Mensuel
Mai 2025
Cahier 1

réalités

n° 287

PÉDIATRIQUES



JIRP

26es

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Comptes rendus des 26es JIRP

Jeudi 20 et
Vendredi 21 mars 2025

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES

LABORATOIRE Gallia
Leur Histoire, Votre Expérience, Notre Recherche

en partenariat avec
réalités PÉDIATRIQUES



Le **Laboratoire Gallia**,
en partenariat avec
Réalités Pédiatriques,
vous invite à voir ou revoir
EN DIFFÉRÉ la webconférence
sur le thème :

De l'inconfort digestif à l'APLV, une prise en charge entre croyances et influences



Modération
Pr Patrick TOUNIAN, Paris



Expertise médicale, informations digitales, attentes parentales : une PEC sous influence
Dr Marc BELLAÏCHE, Paris



Illustration par des cas pratiques
Dr Sophie DUBEDOUT, Toulouse

Cette retransmission est accessible sur le site :

https://gallia1.realites-pediatriques.com

La retransmission est strictement réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

© mapodile@gettyimages.fr



Préparons ensemble les JIRP 2026 !

27es
Journées Interactives de Réalités Pédiatriques

Votre expertise est essentielle pour construire un congrès à votre image, nous sollicitons donc votre avis afin de construire un programme au plus proche de vos attentes

Jeudi 19 mars 2026

Jour 1 : dédié à l'Hématologie pédiatrique

Vendredi 20 mars 2026

Jour 2 : dédié aux Innovations diagnostiques et thérapeutiques

Quelles thématiques souhaitez-vous voir abordées lors de chacune de ces journées ?

Donnez votre avis dès maintenant, votre contribution est précieuse !

https://bit.ly/3HqfrzM

SOLUTION INJECTABLE
SANS RECONSTITUTION[1]

MenQuadfi®

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

LE POUVOIR D'UNE PROTECTION LARGE



Une **réponse immunitaire élevée** contre les **4 sérogroupes** (A, C, W et Y)[1]

Une **réponse immunitaire non inférieure** *versus* Nimenrix® **contre les sérogroupes A,C,W et Y en termes de séroprotection chez les adolescents***

Une **réponse immunitaire supérieure** contre le **sérogroupe C** chez les **jeunes enfants naifs**[1]

Le sérogroupe C représente moins de 2 % des IIM, ce qui en fait un sérogroupe minoritaire.

La HAS recommande que le vaccin MenQuadfi® puisse être utilisé, au même titre que le vaccin Nimenrix®, pour l'administration de la dose de rappel à l'âge de 12 mois chez les nourrissons primovaccinés avec le vaccin Nimenrix® avant 12 mois.

Une **persistance** de la réponse immunitaire **à long terme**[1]

Une **expérience à large échelle**[3]

MenQuadfi® est indiqué pour l'immunisation active des sujets à partir de 12 mois contre les infections invasives à méningocoques (IIM) dues aux *Neisseria meningitidis* des groupes A, C, W et Y. Ce vaccin doit être utilisé selon les recommandations officielles en vigueur[1].

Recommandations générales de Vaccination contre le méningocoque de sérogroupe A, C, W, Y [4,5,6] **:**

Nourrissons : vaccination A, C, W, Y obligatoire dès le 1er janvier 2025. **Schéma :** une dose à 6 mois (Nimenrix®) + rappel à 12 mois (Nimenrix® ou MenQuadfi®). Si vaccination débutée avec un vaccin monovalent C, poursuivre avec un vaccin tétravalent A, C, W, Y. Co-administration possible (même jour dans des sites séparés) avec d'autres vaccins en fonction de l'acceptabilité des parents et du médecin.

Vaccination contre les sérogroupes A, C, W, Y et B obligatoire depuis le 1er janvier 2025 (art. R.3111-2-1 CSP). Veuillez consulter : https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000049888947.

La HAS recommande l'extension de la vaccination obligatoire A, C, W, Y chez les nourrissons jusqu'à 2 ans selon un schéma vaccinal à une seule dose après 12 mois. Cette mesure s'applique chez les nourrissons de 1 à 2 ans ayant déjà reçu une vaccination complète (deux injections) contre le méningocoque C.

Un rattrapage est également recommandé de manière transitoire chez les enfants jusqu'à 4 ans révolus (5e anniveraire) n'ayant pas été vaccinés contre le sérogroupe A, C, W, Y et B.

Adolescents : 11-14 ans : Une dose recommandée (Nimenrix®, MenQuadfi® ou Menveo®). **15-24 ans :** Rattrapage avec une dose (Nimenrix®, MenQuadfi® ou Menveo®).
La HAS insiste sur la nécessité de mettre à jour sans délai la vaccination contre les sérogroupes A, C, W, Y des adolescents et jeunes adultes jusqu'à 25 ans.

Prix Public TTC : 39,22 €. Médicament soumis à prescription médicale. Liste I. Remboursable à 65 % dans le cadre des recommandations vaccinales en vigueur. Agréé aux collectivités[5].

Pour une information complète sur MenQuadfi®, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur le site de la base de données publique des médicaments (également accessible en flashant ce QR code) : https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/
Pour plus d'informations, consultez le calendrier vaccinal en vigueur sur https://solidarites-sante.gouv.fr

* Plus élevée par rapport à Nimenrix® en terme de séroréponse et de titres d'anticorps pour les sérogroupes C, W et Y et comparable en termes de séroréponse et de titres d'anticorps pour le A (critères d'évaluations secondaires)[2].

1 - Résumé des Caractéristiques du Produit MenQuadfi® en vigueur.
2 - Diez-Domingo J et al. Immunogenicity and safety of a quadrivalent meningococcal conjugate vaccine versus Nimenrix® in healthy adolescents: a randomized phase IIIb multicenter study. Infect Dis Ther 2024 ; 13 : 1835-1859.
3 - Données internes décembre 2023. Présent dans 31 pays et plus de 17 millions de doses distribuées dans le monde.
4 - HAS (Haute Autorité de Santé). Recommandation Stratégie de vaccination contre les infections invasives à méningocoques. Évaluation de l'interchangeabilité des vaccins méningococciques tétravalents pour l'administration de la dose de rappel à l'âge de 12 mois. 27 juin 2024. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3528695/ fr/strategie-de- vaccination-contre-les-infections-invasives-a- meningocoques-evaluation-de-l-interchangeabilite-des-vaccins- meningococciques-tetravalents-pour-l-administration-de-la-dose-de-rappel-a-l-age-de-12-mois
5 - Calendrier des vaccinations et recommandations en vigueur; https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/vaccination/calendrier-vaccinal.
6 - HAS (Haute Autorité de Santé). La vaccination : un acte essentiel de prévention, à tous les âges de la vie. Semaine Européeenne de la Vaccination 2025. 28 avril 2025. https://sante.gouv.fr/actualites/presse/communiques-de-presse/article/semaine-europeenne-de-la-vaccination-2025.

Sanofi Winthrop Industrie S.A. au capital de 463.631.520 euros - 82 avenue Raspail - 94250 Gentilly – MAT-FR-2403700 – FRAN000005769 - 24/10/63064137/PM/004 - Janvier 2025.

sanofi

réalités
PÉDIATRIQUES

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

Pr D. Bonnet, Dr A. 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 PUBLICATIONS ADJOINT

Y. Catherin

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

C. Bienassis, Y. Catherin

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 : 2e trimestre 2025

Sommaire

Mai 2025
Cahier 1
n° 287



Billet du mois

5 **On ne meurt pas, si… ?**
A. Bourrillon

Jeudi 20 mars 2025
Dermatologie pédiatrique

Mises au point interactives

10 **Dermatite atopique : stratégies thérapeutiques**
N. BELLON

17 **Pelade : que faire ?**
S. MALLET

Questions flash

21 **Toxidermie : quelle démarche diagnostique ?**
A. WELFRINGER-MORIN

Pathologies de la muqueuse buccale de l'enfant : quels sont les diagnostics les plus fréquents ?
A. WELFRINGER-MORIN

22 **Suspicion de sévices : y-a-t-il des signes cutanés évocateurs ?**
J. BONIGEN

24 **Quand évoquer une pathomimie ?**
J. BONIGEN

Urticaire de l'enfant
N. BELLON

26 **Pédiculose : quoi de neuf ?**
S. MALLET

Sommaire

Mai 2025
Cahier 1
n° 287

Vendredi 21 mars 2025
Troubles du neuro-développement

Mises au point interactives

30 **TDAH : mise au point sur les nouvelles recommandations**
D. DA FONSECA

33 **Troubles du neurodéveloppement liés à la prématurité**
B. DESNOUS

38 **TDAH et génétique : comprendre le poids des gènes dans les troubles du neurodéveloppement**
T. LE STRAT

Questions flash

42 **Développement du cerveau et troubles du neurodéveloppement (TND) : comment ça marche ?**
M.-A. JEUNE

Trouble du neurodéveloppement : comment ne pas manquer une sémiologie fine ?
M.-A. JEUNE

43 **TDAH : comment bien prescrire les médicaments ?**
O. REVOL

45 **Génération Alpha et troubles du neurodéveloppement, comment aider les parents ?**
O. REVOL

48 **Les troubles du spectre autistique : mieux comprendre pour mieux accompagner**
D. DA FONSECA

49 **Que nous apprend la théorie polyvagale sur les TSA ?**
D. DA FONSECA

50 **Troubles dys, où commence le pathologique ?**
Y. CHAIX

Dyslexies, dysorthographies : quelle prise en charge ?
Y. CHAIX

51 **Dyslexies, dysorthographies : quels outils de dépistage utiliser ?**
Y. CHAIX

52 **Troubles des apprentissages : quand réaliser une imagerie cérébrale ?**
B. DESNOUS

54 **Comment prévenir les carences nutritionnelles des enfants avec un TSA ?**
J. LEMALE

Comment prendre en charge les troubles digestifs des enfants avec un TSA ?
J. LEMALE

Analyse Bibliographique

66 **Les poussées dentaires perturbent-elles le sommeil des nourrissons ?**

Persistance de symptômes à long terme chez les patients ayant eu une amygdalectomie pour un syndrome PFAPA
J. LEMALE

Est routé avec ce numéro
un cahier 2 "*Cas cliniques en DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE, Ne pas passer à côté d'une urgence…*"

Un bulletin d'abonnement
est en page 16.

Billet du mois

On ne meurt pas, si… ?



A. BOURRILLON

L'enfant qui observait un oiseau blessé avait dit à sa mère : "*Pourquoi il va mourir ?*"

Celle-ci lui avait répondu : "*Parce qu'il doit être vieux, et que tout le monde meurt…*" Il s'était alors inquiété : "*Mais nous, on ne meurt pas, si… ?*"*

Peut-on demeurer fidèles à nos engagements à rassurer les enfants (ne t'inquiète pas…) sans risquer d'apporter de l'ambiguïté dans les réponses à ces "interrogations qui les font grandir" ?

Dans son dernier livre, Delphine Horvilleur** rapporte qu'une petite fille l'avait interpellée, lui demandant que faire quand on sait que quelqu'un dans notre famille est mort, mais que personne ne nous le dit ? Faut-il faire semblant de ne pas le savoir ?

Les enfants *savent* et pourtant on hésite si souvent à formuler devant eux des réponses qu'ils puissent entendre et, ainsi, apaiser leurs inquiétudes. Delphine Horvilleur suggère que pourraient être ouvertes avec eux *des conversations rassurantes* sans attendre que la mort ne s'approche de leur environnement, car *parler de la mort, c'est aussi parler de la vie.*

On peut ainsi créer des rapprochements avec ceux qui ne sont plus là :
– elle faisait comme toi. Il pensait aussi que… ;
– tu utilises les mêmes mots que ceux auxquels avait recours ta grand-mère à l'occasion d'une heureuse découverte : "*Elle n'est pas belle la vie ?*" ;
– ils aimaient ce que tu aimes. Tu aimes ce qu'ils aimaient.

Passé et présent reliés.

Et à perspectives inversées, citerai-je, ici encore, Robert Debré : "*Nos enfants, c'est notre éternité.*"***

"*Voici peut-être, le dernier jour de ma vie. J'ai salué le soleil mais je ne l'ai pas salué en lui disant adieu ; non, plutôt en faisant signe que j'étais heureux de le voir*", écrivait le poète Fernando Pessoa.****

Elle n'est pas belle la vie ?

* Clara Georges. "Les enfants savent quand la mort rôde". *Le Monde*, avril 2025.
** Delphine Horvilleur. *Euh… Comment parler de la mort aux enfants*. Bayard/Grasset, 2025.
*** Robert Debré. *Ce que je crois*. Grasset, 1976.
**** Fernando Pessoa. *Le gardeur de troupeaux et autres poèmes*. Gallimard, 1960.



