il y a eu plusieurs tentatives de classifications cliniques, la plus simple considère quatre classes : crises hypermotrices, akinétiques, avec signes focaux, ou avec seulement des symptômes subjectifs.

Chez l'enfant, on retrouve les crises motrices (des membres, des yeux...) mais aussi de fréquentes crises à type d'inhibition motrice (absence de réponse aux stimulus, figure figée, pseudosyncopes). Plus rarement, des symptômes sensoriels paroxystiques (céphalées, troubles de l'équilibre, vue trouble...), des symptômes viscéraux (douleurs abdominales paroxystiques), ou de troubles du comportement (cris, rires immotivés de durée brève). Le diagnostic

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

est très important, pour éviter des traitements antiépileptiques délétères, éviter que ces patterns comportementaux s'incorporent totalement à la personnalité du patient, et viennent figer les relations de l'enfant avec ses parents, sa fratrie et ses pairs.

■ Étiologie et neurophysiologie

On peut classer les CNEP dans la catégorie des troubles dissociatifs (CIM-11) ou dans celle des troubles de conversion somatoforme (DSM-5). La dissociation peut être définie comme une altération des fonctions d'intégration, telles que l'identité, la mémoire, la conscience, et les fonctions sensorimotrices. C'est une stratégie d'adaptation automatique, inconsciente pour éviter les effets d'un stress. Comme les autres troubles fonctionnels, les CNEP sont une manifestation de détresse psychologique, l'expression par le corps de la détresse que l'esprit ne peut pas penser, la bouche ne peut pas formuler.

Épidémiologie : c'est un trouble assez fréquent : 2 à 33 cas pour 100 000 habitants, 1,5 à 5/100 000/an. Il est en cause chez 10 et 50 % des patients adultes, 5 à 20 % des enfants reçus dans les centres de références en épileptologie, entre 20 et 30 % des crises étiquetées pharmacorésistantes. Il survient préférentiellement chez l'adulte jeune : 15 à 35 ans, avec 80 % de femmes. Chez les enfants non pubères (avant 12 ans), il est rare avant 6 ans, aussi fréquent chez les garçons que chez les filles.

L'étiologie des CNEP est complexe : il s'agit d'un regroupement de symptômes, et non "d'une maladie" *stricto sensu*. En conséquence, les facteurs étiologiques sous-jacents sont hétérogènes et multifactoriels.

1. Les facteurs prédisposants

Ils augmentent la vulnérabilité de l'enfant. Il peut s'agir d'éléments biolo-

giques, génétiques ou de "caractère" (qu'aucune équipe n'a jamais su définir...), de comorbidité neurologique (déficit cognitif, épilepsie associée dans 20 à 40 % des cas), mais surtout d'expériences traumatiques de l'enfance.

Des études ont pu retrouver que 80 % des adultes ont des antécédents de traumatisme, le plus souvent des maltraitances répétées dans l'enfance (agressions sexuelles ou physiques plus globales, agressions et/ou négligences émotionnelles). Le fait que les agressions sexuelles soient beaucoup plus fréquentes chez les filles expliquerait la plus grande fréquence des CNEP chez les femmes. Freud et Breuer, Pierre Janet au 19^e siècle, avaient déjà constaté cette association et émis cette hypothèse du lien entre l'"hystéro-épilepsie" et les traumatismes, en particuliers sexuels. L'abord de ces questions, même chez l'adulte, ne peut se faire qu'avec beaucoup de tact, dans le cadre d'une relation de confiance entre le médecin et le malade : **le trauma psychique est, par définition, une expérience indicible.**

On retrouve des troubles psychiatriques associés dans 50 à 100 % des cas chez l'adulte : anxiété, dépression, dissociation, alexithymie, borderline : ces troubles sont moins des comorbidités que d'autres conséquences des maltraitances répétées de l'enfance, de même que l'association des CNEP à d'autres troubles psychosomatiques (fibromyalgie, fatigue chronique...)

Chez l'enfant, on retrouve moins d'antécédents d'agressions sexuelles (mais les enfants victimes de maltraitances l'exposent exceptionnellement dans l'enfance, marqués par l'amnésie protectrice, et/ou les conflits de loyauté) mais plus souvent des carences affectives, des difficultés relationnelles avec les parents. On retrouve chez eux des signes de souffrance psychique peu spécifiques : phobie scolaire, vécu de harcèlement, trouble des apprentissages, "attentes irréalistes".

2. Les facteurs précipitants

Ils évoquent un événement spécifique qui semble déclencher le surgissement des CNEP, quelques jours ou quelques semaines avant le premier épisode. Il peut s'agir d'une expérience stressante, d'un conflit, d'une maladie physique ou psychique, d'une épilepsie neurologique.

3. Les facteurs perpétuants

Ils entretiennent les CNEP à partir du moment où cette "solution" diminuant la souffrance psychique a été découverte. Il peut s'agir de l'absence de soutien familial constructif ou, au contraire, de la découverte des bénéfices d'être le "patient désigné", le recours massif à l'évitement de toute situation stressante. Enfin, ce peut être une conséquence iatrogène.

4. Les facteurs déclenchants

On tentera d'amener le patient à essayer de repérer les éléments pouvant déclencher une crise. Ils peuvent être soit internes, soit externes : conflit interpersonnel ou conflit interne, émotion forte, déclencheur d'un flash-back. Ces patients ont une faible "fenêtre de tolérance", leur auto-observation sera la première étape vers leur "entraînement" à tolérer des stress sans "disjoncter".

5. Hypothèses neurobiologiques

Les études récentes ont porté sur deux domaines principaux. D'une part, on retrouve une hyperexcitation du système nerveux autonome avec un hypercortisolisme, qui marque une dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire, hypervigilance séquel-laire des agressions, en particulier sexuelles, subies dans l'enfance. On en retrouve un autre marqueur, important en pratique, car accessible aux exercices de cohérence cardiaque [3] qui est la baisse de la variabilité du rythme cardiaque, montrant un affaiblissement du

“frein” parasympathique, responsable d’une capacité réduite à gérer les stress internes et externes, cette dysrégulation des stimuli émotionnels provoquant les CNEP. D’autre part, les études par l’IRM-fonctionnelle montrent des altérations dans les réseaux de connexion des différentes régions cérébrales, avec une augmentation de la connectivité entre les régions responsables de la gestion des émotions et les régions motrices, et une diminution du contrôle frontal inhibiteur. Ces anomalies permettraient de court-circuiter les zones cérébrales portant la mémoire autobiographique, et ainsi de “bloquer” le retour à la conscience de souvenirs traumatiques. Ces études nous rappellent que le substrat de la pensée est neurologique... mais ces anomalies sont-elles cause, conséquence, ou reflet des troubles ?

Les conséquences de cette dysrégulation émotionnelle importante sont une alexithymie (difficulté à identifier et décrire ses émotions), une phobie des émotions sous-tendue par des croyances négatives. La dissociation permet à ces patients d’éviter ces souffrances à court terme, mais l’évitement majore leur phobie, et donc le retour du stress incontrôlé. Ces mécanismes de régulation rapprochent les CNEP du TSPT (stress post-traumatique) qui en serait à l’origine. D’autres patients, comme dans la plupart des troubles psychosomatiques, présentent au contraire une grande réactivité physiologique, une importante émotivité, une tendance à se centrer sur les sensations du corps.

■ Prise en charge et traitement

Les CNEP ont des conséquences graves sur le fonctionnement scolaire, parascolaire, social, familial de l’enfant. En outre, les traitements antiépileptiques ont un effet négatif sur les apprentissages.

La prise en charge est multidisciplinaire, avec l’intervention conjointe d’un neurologue et d’un psychiatre. L’essentiel est de

réussir à ce que le patient et sa famille comprennent et acceptent le diagnostic, de les responsabiliser sur la prise en charge.

L’annonce du diagnostic, par le neurologue, est une étape clé, il faut expliciter au patient et aux parents que sa maladie est bien réelle, que l’équipe est persuadée qu’il ne simule pas, que cette maladie fréquente et invalidante est une dissociation entre le cerveau et le corps, et expliciter les facteurs prédisposants, précipitants et perpétuants.

“Les CNEP représentent un dérèglement du traitement neurobiologique des émotions, avec une hyperactivation lorsque la personne vit une émotion qui la déborde, due à un stress interne ou externe” est un exemple d’explication possible (**tableau I**).

Si des précautions ne sont pas prises, il est fréquent que le patient rejette l’hypothèse psychogénique avec beaucoup de colère, et refuse donc la prise en charge psychiatrique. En effet, le patient est terrorisé, inconscient de son stress émotionnel, incapable de percevoir le

lien corps-esprit qu’évoquent les médecins. La définition négative empêche le patient de se mobiliser, il est donc important de pouvoir lui donner des hypothèses physiopathologiques cohérentes avec son histoire.

Le neurologue peut affirmer au patient que les CNEP sont effectivement dues à un trouble cérébral, car les expériences de vie peuvent modifier le cerveau et le rendre vulnérable aux CNEP, mais qu’il est réversible. Les CNEP peuvent être considérées comme une réaction normale à des situations anormales, où des expériences débordent la capacité du système nerveux de l’individu à les gérer.

C’est sur le plan thérapeutique, que le psychiatre et/ou le psychologue interviennent, avec des thérapeutiques non médicamenteuses, puisqu’aucun psychotrope n’a montré d’efficacité sur les CNEP. On recourra d’abord aux exercices et thérapies permettant que le patient reste dans “l’ici et maintenant” sans retourner dans son passé traumatique au moindre déclencheur (cohérence cardiaque, pleine conscience,

Dire/faire	Ne pas dire/ni faire
• Vous avez des crises dissociatives, des CNEP C’est un trouble réel et grave C’est une cause assez fréquente de perte d’autocontrôle temporaire. • Êtes-vous parfois anxieux, triste ? Avec quelle intensité ? • Les CNEP sont en général liées à des événements traumatiques. • (Asseyez-vous, écoutez activement, n’imposez pas de contact visuel) : Je vous ai entendu expliquer ce que vous avez vécu : est-ce bien ça ? Ça a dû être très dur, Comment avez-vous fait pour... ? (Reprendre les éléments de vie réussis) • Terminer par les premiers exercices de stabilisation, avec le patient : respirations amples conjointes	• Vos crises ne sont pas de “vraies” crises : Ce sont juste des pseudo crises dues au stress • Je suis désolé, ce n’est pas neurologique, je ne peux rien pour vous C’est une maladie mentale Vous devez voir un psychiatre • Questionner obstinément, sans empathie, à la recherche des antécédents traumatiques. • Écrire, le nez sur l’ordinateur pendant tout l’entretien. • On évitera le magnétisme, la compression ovarienne et les infusions d’antiépileptiques.