Medikinet®

Chlorhydrate de Méthylphénidate

Gélules à libération modifiée

50 % LI* ; 50 % LM*

5 mg, 10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg

Maintenez une réponse thérapeutique pendant toute l'après-midi [1], pour une journée pleine d'attention

Une gamme complète avec le plus petit dosage du marché, **pour vous adapter à tous les patients** TDAH [2]

Medikinet® est indiqué dans le cadre d'une prise en charge thérapeutique globale du Trouble Déficitaire de l'Attention avec Hyperactivité (TDAH) chez l'enfant de 6 ans et plus et chez l'adulte lorsque des mesures correctives seules s'avèrent insuffisantes. [1]

Le traitement doit être instauré et supervisé par un spécialiste du TDAH comme un pédiatre, un pédopsychiatre, un psychiatre pour adultes ou un neurologue, en ville ou à l'hôpital. [1, 2]

Conformément à la stratégie thérapeutique recommandée par la HAS, la prise en charge proposée doit être multimodale et pluridisciplinaire. Elle repose en premier lieu sur des mesures correctives non médicamenteuses avec des approches éducatives, familiales, rééducatives et psychothérapiques (psychoéducation, thérapies cognitivo-comportementales, etc.). Lorsque ces mesures non médicamenteuses sont insuffisantes, un traitement pharmacologique à base de méthylphénidate peut être associé en seconde intention. La présence de comorbidités sera à considérer dans la prise en charge globale du TDAH de l'adulte. [2]

Stupéfiant.
Prescription sur ordonnance sécurisée, limitée à 28 jours.
Prescription initiale annuelle réservée aux spécialistes en neurologie, en pédiatrie ou en psychiatrie.
Renouvellement non restreint.
Remboursé Séc Soc. à 65%.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit 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**

24/10/61145640/PM/004

LI : Libération immédiate. **LM :** Libération modifiée.

1. Haute Autorité de Santé. Avis de la Commission de la Transparence du 22 février 2023
2. Résumé des Caractéristiques du Produit Medikinet®.

BIOCODEX



26es

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

JEUDI 20 MARS 2025

Dermatologie pédiatrique

Président : Pr S. HADJ-RABIA

JIRP

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



N. BELLON
Service de Dermatologie, CHU Necker-Enfants Malades, PARIS.

Dermatite atopique : stratégies thérapeutiques

La dermatite atopique (DA) est une maladie chronique possiblement invalidante avec retentissement sur la qualité de vie et le sommeil. Le traitement repose sur les soins locaux : émollients, dermocorticoïdes, tacrolimus topique, à adapter à chaque consultation, associés à l'éducation thérapeutique (compréhension, observance, lutte contre la corticophobie). En cas d'échec des traitements conventionnels malgré une bonne observance, et en l'absence d'autre étiologie (allergique), des traitements systémiques peuvent être prescrits pour un eczéma chronique sévère non contrôlé ou avec un retentissement important.

Le fardeau de la DA

La DA est une maladie inflammatoire cutanée chronique prurigineuse évoluant par poussées, qui revêt différents aspects selon l'âge et le terrain. Elle est classiquement associée à un **terrain de prédisposition à l'atopie,** donc à la prédisposition génétique aux sensibilisations envers des allergènes, mais l'eczéma chronique peut être non atopique ou sans comorbidité atopique associée. Le prurit est constant, variable et peut être très invalidant, au point de retentir sur la qualité de vie, le sommeil et la croissance de l'enfant. Le **fardeau de la DA est important :** le prurit, les surinfections cutanées et virales, les troubles du sommeil, le retentissement scolaire, voire des symptômes d'anxiété ou de dépression. Les traitements conventionnels doivent être systématiquement prescrits et leur observance réévaluée régulièrement : les émollients pour restaurer la barrière cutanée, particulièrement en cas de xérose, les dermocorticoïdes pour leur effet anti-inflammatoire et anti-prurigineux et le tacrolimus topique pour les atteintes chroniques du visage, traitements locaux très efficaces dans la majorité des cas. Les pierres angulaires de ces traitements topiques sont l'éducation thérapeutique à chaque consultation, et la **lutte contre la corticophobie.** En cas d'échec des traitements conventionnels, et après avoir revu les différents facteurs d'échec de ceux-ci (difficultés d'observance, eczéma de contact surajouté, etc.), les traitements systémiques peuvent être envisagés en cas de DA modérée à sévère, retentissant sur la qualité de vie, et en particulier s'il s'agit d'une forme chronique.

En 2025, en pédiatrie, plusieurs biothérapies ont une AMM : à partir de 6 mois pour le dupilumab (anticorps anti-IL4R), le tralokinumab et le lébrikizumab (anti-IL13) à partir de 12 ans, et plusieurs anti-JAK (traitements oraux) avec des âges de prescription et des conditions de remboursements différents, parmi lesquels le baricitinib, l'upadacitinib et l'abrocitinib. D'autres molécules, topiques ou systémiques, orales ou injectables, sont attendues dans les prochaines années et permettront d'augmenter l'arsenal thérapeutique et de personnaliser les choix de traitements.

Physiopathologie et clinique

La DA est sémantiquement associée à un terrain de prédisposition à l'atopie, donc à la prédisposition génétique aux sensibilisations envers des allergènes, mais il existe des eczémas non atopiques, non allergiques. La physiopathologie de la DA est complexe, et associe une pathologie dermatologique dite "de barrière épithéliale" et une pathologie immunologique. Elle comprend principalement un **terrain génétique** de prédisposition aux anomalies protéiques de barrière cutanée et/ou anomalies immunologiques (anomalies de l'immunité innée, adaptative ou favorisant la voie Th2) propres à chaque patient, l'environnement et le microbiote du patient (perte de diversité microbienne, prépondérance des souches de *Staphylococcus aureus*) [1, 2].

En Europe, on observe un grand nombre de patients atopiques avec un terrain génétique de mutations, et une **perte de fonction de la filaggrine,** à l'origine d'anomalies de la fonction barrière cutanée (altération TEWL : *trans-epithelial water loss*), de l'augmentation des sensibilisations, d'asthme, d'allergies alimentaires et de contact, de formes plus sévères et chroniques, et de surrisque d'infections cutanées bactériennes et herpétiques [3]. Le déficit en filaggrine se traduit par une xérose cutanée intense, un aspect d'ichtyose vulgaire prédominant aux jambes ("peau de serpent") et une hyperlinéarité palmoplantaire marquée [4, 5] (***fig. 1***).

On peut individualiser différents phénotypes pédiatriques de DA : les DA **précoces persistantes** qui sont plus sévères, chroniques, et nettement associées aux comorbidités atopiques, comme l'asthme et les allergies alimentaires ; les DA **précoces transitoires** où le risque d'asthme et d'allergies alimentaires est plus modéré ; les DA **tardives** (> 2 ans) avec risque de rhinite allergique et les DA tardives isolées sans comorbidité atopique. On constate

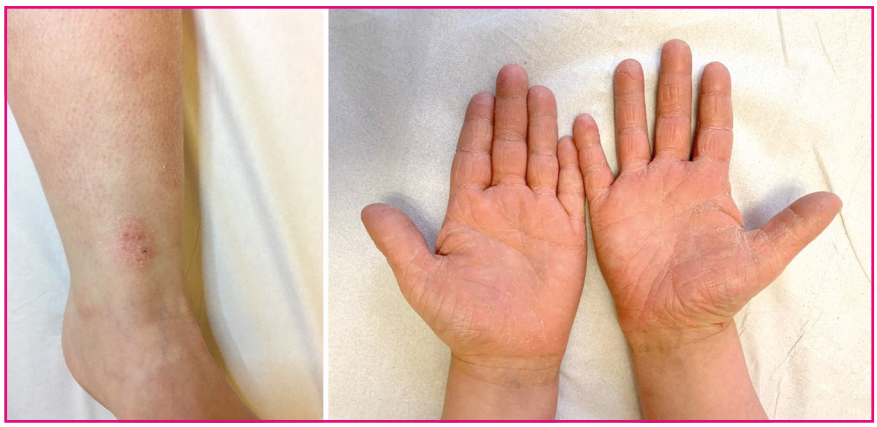


Fig. 1 : Ichtyose vulgaire, kératose pilaire, hyperlinéarité palmaire et eczéma dans le cadre d'un déficit en filaggrine chez deux patients. Photos : service de dermatologie CHU Necker-Enfants Malades, Paris.

qu'au-delà l'âge de 13 ans, la proportion de DA persistante est similaire à celle de l'adulte [6-8] (***fig. 2***).

La DA est une maladie inflammatoire chronique, caractérisée par la surexpression de voies inflammatoires diverses, dépendant du stade d'évolution de l'eczéma, avec en particulier l'implication de la **voie Th2** (commune aux différentes maladies atopiques dont l'asthme) impliquant les cytokines IL4, IL5, IL13 et IL31 aux différentes phases d'évolution aiguës et chroniques, mais aussi les voies Th1 (impliquant l'interféron-gamma), Th17 ou Th22 qui sont des voies au centre

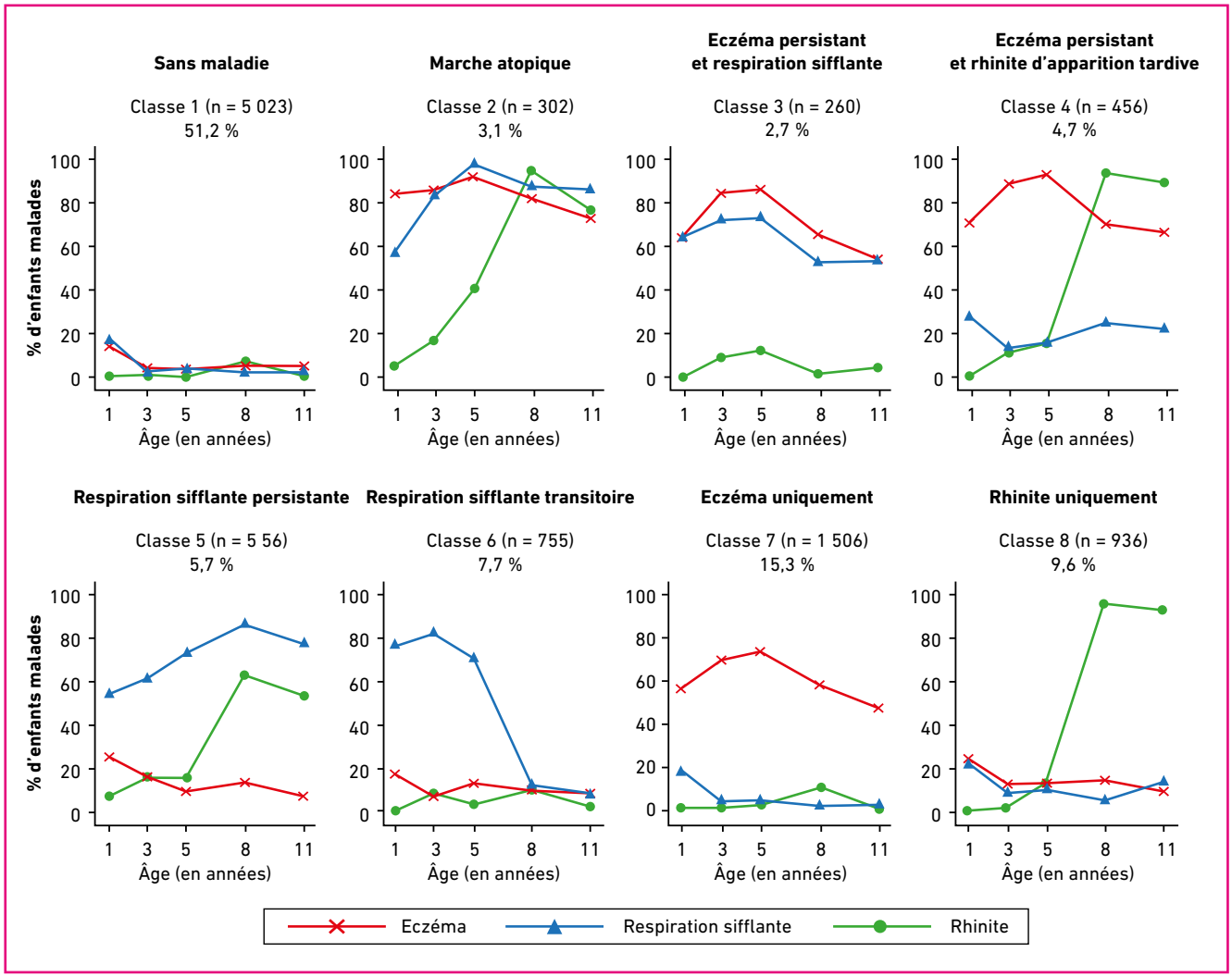


Fig. 2 : Belgrave DCM, Granell R, Simpson A *et al.* Les différents profils atopiques. Developmental Profiles of Eczema, Wheeze, and Rhinitis : Two Population-Based Birth Cohort Studies. *PLOS Medicine*, 2014;11:e1001748.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

de la physiopathologie d'une autre dermatose inflammatoire chronique, le psoriasis. La prépondérance de l'une ou l'autre de ces voies dépend de plusieurs facteurs : terrain génétique (ethnicité), âge, évolution de l'eczéma [2, 3]. Ainsi, il n'y a pas une mais des DA, avec des caractéristiques communes mais aussi des particularités cliniques propres. Ces connaissances sont fondamentales pour adapter l'algorithme décisionnel de traitement des patients en fonction de leur âge mais aussi de leur ethnie.