Tableau I : Comment expliquer le diagnostic de CNEP (traduction personnelle), d’après [4].

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

auto-hypnose, ancrages dans le présent, yoga, relaxation...) [1, 5]. Puis le patient pourra être intéressé à la reconnaissance des déclencheurs, et l'entraînement à les "gérer" de façon plus consciente, par l'expression des émotions, en évitant des interprétations trop hâtives, indigestes... Il faudra soutenir le jeune dans son auto-observation de ses émotions, et de leur inscription en sensations corporelles.

Enfin, si possible, les thérapies tenteront de travailler sur les traumatismes passés : TCC, EMDR ou autres thérapies centrées sur la dissociation et le trauma psychique. Tout ce travail psychique peut entraîner d'importantes angoisses, les angoisses que, justement, les CNEP tendent à éviter. C'est dire l'importance majeure de la qualité de la relation thérapeutique. Il faut s'appuyer sur les compétences du patient, qui lui ont permis de rester en vie, et d'accomplir un certain nombre de succès malgré les traumatismes passés [6].

Les médicaments anti épileptiques seront progressivement baissés puis arrêtés par le neurologue, sauf en cas d'association épilepsie-CNEP.

Le but n'est pas l'élimination complète de tout symptôme, mais, comme dans la plupart des autres troubles fonctionnels, l'amélioration de la qualité de vie, la diminution de la fréquence et de l'intensité des crises, une diminution des appels au système de santé, des hospitalisations, des investigations.

Chez l'enfant, l'adolescent ou le jeune adulte, le travail avec la famille est indispensable [2], afin qu'elle n'entraîne pas, par son attitude, un renforcement des symptômes : accorder une attention minimale aux symptômes, maintenir le plus possible les activités prévues et les routines quotidiennes, mais aussi, à l'inverse, travailler sur la colère et la rancœur des parents contre leur enfant qui bouleversent ainsi leurs projets dans la vie quotidienne, et leur estime d'eux-mêmes en tant que parents...

Toutes les études chez l'adulte rapportent un taux d'efficacité médiocre, proportionnel à l'acceptation du diagnostic par le patient : la moitié des patients a cessé toute activité professionnelle. Les éléments péjoratifs sont l'importance des troubles psychiatriques, en particulier du stress post traumatique, l'absence de soutien par l'entourage. Le pronostic semble meilleur chez l'enfant, à condition de pouvoir travailler avec sa famille.

■ Conclusion

Pour prendre en charge un patient souffrant de troubles fonctionnels, en particulier de CNEP, il faut rompre l'opposition classique entre le psychologique et le biologique, entre santé physique et santé mentale, reconnaître les liens indéniables entre le corps et l'esprit, et se mettre dans une perspective intégrative, biopsychosociale. Il faut donc une réelle

coopération entre le neurologue et le psychiatre, respectant le "mandat" présenté par le patient : le neurologue doit intervenir d'abord, puisque le symptôme est neurologique, et introduire le psychiatre (puis les psychologues selon les situations et la demande). Avec des enfants et des jeunes, la prise en charge dépendant des parents, il faut, là aussi, travailler aux deux niveaux, celui de la demande, des convictions et des angoisses des parents, et celui du jeune et de sa fréquente absence de demande.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONTAMIN E. *Prenons soin de nous : techniques d'auto-thérapie*. Larousse poches, 2023.
2. BENOIT A, GAGNON L. *Les crises psychogènes non épileptiques en pédiatrie : un défi diagnostique et thérapeutique*. Publication de l'ordre des psychologues du Québec, 2019.
3. O'HARE D. *Cohérence cardiaque 3.6.5*. Thierry Souccar Eds, 2019.
4. YEOM JS, BERNARD H, KOH S. Myths and truths about pediatric psychogenic nonepileptic seizures. *Clin Exp Pediatr*, 2021;64:251-259.
5. VAN DER KOLK, B. *Le corps n'oublie rien : le cerveau, l'esprit et le corps dans la guérison du traumatisme*. A. Michel, Éd., & a. Weill, Trad, 2018.
6. DELLUCCI H. Psychotraumatologie centrée Compétences. *Thérapie familiale*, 2014;35:193-226.

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

■ Le dossier – Psychiatrie de l'enfant

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Thérapie EMDR chez l'enfant et l'adolescent

- L'EMDR est une technique de psychothérapie des psychotraumatismes.
- Chez l'enfant et l'adolescent, elle doit être nécessairement intégrée dans une prise en charge de la famille.
- L'assurance que l'enfant est actuellement en sécurité est un préalable indispensable.
- L'EMDR ne peut être qu'accessoire et très prudente en cas de traumatismes complexes et de troubles dissociatifs, en général secondaires à des traumatisations répétées, dès le jeune âge, par des personnes avec qui l'enfant avait un lien d'attachement.

Dépression de l'enfant : savoir l'évoquer

- La reconnaissance de symptômes dépressifs de l'enfant est souvent contre-intuitive pour l'entourage familial mais aussi chez les professionnels de santé.
- Chez l'enfant, l'humeur négative est plus souvent irritable que triste. Des crises de colères explosives doivent alerter, *a fortiori* si elles sont associées à des comportements auto-agressifs. Le suicide est la troisième cause de mortalité chez l'enfant prépubère. Les passages à l'acte sont souvent impulsifs chez les plus jeunes.
- Les psychothérapies sont le traitement de première ligne avec une efficacité comparable des différentes approches à long-terme (psychodynamique, cognitivo-comportementale, familiale, etc.)
- L'association d'autres troubles psychiatriques est la règle (par exemple : trouble anxieux, trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité, trouble spécifique des apprentissages, trouble de la communication). Il est important de prendre en charge ces comorbidités.
- La contribution des facteurs environnementaux et psychosociaux est majeure à cet âge. L'intervention sur ces facteurs nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Les crises non épileptiques psychogènes

- Les CNEP doivent être évoquées en cas de crises d'allure épileptique, ne cédant pas au traitement anti épileptique habituel, avec une absence d'activité épileptiforme lors d'un EEG inter-critique, avec une anamnèse évoquant une CNEP.
- Elles ne peuvent être affirmées que par un examen par vidéo-EEG durant plusieurs jours.
- Le diagnostic doit être annoncé au patient et sa famille par le neurologue, avec précautions, pour favoriser la prise en charge ultérieure.
- La prise en charge est psychiatrique, elle repose avant tout sur un lien thérapeutique de qualité entre le médecin et le patient.

■ Revues générales

Fuites urinaires nocturnes de l'enfant : quand banaliser et quand s'inquiéter ?

RÉSUMÉ : Les fuites urinaires nocturnes (énurésie nocturne) sont prises en charge à partir de l'âge de 6 ans et sont considérées comme normales avant cet âge. Les autres principaux signes associés (à toujours rechercher) sont les infections urinaires récidivantes et la constipation. S'il existe une constipation, une prise en charge de celle-ci est mise en route avant de réévaluer la situation urinaire car la constipation seule peut être responsable de fuites urinaires [1].

L'interrogatoire est l'élément clé qui va vous permettre de mieux définir ces fuites urinaires [2].

L'examen clinique vérifiera l'abdomen (à la recherche de signes de constipation), la normalité des organes génitaux externes, des examens neurologique et orthopédique (à visée étiologique).

Ces éléments vont permettre de définir le caractère primaire ou secondaire et isolé ou complexe de l'énurésie afin d'établir une prise en charge spécifique [3] qui comporte toujours des mesures hygiéno-diététiques avec une éducation des patients/parents majeure auxquelles viennent s'ajouter, si besoin, une rééducation et/ou des traitements médicamenteux [4].



C. HERBEZ-REA

Service de Néphrologie pédiatrique du Pr Ulinski
à l'Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

L'énurésie nocturne est un motif fréquent de consultation en pédiatrie générale et en néphrologie pédiatrique. Avant 6 ans, l'énurésie nocturne est simplement désignée comme épisodes d'énurésie nocturne [5]. Ces limites d'âge sont basées sur les enfants qui ont un développement normal. L'incontinence nocturne est un symptôme, non un diagnostic, et nécessite la recherche d'une cause sous-jacente.

L'énurésie nocturne touche environ 30 % des enfants à 4 ans, 10 % à 7 ans, 3 % à 12 ans, et 1 % à 18 ans. Environ 0,5 % des adultes continuent à avoir des épisodes de fuites urinaires nocturnes. L'énurésie est plus fréquente chez les garçons et en cas d'antécédents familiaux de ce trouble [6, 7].

L'*International Children's Continence Society* (ICCS) et l'Association française d'urologie distinguent différentes définitions d'énurésie (**fig. 1**).

- **L'énurésie primaire** isolée qui est une incontinence (perte d'urine incontrôlable), intermittente (pendant le sommeil), primaire (< 6 mois sec), isolée (pas de fuites le jour), chez un enfant de plus de 5 ans.

- **L'énurésie secondaire** qui correspond à une réapparition d'une incontinence nocturne après 6 mois ou plus de contrôle mictionnel.

L'intensité de l'énurésie peut être mesurée selon la fréquence des nuits mouillées : mineure (moins d'un épisode par semaine), moyenne (1 ou 2) et l'énurésie sévère (> 3).

La grande majorité des enfants consultant pour des troubles mictionnels ne présente pas d'anomalie anatomique sous-jacente. Une cause organique est plus probable en cas d'incontinence secondaire. Même lorsqu'il n'existe aucune cause organique, un traitement

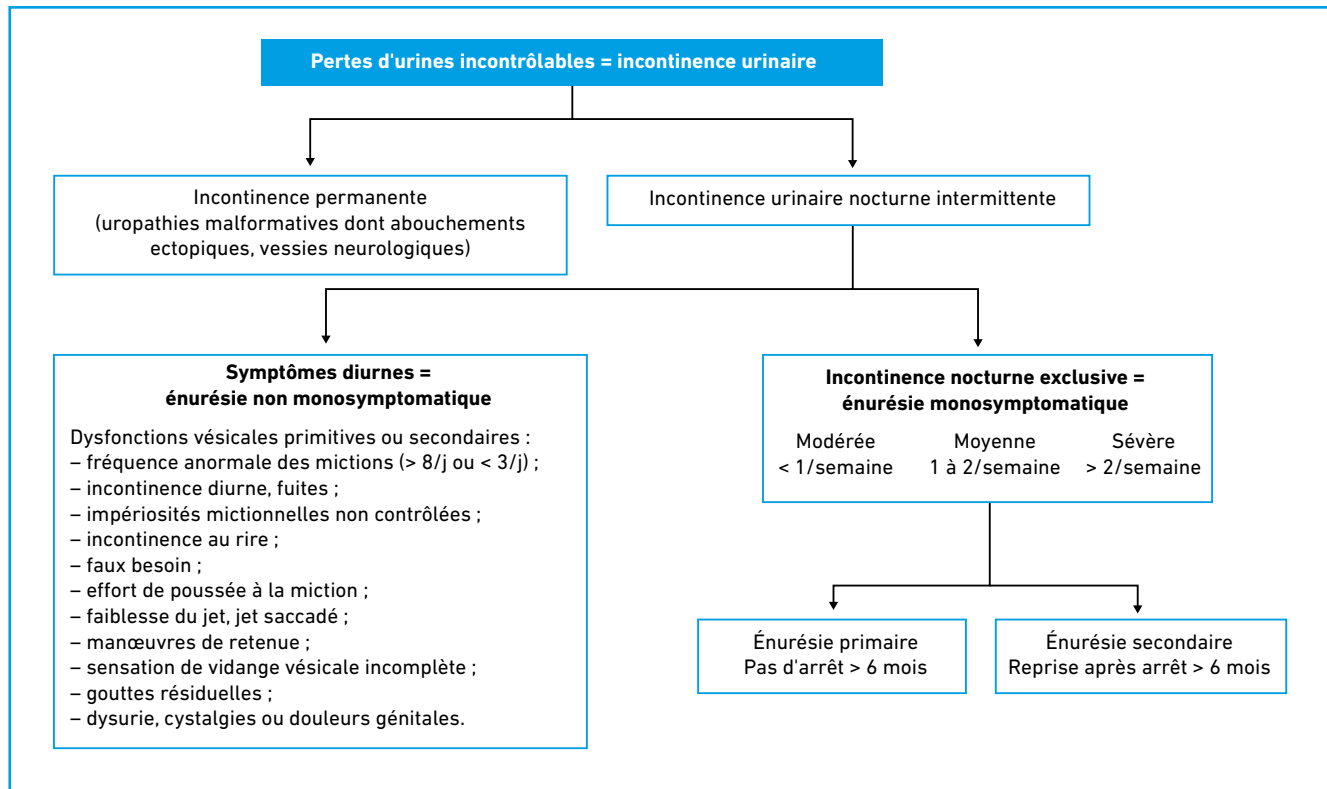


Fig. 1 : Différents types d'énurésie.

approprié et une éducation parentale sont essentiels du fait de l'impact physique et psychologique de l'incontinence urinaire [8].

■ Physiopathologie de la miction

Pour comprendre les mécanismes de l'incontinence urinaire et sa prise en charge, il est important de connaître la physiopathologie de la vessie et d'une miction normale.

Une vessie idéale est un réservoir (dont il faut évaluer la capacité vésicale), contient (grâce aux sphincters), à basse pression (pour éviter un retentissement au niveau des reins), capable de se vider sur commande (continence sociale), sans résidu post-mictionnel (afin d'éviter les infections urinaires) [9].

L'organisation de la commande mictionnelle dépend de deux appareils (fig. 2) :

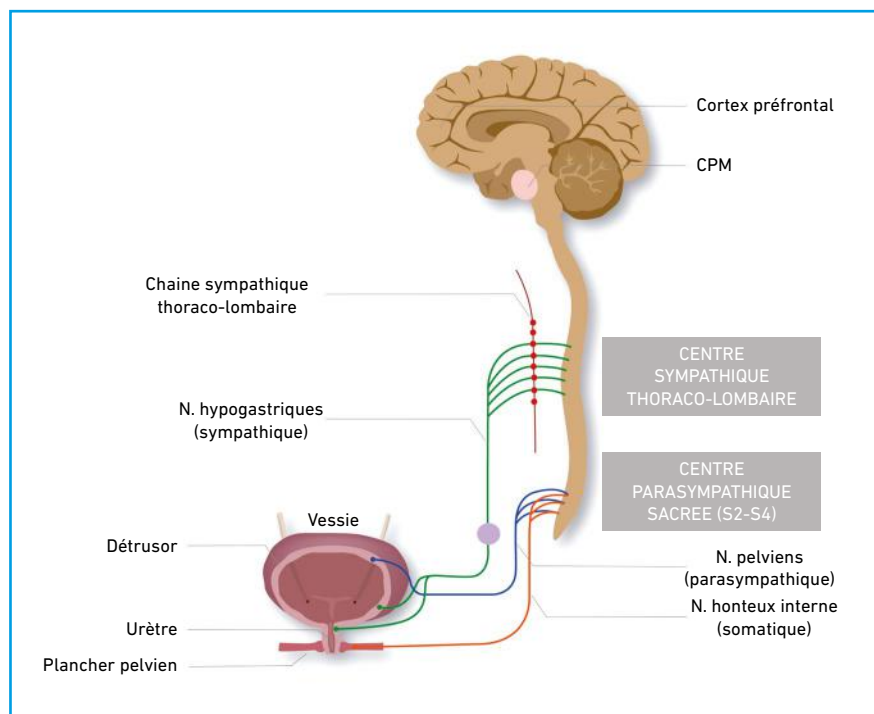


Fig. 2 : Organisation de la commande mictionnelle.

■ Revues générales

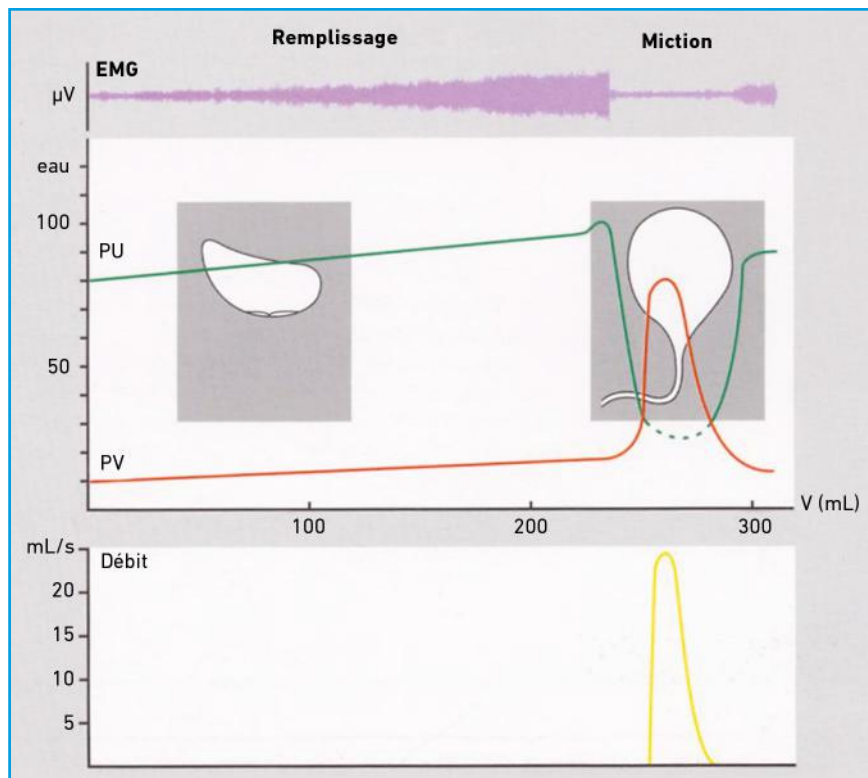


Fig. 3 : Phases mictionnelles.

– **la commande neurologique** (cortex cérébral), centres médullaires, nerfs pelviens (fibres para Σ contraction vésicale), hypogastriques (fibres Σ favorisent la continence), pudendaux (contraction réflexe du sphincter);

– **l'appareil vésico-sphinctérien** (détrusor, urètre, sphincter lisse interne et externe).

Une miction normale nécessite deux phases (**fig. 3**):

– une phase de stockage/remplissage correspondant à un relâchement des fibres du détrusor (par inhibition du para Σ) et un tonus sphinctérien qui augmente de façon réflexe;

– une phase de miction impliquant une relaxation cérébrale, une contraction du détrusor (par activation para Σ) et des muscles du plancher pelvien ainsi qu'une relaxation simultanée du complexe urètre/prostate/col vésical (inhibition Σ) [10].

Des anomalies de chacune de ces phases peuvent provoquer une incontinence primaire ou secondaire [11].

Les mictions évoluent en fonction de la croissance. La maturation de la miction du nourrisson à l'adulte implique donc de passer du mode de miction réflexe du nourrisson, dans lequel les contractions de la vessie se produisent sans opposition par une résistance à la sortie accrue, au modèle adulte, dans lequel les contractions de la vessie sont supprimées par le centre pontique de la miction. Pendant la maturation, il existe une phase de transition au cours de laquelle les contractions du détrusor sont opposées par la contraction du sphincter externe [12]. Le sphincter externe est sous contrôle musculaire volontaire chez le patient neurotypique. Le développement du contrôle se produit pendant l'entraînement à la propreté, représentant la **période**

critique qui nécessite la capacité volontaire d'inhiber ou d'initier une miction. On estime la maturation de la fonction mictionnelle entre 1,5 an et 5 ans.

■ Énurésie primaire

Pour l'énurésie primaire, plusieurs facteurs (détaillés ci-dessous) sont incriminés [7]:

- $\uparrow$ volume d'urine produit durant le sommeil (polyurie nocturne);
- $\downarrow$ capacité vésicale fonctionnelle (CVF);
- $\uparrow$ seuil d'éveil nocturne;
- sexe et hérédité;
- obstruction des voies aériennes supérieures.

L'identification du rôle des composantes physiologiques de l'énurésie permet de choisir le meilleur traitement.

1. Polyurie nocturne

La polyurie nocturne retrouvée dans 2/3 des énurésies primaires. La polyurie nocturne correspond à un ratio d'urine produite jour/nuit < 1 .

Dans l'énurésie primaire, on retrouve une inversion du rythme nyctéméral de sécrétion d'ADH, expliquant sa sensibilité à la desmopressine. Mais on peut également retrouver une baisse de l'excrétion du potassium, du chlore, une augmentation de celle du sodium: SRAA, une augmentation de l'excrétion urinaire de PGE2, l'intervention du facteur "peptide atrial natriurétique", une hypercalciurie nocturne qui sont non sensibles à la desmopressine.

2. Capacité vésicale et capacité vésicale fonctionnelle

La capacité vésicale (CV) théorique est définie par ce calcul: $CV (mL) = 30 \times (\text{âge en années} + 1)$. La capacité vésicale fonctionnelle (CVF) correspond au volume mictionnel maximal sur 24 h. Dans l'énurésie, la CVF est limitée

(CV < 70 % CVF/CVT) (le jour : CVF énurétiques = témoins # nuit : CVF énurétiques < témoins).

L'ICSS recommande la réalisation d'un calendrier mictionnel/24 heures relevant : la fréquence des mictions, la production d'urine diurne, le volume moyen uriné, la CVF et la production d'urine nocturne [13].