Diagnostic de DA

Concernant le diagnostic, il est essentiellement clinique et repose sur des critères diagnostiques simples (au nombre de trois) : avant tout le prurit qui est systématique, la localisation des lésions et sémiologie compatible selon l'âge, un début précoce (mais des DA tardives existent), la sécheresse cutanée (xérose) ou la notion d'antécédents familiaux [9]. Dans certains cas, une biopsie cutanée est réalisée pour confirmer le diagnostic ou éliminer un diagnostic différentiel. Le ***tableau I*** résume les critères diagnostiques de DA.

Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels principaux chez l'enfant sont :
– les autres dermatoses inflammatoires courantes comme le psoriasis cutané, l'eczéma de contact, la dermite séborrhéique, le prurigo (avec possible intrication de ces dermatoses entre elles) ;
– les causes infectieuses : gale, dermatophytie ;
– les génodermatoses : syndrome de Netherton ou autre ichtyose, déficit immunitaire (exemple : certains syndromes hyper-IgE).

Des examens complémentaires, dont les biopsies cutanées, peuvent alors s'avérer utiles. Les causes allergiques (allergie de contact ou allergie alimentaire retardée) dans la genèse de l'eczéma doivent systématiquement être évoquées et recherchées à l'aide d'interrogatoires et d'examens cliniques minutieux, dont la surveillance de la croissance staturo-pondérale [10].

Critères cliniques	Description
Critères essentiels	
Eczéma	Eczéma récidivant ou chronique de localisations et aspect compatibles avec l'âge
Stade	Aigu, subaigu, chronique
Sévérité	Léger, modéré ou sévère
Prurit	
Critères importants	
Âge de début précoce	Typiquement entre 2 et 6 mois de vie
Atopie	Antécédents personnels et/ou familiaux, IgE spécifiques et/ou totales élevées chez environ 80 % des patients
Xérose	
Critères associés	
Microcirculation capillaire cutanée	Pâleur faciale ou dermographisme blanc
Lésions périfolliculaires	Kératose pilaire, renforcement périfolliculaire
Modifications périorbitaires ou oculaires	Double repli sous-palpébral, dépilation de la queue du sourcil
Autres topographies d'atteintes cutanées	Atteinte péribuccale, perlèches atopiques, atteinte des plis sous-auriculaires, dartres achromiantes, hyperlinéarité palmaire, ichtyose vulgaire
Lésions chroniques et de prurit	Lichénification, lésions de prurigo
Autres complications ou comorbidités	Infections cutanées bactériennes (impétigo, abcès), infections cutanées virales (herpétiques, *molluscum contagiosum*), infections fongiques (à dermatophytes, *Candida*), comorbidités atopiques (asthme, rhinite, conjonctivites, kératites atopiques, allergies alimentaires), MICI, PR, altération de la qualité de vie, troubles du sommeil, anxiété, dépression, risque suicidaire

Tableau I : Critères diagnostiques de DA selon l'Académie américaine de dermatologie. MICI : maladie inflammatoire chronique intestinale, PR : polyarthrite rhumatoïde. D'après Ständer S. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*, 2021;384:1136-1143.

Comorbidités, retentissement

Le retentissement de l'eczéma chronique et ses complications potentielles multiples sont un fardeau pour les patients, qui doit être bien évalué à chaque consultation (***fig. 3***). Pour évaluer la sévérité de l'eczéma, différents **scores et outils sont disponibles,** et aident la décision thérapeutique quand la question d'un traitement systémique se pose : SCORAD (qui prend en compte des critères subjectifs comme l'échelle numérique de prurit et de sommeil), score EASI (le plus utilisé à l'international dans les études sur la DA), le PO-SCORAD (auto-évaluation par le patient), scores numériques de prurit et de retentissement sur le sommeil, score IGA (*investigator's global assessment*), score pédiatrique de qualité de vie (cDLQI), et plus récemment par exemple le score POEM (*patient-oriented eczema mesure*). Combinés, ces scores, si ils sont réévalués et recalculés régulièrement en consultation, après éducation thérapeutique, au besoin en hospitalisation, permettent d'aider la décision [1, 10-13]. Cependant, il faut avoir à l'esprit que le retentissement de la DA, le fardeau de la maladie ou les conséquences

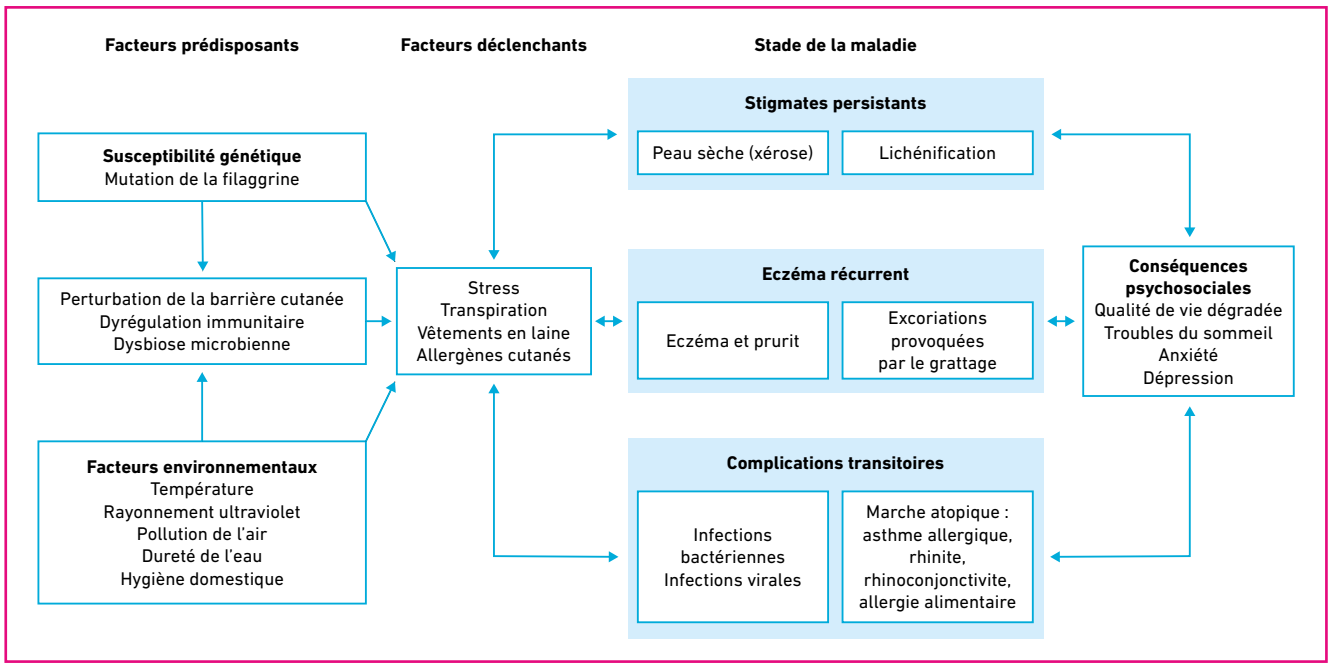


Fig. 3 : Facteurs prédisposants, déclenchants et conséquences psychosociales de la DA. D'après Ständer S. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*, 2021;384:1136-1143.

psychologiques sont souvent peu exprimés et sous-évalués par l'enfant lui-même.

Les traitements

Les traitements de la DA visent à diminuer le prurit, à faire régresser les lésions inflammatoires, à diminuer la lichénification, à améliorer le confort cutané, la qualité de vie et le sommeil. Le traitement repose **avant tout sur les topiques** (traitement local) : dermocorticoïdes à appliquer sur les lésions inflammatoires tous les jours jusqu'à guérison complète puis en traitement d'entretien ou à renouveler en cas de récidive, et émollients pour diminuer la xérose, améliorer le confort cutané et restaurer l'effet barrière de la peau.

Les **dermocorticoïdes** doivent être prescrits en quantités suffisantes, renouvelables, de classe adaptée à l'âge et à l'intensité des lésions (en général classe forte : bétaméthasone 0,05 % ou diflucortolone valérate, par exemple) surtout si l'eczéma ne répond pas suffisamment à un dermocorticoïde de classe faible (désonide 0,1 % par exemple) ; la consommation des dermocorticoïdes, avec quantification du nombre de tubes utilisés sur une durée ou depuis la dernière consultation, ainsi que leur modalité d'application, doivent être systématiquement revues à chaque consultation, et sont à mettre en parallèle de la réponse thérapeutique observée et rapportée. Les prescripteurs doivent toujours garder à l'esprit que la corticophobie (craintes et croyances sur l'usage des dermocorticoïdes) est largement répandue, chez les patients, leurs familles, comme chez les médecins, pharmaciens, infirmiers, et représente le principal frein à l'efficacité thérapeutique des dermocorticoïdes. Des séances **d'éducation thérapeutique** individuelles ou collectives, par un médecin et/ou un infirmier, ou une hospitalisation, sont fréquemment nécessaires pour améliorer la prise en charge du patient et l'adhésion au traitement [10, 11]. En France, le **tacrolimus topique** est également commercialisé et remboursable dans certaines conditions de prescription (prescription réservée aux dermatologues et pédiatres), sur ordonnance d'exception, en traitement des lésions d'eczéma, particulièrement utile sur des localisations où l'application de dermocorticoïdes au long cours n'est pas possible, comme les paupières et le visage. Il est disponible en deux dosages à partir de 2 ans pour la concentration à 0,03 % et 16 ans pour la concentration à 0,1 %.

La photothérapie est une option, mais peu disponible, contraignante pour l'enfant comme pour ses parents, et suspensive, donc peu prescrite en pratique.

Contrairement aux idées reçues, **les antihistaminiques ne sont pas efficaces** en traitement de la DA : la physiopathologie du prurit de la DA n'implique pas ou très peu l'histamine ; leur prescription ne doit pas être systématique, mais on peut noter l'intérêt éventuel d'une prescription transitoire d'hydroxyzine pour son effet sédatif en cas de prurit nocturne invalidant lors d'une poussée. En revanche, en cas d'urticaire associée à la DA, ils auront un intérêt.

En cas d'échec des traitements locaux, après avoir vérifié la consommation

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

des dermocorticoïdes ou du tacrolimus topique, et après avoir recherché des éléments de corticophobie, au besoin à l'aide du score topicop, les autres facteurs d'échec suivants doivent être évoqués et recherchés : allergie de contact (possibilité de tests épicutanés/patch-tests ?), allergie alimentaire retardée se manifestant par un eczéma, cette dernière devant être évoquée, notamment en cas de mauvaise prise pondérale associée à des troubles digestifs [10, 12].

Traitements systémiques

Les traitements systémiques sont indiqués dans les DA modérées à sévères en échec des traitements locaux bien conduits. En pédiatrie, en 2025, **plusieurs biothérapies et anti-JAK ont une AMM :** à partir de 6 mois pour le dupilumab (anticorps anti-IL4R), le tralokinumab et le lébrikizumab (anti-IL13) à partir de 12 ans, et plusieurs anti-JAK (traitements oraux) avec des âges de prescription et des conditions de remboursements différents, parmi lesquels le baricitinib, l'upadacitinib et l'abrocitinib (***tableau II***).

• **Les biothérapies** sont administrées par injection sous-cutanée avec un rythme d'une injection par mois pour le dupilumab entre 6 mois et 12 ans (avec 2e dose à J15 chez les enfants de 6 à 12 ans) ou d'une injection toutes les 2 semaines chez l'adolescent de plus de 12 ans pour toutes les biothérapies. Des études sur l'optimisation du traitement en rapprochant ou espaçant les injections sont en cours et permettront d'aider le praticien à moduler ses prescriptions. Les effets secondaires notables ou plus fréquents sont : les conjonctivites voire kérato-conjonctivites (plus rares en pédiatrie notamment chez le jeune enfant), les douleurs à l'injection, et un léger surrisque de récurrence herpétique, en général sans sévérité [14-15]. La principale recommandation avant traitement et à l'initiation est la prescription de **collyres mouillants voire anti-allergiques oculaires** et au besoin une consultation ophtalmologique préalable en cas de manifestations oculaires. Chez l'adolescent, des exacerbations de dermatose "tête et cou" ne sont pas exceptionnelles, comme chez l'adulte, avec parfois des lésions psoriasiformes [16, 17]. En théorie, l'introduction précoce de dupilumab, induisant un blocage précoce de la voie Th2, chez de jeunes enfants débutant une marche atopique par un eczéma sévère précoce, pourrait permettre de bloquer cette marche et éviter le développement d'autres comorbidités atopiques comme la rhinite allergique ou l'asthme [18].