3. Sommeil/éveil

Les épisodes d'énurésie surviennent surtout durant la **phase de sommeil lent**, dans la première partie de la nuit. Mais aucune anomalie spécifique et objective du sommeil n'a été mise en évidence, à l'exception d'un **seuil d'éveil trop élevé** chez les enfants énurétiques (ne se réveillant pas avant une miction nocturne + résistance au réveil par stimuli auditifs (9,3 % de réveil chez les énurétiques vs 39,7 % chez les témoins).

Chez les enfants énurétiques, on retrouve des signes infracliniques d'immaturité corticale du système nerveux central avec un déficit de maturation des motoneurones corticaux et une diminution du réflexe de sursaut à la stimulation secondaire à un dysfonctionnement du manteau pontique (à proximité immédiate du centre mictionnel, chargé de l'inhibition physiologique du détrusor et contrôle l'éveil, activé par la distension vésicale en sommeil profond et non pas en sommeil léger). Chez les enfants énurétiques, le sommeil est donc normal tandis que le **mécanisme d'éveil est immature**.

4. Facteurs génétiques

On retrouve des antécédents familiaux dans 30-60 % des cas (1/3 des pères, 1/3 des mères, 1/3 des fratries). Aucun génotype précis n'a été identifié et il n'y a pas de corrélation génotype/phénotype connue.

5. Autres causes

>>> L'obstruction des voies aériennes supérieures augmente la polyurie

nocturne et engendre un sommeil perturbé.

>>> Les facteurs psychologiques : on retrouve des troubles psychiques chez 10 % des patients énurétiques primaires et 70 % des énurétiques secondaires. De plus, le TDAH (trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité) multiplie par 3 le risque d'énurésie.

>>> La constipation est associée à une immaturité vésicale → les contractions vésicales sont désinhibées.

>>> Le diabète sucré engendre une polyurie (diagnostic différentiel).

>>> Les abus sexuels sont responsables d'énurésie secondaire associée à d'autres symptômes.

6. Retentissement psychosocial de l'énurésie

Vécue de façon culpabilisante, très souvent cachée, l'énurésie entraîne des répercussions sur l'enfant qui peuvent être très importantes (baisse de l'estime de soi ++). En effet, de 8 à 18 ans, l'énurésie est vécue par les enfants comme un événement stressant, en 3^e position après le divorce et les querelles des parents. De plus, celle-ci engendre également des répercussions sociofamiliales : charge financière non négligeable, diminution des sorties, voyage scolaire, relations sociales +++, sentiment de culpabilité et d'échec éducatif, 50 % des parents grondent leur enfant !

■ Bilan diagnostique

Bien que certains troubles provoquent une incontinence nocturne et diurne, les étiologies varient généralement selon le caractère nocturne ou diurne de l'incontinence, ainsi que l'aspect primaire ou secondaire. La plupart des incontinenances primaires sont nocturnes (énurésie nocturne) et ne sont pas dues à un trouble organique. L'énurésie peut

être classée en monosymptomatique (ne se produit que pendant le sommeil) ou complexe (d'autres anomalies sont présentes, comme une incontinence diurne et/ou des symptômes urinaires).

Les troubles organiques représentent environ 30 % des cas, plus fréquents dans les formes complexes. Les autres cas sont d'étiologie non retrouvée mais sont probablement dus à une association de facteurs (détaillés au paragraphe précédent).

Les facteurs contribuant aux causes organiques d'énurésie comprennent :

- les situations qui augmentent la diurèse (exemple : le diabète sucré, le déficit en arginine vasopressine [diabète insipide central], le diabète insipide néphrogénique, l'insuffisance rénale chronique, l'apport excessif en eau, la drépanocytose, parfois un trait drépanocytaire [hyposthénurie]);
- les situations qui augmentent l'irritabilité vésicale (exemple : infection urinaire, compression de la vessie par le rectum et par le côlon sigmoïde [provoquée par une constipation]);
- des anomalies structurelles (exemple : un uretère ectopique, qui peut provoquer une incontinence nocturne et diurne);
- une faiblesse du sphincter (exemple : spina bifida, qui peut provoquer une incontinence nocturne et diurne).

1. Anamnèse

L'anamnèse est l'outil diagnostique **le plus important**, et donc celui qui prendra le plus de temps, dans l'évaluation d'un enfant atteint d'incontinence urinaire. Bien qu'il existe de nombreuses avancées technologiques qui peuvent soutenir l'évaluation, aucun outil diagnostique ne peut remplacer l'interrogatoire d'un médecin [14].

L'anamnèse de la maladie actuelle renseigne sur la date d'apparition des symptômes (c'est-à-dire, primaire vs secondaire), la durée des symptômes (la nuit, la journée, après la miction), la

Revue générale

fréquence des symptômes et si les symptômes sont continus ou intermittents. Il faut également noter l'âge de début d'acquisition de la propreté, et si une propreté complète a été obtenue depuis que l'entraînement a commencé.

Les habitudes mictionnelles sont importantes à détailler, notamment les symptômes associés, tels qu'une polydipsie, une dysurie, des mictions impérieuses, une pollakiurie, un jet saccadé.

Il faudra également évaluer la qualité, quantité et répartition des prises de boissons dans la journée.

Il ne faudra pas oublier de rechercher des symptômes en faveur d'une cause comme une constipation (douleur abdominale, relevé des selles, fréquence, consistance), une fièvre, des douleurs abdominales, une dysurie, une hématurie (infection urinaire), une polyurie et une polydipsie (diabète insipide ou diabète sucré), ni d'évaluer la qualité du sommeil comme le ronflement ou les pauses respiratoires pendant le sommeil (syndrome d'apnée du sommeil).

La recherche des antécédents médicaux doit porter sur les causes connues possibles, dont les accidents périnataux, les anomalies congénitales (comme la spina bifida), les maladies du système nerveux, les malformations rénales et les antécédents d'infections urinaires. Tous les traitements actuels et antérieurs de l'incontinence et comment ils ont été effectivement institués doivent être notés, ainsi que la liste des médicaments actuels.

Les antécédents familiaux notent la présence d'une énurésie et de malformations urologiques.

Les antécédents sociaux doivent spécifier tout stress survenant aux alentours de l'apparition des symptômes, y compris des difficultés à l'école, avec les amis ou à la maison ; bien que l'incontinence ne soit pas un trouble psychologique, une brève période de fuites urinaires

peut survenir en période de stress. L'anamnèse du développement psychomoteur doit noter un retard de développement ou d'autres anomalies liées à un dysfonctionnement mictionnel (exemple : trouble d'hyperactivité/déficit attentionnel, qui augmente la probabilité de l'incontinence).

Les médecins doivent également demander à l'entourage de l'enfant l'impact de l'énurésie sur l'enfant car cela influence également les décisions thérapeutiques.

2. Examen clinique

L'examen de l'abdomen doit noter toute masse compatible avec des selles

(rétention stercorale) ou un globe vésical. Chez la fille, un examen génital doit noter toute coalescence des petites lèvres, cicatrices ou lésions évocatrices de sévices sexuels. Un orifice ectopique urétéral est souvent difficile à observer mais doit être recherché. Chez les garçons, cet examen doit vérifier l'aspect du méat urétral ou toute lésion sur le gland ou autour de l'anus et du rectum. Dans les deux sexes, les excoriations péri-anales peuvent suggérer des oxyures.

Le rachis et la région sacrée doivent être examinés à la recherche d'anomalies tégumentaires évocatrices d'une anomalie du contenu du canal rachidien ou des racines nerveuses du plexus sacré

POINTS FORTS

- La grande majorité des enfants consultant pour des troubles mictionnels ne présente pas d'anomalie anatomique sous-jacente. **L'énurésie infantile nocturne** résulte dans la majorité des cas de causes psychologiques ou d'une pathologie bénigne et transitoire. En général, une combinaison de plusieurs facteurs est retrouvée : consommation trop importante de boissons avant le coucher, sommeil très profond, syndrome d'apnées du sommeil, immaturité neurologique, hypersensibilité et/ou hyperactivité, antécédents familiaux d'énurésie.
- Le traitement de première intention est **comportemental**. Si l'enfant a atteint la maturité psychologique nécessaire, il peut également bénéficier de **techniques de rééducation**, aussi appelées "biofeedback", conçues pour l'aider à mieux contrôler ses sphincters et sa musculature abdominale. La constipation doit être envisagée systématiquement et traitée.
- Si la prise en charge non médicamenteuse optimale ne suffit pas à résoudre l'énurésie nocturne, il est de coutume de proposer des médicaments spécifiques, tels que la desmopressine.
- Même lorsque l'origine des troubles mictionnels est physiologique, ne négligez pas l'aspect **psychologique** qui nécessite un accompagnement.
- Pour certains enfants, l'incontinence aura pour cause une anomalie anatomique qui nécessitera des investigations complémentaires. Certaines peuvent découler d'une ou plusieurs malformations congénitales de la moelle épinière, du système nerveux et/ou du système urinaire et rectal dont la prise en charge est spécifique et nécessite un avis spécialisé.

(lipome, tache pigmentaire, fossette sacrococcygienne haute et profonde, touffe de poils sacrée).

Un bilan neurologique complet est essentiel, étudiant la marche et la voûte plantaire. Cet examen doit cibler spécifiquement la force des membres inférieurs, la sensibilité, les réflexes tendineux profonds, les réflexes sacrés (comme le réflexe anal), et chez les garçons, le réflexe crémastérien pour identifier un éventuel dysraphisme médullaire [15].

L'examen de la tête et du cou doit noter une hypertrophie des amygdales, une respiration buccale ou une mauvaise croissance (syndrome d'apnée du sommeil).

3. Signes cliniques d'alarme en faveur d'une énurésie nocturne complexe

- Signes d'incontinence **diurne (> 6ans)**: impériosités, pollakiurie, manœuvres d'évitement, fuites diurnes.
- Soif excessive, polyurie et perte de poids (diabète sucré).
- Tout signe neurologique, en particulier au niveau des membres inférieurs (pathologies neurologiques).
- Incontinence d'apparition récente après une continence pendant > 1 an (facteur déclenchant).
- Signes évoquant des sévices sexuels.

■ Examens complémentaires

Le caractère isolé ou complexe de l'énurésie nocturne est souvent évident d'après l'anamnèse et l'examen clinique. Des examens complémentaires sont utiles principalement lorsque l'anamnèse et/ou l'examen clinique suggèrent une cause organique [16]:

– une débitmétrie (si normale, sans résidu post-mictionnel, le diagnostic de vessie neurologique est éliminé) [17];

– examens urinaires: ECBU (infection urinaire), ionogramme urinaire (recherche d'un trouble de concentration des urines), hyperconcentration des urines la journée, glycosurie dans le cadre du diabète sucré;

– échographie rénovésicale (morphologie des reins, du tractus urinaire, recherche de dilatation, d'anomalie de la paroi vésicale, d'un résidu post-mictionnel (significatif si > 20 % du volume de la miction);

– ± cystographie et scintigraphie (quand infection urinaire documentée);

– ± bilan urodynamique (formes graves ou complexes): cystomanométrie, à ne réaliser qu'après avis spécialisé, uniquement si suspicion de maladies (et/ou si infections urinaires et/ou apparition/aggravation urétéro hydronéphrose) [9].