• **Concernant la famille des anti-JAK** (administrés quotidiennement par voie orale), trois d'entre eux ont une AMM pédiatrique avec des âges de prescription et des modalités de remboursement variables d'une molécule à l'autre. Les études soulignent la rapidité d'efficacité des anti-JAK notamment sur le prurit dans la DA (efficacité pouvant être quasi immédiate) [19]. Les principaux effets secondaires non biologiques sont la possibilité de papules acnéiformes du visage, souvent transitoires, ou de rares infections ORL, herpès cutané ou zona. La plus grande efficacité des anti-JAK sur des formes d'eczéma "tête et cou" en ferait peut-être une molécule plus efficace sur ces formes chez l'adolescent. Les anti-JAK sont des molécules qui nécessitent une surveillance biologique régulière, dont numération et formule sanguine, hépatique et lipidique. Des signaux d'effets secondaires chez l'adulte ont été rapportés, tels que le risque thrombo-embolique accru ou le risque de cancers, mais avec certains anti-JAK et dans une population âgée, et majoritairement dans des indications de rhumatologie (soulignant l'existence d'autres facteurs de risque surajoutés) [19, 20]. Le **profil de tolérance des biothérapies reste plus favorable** par rapport aux immunomodulateurs oraux, particulièrement en pédiatrie où la

Traitement	Biothérapies : exemple du dupilumab	Petites molécules : exemple des anti-JAK
Bilan préthérapeutique	Vérifier statut vaccinal (vaccins vivants atténués à faire avant traitement), bilan biologique minimal	NFS, bilans rénal, hépatique et lipidique, quantiféron, sérologies VIH, VHB, VHC, vérifier statut vaccinal et contraception, radiographie de thorax, (CPK ?)
Voie d'administration	Injections sous-cutanées	Prise orale
Rythme d'administration	Toutes les 2 à 4 semaines	Quotidienne
Voies physiopathologiques ciblées	IL4-IL13 (Th2) : action ciblée	JAK-stat : action sur plusieurs voies de signalisation de l'inflammation
Effets secondaires	Ophtalmologiques, douleurs à l'injection, herpès buccal, éosinophilie asymptomatique	Papules acnéiques du visage, asthénie, rares : herpès cutané, zona ; infections ORL ; céphalées ; risques thrombo-emboliques et de cancer accrus chez population âgée avec comorbidités ?
Surveillance biologique	Aucune surveillance préconisée	NFS, bilans hépatique et lipidique
Principaux avantages	Données de tolérance et efficacité à long terme rassurantes, efficacité chez l'enfant, indication dans comorbidités atopiques	Rapidité d'action (sur le prurit) Supériorité de l'upadacitinib par rapport au dupilumab dans un essai

Tableau II : Principaux avantages, inconvénients et éléments de surveillance des biothérapies et petites molécules orales (anti-JAK) disponibles en traitement de la DA.

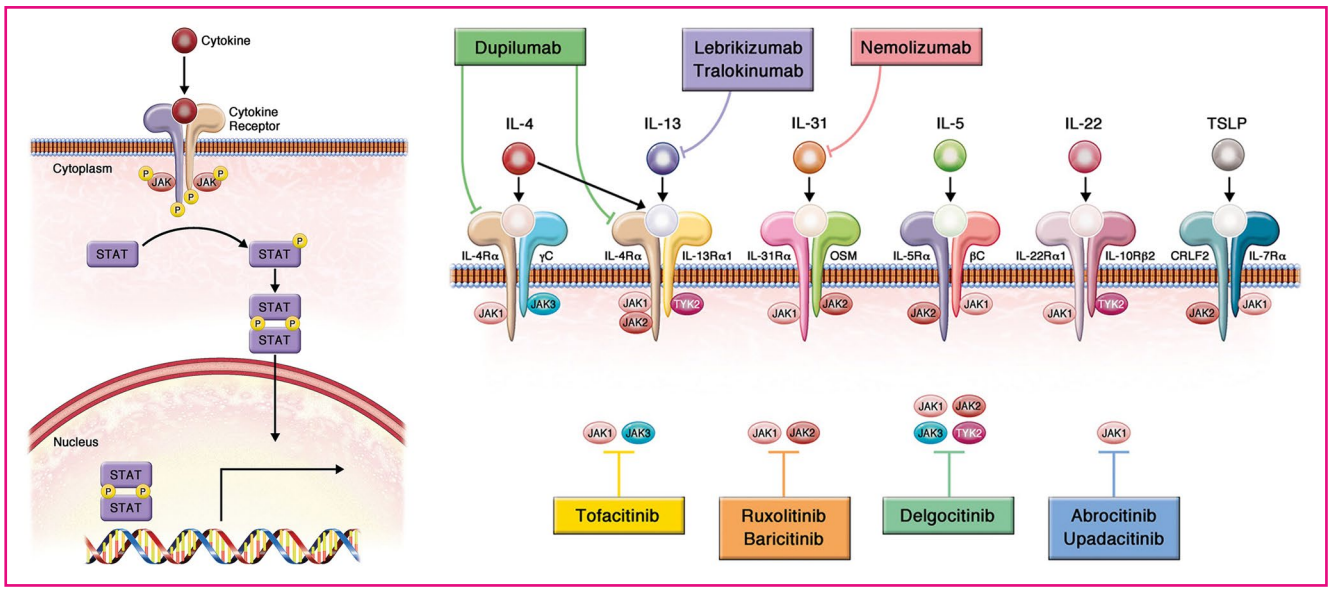


Fig. 4 : Chovatiya *et al.* Voies de signalisation JAK-stat et thérapeutiques dans la DA. *JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis*, JACI 2021.

fréquence des effets secondaires ophtalmiques des biothérapies est plus faible, ceci ajouté à l'absence de nécessité de suivi biologique sous biothérapie [21].

Si les biothérapies sont désormais prescriptibles en libéral, par des dermatologues ou pédiatres, entre autres spécialités, les anti-JAK sont réservés à une prescription initiale hospitalière annuelle et à certains spécialistes. La durée de prescription de ces traitements systémiques n'est pas codifiable, et dépendra de chaque enfant, de son histoire, de son évolution sous traitement. Les forts terrains génétiques de susceptibilité avec une histoire d'eczéma précoce sévère et chronique sont probablement ceux pour lesquels le traitement devra être administré sur une très longue durée, en termes d'années. Des pauses ou espacements thérapeutiques, entre autres adaptations, pourront être envisagés.

D'autres traitements ont été évalués dans la DA de l'enfant et/ou de l'adolescent à partir de 12 ans : le némolizumab (anti-IL31) ou le crisaborole topique (inhibiteur PDE4) [22]. De nouvelles possibilités thérapeutiques pédiatriques sont donc à venir dans la DA, ce qui permettra d'ajuster et personnaliser davantage les prescriptions selon le profil du patient et la tolérance des traitements proposés (***fig. 4***).

BIBLIOGRAPHIE

1. Flohr C, Johansson SGO, Wahlgren CF *et al.* How atopic is atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol*, 2004;114:150-158.
2. Bieber T, D'Erme AM, Akdis CA *et al.* Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: Where are we, and where should we go? *J Allergy Clin Immunol*, 2017;139:S58-64.
3. Henderson J, Northstone K, Lee SP *et al.* The burden of disease associated with filaggrin mutations: a population-based, longitudinal birth cohort study. *J Allergy Clin Immunol*, 2008;121:872-877.e9.
4. Blakeway H, Van-de-Velde V, Allen VB *et al.* What is the evidence for interactions between filaggrin null mutations and environmental exposures in the aetiology of atopic dermatitis? A systematic review. *Br J Dermatol*, 2020;183:443-451.
5. Weidinger S, Beck LA, Bieber T *et al.* Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers*, 2018;4:1.
6. Roduit C, Frei R, Depner M *et al.* Phenotypes of atopic dermatitis depending on the timing of onset and progression in childhood. *JAMA Pediatr*, 2017;171:655-662.
7. Seo E, Yoon J, Jung S *et al.* Phenotypes of atopic dermatitis identified by cluster analysis in early childhood. *J Dermatol*, 2019;46:117?123.
8. Wan J, Mitra N, Hoffstad OJ *et al.* Longitudinal atopic dermatitis control and persistence vary with timing of disease onset in children: a cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:1292-1299.
9. Williams HC, Burney PG, Pembroke AC *et al.* The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol*, 1994;131:406-416.
10. Simpson EL, Bruin-Weller M, Flohr C *et al.* When does atopic dermatitis warrant systemic therapy? Recommendations from an expert panel of the International Eczema Council. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:623-633.
11. Dufresne H, Bekel L, Compain S *et al.* Efficiency of a therapeutic patient education programme in children with severe atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:e648-51.
12. Dufresne H, Bataille P, Bellon N *et al.* Risk factors for corticophobia in atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:e846-e849.
13. Wollenberg A, Christen-Zach S, Taieb A *et al.* ETFAD/EADV Eczema task force

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:2717-2744.

14. Faiz S, Giovannelli J, Podevin C *et al.* Effectiveness and safety of dupilumab for the treatment of atopic dermatitis in a real-life French multicenter adult cohort. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:143-151.
15. Paller AS, Siegfried EC, Thaçi D *et al.* Efficacy and safety of dupilumab with concomitant topical corticosteroids in children 6 to 11 years old with severe atopic dermatitis: A randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 trial. *J Am Acad dermatol*, 2020;83:1282-1293.
16. Jo CE, Finstad A, Georgakopoulos JR *et al.* Facial and neck erythema associated with dupilumab treatment: A systematic review. *J Am Acad Dermatol*, 2021;84:1339-1347.
17. Jaros J, Hendricks AJ, Shi VY, Lio PA. A practical approach to recalcitrant face and neck dermatitis in atopic dermatitis. *Dermatitis*, 2020;31:169-177.
18. Lin TL, Fan YH, Fan KS *et al.* Reduced atopic march risk in pediatric atopic dermatitis patients prescribed dupilumab *versus* conventional immunomodulatory therapy: A population-based cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2024;91:466-473.
19. Reich K, Teixeira HD, De Bruin-Weller M *et al.* Safety and efficacy of upadacitinib in combination with topical corticosteroids in adolescents and adults with moderate-to-severe atopic dermatitis (AD Up): results from a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, 2021;397:2169-2181.
20. Atzeni F, Popa CD, Nucera V *et al.* Safety of JAK inhibitors: focus on cardiovascular and thromboembolic events. *Expert Rev Clin Immunol*, 2022;18:233-244.
21. Liao Q, Pan H, Guo Y *et al.* Comparative efficacy and safety of dupilumab *versus* newly approved biologics and JAKi in pediatric atopic dermatitis: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One*, 2025;20:e0319400.
22. Pescitelli L, Rosi E, Ricceri F *et al.* Novel therapeutic approaches and targets for the treatment of atopic dermatitis. *Curr Pharm Biotechnol*, 2021;22:73-84.

L'auteure a déclaré les liens d'intérêts suivants : consultante pour Sanofi, Abbvie (participation à des réunions scientifiques, présentations lors de congrès scientifiques), Almirall, Galderma (participation à des réunions scientifiques), La Roche Posay et Vichy (présentations internes au personnel, consultante).

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 :

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



S. MALLET
Service de Dermatologie,
Hôpital de la Timone,
MARSEILLE.

Pelade : que faire ?

La chute de cheveux chez l'enfant est un motif fréquent de consultation pédiatrique. Elle suscite souvent une inquiétude majeure de la part des familles, qui redoutent une maladie grave, contagieuse et une alopécie définitive. Dans la grande majorité des cas, il s'agit cependant d'affections bénignes, dont le diagnostic est clinique, presque de "coup d'œil". Parmi elles, la pelade occupe une place centrale. Il est essentiel pour le pédiatre de connaître cette pathologie, d'en repérer les formes typiques, de rassurer les familles et de savoir quand orienter ou initier une prise en charge adaptée.

Reconnaître la pelade : un diagnostic clinique

La pelade est une alopécie non inflammatoire caractérisée par une perte soudaine de cheveux. Le diagnostic est avant tout clinique. Les plaques de pelade sont facilement reconnaissables, rondes ou ovalaires, bien limitées à bord nets, sur un cuir chevelu sain, sans desquamation ni prurit (***fig. 1***). Le test de traction est généralement positif en bordure de plaque. Une atteinte unguéale peut coexister, notamment des ponctuations unguéales (*pitting*) (***fig. 2***), des ongles grésés (trachyonychie) ou blancs (leuconychie). En cas de doute diagnostique, des "points jaunes" et les "cheveux en point d'exclamation" sont à rechercher en dermoscopie.



Fig. 1 : Pelade en plaque (*alopecia aerata*).



Fig. 2 : Ponctuations unguéales (*pitting*).

Diagnostic clinique : peu de diagnostics différentiels

● **La teigne** entraîne des plaques alopéciques, uniques ou multiples, petites ou grandes, d'extension centrifuge sur un cuir chevelu inflammatoire. Même si le diagnostic est également clinique, un prélèvement est indispensable afin de typer le dermatophyte pour adapter le traitement. L'inflammation du cuir chevelu sous-jacent est d'intensité variable, avec parfois des formes d'emblée pauci-inflammatoires ou masquées par des dermocorticoïdes (*tinea incognita*) de diagnostic plus difficile.

● **La trichotillomanie** est le fait d'arracher, tirailler, briser ou tordre ses propres cheveux, de manière consciente ou non. Les plaques ont des contours irréguliers et souvent géométriques. Les excoriations ne sont pas rares. Les cheveux sont cassés à des hauteurs différentes. Chez l'enfant, elle est considérée comme une habitude innocente ou un tic, un peu comme l'habitude de se ronger les ongles, voire s'apparente à un rite d'endormissement. Chez l'adolescent, il peut s'agir d'un trouble obsessionnel compulsif. À ne pas confondre avec la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif, souvent à caractère interpellateur.

● **L'alopécie de traction** survient lors de coiffures serrées et prolongées, comme les queues de cheval, chignons et nattes tirées, surtout chez les enfants à peau noire. Le traitement consiste simplement à en supprimer la cause. La repousse peut prendre 6 à 12 mois. Cependant, l'alopécie peut devenir permanente si la traction est répétée ou prolongée.

● **L'alopécie triangulaire temporale** a un aspect duveteux. Elle peut être bilatérale (20 % des cas) et même toucher la région pariétale. Bien que congénitale, elle est souvent de révélation tardive (2/3 des cas). Elle persistera toute la vie et aucun traitement n'est à proposer.

Lorsque l'alopécie est diffuse avec des cheveux clairsemés, il faudra évoquer, outre une pelade diffuse de présentation beaucoup plus rare, deux autres diagnostics.

● Tout d'abord l'**effluvium télogène**, qui est une chute de cheveux aiguë massive et diffuse, due à une désorganisation du cycle pilaire, avec passage prématuré des cheveux de la phase anagène

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

(phase de croissance) à la phase télogène (repos). À la traction, de nombreux cheveux tombent facilement. La forme aiguë survient 2 à 4 mois après un évènement déclencheur stressant, comme une intervention chirurgicale, une forte fièvre, un accident ou un stress psychologique. La chute peut être impressionnante, mais il faut rassurer les patients car la repousse est constante en 6 mois. La forme chronique, beaucoup plus rare, est difficile à distinguer de la pelade diffuse, et un trichogramme peut être intéressant.

● Et ensuite, **l'alopécie androgénétique,** qui correspond à une chute de cheveux diffuse insidieuse, avec raréfaction et miniaturisation des follicules pileux, et avec recul symétrique des golfes temporaux. Chez l'adolescente, il faudra éliminer un syndrome des ovaires polykystiques. Avant la puberté, surtout s'il y a des signes de virilisation, il faudra également rechercher une hyperandrogénie organique (bloc surrénalien, tumeur hormono-sécrétante…).

Informer les familles : des messages-clés

La pelade est une maladie auto-immune fréquente, qui n'est ni contagieuse ni grave. Son incidence cumulée est estimée à environ 2,1 % au cours de la vie, avec une 1re poussée avant l'âge de 20 ans dans environ 40 % des cas [1]. Les débuts pédiatriques ne sont donc pas rares !

Contrairement aux idées reçues, la pelade n'est pas causée par le stress, même si ce dernier peut jouer un rôle déclencheur. La pelade a une évolution capricieuse et imprévisible ; une repousse spontanée est possible dans plus de 50 % des cas lorsqu'il s'agit d'une pelade en plaque unique. Toutefois, des formes plus étendues ou chroniques peuvent survenir, avec un impact important sur la qualité de vie. Les facteurs de mauvais pronostics comprennent les formes étendues, pelade totale (atteinte de tout le cuir chevelu) ou universelle (atteinte des cils, sourcils et poils), la forme ophiasique (atteinte occipitale) (***fig. 3***), un âge de survenue précoce, une longue durée d'évolution, une atteinte unguéale et des antécédents familiaux de pelade.



Fig. 3 : Pelade ophiasique sévère.

Il est crucial de rappeler aux parents que la pelade ne remet pas en cause la santé globale de leur enfant, tout en comprenant la détresse qu'elle peut générer sur le plan psychologique.

Chez l'enfant, elle peut affecter l'image de soi, être source de stigmatisation, provoquer un repli social, voire des troubles anxieux ou dépressifs [2]. L'impact est également familial, plus de 85 % des parents rapportent un fardeau émotionnel lié à la maladie de leur enfant. Il sera important, en consultation, de distinguer les attentes de l'enfant des demandes de ses parents pour poser la bonne indication thérapeutique.

Bilan complémentaire : indications limitées

Le bilan biologique n'est pas systématique. Il n'y a pas de consensus. Pour certains, seul un bilan thyroïdien est recommandé chez l'enfant porteur d'une trisomie 21 ou avec des antécédents personnels de dermatite atopique ou familiaux de dysthyroïdie ou devant des points d'appel cliniques [3]. Pour d'autres, le bilan d'une chute de cheveux doit être plus complet avec NFS, ferritine, 25 (OH) D, zinc, vitamines B9 et B12 ainsi qu'une TSH à répéter tous les 2 ans [4].

Prise en charge : adapter la stratégie

La stratégie thérapeutique dépend essentiellement de l'âge de l'enfant, de la sévérité de l'atteinte et de la durée d'évolution. Là encore, il n'y a pas de consensus.

Chez l'enfant de moins de 6 ans, les traitements systémiques sont évités, au profit de corticoïdes topiques très puissants (classe I) en cure limitée de quelques mois.

Au-delà de 6 ans, les options s'élargissent selon la surface atteinte, la chronicité, la réponse thérapeutique, la rapidité d'évolution et l'impact psychosocial.

Dans les formes aiguës, on peut proposer une corticothérapie orale courte ou en bolus IV pour "casser la poussée". Les formes chroniques peuvent justifier un traitement immunosuppresseur, en particulier par méthotrexate au long cours, associé à des corticoïdes les premiers mois. Il faudra bien préciser qu'il s'agit d'un traitement suspensif. Et pour les adolescents de plus de 12 ans, un traitement par inhibiteur de janus kinase (JAK), le ritlécitinib, peut être proposé. Des essais thérapeutiques sont en cours avec le ritlécitinib et d'autres inhibiteurs de JAK dès 6 ans (***fig. 4***).

Le minoxidil topique peut être utilisé en complément (hors AMM), de même que la photothérapie (PUVA ou UVB) ou le laser Excimer dans certains cas.

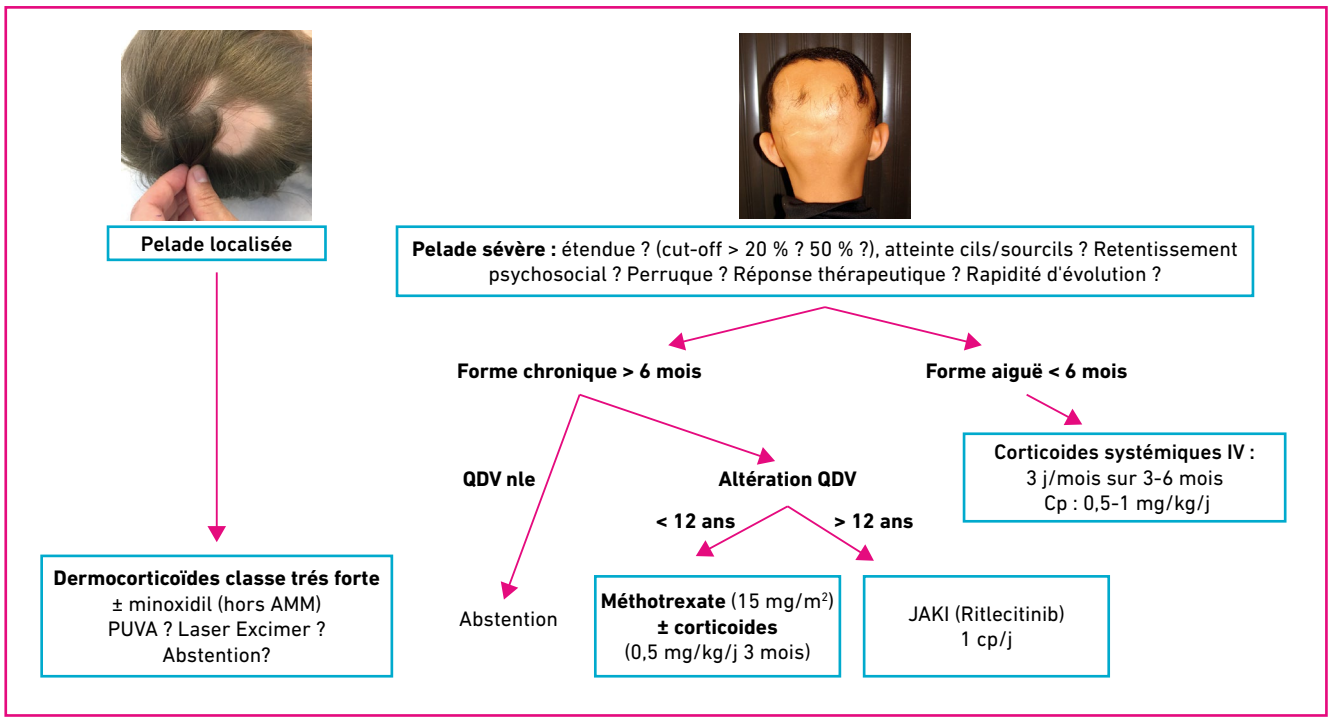


Fig. 4 : Algorithme thérapeutique simplifié de la pelade de l'enfant.

Zoom thérapeutique : le ritlécitinib

Le ritlécitinib est un nouvel inhibiteur de JAK (inhibiteur sélectif de JAK3 et TEC) impliqué dans l'inflammation du follicule pileux ayant obtenu en 2023 une AMM pour le traitement de la pelade sévère chez l'adolescent de plus de 12 ans. Dans l'essai ALLEGRO [5], incluant environ 100 adolescents, une repousse > 80 % a été obtenue chez 50 % des patients après 1 an de traitement à la posologie de 50 mg/j. La tolérance était bonne, les principaux effets secondaires (liés à sa classe thérapeutique des JAK inhibiteurs) étant des céphalées, une acné ou des infections ORL bénignes. La prescription peut être initiée en ville (pas de prescription initiale hospitalière) par les dermatologues, mais également les pédiatres, à raison d'une gélule de 50 mg/j. Il ne faudra pas écraser, ni fractionner, ni macher les gélules ; une forme sirop est en développement pour les enfants. Son prix est de 971,74 €/mois remboursable à 30 %.

Un bilan préalable (NFS, bilans rénal, hépatique, lipidique, mise à jour des vaccins, dépistage de la tuberculose et des hépatites virales, absence d'infection ou de risques thromboembolique et cardiovasculaire, contraception) est nécessaire, suivi d'un contrôle biologique à 1 mois puis régulièrement. Il représente une avancée thérapeutique majeure pour les formes réfractaires ou très invalidantes de la pelade de l'adolescent.

Conclusion

La pelade de l'enfant, bien que bénigne dans la majorité des cas, peut représenter une source majeure de détresse pour les patients et leur famille. Le diagnostic clinique est souvent évident. Une prise en charge adaptée à la sévérité et à l'âge de l'enfant est possible par le pédiatre en 1re ligne. L'arrivée du ritlécitinib constitue une nouvelle option thérapeutique prometteuse chez l'adolescent atteint de pelade sévère. Le rôle du pédiatre est central pour identifier, orienter et accompagner ces enfants et leur famille.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mirzoyev SA, Schrum AG, Davis MDP *et al.* Lifetime incidence risk of alopecia areata estimated at 2.1% by Rochester Epidemiology Project, 1990-2009. *J Invest Dermatol*, 2014;134:1141-1142.
2. Prendke M, Kanti-Schmidt V, Wilborn D *et al.* Quality of life in children and adolescents with alopecia areata-A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023.
3. Patel D. Thyroid disease screening in pediatric alopecia areata. *JAMA Dermatol*, 2017;153:472-474.
4. Lee S, Lee H, Lee CH *et al.* Comorbidities in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*, 2019;80:466-477.
5. King B, Zhang X, Harcha WG *et al.* Efficacy and safety of ritlecitinib in adults and adolescents with alopecia areata: a randomised, double-blind, multicentre, phase 2b–3 trial. *Lancet*, 2023;401:1518-1529.

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

OUVREZ LE CHAMP DES POSSIBLES



PLUS D'1 MILLION DE PATIENTS TRAITÉS PAR DUPIXENT® DANS LE MONDE, TOUTES INDICATIONS CONFONDUES (1).

Efficacité démontrée sur **l'amélioration :**
- des **signes** et **symptômes** de la maladie
- de la qualité de vie chez les adultes et les enfants à partir de 6 mois

Profil de tolérance documenté chez l'enfant à partir de 6 mois, chez l'adolescent et chez l'adulte (2).

Praticité pour les professionnels de santé et les patients.
- **Facilité d'administration** grâce au stylo injecteur (≥ 12 ans).

DUPIXENT® est indiqué dans le traitement de la dermatite atopique (DA) modérée à sévère de l'adulte et de l'adolescent âgé de 12 ans et plus qui nécessitent un traitement systémique (2).
DUPIXENT® est indiqué dans le traitement de la dermatite atopique sévère de l'enfant âgé de 6 mois à 11 ans qui nécessite un traitement systémique (2).

Chez l'adulte : *DUPIXENT® est un traitement de deuxième intention en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine (3).*
Chez l'adolescent (12 ans - 17 ans) : *DUPIXENT® est un traitement de deuxième intention en échec des traitements topiques (4).*
Chez l'enfant (6 ans - 11 ans) : *DUPIXENT® est un traitement de deuxième intention à réserver aux formes sévères de dermatite atopique en échec d'un traitement topique dermocorticoïde (5).*
Chez l'enfant (6 mois - 5 ans) : *DUPIXENT® est un traitement systémique de première intention à réserver aux formes sévères de dermatite atopique en échec d'un traitement topique par dermocorticoïde, malgré l'optimisation du traitement par dermocorticoïde notamment par de smesures d'éducation thérapeutique en cas de corticophobie (6).*

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit DUPIXENT® disponible sur la base de données publique des médicaments : http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr ou en flashant le QR code.