Les principales causes organiques sont les suivantes:

- Les **pathologies malformatives** sont: valves de l'urètre postérieur, cloaque, sinus urogénital, extrophie vésicale.
- Les **pathologies neurologiques** sont: myéloméningocèle, vessies neurologiques acquises, agénésie sacrée, malformation anorectales.
- Les **pathologies fonctionnelles** sont: instabilité inhabituelle/refractaire, ysynergie vésico sphinctérienne, syndrome d'Hinman et vessie neurogène non neurogène.

■ Traitements

La plus importante partie du traitement est l'**éducation de la famille** sur les causes et l'évolution clinique de l'énurésie. Cela va permettre la diminution de l'impact psychologique négatif de l'énurésie ainsi qu'une meilleure observance du traitement dont le succès dépend de leur motivation. Si l'enfant est immature, s'il n'est pas dérangé par l'incontinence ou s'il ne veut pas participer au plan de traitement, le plan doit être

reporté jusqu'à ce que **l'enfant soit prêt à y participer** [15].

La première ligne de traitement est **comportementale**, à laquelle on adjoint parfois de la physiothérapie (*bio-feedback*) [18]. L'application des **mesures hygiéno-diététiques** permet une baisse de la diurèse nocturne en réorientant l'apport de liquides vers des périodes plus précoces de la journée (80 % de l'apport liquidien quotidien doit être ingéré avant 17 h), limitant les liquides 2 heures avant de dormir, introduisant une double miction (miction deux fois de suite) avant de dormir, baissant le pouvoir de concentration des urines (eaux peu minéralisées), évitant les aliments très salés, effectuant des mictions régulières dans la journée (x 6/j) avec des modalités de miction correctes: détendu, "laisser couler le jet librement", position correcte.

Un calendrier des accidents nocturnes et un calendrier mictionnel permettront de suivre les progrès et de démasquer une immaturité vésicale (puis de rectifier le diagnostic). 20 % des patients souffrant d'énurésie guérissent en 8 semaines.

La stratégie à long terme la plus efficace dans l'énurésie primaire avec capacité vésicale réduite, lorsqu'aucune cause organique n'est présente, est l'**alarme d'énurésie nocturne**. Bien que contraignant, le taux de succès peut aller jusqu'à 70 % lorsque les enfants sont motivés (cela suppose également une forte motivation de la part de toute la famille). 4 mois d'utilisation quotidienne peuvent être nécessaires pour obtenir la résolution complète des symptômes. Cette technique est une méthode de conditionnement qui met en jeu un phénomène d'anticipation et de prise de conscience du besoin: l'alarme se déclenche lorsque le mouillage se produit et les enfants apprennent à associer la sensation de vessie pleine avec l'alarme, puis à se réveiller pour uriner avant l'événement énurétique. Ces alarmes ne doivent pas être utilisées par des enfants atteints d'énurésie

Revue générale

Desmopressine

- Lyoc 120 ug et augmentation par palier de 60 ug jusqu'à 240 ug
- Sous la langue au coucher
- Sans stopper la restriction hydrique
- Arrêt du traitement si inefficace à 4 semaines

Fig. 4 : Desmopressine, mode d'emploi.

complexe, qui doivent être traités de la même manière que les enfants atteints d'incontinence diurne.

Les traitements médicamenteux spécifiques sont réservés aux patients présentant un trouble mictionnel diurne mais aussi aux énurétiques nocturnes s'ils sont motivés et non guéris par les seules prescriptions hygiéno-diététiques [7].

La desmopressine (DDAVP) (fig. 4) est le médicament utilisé en première intention, chez un enfant de plus de 6 ans, présentant une énurésie primaire avec polyurie nocturne.

La desmopressine est un analogue structural synthétique de l'ADH dont la tolérance est bonne avec, pour risque principal, l'intoxication à l'eau entraînant une hyponatrémie (recommandation de ne pas boire dans les 8 heures suivant la prise du médicament).

Cependant, il arrive que la monothérapie soit insuffisante, d'où la **nécessité d'association thérapeutique** comme :

- association desmopressine/alarme = en cas de polyurie nocturne + CVF ↓ entraînant une baisse significative mais transitoire du nombre nuits mouillées ;
- association desmopressine/oxybutinine = production élevée d'urine nocturne associée à des symptômes d'hyperactivité vésicale ;
- autres traitements = l'hypnose, la psychothérapie, l'acupuncture, l'homéopathie ou la chiropraxie (efficacité encore non prouvée par métaanalyse).

À noter que les résultats ne sont pas maintenus chez la plupart des patients

à l'arrêt du traitement ; les parents et les enfants doivent être avertis de cela pour limiter la déception.

Le traitement de l'énurésie primaire consiste en des mesures hygiéno-diététiques en première intention avec alternatives thérapeutiques = alarme et desmopressine en fonction des conditions mictionnelles [7].

Sinon :

- alarmes pour familles motivées et capacité vésicale fonctionnelle réduite ;
- desmopressine si polyurie nocturne ;
- desmopressine + alarme si polyurie nocturne + capacité vésicale faible ;
- desmopressine + oxybutinine si polyurie nocturne + hyperactivité vésicale nocturne ou diurne.

La prise en charge doit être précoce et adaptée. Les démarches d'information et d'éducation sont importantes. Un accompagnement de ces enfants et de ces familles est bénéfique, même en cas d'échec thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. COCHAT P. Enurésie et troubles mictionnels de l'enfant. Elsevier, 1997.
2. FORIN V. Périnéologie infantile. *Correspondances en pelvi-périnéologie*, 2002;2:5-34.
3. FORIN V. Quand demander une exploration urodynamique devant une énurésie ? *Réalités Pédiatriques*, 2000;49:35-36.
4. FORIN V. Prise en charge de l'incontinence urinaire dans l'enfance. *Arch Pediatr*, 2005;12:731-733.
5. WRIGHT AJ. The epidemiology of childhood incontinence. In *Pediatric Incontinence, Evaluation and Clinical Management*, edited by Franco I, Austin P, Bauer S, von Gontard A, Homsy I. Chichester, John Wiley & Sons Ltd., 2015.
6. HOROWITZ M. Diurnal and nocturnal enuresis. In *The Kelalis-King-Belman. Textbook of Clinical Pediatric Urology*, ed. 6, edited by Docimo S, Canning D, Khoury A, Salle JLP. Boca Raton, CRC Press, 2019.
7. KALFA N. Enuresie, Service de Chirurgie Urologique Pédiatrique, CHU Montpellier.

8. AUSTIN PF, VRICELLA GJ. Functional disorders of the lower urinary tract in children. In *Campbell-Walsh Urology*, ed. 11, edited by Wein A, Kavoussi L, Partin A, Peters C. Philadelphia, Elsevier, 2016.
9. HADDAD M, FAURE A. Les explorations uro-dynamiques, service de Chirurgie infantile et Urologie pédiatrique, APHM Aix Marseille Université.
10. BUSH N, SHAH A, PRITZKER J *et al.* Constipation and lower urinary tract symptoms. In *The Kelalis-King-Belman. Textbook of Clinical Pediatric Urology*, ed. 6, edited by Docimo S, Canning D, Khoury A, Salle JLP. Boca Raton, CRC Press, 2019.
11. WAN J, KRAFT K. Neurological control of storage and voiding. In *The Kelalis-King-Belman. Textbook of Clinical Pediatric Urology*, ed. 6, edited by Docimo S, Canning D, Khoury A, Salle JLP. Boca Raton, CRC Press, 2019.
12. HOROWITZ M. Diurnal and nocturnal enuresis. In *The Kelalis-King-Belman. Textbook of Clinical Pediatric Urology*, ed. 6, edited by Docimo S, Canning D, Khoury A, Salle JLP. Boca Raton, CRC Press, 2019.
13. KALFA N, LOPEZ C. Troubles mictionnels non neurogènes de l'enfant. Service de Chirurgie urologique pédiatrique, CHU Montpellier.
14. WINTNER A, FIGUEROA TE. History and physical examination of the child. In *The Kelalis-King-Belman. Textbook of Clinical Pediatric Urology*, ed. 6, edited by Docimo S, Canning D, Khoury A, Salle JLP. Boca Raton, CRC Press.
15. FIGUEROA TE, DE COTIIS KN. Incontinence urinaire chez l'enfant. Nemours/Alfred I. du Pont Hospital for Children, 2023.
16. COPLEN DE. Radiologic assessment of bladder disorders. In *The Kelalis-King-Belman. Textbook of Clinical Pediatric Urology*, ed. 6, edited by Docimo S, Canning D, Khoury A, Salle JLP. Boca Raton, CRC Press, 2019.
17. LOPEZ C. La vessie neurologique de l'enfant. Service de Chirurgie urologique pédiatrique, CHU Montpellier.
18. RAE A, RENSON C. Biofeedback in the treatment of functional voiding disorders. In *Pediatric Incontinence, Evaluation and Clinical Management*, edited by Franco I, Austin P, Bauer S, von Gontard A, Homsy I. Chichester, John Wiley & Sons Ltd., 2015.

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

■ Revues générales

Conduite à tenir devant des taches café-au-lait multiples de l'enfant

RÉSUMÉ : Les taches café-au-lait (TCL) se définissent comme des macules brunes uniformément pigmentées, typiquement rondes ou ovales, congénitales ou apparaissant au cours des premières années de vie. Elles peuvent constituer un marqueur précoce d'affections génétiques, au premier plan la neurofibromatose de type I. Le syndrome de Legius, la neurofibromatose de type II, le syndrome de Noonan avec lentigines multiples et le syndrome de déficience constitutionnelle des gènes *MMR* (CMMRD, pour *Constitutional mismatch repair deficiency*) peuvent également être révélés par des TCL multiples. La démarche diagnostique, en cas de TCL multiples, devra prendre en compte leur nombre et leur caractère typique ou non, l'âge de l'enfant ainsi que les éventuels antécédents familiaux de TCL. L'indication d'analyse génétique moléculaire devra être discutée au cas par cas dans le cadre d'un avis collégial pris dans un centre de compétence/référence des maladies rares dermatologiques et génétiques.



D. BESSIS

Service de Dermatologie et Centre de référence des maladies rares de la peau et des muqueuses – MAGEC Sud, Hôpital Saint-Eloi, CHRU MONTPELLIER.