DUPIXENT® est un médicament d'exception, respecter la Fiche d'Information Thérapeutique.

Liste I.
Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en pneumologie, en médecine interne, en pédiatrie, en oto-rhino-laryngologie, en allergologie ou en hépato-gastro-entérologie.

Chez l'adulte et l'adolescent (≥ 12 ans) : remboursé par la Sécurité Sociale à 65 %. Agréé aux collectivités.

Chez l'enfant (6 mois - 11 ans) :
– Seringue préremplie : remboursé par la Sécurité Sociale à 65 %. Agréé aux collectivités.
– Stylo prérempli : non remboursable et non agréé aux collectivités.

25/01/64627916/PM/002 - 241210144666IB - 04/2025

Visitez notre site Campus Sanofi pour en savoir plus :

References : 1. Données internes Sanofi. Juin 2024. **2.** Résumé des Caractéristiques du Produit DUPIXENT®. **3.** HAS. Avis de CT du 28 février 2024. **4.** HAS. Avis de CT du 11 mars 2020. **5.** HAS. Avis de CT du 21 avril 2021. **6.** HAS. Avis de CT du 19 avril 2023.

sanofi | REGENERON®

©2025 Sanofi et Regeneron Pharmaceuticals, Inc. Tous droits réservés.
Sanofi Winthrop Industrie - S.A. au capital social de 463.631.520 euros
RCS Créteil 775 662 257 - 82 avenue Raspail - 94 250 Gentilly

DUPIXENT® (dupilumab) Injectable
200mg · 300mg

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Toxidermie : quelle démarche diagnostique ?

➞ **A. WELFRINGER-MORIN**
Service de Dermatologie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

Les éruptions cutanées chez l'enfant sont très fréquentes, le plus souvent d'origine infectieuse, mais parfois d'origine médicamenteuse. Les toxidermies sont des réactions d'hypersensibilité retardée à un médicament.

Devant toute suspicion de toxidermie, il convient de réaliser une frise médicamenteuse avec la chronologie des médicaments (date d'introduction, augmentation de posologie, arrêt) précédant l'éruption. Tout médicament peut être suspect de toxidermie, bien qu'il existe des médicaments dits à haut risque (comme les antiépileptiques et les sulfamides antibactériens). L'arrêt précoce du médicament est un facteur pronostic. L'anamnèse et la sémiologie sont indispensables pour classer la toxidermie en toxidermie non grave ou toxidermie grave.

Devant tout exanthème avec suspicion de toxidermie, il faut rechercher des signes de gravité clinique : une altération de l'état général, une fièvre élevée, une atteinte muqueuse, un œdème du visage, une douleur cutanée, des bulles, pustules, vésicules, un décollement cutané, du purpura, des adénopathies. Ces signes orienteront vers une toxidermie grave.

● **La pustulose exanthématique aiguë généralisée** se manifeste par de grands placards érythémateux et pustuleux. Cette toxidermie prédomine aux plis. Les médicaments les plus pourvoyeurs sont les antibiotiques. On retrouve souvent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et parfois une petite hyperéosinophilie.

● On suspecte un **DRESS** "*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*" devant l'association de fièvre, œdème du visage ou des extrémités, polyadénopathies et hépatosplénomégalie, exanthème diffus ou érythrodermie. Sur le plan biologique, on retrouve dans 80 % des cas une hyperéosinophilie et des lymphocytes hyperbasophiles. Il faut rechercher une atteinte systémique associée : atteintes hépatique, rénale, cardiaque, pulmonaire et/ou hématologique avec le syndrome d'activation macrophagique. Les antiépileptiques et les antibiotiques sont les plus pourvoyeurs de DRESS.

● Le diagnostic de **nécrolyse épidermique** (syndrome de Steven Johnson, syndrome de chevauchement ou syndrome de Lyell) est retenu devant l'apparition d'un syndrome pseudogrippal avec une fièvre élevée, puis l'apparition d'une atteinte muqueuse érosive (buccale, ophtalmologique, anale, génitale et/ou nasale) puis cutanée à type de pseudo cocardes purpuriques et de bulles. L'atteinte cutanée évolue rapidement vers un décollement cutané en "linge mouillé". La douleur cutanée est au premier plan et la prise en charge est urgente dans un centre spécialisé.

L'exanthème maculo-papuleux est la toxidermie la plus fréquente de l'enfant. Elle est bénigne et survient 4 à 14 jours après l'introduction du médicament (principalement antibiotiques et antiépileptiques). 10 à 20 % des exanthèmes maculo-papuleux de l'enfant sont d'origine médicamenteuse. Le principal diagnostic différentiel est l'exanthème viral.

Dans le cas d'un exanthème maculo-papuleux non grave (sans lésion urticarienne, durant moins de 7 jours, sans signe clinique et biologique de gravité, sans nécessité de traitement systémique, touchant moins de 50 % de la surface cutanée) on pourra proposer un test de provocation orale en milieu hospitalier sans faire de tests cutanés préalables.

Au total, devant toute suspicion de toxidermie, l'analyse de la frise médicamenteuse et l'analyse sémiologique sont indispensables. L'arrêt précoce du médicament est un facteur pronostic. Il faudra adresser ensuite l'enfant pour un bilan allergologique.

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

Pathologies de la muqueuse buccale de l'enfant : quels sont les diagnostics les plus fréquents ?

➞ **A. WELFRINGER-MORIN**
Service de Dermatologie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

L'examen de la muqueuse buccale de l'enfant doit être systématique au cours de l'examen clinique pédiatrique.

Il faut connaître les variations physiologiques de la muqueuse buccale de l'enfant qui sont souvent sources d'inquiétude pour les parents :
– la pigmentation ethnique débute dans l'enfance, sous forme de macules pigmentées des gencives. Les papilles fongiformes de la langue se pigmentent donnant un aspect en pointillé ;
– les grains de Fordyce (glandes sébacées hétérotopiques asymptomatiques) sont fréquemment localisés sur le versant muqueux des lèvres.

La langue géographique ou glossite exfoliée migratrice est une affection bénigne de cause inconnue évoluant par poussées, ne nécessitant pas d'examen complémentaire ni de traitement.

La muqueuse buccale de l'enfant peut être fréquemment le siège de pathologies infectieuses.

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

● **La candidose buccale** survient le plus fréquemment dans des situations particulières (corticothérapie, antibiothérapie prolongée, immunosuppression) où le candida albicans, habituellement saprophyte de la muqueuse buccale, devient pathogène. La muqueuse buccale devient érythémateuse et se recouvre d'un enduit blanchâtre, qui se détache avec un abaisse langue. Toute candidose chronique ou récidivante doit faire rechercher un déficit immunitaire primitif.

● **Les virus** peuvent atteindre la cavité buccale. La gingivostomatite herpétique, symptomatique dans 15 %, des cas entraîne des lésions érythémateuses, vésiculeuses puis érosives et douloureuses, dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général. Le principal diagnostic différentiel est l'érythème polymorphe majeur. Les virus coxsakies peuvent également donner des lésions de la muqueuse buccale et péribuccale dans le cadre du syndrome pied-main-bouche.

● **L'aphte** est une lésion fréquente et banale de la muqueuse buccale. Il s'agit d'une lésion inflammatoire caractérisée par une ulcération de la muqueuse douloureuse, arrondie, à fond jaunâtre et avec une bordure érythémateuse inflammatoire. En cas d'aphtose récidivante ou chronique, il convient de rechercher une cause secondaire (une neutropénie cyclique, des carences en fer, folates ou vitamines B, maladies digestives comme les maladies inflammatoires du tube digestif et maladie cœliaque ou des maladies inflammatoires comme le PFAPA ou la maladie de Behçet). La biopsie n'est pas nécessaire.

L'atteinte de la muqueuse buccale peut également être l'une des premières manifestations d'une étiologie carentielle comme la carence en zinc, ou en vitamine C (scorbut). Il faudra connaître la sémiologie muqueuse pour rechercher et supplémenter rapidement ces carences.

La muqueuse buccale peut être le siège d'hémangiome infantile. La localisation dite en barbe, segmentaire sur la lèvre inférieure, doit faire rechercher un hémangiome laryngé et faire introduire précocement un traitement par propranolol.

Pour conclure, l'analyse de la muqueuse buccale de l'enfant doit être systématique lors de l'examen clinique afin de mettre en évidence une anomalie, qui est parfois le premier signe d'une pathologie générale.

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

Suspicion de sévices : y-a-t-il des signes cutanés évocateurs ?

➞ **J. BONIGEN**
Service de Dermatologie-vénérologie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

Aujourd'hui en France, un enfant meurt tous les 5 jours victime de maltraitance. La maltraitance est l'affaire de tous. On distingue différents types de sévices : la maltraitance physique, la maltraitance psychologique, les abus ou sollicitations à connotation sexuelle et la négligence des besoins essentiels de l'enfant. Une augmentation de la fréquence des situations de maltraitance depuis plusieurs années est observée, il est donc important, en tant que professionnel de santé, de reconnaître les signes évocateurs et de contacter, lors d'une suspicion de maltraitance, les autorités compétentes.

Nous parlerons ici uniquement des signes dermatologiques évocateurs de sévices, il ne s'agit donc pas d'une présentation exhaustive et d'autres points d'appel peuvent faire suspecter un enfant en danger.

Plusieurs situations doivent faire évoquer une possible maltraitance physique sur le plan dermatologique : des ecchymoses, des brûlures, des lésions érosives ou abrasives avec lésions cicatricielles possibles, des morsures, des lésions des phanères ou une atteinte de la muqueuse buccale. Un manque d'hygiène, des défauts de soins de certaines pathologies dermatologiques ou des signes de carence vitaminique peuvent faire suspecter une négligence.

Les ecchymoses

Les ecchymoses représentent la manifestation cutanée la plus fréquente. Cependant, la présence d'ecchymose est banale chez l'enfant, différencier une ecchymose accidentelle d'une ecchymose intentionnelle est donc un vrai challenge diagnostic. L'âge, la localisation et la forme des lésions sont à prendre en compte. Toute ecchymose chez un enfant de moins de 4 mois ou pré-mobile est accidentelle jusqu'à preuve du contraire.

Les brûlures

Les brûlures intentionnelles représentent 8 à 25 % des brûlures de l'enfant, elles sont à distinguer des brûlures accidentelles. Un retard de plus de 2 h entre la brûlure et la consultation est un premier élément d'inquiétude. L'aspect clinique permet également de distinguer une brûlure accidentelle d'une brûlure intentionnelle. Les brûlures accidentelles sont habituellement plus superficielles laissant une trace incomplète (l'enfant ayant un réflexe d'évitement) tandis que les brûlures infligées sont plus profondes, multiples et bien limitées.

Les lésions érosives ou abrasives

Des lésions érosives ou abrasives peuvent également être un point d'appel.

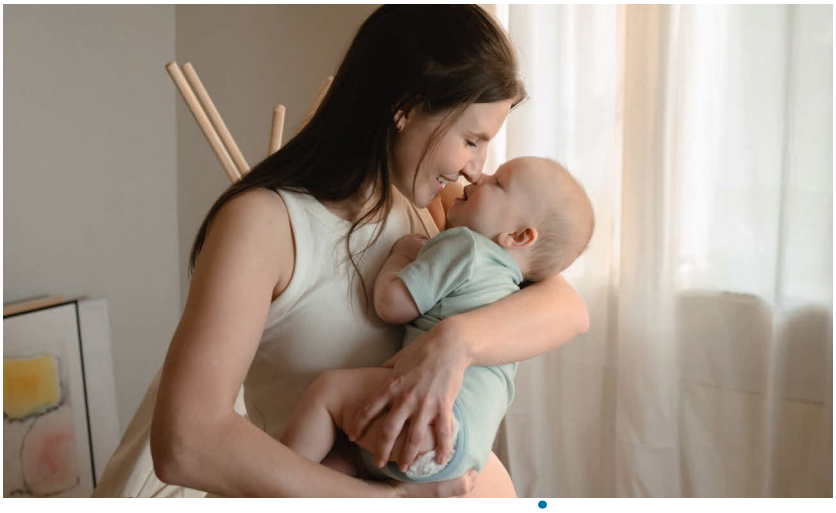
LE PROCÉDÉ EXCLUSIF DE CO-FERMENTATION DU LABORATOIRE GALLIA

DES BÉNÉFICES PROUVÉS SUR LE CONFORT DIGESTIF DES NOURRISSONS

Depuis 30 ans, le Laboratoire Gallia conçoit des formules inspirées du lait maternel pour répondre aux besoins des nourrissons non allaités. Son procédé exclusif de co-fermentation, aux bénéfices prouvés sur le confort digestif, est soutenu par des études scientifiques reconnues.

UN PROCÉDÉ POUR SE RAPPROCHER DES BIENFAITS DIGESTIFS DU LAIT MATERNEL

Le procédé unique de co-fermentation du Laboratoire Gallia permet la production de postbiotiques, tels que l'acide lactique, issus de l'activité métabolique de ferments lactiques spécifiques. Ce procédé repose sur la sélection rigoureuse de souches, dont la souche ST065, choisie pour sa haute activité lactasique. Dans les formules cliniquement testées, ces postbiotiques issus de la co-fermentation, sont associés à des prébiotiques lcFOS/scGOS, reconnus pour leurs effets bénéfiques sur le microbiote intestinal[1].



BÉNÉFICES OBSERVÉS D'UNE FORMULE PARTIELLEMENT FERMENTÉE ENRICHIE EN PRÉBIOTIQUES lcFOS/scGOS

• **Diminution de l'incidence des coliques :** l'étude de Herrera *et al.* (2015) rapporte une incidence des coliques **8 fois plus faible** avec une formule infantile partiellement fermentée (30 %) contenant des prébiotiques lcFOS/scGOS, comparée à une formule non fermentée (*fig. 1*). Cette observation repose sur les effets indésirables rapportés par les parents au cours de l'étude[2]. De son côté, l'étude Vandenplas *et al.* (2016) montre **une réduction par 2,5** de l'incidence des coliques avec une formule partiellement fermentée (50 %) et enrichie en prébiotiques lcFOS/scGOS. Cette efficacité est observée par rapport à l'utilisation d'une formule contenant des prébiotiques sans fermentation[3].

• **Effets observés sur les pleurs :** l'étude de Vandenplas *et al.* montre que les nourrissons recevant une formule partiellement fermentée (50 %) enrichie en lcFOS/scGOS pleuraient en moyenne 55 minutes par jour. Dans le groupe recevant une formule standard (avec prébiotiques sans fermentation), la durée moyenne était de 74 minutes, soit une réduction de la durée des pleurs de 25 % (fig2)[3].

• **Des selles plus proches de celles des nourrissons allaités :** l'étude de Herrera *et al.* montre que la consistance des selles est significativement plus molle chez les nourrissons alimentés avec une formule partiellement fermentée (30 %) et enrichie en lcFOS/scGOS, par rapport à une formule non fermentée. **La consistance et la fréquence des selles** dans ce groupe étaient également plus proches de celles des **nourrissons allaités**[2].

FIGURE 1

NOMBRE DE CAS DE COLIQUES RAPPORTÉES COMME EFFET SECONDAIRE

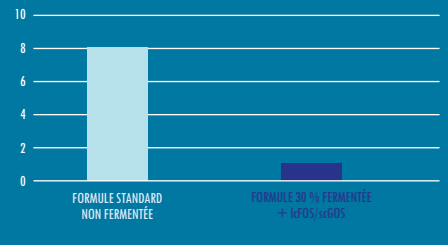
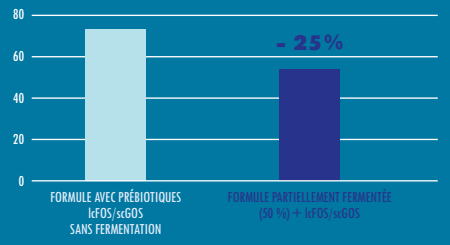


FIGURE 2

DURÉE MOYENNE DES PLEURS (MINUTES/JOUR)



UNE EXPERTISE ET UNE APPROCHE UNIQUE

Grâce à l'association de postbiotiques issus de la fermentation et de prébiotiques lcFOS/scGOS, les formules développées ont montré des effets bénéfiques agissant sur l'incidence des coliques et la durée des pleurs, mais également sur la fréquence et la consistance des selles, contribuant ainsi à **un meilleur confort digestif**.

Précurseur des formules infantiles fermentées depuis 1994, le Laboratoire Gallia est aujourd'hui le seul laboratoire français à avoir démontré cliniquement leurs bénéfices. Fort de son expertise, il propose aux professionnels de santé des solutions cliniquement prouvées pour les nourrissons non allaités.

LABORATOIRE Gallia

1. Van de Heijning et al., Nutrients, 2014 • 2. Herrera et al., 2015 • 3. Vandenplas et al., 2016

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

La forme et la localisation des lésions permettent de nous orienter vers des lésions induites ou non. Ces lésions peuvent être vues à un stade tardif et laisser des cicatrices.

Les morsures

Une morsure peut être un signe de maltraitance, l'analyse de l'empreinte dentaire et la distance entre les marques permettent de différencier une morsure d'enfant d'une morsure adulte.

Les lésions des phanères

Une atteinte des phanères est possible avec, par exemple, une alopécie résultant d'une traction des cheveux, un décollement unguéal, en particulier au niveau proximal.

L'atteinte de la muqueuse buccale

Des lésions de la cavité buccale peuvent être observées comme des ecchymoses, une brûlure, une fracture dentaire, des érosions ou une rupture de frein. Cette atteinte muqueuse permet de rappeler qu'un examen dermatologique exhaustif doit comprendre l'examen des muqueuses, en plus du tégument.

Conclusion

Les lésions dermatologiques faisant suspecter des sévices sont donc multiples et peuvent être associées entre elles. De nombreux diagnostics différentiels sont possibles, une analyse fine des lésions et du contexte est indispensable. Cependant, il est de notre rôle en tant que professionnel de santé de rester vigilant et de ne pas méconnaître ces situations.

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

Quand évoquer une pathomimie ?

→ **J. BONIGEN**
Service de Dermatologie-vénérologie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

Les lésions auto-induites en dermatologie regroupent l'ensemble des lésions dermatologiques dont la cause est secondaire à un comportement pathologique. On distingue les lésions avouées des lésions cachées ou non avouées dont font partie les pathomimies (ou troubles factices en dermatologie).

Il s'agit de pathologies difficiles dans notre pratique car elles bouleversent nos habitudes dans notre expérience de clinicien somatique.

Les troubles factices en dermatologie sont principalement observés chez les adolescentes. Les lésions dermatologiques peuvent être de nature variable, purpuriques, ecchymotiques, vesiculo-bulleuses ou érosives. Elles sont généralement unilatérales prédominant du côté non dominant, bien limitées et dans des zones accessibles. Un retard de cicatrisation est possible. À l'interrogatoire, le patient est incapable d'expliquer clairement comment sont apparues les lésions, elles apparaissent du jour au lendemain, généralement sans prodrome ni symptôme. Une sorte de nonchalance ou un sourire aussi appelé "*mona lisa smile*" peuvent être notés contrastant avec l'inquiétude parentale. Les mécanismes sont extrêmement variables. Cependant, il est inutile de s'attarder à déterminer le mécanisme exact des lésions.

Les examens complémentaires ne sont pas systématiques et ne doivent pas être multipliés car ils confortent le patient dans sa maladie et peuvent pousser à la surenchère. En tant que médecin clinicien, les troubles factices sont souvent considérés comme un diagnostic d'élimination, or il s'agit d'un diagnostic à part entière.

Enfin, les troubles factices peuvent être l'expression d'une détresse psychologique ou d'une problématique sociale. En fonction des situations, il est important de solliciter les professionnels compétents parfois en urgence. Par ailleurs, éliminer des lésions induites par un tiers est primordial et parfois difficile en fonction des situations.

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

Urticaire de l'enfant

→ **N. BELLON**
Service de Dermatologie,
CHU Necker-Enfants Malades, PARIS.

Introduction

L'urticaire de l'enfant est fréquente, non grave dans l'immense majorité des cas, mais peut être invalidante du fait du prurit et du caractère affichant. Les urticaires aiguës sont principalement d'origine virale ou infectieuse chez l'enfant, rarement allergiques, et les urticaires chroniques (urticaires durant plus de 6 semaines) sont la plupart du temps spontanées et idiopathiques. Le traitement repose sur les anti-histaminiques H1 de nouvelle génération, non sédatifs, dont on peut augmenter les doses jusqu'à une dose maximale multipliée par 4 par rapport à la dose quotidienne de l'AMM, dans les urticaires chroniques.

Clinique

Le diagnostic d'urticaire est aisé, clinique avant tout avec une éruption de maculo-papules érythémateuses de taille variable (parfois micropapuleuses) souvent figurées, annulaires, arrondies ou

polycycliques, œdémateuses, de taille variable, généralement prurigineuses et typiquement mobiles et fugaces, sans laisser de séquelles.

L'urticaire de l'enfant est volontiers annulaire, œdémateuse, ecchymotique, parfois purpurique, et peut être diffuse. Lorsqu'elle est localisée sur les semi-muqueuses (lèvres, paupières, organes génitaux) on observe un œdème parfois impressionnant et pouvant être au premier plan, sans urticaire typique associée. Un érythème associé est très fréquent. Des douleurs voire des arthralgies sont possibles en cas d'œdème.

- **Interrogatoire et examen clinique**

Face à une urticaire, les **antécédents** personnels et familiaux sont recueillis, on recherche un terrain atopique (association fréquente, terrain d'allergie alimentaire), on évalue **les circonstances de survenue** (virose, fièvre, prise médicamenteuse (administrée antérieurement ?), la prise alimentaire (aliment consommé pour la 1e fois ?) ainsi que **le délai** entre le facteur déclenchant supposé et l'apparition de l'urticaire.

On évalue cliniquement les **symptômes associés** : œdèmes, érythème diffus, purpura, etc.

- **Rechercher des signes d'anaphylaxie (correspondant à une urgence thérapeutique : adrénaline) :**
– symptômes respiratoires ? (bronchospasme, toux, dyspnée) ;
– symptômes digestifs ?
– hypotension artérielle ? (collapsus, tachycardie ou bradycardie, arythmie…).

Orientation étiologique

- **Infectieuse :** virale ++ (75 %), bactérienne (25 %).

- **Médicament :** 5 à 10 % des cas.

- **Aliment :** 5 % des cas.

- **Idiopathique :** 54-80 % des cas (en pratique paraviral dans la plupart des cas).

- **Physique ou de contact :** rare, et non grave dans la grande majorité des cas sauf cas d'anaphylaxie possible dans certaines urticaires au froid (exemples : urticaire au froid +++, urticaire à la chaleur ou à l'effort, urticaire aquagénique, urticaire à la pression ou dermographisme, urticaire solaire…). Des agents urticants peuvent être en cause (orties), des urticaires de contact à des aliments (enfant atopique/allergie alimentaire) ou des cosmétiques (par ex : solaires) sont parfois observées.

- En cas d'angio-oedèmes récidivants, durables (plusieurs jours), blancs, durs, et s'associant à des douleurs abdominales aiguës, penser aux **angio-oedèmes bradykiniques** (héréditaires essentiellement, ou acquis (rare en pédiatrie)). Cette hypothèse reste beaucoup plus rare que l'œdème histaminique, fréquent en pédiatrie.

Diagnostics différentiels

- **Erythème polymorphe** au stade papuleux : rechercher une disposition en cocarde, une vésicule ou bulle centrale, et surtout une atteinte muqueuse érosive débutante, inexistante dans l'urticaire classique.

- **Maladies vésiculo-bulleuses** (pemphigoïde bulleuse) : éléments urticariens associés aux lésions vésiculo-bulleuses.

- **Mastocytose cutanée :** apparition de papules après friction cutanée (signe de Darier), lésion permanente, orangée ou brunâtre, notion de flush diffus réguliers ou aux changements de température ou après consommation de certains aliments.

- **Piqûres d'insectes :** point de piqûre central, lésions parfois bulleuses.

- **Vascularite ou maladie auto-immune :** lésions atypiques, purpura, infiltration, nécrose…

Examens complémentaires

La plupart du temps, aucune investigation n'est nécessaire.

En cas de pharyngite, un TDR sera réalisé (angine streptococcique avec urticaire satellite ?).

Un bilan allergologique, à distance de l'épisode, n'est justifié qu'en cas de :
– **suspicion d'allergie médicamenteuse :** notamment si le délai entre la prise du médicament et l'urticaire est court (réaction immédiate) et que le tableau est brutal et sévère (angio-œdème, dyspnée…) ;
– **suspicion d'allergie alimentaire :** syndrome de prurit oral et réaction immédiate, inquiétante ; rechercher des comorbidités atopiques.

Le dosage de tryptase n'est justifié qu'en cas d'anaphylaxie, et devra être refait à distance de l'épisode (tryptase basale).

Le bilan sanguin minimal, en cas de doute ou d'élément d'orientation, comprend **NFS, VS, CRP, anticorps anti-TPO (+/– TSH** d'emblée si signes évocateurs), du fait de la fréquence de l'association urticaire chronique/hypothyroïdie dans la population générale.

Une allergie ou une parasitose, bien que souvent évoquées, sont des causes beaucoup plus rares d'urticaire. Un tel bilan ne doit donc pas être systématiquement envisagé.

Une biopsie cutanée n'est nécessaire qu'en cas d'urticaire atypique : lésions purpuriques, fixes, infiltrées, nécrotiques, avec livédo, nodules, ou en cas de suspicion de maladie auto-immune (lésions lupiques).

En cas d'urticaire de contact cosmétique ou alimentaire, des investigations

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

allergologiques spécialisées peuvent être demandées.

Traitement

• **ÉVICTION** du facteur déclenchant si existant.

• **Anti-histaminique (AH) :** un seul AH de type H1 2e génération : desloratadine ou levocetirizine.

• Possibilité de doubler la dose (prise matin et soir) dans l'urticaire aiguë, et de la quadrupler en cas de résistance et dans l'urticaire chronique, en administrant deux doses le matin et deux doses le soir.