Les taches café-au-lait multiples de l'enfant sont un motif fréquent de consultation et une source d'inquiétude parfois importante pour les parents. Pour le praticien, elles constituent parfois un défi clinique – déterminer le caractère éventuellement syndromique et/ou héréditaire de TCL multiples –, mais également pratique – de temps, d'écoute et de mots choisis dans l'annonce éventuelle “d'une mauvaise nouvelle” (https://www.has-sante.fr/jcms/c_698028/fr/annoncer-une-mauvaise-nouvelle) – en cas de suspicion de génodermatose.

Les TCL se définissent comme des macules uniformément pigmentées d'une couleur variant du brun clair au brun noir, parfois discrètes, typiquement rondes ou ovales. Leurs contours peuvent être réguliers, lisses ou irréguliers et déchiquetés. Leur taille est variable et augmente avec la croissance corporelle. Elles peuvent être congénitales ou

apparaître dans les premières années de vie. L'examen histologique, rarement utile, met en évidence une augmentation du contenu en mélanine des mélanocytes et des kératinocytes, sans prolifération mélanocytaire.

■ Taches café-au-lait physiologiques

La TCL solitaire constitue une “tache de naissance” banale et physiologique du nouveau-né. Elle peut être délicate à repérer au cours des premières années de vie. La fréquence d'une ou plusieurs TCL dans la population générale est plus élevée chez les nouveau-nés d'origine afro-américaine que d'origine caucasienne ou eurasiennne et varie avec l'âge de découverte.

À titre d'exemple, 2 à 3 % des nouveau-nés sont porteur d'une ou plusieurs TCL et 0,3 % des enfants d'âge scolaire ont plus de trois TCL [1].

Revue générale

Taches café-au-lait multiples, des marqueurs potentiels d'affections génétiques

De nombreuses affections génétiques comportent des TCL multiples (**tableau I**) mais, dans la pratique quotidienne, seules quelques-unes devront être recherchées de prime abord par le praticien : au premier plan, la neurofibromatose de type I (NF1), plus rarement le syndrome de Legius, la neurofibromatose de type II (NF2), le syndrome de Noonan avec lentigines multiples (ancienne dénomination de syndrome LÉOPARD) et, malgré sa rareté, le syndrome de déficience constitutionnelle

des gènes *MMR* (CMMRD, pour *Constitutionnal mismatch repair deficiency*) du fait de sa gravité potentielle. En revanche, le syndrome de McCune-Albright se caractérise plus par de larges macules brunes segmentaires qu'une multiplicité de TCL. De même, le syndrome du chromosome en anneau et l'ataxie-télangiectasie sont généralement inaugurés par une atteinte neurologique au premier plan.

La NF1 constitue le principal challenge diagnostique en cas de TCL multiples chez un nourrisson ou un enfant en bas âge, en particulier en l'absence d'autre anomalie clinique ou d'antécédent

familial de NF1 (survenue *de novo* chez 50 % des patients). Les TCL sont le plus souvent détectées dès la naissance et présentes en nombre significatif (≥ 6) à l'âge de 1 an. Elles peuvent persister, isolées pendant plusieurs années. Elles touchent avec prédilection le tronc et les fesses, rarement le visage et épargnent le scalp et les surfaces palmoplantaires [2]. Le caractère "typique" d'une TCL au cours de la NF1 (TCL-NF1) est défini cliniquement par une forme arrondie ou ovalaire, une bordure régulière, une taille comprise entre 4 mm à 4 cm, une hyperpigmentation brune tranchée par rapport à la peau saine, uniforme et de couleur homogène avec les autres TCL (**fig. 1**). Un enfant atteint de NF1 peut cependant avoir une ou plusieurs TCL atypiques en sus des TCL typiques. Le nombre minimal de six TCL a été requis pour définir un critère cardinal de NF1 car le risque pour une personne non atteinte de NF1 d'être porteuse de six ou plus TCL (> 15 mm chez l'adulte) est très faible. Ainsi, en cas de TCL isolées et multiples et ce, quel qu'en soit le nombre, le risque tout venant d'association à une NF1 est estimé à 30 %, mais augmente à 75 % si le nombre de TCL cliniquement typiques est ≥ 6 [3]. Un deuxième critère cardinal de NF1 est nécessaire pour affirmer le diagnostic clinique de NF1 (**tableau II** – critères diagnostiques de NF1 révisés

Affection génétique	Fréquence TCL	Prévalence
Neurofibromatose type I	100 %	1/2 500-1/4 000
Syndrome de Legius	100 %	1/46 000-1/75 000
Syndrome du chromosome en anneau	100 %	1/1 000 000
Syndrome de Noonan avec lentigines multiples	75 %	$< 1/1 000 000$
Syndrome de McCune Albright	60 %	1/100 000-1/1 000 000
Syndrome MMR constitutionnel	60 %	Inconnue (rarissime)
Neurofibromatose type II	10-33 %	1/40 000-70 000
Ataxie-télangiectasie (syndrome Louis-Bar)	18-25 %	1/40 000-1/300 000

Tableau I : Principales affections génétiques avec TCL multiples.

En l'absence de parent atteint de NF1, le diagnostic de NF1 est posé chez un individu lorsqu'au moins deux critères sont présents parmi les suivants : – au moins six TCL > 5 mm de diamètre chez un enfant prépubère et > 15 mm chez un individu pubère ; – des lentigines dans les plis axillaires et/ou inguinaux ** ; – au moins deux neurofibromes quel qu'en soit le type, ou un neurofibrome plexiforme ; – un gliome des voies optiques ; – au moins deux nodules de Lisch identifiés à l'examen à la lampe à fente, ou au moins deux anomalies choroïdiennes (CA) — définies comme des taches hyper réfléchives mises en évidence en tomographie par cohérence optique (OCT) /sur les clichés en proche infra-rouge (NIR) ; – une lésion osseuse identifiée parmi les suivantes : dysplasie du sphénoïde **, courbure antérolatérale du tibia ou pseudarthrose d'un os long ; – un variant pathogène hétérozygote du gène <i>NF1</i>, avec une fraction allélique de 50 % dans un tissu apparemment normal, tel que les globules blancs.
Chez un enfant qui présente un parent répondant aux critères diagnostiques de NF1 spécifiés en A, la présence d'au moins un critère de A permet de poser le diagnostic de NF1. * : Si seules sont présentes les TCL et les lentigines, le diagnostic le plus probable est celui de NF1 mais le patient peut exceptionnellement présenter une autre pathologie dont le syndrome de Legius. # : Au moins un des deux types de lésions pigmentées (TCL ou lentigines) doit être de topographie bilatérale. ** : La dysplasie d'une aile sphénoïdale ne constitue pas un critère indépendant en cas de neurofibrome plexiforme orbitaire homolatéral.

Tableau II : Critères diagnostiques de NF1 révisés en 2021 [6].



Fig. 1 : Taches café-au-lait multiples du dos au cours d'une neurofibromatose de type I.

en 2021). Il s'agit généralement des lentigines axillaires, des plis du cou et de l'aîne (**fig. 2**). Cependant, l'association TCL-lentigines des plis ne constitue plus un critère formel de diagnostic de NF1 puisqu'elle peut également être observée au cours du syndrome de Legius (*voir paragraphe ci-dessous*). Dans ce cadre, la recherche soigneuse d'hamartome anémique (HA) et de xanthogranulome juvénile (XGJ) est très utile. En effet, il s'agit de signes cutanés précoces, parfois visibles dès la naissance ou les premiers mois, et discriminants – bien que non pathognomoniques – de la NF1.

L'HA (fig. 3) est une macule vasomotrice pâle, blanche, localisée avec prédilection sur la face antérieure du thorax et observée dans environ un cas sur deux en cas de recherche systématique [4]. Il est parfois à la limite de la visibilité sur peau claire et apparaît après frottement à l'aide d'un abaisse-langue ou lors de la manipulation de l'enfant, sa pâleur

persistante contrastant avec l'érythème réactif de la peau saine avoisinante.

Le XGJ (fig. 4) est facilement reconnaissable par son caractère nodulaire et sa couleur jaune-orangé uniforme, mais sa fréquence de détection chez l'enfant est variable, selon les études, entre 8,5 et 30 % [5].

La neurofibromatose de type I segmentaire est liée à des variants pathogènes post-zygotiques du gène *NF1*. Elle est caractérisée par la présence de troubles pigmentaires (TCL, lentigines) et/ou de neurofibromes sur un seul segment corporel (**fig. 5**), plus rarement sur un hémicorps ou plusieurs segments bilatéraux. Les manifestations extracutanées sont plus rares que pour les patients atteints de NF1 constitutionnelle, mais un conseil génétique est indiqué.

Le syndrome de Legius se transmet sur le mode autosomique dominant et est

lié à des variants pathogènes du gène *SPRED1*. Ses manifestations cliniques se limitent parfois à des TCL et des lentigines axillaires ou inguinales. Des lipomes cutanés, une macrocéphalie, des anomalies morphologiques faciales évoquant celles du syndrome de Noonan et/ou des difficultés d'apprentissage peuvent être associés. En revanche, il n'existe classiquement pas d'HA, de XGJ, de nodules de Lisch ou de tumeurs du système nerveux central, en particulier de gliome des voies optiques. Les TCL sont fréquemment "atypiques", de forme lancéolée, rectangulaire ou linéaire, aux contours déchiquetés ou encochés (**fig. 6**). Les lentigines sont classiquement moins profuses et moins systématisées qu'au cours de la NF1. Une atteinte familiale est classique. Le diagnostic génétique moléculaire est indispensable car la clinique, même très évocatrice, n'est pas suffisamment discriminante d'une forme phénotypiquement minimale de NF1 [6]. Dans la pratique, en France, le diagnostic génétique moléculaire du gène *NF1* (NF1) est toujours couplé à celui du gène *SPRED1* (syndrome de Legius).

La neurofibromatose de type II constitue une cause rare de TCL multiples. Cependant, la présence de TCL ne constitue pas un critère diagnostique de cette affection (critères de Manchester). Leur prévalence est estimée entre 33 % à 43 % et leur nombre excède rarement

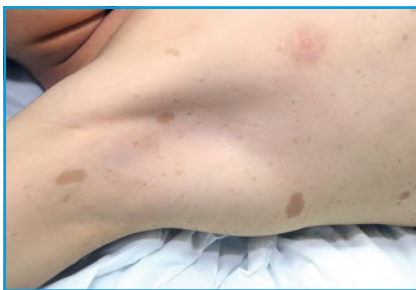


Fig. 2 : Lentigines du creux axillaire au cours d'une neurofibromatose de type I.



Fig. 4 : Xanthogranulome juvénile du dos au cours d'une NF1, caractérisé par une papule ovale et jaune-orangé.



Fig. 3 : Hamartome anémique présternal au cours d'une neurofibromatose de type I. La macule anémique, blanche, est visible après frottement, contrastant avec l'érythème réactif de la peau saine avoisinante.



Fig. 5 : Lentiginose et taches café-au-lait multiples de répartition segmentaire au cours d'une probable neurofibromatose de type I segmentaire.



Fig. 6 : Taches café-au-lait (TCL) atypiques au cours d'un syndrome de Legius. La forme des TCL apparaît irrégulière, lancéolée ou triangulaire et les bords parfois flous et/ou irréguliers.

Revue générale

POINTS FORTS

- Le diagnostic d'une tache café-au-lait (TCL) est clinique.
- La présence d'une à trois TCL isolées chez l'enfant d'âge scolaire est le plus souvent sans signification pathologique.
- En présence de six ou plus TCL, le diagnostic de NF1 doit être systématiquement suspecté et justifie un examen ophtalmologique et un suivi neuropédiatrique. L'hamartome anémique et le xanthogranulome juvénile sont des signes cutanés précoces et discriminants de la NF1.
- Le syndrome de Legius associe dans sa forme typique des TCL et des lentigines axillaires mais sans risque de neurofibrome ou de gliome optique.
- Les autres affections génétiques associées à des TCL multiples sont généralement révélées par des manifestations extracutanées, en particulier neurologiques.

cinq [7]. Les premiers signes cliniques d'appel sont secondaires, dans plus d'un cas sur deux, à une tumeur autre qu'un schwannome vestibulaire, comme un méningiome cérébral ou une tumeur spinale, des schwannomes cutanés, une amyotrophie focale, une mononeuropathie du nerf facial ou des manifestations oculaires (méningiome de la gaine du nerf optique, hamartomes rétiens extensifs). Les manifestations cutanées sont plus subtiles qu'au cours de la NF1, représentées par des tumeurs cutanées dans 70 % des cas, presque toujours des schwannomes. Les schwannomes périphériques cutanés se caractérisent typiquement comme des papules/nodules en plaques, peu surélevés, rosés ou pigmentés et parfois pileux ou comme des tumeurs sous-cutanées sensibles à la pression, impossibles à distinguer cliniquement des neurofibromes nodulaires sous-cutanés.

Le syndrome de Noonan avec lentigines multiples est une affection autosomique dominante d'expressivité variable, liée dans plus de 90 % des cas à des variants pathogènes spécifiques du gène *PTPN11*. Les manifestations cutanées cardinales sont représentées

par des lentigines profuses et des TCL. Les lentigines, de couleur brune à noire débutent le plus souvent après l'âge de 1 à 4 ans et augmentent en nombre jusqu'à la puberté. Leur localisation se fait constamment à l'extrémité céphalique et préférentiellement à la partie supérieure du tronc, du cou et des membres supérieurs (**fig. 7**). Les paumes, les plantes et les organes génitaux externes sont fréquemment touchés, tandis que les muqueuses et le fundus de l'œil sont le plus souvent épargnés. Les TCL sont fréquentes (jusqu'à 75 % des cas) et précoces, se développant dès les



Fig. 7 : Lentigines multiples et taches café-au-lait foncées au cours d'un syndrome de Noonan avec lentigines multiples.

premiers mois de vie. Classiquement de couleur brun foncé à noire, elles sont parfois décrites comme des taches "café noir". Les anomalies morphologiques faciales de type Noonan sont généralement évocatrices : visage triangulaire, oreilles bas implantées et en rotation postérieure, hypertélorisme, ptosis, fentes palpébrales orientées en bas et en dehors (anti-mongoloïde), épicanthus, nez court avec racine déprimée et pointe nasale bulbueuse avec ailes nasaires élargies, micrognathie et philtrum profond. Les principaux risques associés sont cardiaques (85 %) – à type de cardiopathie hypertrophique et d'atteinte valvulaire cardiaque précoce (surtout sténose pulmonaire) –, mais également endocrinologique (retard de croissance), orthopédiques (pectus), ORL (surdité de perception) et neurologique (déficience intellectuelle souvent légère) [8].

Le syndrome de déficience constitutionnelle des gènes MMR (CMMRD) est caractérisé par des variants pathogènes constitutionnels bi-alléliques d'un des gènes du système MMR (*MLH1*, *MSH2*, *MSH6* ou *PMS2*). La présence d'une mutation mono-allélique est responsable du syndrome de Lynch. Le CMMRD est responsable du développement précoce de tumeurs [9] avec un âge médian du diagnostic de première tumeur à 7,5 ans. Il s'agit le plus souvent de tumeurs colorectales, cérébrales (surtout gliomes) et d'hémopathies (surtout lymphomes T non-hodgkiniens) [10]. Le diagnostic de CMMRD est souvent tardif, car rare et méconnu des cliniciens. Il a des implications majeures en termes de prise en charge, pour le patient et sa famille. En effet, les parents sont porteurs obligatoires du syndrome de Lynch et il existe un risque de CMMRD pour la fratrie. Malgré sa rareté, le CMMRD doit être évoqué en cas de tumeur précoce (citées précédemment) ou tout autre cancer pédiatrique chez le patient ou ses proches apparentés, de consanguinité des parents, d'antécédent d'agénésie du corps calleux ou de cavernome primitif. Sur le plan

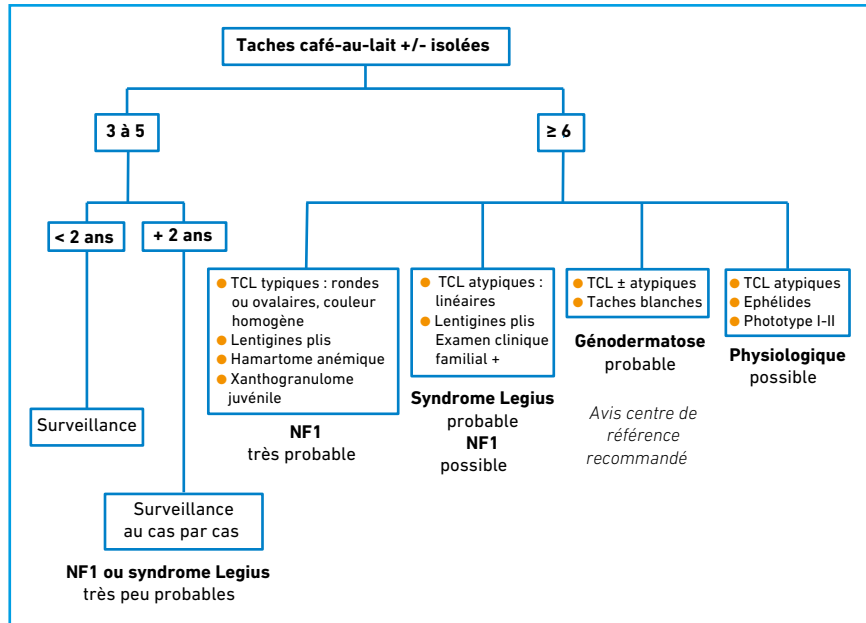


Fig. 8 : Proposition d'algorithme clinique devant des taches café-au-lait multiples.

dermatologique, l'association de TCL, de macules hypopigmentées et/ou de pilomatricomes multiples doit alerter le clinicien.

Conduite à tenir en cas de taches café-au-lait multiples et isolées

La démarche diagnostique doit prendre en compte le nombre de TCL, leur caractère typique ou atypique et l'âge de l'enfant (fig. 8). Il est important aussi de s'enquérir des antécédents familiaux de TCL et d'examiner systématiquement les parents, notamment pour rechercher des troubles pigmentaires.

L'indication d'analyse génétique moléculaire est à discuter au cas par cas dans le cadre d'un avis collégial pris dans un centre de compétence/référence des maladies rares génétiques. De manière

générale, l'indication semble justifiée (i) en cas de :

- TCL ≥ 6 sans autre critère de NF1 malgré plusieurs années de suivi ;
- TCL ≥ 6 dans le cadre d'un projet parental du patient, voire de ses parents, afin de bénéficier d'un conseil génétique ;
- TCL multiples associées à des manifestations évocatrices d'une génodermatose.

Il s'agira le plus souvent en première intention d'une analyse moléculaire ciblée des gènes *NF1* et *SPRED1*. Selon le contexte, cette analyse pourra être d'emblée élargie à la prescription d'un exome ou d'un génome complet (WGS pour *whole genome sequencing*) réalisée à partir des plateformes AURAGEN (région Sud-Est) ou SeqOIA (région Nord-Ouest). Les analyses chromosomiques (caryotype, analyse chromosomique sur puce à ADN) peuvent également avoir un intérêt dans certaines situations.

BIBLIOGRAPHIE

1. LANDAU M, KRAFCHIK BR. The diagnostic value of café-au-lait macules. *J Am Acad Dermatol*, 1999;40:877-890.
2. BOYD KP, GAO L, FENG R *et al*. Phenotypic variability among café-au-lait macules in neurofibromatosis type 1. *J Am Acad Dermatol*, 2010;63:440-447.
3. NUNLEY KS, GAO F, ALBERS AC *et al*. Predictive value of café au lait macules at initial consultation in the diagnosis of neurofibromatosis type 1. *Arch Dermatol*, 2009;145:883-887.
4. MARQUE M, ROUBERTIE A, JAUSSENT A *et al*. Nevus anemicus in neurofibromatosis type 1: A potential new diagnostic criterion. *J Am Acad Dermatol*, 2013; 69:768-775.
5. FENOT M, STALDER JF, BARBAROT S. Juvenile xanthogranulomas are highly prevalent but transient in young children with neurofibromatosis type 1. *J Am Acad Dermatol*, 2014;71:389-390.
6. LEGIUS E, MESSIAEN L, WOLKENSTEIN P *et al*. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. *Genet Med*, 2021;8:1506-1513.
7. MAUTNER VF, LINDENAU M, BASER ME *et al*. Skin abnormalities in neurofibromatosis 2. *Arch Dermatol*, 1997;133: 1539-1543.
8. BESSIS D, MIQUEL J, BOURRAT E *et al*. Dermatological manifestations in Noonan syndrome: a prospective multicentric study of 129 patients positive for mutation. *Br J Dermatol*, 2019; 180:1438-1448.
9. WIMMER K, KRATZ CP, VASEN HFA *et al*. Diagnostic criteria for constitutional mismatch repair deficiency syndrome: suggestions of the European consortium 'Care for CMMRD' (C4CMMRD). *J Med Gen*, 2014;51:355-365.
10. BUECHER B, LE MENTEC M, DOZ F *et al*. Syndrome CMMRD (déficience constitutionnelle des gènes MMR): bases génétiques et aspects clinique. *Bull Cancer*, 2019;106:162-172.

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

■ Analyse bibliographique

■ Différence de développement cognitif et cérébral entre les filles et les garçons anciens prématurés de la naissance à l'âge de 8 ans

CHRISTENSEN R, CHAU V, SYNNE S *et al.* Preterm sex differences in neurodevelopment and brain development from early life to 8 years of age. *J Pediatr*, 2025;276:114271.

La prématurité entraîne un risque de lésions cérébrales avec un retard de maturation et de développement du cerveau. Plusieurs facteurs de risque comme le faible âge gestationnel, une infection postnatale, une maladie pulmonaire chronique ou un statut socio-économique précaire sont associés à un plus mauvais pronostic. Plusieurs études ont retrouvé que les garçons avaient plus de risques de morbidité et de retard du développement comparés aux filles, notamment dans les 2 années suivant la naissance. Une étude a montré une augmentation du volume de la substance blanche et une diminution du volume cortical chez les garçons par rapport aux filles. L'évaluation de cette différence entre filles et garçons est souvent limitée à la période de la petite enfance.

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer et de comparer, de la période néonatale jusqu'à l'âge de 8 ans, l'évolution cognitive et motrice, et le développement de la substance blanche des filles et des garçons nés prématurément. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer si le sexe biologique de l'enfant pouvait modifier les associations entre les lésions cérébrales, l'exposition à la douleur et le développement neurologique.

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée à partir d'une cohorte de prématurés nés entre 24 et 32 SA à Vancouver entre 2006 et 2013 et suivis jusqu'à l'âge de 8 ans. Les données démographiques et les comorbidités des patients étaient recueillies. Des échelles spécifiques du développement, validées, étaient utilisées pour apprécier le développement cognitif et moteur à 18 mois, 3, 4 ans et 1/2 et 8 ans. Une IRM était réalisée peu de temps après la naissance, au terme et à l'âge de 8 ans. La relation entre le sexe biologique, la sévérité des lésions cérébrales, l'exposition précoce à une douleur et l'évolution du neurodéveloppement était évaluée par un modèle d'équations d'estimation généralisées.

Au total, 78 garçons et 66 filles avec les mêmes caractéristiques néonatales et facteurs de risque ont été inclus et ont terminé l'étude. Le sexe masculin était associé à des scores cognitifs plus bas ($\beta = -3,8$, $p = 0,02$) et à un plus grand retard des acquisitions motrices (OR 1,8; $p = 0,04$), quel que soit l'âge. De plus, le sexe masculin était associé à une plus faible anisotropie fractionnelle de la substance blanche au cours du temps ($\beta = -0,01$; $p = 0,04$). Ainsi, le sexe biologique modifiait les associations entre les lésions cérébrales sévères, la douleur précoce et l'évolution du développement neurologique. En cas de lésions céré-

brales sévères, les garçons avaient des scores cognitifs à 3 ans plus faibles que les filles ($p < 0,001$). Des stimuli douloureux répétés étaient associés à des scores cognitifs plus faibles chez la fille à l'âge de 8 ans et à un moins bon développement des capacités motrices à 4,5 et 8 ans chez le garçon ($p = 0,05$).

Ce travail montre que les garçons nés prématurés ont des scores cognitifs plus faibles et un retard du développement moteur plus important comparés aux filles nées au même âge. Ces différences pourraient être expliquées par des modifications de maturation de la substance blanche, les garçons ayant une plus faible anisotropie fractionnelle dans certaines régions de la substance blanche. Le sexe biologique module-rait également la sévérité des lésions cérébrales et l'impact de la douleur sur le développement neurologique.

■ Risque de transmission de la souche vaccinale du rotavirus en cas de vaccination dans un service de réanimation néonatale

ZALOT MA, CORTESE MM, O'CALLAGHAN KP *et al.* Risk of transmission of vaccine-strain rotavirus in a neonatal intensive care unit that routinely vaccinates. *Pediatrics*, 2024;155:e2024067621.

L' introduction des vaccins oraux contre le rotavirus de 2^e génération en 2006 a permis une diminution drastique de la morbidité et mortalité des nourrissons dans le monde. Les études de suivi ont mis en évidence un petit surrisque d'invagination intestinale aiguë dans certaines populations et parfois une excrétion de la souche vaccinale vivante atténuée dans les semaines suivant la vaccination. Ainsi, du fait du faible risque de transmission de la souche vaccinale à des enfants non vaccinés, les services de néonatalogie américains ont préconisé la vaccination à la sortie d'hospitalisation. Des enfants potentiellement à risque de gastroentérite sévère de plus de 14 semaines et 6 jours, âge maximum requis pour initier la vaccination, n'ont donc pas été vaccinés. Bien que quelques cas cliniques rapportent une transmission de la souche vaccinale à des nouveau-nés, le plus souvent immunodéprimés, les rares études réalisées n'ont pas retrouvé de surrisque mais les effectifs dans ces travaux étaient faibles.

Le but de ce travail était d'évaluer l'incidence de la transmission de la souche RV5 dans une large cohorte d'enfants hospitalisés en réanimation néonatale.

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans un service de néonatalogie aux États-Unis ayant inclus tous les patients hospitalisés entre janvier 2021 et janvier 2022. Pour chacun, une analyse de selles avec la réalisation d'une RT-PCR pour identifier la souche RV5 était réalisée toutes les semaines.

L'indication de la première administration du vaccin contre le rotavirus était décidée par les soignants et réalisée selon les recommandations entre 42 et 104 jours de vie. Une 2^e et une 3^e dose étaient respectivement reçues à 4 et 6 mois, si les enfants étaient toujours hospitalisés.

Une transmission présumée de la souche vaccinale RV5 chez un patient non vacciné était définie par une PCR positive dans les selles et une histoire de contact indirect possible 1 à 14 jours après la vaccination.

Sur la période étudiée, 1 238 enfants ont été admis, 560 (45 %) étaient nés prématurément et 322 (26 %) étaient hospitalisés pour des pathologies digestives. Au total, 488 (39,4 %) patients étaient éligibles pour recevoir le vaccin RV5. Ainsi, pendant la période d'étude, 226 vaccins ont été administrés chez 162 patients (132 pour la 1^{re} dose, 67 pour la 2^e dose et 27 pour la 3^e dose). Dans le même temps, 3 448 prélèvements de selles ont été réalisés, dont 2 232 chez 686 patients non vaccinés. Parmi ces derniers, la souche RV5 n'était pas mise en évidence dans les différents prélèvements de selles chez 681 patients (99,3 %). Seulement cinq patients (< 1 %) ont donc eu la présence positive de la souche RV5 dans les selles. Ainsi, le taux estimé de transmission chez les patients non vaccinés était de 2,2/1 000 patients-journées (IC95 % : 0,7-5,2). Aucun de ces patients n'avaient de symptômes digestifs, de

fièvre inexpliquée, de difficultés alimentaires dans les 7 jours précédant et suivant le prélèvement positif. Quatre des cinq patients avaient été pris en charge par le même soignant que des patients vaccinés et un autre patient était le voisin de chambre d'un patient vacciné.

Si la vaccination avait été proposée à la sortie d'hospitalisation, on estime que 55 % des enfants vaccinés en néonatalogie auraient dépassé l'âge maximum de vaccination.

Ce travail prospectif montre que la transmission de la souche RV5 du rotavirus est très rare via un enfant récemment vacciné dans un service de néonatalogie. En cas de contamination, les patients sont asymptomatiques. Ainsi, chez ces patients, notamment les prématurés, la vaccination contre le rotavirus dès l'âge requis est bénéfique et sans risque pour les autres patients.



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
65, rue d'Aguesseau – 92100 Boulogne-Billancourt
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 :

Si vous ne recommandez pas la vaccination contre la **méningite B** à vos patients,

qui le fera ?

GSK

Les manifestations cliniques les plus courantes des IIM sont la méningite et la septicémie, cette dernière se présentant fréquemment comme un purpura fulminans, nécessitant parfois l'amputation d'un membre.¹ Cette image ne représente pas un vrai patient. Elle a été modifiée pour illustrer une amputation qui peut être observée dans certains cas.

Les méningites sont rares mais pourraient être mortelles en 24h.¹ Près de 10% des enfants ont eu des séquelles majeures entraînant un handicap physique ou neurologique important. Ces séquelles comprenaient des amputations majeures (1%), un QI très bas, des crises d'épilepsie (2%), une perte auditive bilatérale modérément grave (≥ 40 dB) et une perte auditive majeure (≥ 90 dB).^{*2}



BEXSERO

Vaccin méningococcique groupe B (ADNr, composant, adsorbé)



Seul** vaccin contre le méningocoque B chez tous les nourrissons, désormais obligatoire

Immunisation active des sujets à partir de l'âge de 2 mois contre l'infection invasive méningococcique (IIM) causée par *Neisseria meningitidis* de groupe B. L'impact de l'infection invasive à différentes tranches d'âge ainsi que la variabilité épidémiologique des antigènes des souches du groupe B dans différentes zones géographiques doivent être pris en compte lors de la vaccination. Voir rubrique 5.1 du RCP pour plus d'informations sur la protection contre les souches spécifiques au groupe B. **Ce vaccin doit être utilisé conformément aux recommandations officielles.**³

La vaccination contre le méningocoque de sérotype B chez le nourrisson est obligatoire depuis le 1^{er} janvier 2025 selon le schéma suivant : première dose à l'âge de 3 mois, deuxième dose à 5 mois et dose de rappel à 12 mois (M3, M5, M12).^{4,5}

Département
Information et
Accueil
Médical
Des réponses à
vos questions au
01 39 17 84 45

Fax : 01 39 17 84 45
e-mail : diam@gsk.com
Du lundi au vendredi
de 9h30 à 18h00

Avant de prescrire, consultez le calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales sur www.solidarites-sante.gouv.fr
Liste I. Remb. Séc. soc. 65 % et agréé collect. dans le cadre des recommandations vaccinales en vigueur.

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>

Pour une information complète, consultez le RCP et les avis de la Commission de la Transparence sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



* Séquelles attribuables aux IIM B mesurées dans une étude cas-contrôle menée au Royaume-Uni chez 245 enfants âgés de 1 mois à 13 ans.

** À la date du 01/01/2025.

1. Catherine Weil-Olivier et coll. Care pathways in invasive meningococcal disease: a retrospective analysis of the French national public health insurance database, Human Vaccines & Immunotherapeutics, 2022; 18(1), 2021764. 2. HAS Stratégie de vaccination pour la prévention des infections invasives à méningocoques : Le sérotype B et la place de BEXSERO, juin 2021. 3. RCP BEXSERO. 4. Ministère des Solidarités et de la Santé. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales en vigueur. 5. Journal officiel de la république française. Décret no 2024-694 du 5 juillet 2024 relatif à l'obligation vaccinale contre les méningocoques de type B et ACWY. 6 juillet 2024.

GSK