• Si prurit insomniant : on peut associer un AH H1 de 1e génération comme l'hydroxyzine au coucher (rarement nécessaire).

• On ne prescrit pas de corticoïdes ni d'adrénaline en dehors de l'anaphylaxie, même lorsqu'il y a un œdème associé à l'urticaire (sauf si dyspnée, ou œdème laryngé, hypotension, ou autre signe d'anaphylaxie).

• **Traitement étiologique** éventuellement (antibiothérapie si angine bactérienne…).

• **Avant tout on rassure ! L'évolution est en général rapidement favorable et il s'agit d'une situation bénigne, même si elle est parfois impressionnante.**

• **Évolution :** l'urticaire peut persister au-delà de 15 jours chez environ 5 % des enfants.

• Dans l'urticaire chronique (UC), en cas d'échec des AH x4, des traitements systémiques peuvent être envisagés chez l'enfant : l'**omalizumab** (anti-IgE, Xolair®, AMM à partir de 12 ans) ou la **ciclosporine**. Dans l'UC résistante aux AH de l'enfant de moins de 12 ans, un avis spécialisé hospitalier est nécessaire. Avant d'envisager un traitement systémique, et au cours du suivi d'UC, il est utile d'évaluer le retentissement par des scores simples : test de contrôle de l'urticaire (Urticaria Control test), score d'activité de l'urticaire (UAS 7) et questionnaire de qualité de vie dermatologique de l'enfant.

Conclusion

L'urticaire de l'enfant est fréquente, en grande majorité non grave, idiopathique ou paravirale, mais peut être impressionnante par son caractère diffus, affichant, ou oedémateux. Un bilan est rarement nécessaire. Le traitement repose sur les anti-histaminiques dont la posologie peut être augmentée. Un traitement systémique par omalizumab ou ciclosporine est rarement nécessaire dans les urticaires chroniques en pédiatrie.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Prise en charge de l'enfant présentant une urticaire chronique spontanée, Centre de Preuves en Dermatologie : https://reco.sfdermato.org/fr/recommandations-urticaire-chronique-spontan%C3%A9e/
- Evelyn A Wang *et al.* Chronic Urticaria in Children: an Update on Diagnosis and Treatment. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2020;20:31.
- Sarbjit Saini *et al.* Urticaria and Angioedema Across the Ages. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020;8:1866-1874.
- The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update, Zuberbier *et al.* Allergy 2014.

Liens d'intérêt :
Nathalia Bellon est consultante pour Sanofi, Abbvie (participation à des réunions scientifiques, présentations lors de congrès scientifiques), Almirall, Galderma (participation à des réunions scientifiques), La Roche Posay et Vichy (présentations internes au personnel, consultante).

Pédiculose : quoi de neuf ?

→ **S. MALLET**
Service de Dermatologie,
Hôpital Timone, MARSEILLE.

Généralités et aspects cliniques

La pédiculose du cuir chevelu est une parasitose bénigne mais fréquente de l'enfant scolarisé. Elle reste source de rejet social, d'angoisse parentale, de confusion thérapeutique et marketing poussée (produits anti-poux non évalués comme des médicaments, publicités, centres privés anti-poux…) rendant le choix des patients/clients difficile !

Elle est due à *Pediculus humanus capitis*, parasite strictement humain, transmis essentiellement par contact direct tête à tête. L'infestation se manifeste par un prurit du cuir chevelu, surtout rétro-auriculaire et occipital, secondaire à une sensibilisation salivaire. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de poux vivants. La présence de lentes seules ne suffit pas à affirmer une infestation active. Il n'y a pas lieu d'exclure l'enfant de la collectivité en cas de pédiculose. Seuls les sujets infestés doivent être traités, avec coordination des traitements dans l'entourage proche. Le traitement préventif anti-poux est inutile.

Fin des insecticides, place aux traitements non médicamenteux !

Pendant de nombreuses années, les traitements anti-poux ont reposé sur l'utilisation de médicaments contenant des insecticides qui tuaient les poux et les lentes : **pyréthrines** ou **malathion**. Mais ces produits sont devenus de moins en moins efficaces du fait de l'apparition de résistance chez les poux. Le malathion a été retiré du marché français en

2018 pour des raisons de tolérance (rares troubles neurologiques à fortes doses). Tous ces médicaments ne sont plus commercialisés en France.

Le traitement de référence est la diméthicone, huile de silicone qui tue les poux par une action physique (obstruction des orifices respiratoires du pou) et non chimique. Les résistances à ce produit sont donc peu probables. Il s'agit d'un dispositif médical non remboursé, n'ayant aucune contre-indication (possible pendant la grossesse) et dont l'efficacité dépend de la formulation et de la bonne application (attention produit inflammable). D'autres corps gras (huile de paraffine, de coco, de jojoba, etc.) peuvent être également utilisés.
Les traitements à base d'huiles essentielles, naturels et "à la mode", manquent d'évaluation clinique rigoureuse et sont majoritairement contre-indiqués chez l'enfant et la femme enceinte. Aucune étude n'a prouvé l'efficacité de l'huile essentielle de lavande, qui est un perturbateur endocrinien ! Par ailleurs, contrairement aux idées reçues, il n'a jamais été démontré que l'eau vinaigrée était efficace contre les poux ; en revanche, l'eau vinaigrée (1 c. à s. de vinaigre pour un bol d'eau) permet d'enlever les lentes plus facilement lors du passage du peigne à poux.

La galénique des traitement anti-poux est tout aussi importante que la molécule, les shampoings sont inefficaces, les sprays à éviter en cas d'asthme/bronchiolite asthmatiforme, et les lotions sont la forme galénique à privilégier (***encadré I***).

En cas d'échec : analyser les causes

Devant un échec de traitement, plusieurs éléments doivent être réévalués : application incorrecte du produit, non-respect du temps de pose, absence de retrait des lentes, traitement incomplet de l'entourage, réinfestation ou résistance aux principes actifs. L'information claire des familles et la vérification des pratiques sont indispensables avant de conclure à un échec réel.

Alternatives thérapeutiques : dans les situations d'échec ou de résistance

L'ivermectine *per os* (double dose par rapport à l'AMM pour la gale, soit 400 µg/kg à J1 et J8) a montré une efficacité supérieure au malathion dans un essai randomisé. Elle ne dispose pas d'AMM pour le traitement anti-poux, et sa prescription doit rester exceptionnelle.

L'ivermectine locale n'a pas d'AMM dans cette indication en France (contrairement aux États-Unis) et son usage intempestif pourrait favoriser la résistance.

- Diméticone lotion : deux applications sur cheveux secs (durée d'application selon le produit) à J1 et J7.
- Rinçage avec shampooing doux.
- Puis peignage anti-poux pendant 30 minutes.
- Prévenir l'école ou la crèche.
- Examen de tous les membres du foyer.
- Décontamination du linge/literie/accessoires : lavage à 60 °C ou éviction 3 jours + lavage long.

Encadré I : Modèle d'ordonnance en cas de pédiculose.

Le "*Bug Busting*", ou traitement mécanique basé sur un peignage méthodique et répété avec démêlant, est recommandé au Royaume-Uni. Il est efficace, s'il est bien mené, mais nécessite rigueur et implication des familles.

Focus : la phthiriase ciliaire

La phthiriase ciliaire est une forme particulière d'infestation par le pou du pubis (*Phthirus pubis*), pouvant toucher les cils et les sourcils chez l'enfant. Elle se manifeste par une blépharite prurigineuse avec présence de lentes sur les cils. Chez l'enfant, elle n'est pas obligatoirement liée à un abus sexuel, de la même manière que les condylomes anogénitaux peuvent être d'origine non sexuelle. Toutefois, cette situation justifie toujours une évaluation prudente et multidisciplinaire. Le traitement repose sur l'application locale de pommades occlusives (vaseline, pommade ophtalmique) et l'ablation mécanique des lentes.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Durand R, Bouvresse S, Berdjane Z *et al.* Insecticide resistance in head lice: clinical, parasitological and genetic aspects. *Clin Microbiol Infect*, 2012;18:338-344.
- Chosidow O, Giraudeau B, Cottrell J *et al.* Oral ivermectin versus malathion lotion for difficult-to-treat head lice. *N Engl J Med*, 2010;362:896-905.
- Burgess I. The bug-busting method. *Community Pract*, 2002;75:256-258.
- Bouvresse S, Chosidow O. Ivermectin in dermatology. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36:181-191.

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

SAISON 3

PODCAP

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

Gallia & VOUS PROFESSIONNELS DE SANTÉ

en partenariat avec réalités PÉDIATRIQUES

Le **Laboratoire Gallia**, en partenariat avec **Réalités Pédiatriques**, vous propose une **3e 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 dès à présent écouter le 8e PODCAP de cette 3e saison.



Mort inattendue du nourrisson et plagiocéphalie : compréhension et prévention

Pr Hugues PATURAL
Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Étienne.

La position de couchage sur le dos strict, dans un environnement sécure pour le sommeil, est le meilleur moyen de prévenir le risque de mort inattendue du nourrisson (MIN).

Mais depuis la mise en œuvre de ces recommandations, une augmentation concomitante de la fréquence d'asymétrie crânienne (déformation crânienne positionnelle – DCP) a été constatée, faisant remettre en cause par certain, la nécessité de cette préconisation essentielle.

Grave erreur ! Car le principal facteur de risque des DCP, est la limitation de la motricité libre et spontanée du nourrisson par défaut de mobilité propre ou par contrainte environnementale externe, et non le décubitus dorsal.

Les DCP sont de bon pronostic et sans lien de causalité avec un retard neurodéveloppemental. L'examen clinique est suffisant pour poser ce diagnostic. L'imagerie est rarement nécessaire ; Il est possible de prévenir la survenue de ces DCP en préservant la mobilité libre et spontanée du nourrisson, tout en respectant les recommandations de prévention de la MIN. Dans les DCP constituées associées à un défaut de mobilité cervicale, l'association précoce de recommandations positionnelles et de kinésithérapie à orientation pédiatrique est l'intervention de choix.

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 série de PODCAP



26es

JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

VENDREDI 21 MARS 2025

Troubles du neuro-développement

Président : Pr D. Da FONSECA

JIRP

Mises au point interactives – Troubles du neurodéveloppement



D. DA FONSECA
Aix-Marseille université
APH, MARSEILLE.

TDAH : mise au point sur les nouvelles recommandations

Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est un trouble neurodéveloppemental bien documenté depuis plus de 2 siècles. Pourtant, ce trouble reste encore aujourd'hui mal compris, souvent sous-diagnostiqué -notamment chez les filles- et trop souvent perçu comme un problème d'éducation ou un effet de mode.

Les recommandations de la HAS [1], publiées en 2024, rappellent l'importance d'un repérage précoce, d'une évaluation rigoureuse et d'un accompagnement global, coordonné et évolutif.

Prévalence et manifestations cliniques

Le TDAH touche entre **3 à 10 % des enfants** selon les études [2], avec une prévalence estimée autour de 5 % chez les adultes [3, 4]. Le DSM-5 précise que les symptômes doivent être présents depuis l'enfance (avant 12 ans), durer depuis plus de 6 mois, apparaître dans au moins deux environnements (école et maison, par exemple) et entraîner une altération significative du fonctionnement.

Chez les enfants, on observe des fautes d'étourderie, une agitation motrice constante, des oublis fréquents, une difficulté à attendre son tour ou à terminer une tâche. À l'adolescence, les symptômes évoluent : l'agitation devient souvent interne, la désorganisation prend le dessus, les projets s'accumulent sans être finalisés.

Les erreurs diagnostiques sont fréquentes, d'où la nécessité d'une évaluation rigoureuse basée sur des entretiens cliniques, des échelles standardisées (Conners, SNAP-IV, ADHD-RS) et parfois des bilans orthophoniques, psychomoteurs ou neuropsychologiques selon les besoins. L'HAS rappelle que tout médecin, dès lors qu'il est formé, peut poser un diagnostic de TDAH et que le bilan neuropsychologique, bien qu'utile, n'est pas indispensable pour poser le diagnostic.

Le TDAH est **rarement isolé.** Il coexiste fréquemment avec d'autres troubles : troubles anxieux (25 à 50 %), troubles de l'humeur (jusqu'à 40 %), troubles oppositionnels ou des conduites (jusqu'à 60 %), troubles spécifiques des apprentissages (50 à 80 %), troubles du sommeil et, plus tard, addictions ou conduites à risque [5, 6]. Distinguer clairement ces tableaux est indispensable pour ne pas passer à côté du trouble principal ou négliger une comorbidité majeure. Le diagnostic différentiel est donc essentiel : par exemple, un enfant anxieux peut sembler distrait car il rumine en permanence, un enfant avec TSA peut rencontrer des difficultés attentionnelles mais, pour des raisons très différentes, un enfant opposant peut apparaître comme impulsif alors qu'il cherche avant tout à défier l'adulte. C'est l'histoire développementale, l'intensité, la persistance des signes et surtout les mécanismes sous-jacents qui permettent de trancher.

Les **fonctions exécutives** permettent en effet de mieux comprendre ces différents symptômes. Ces fonctions "chef d'orchestre" permettent d'inhiber les distractions, de planifier, de gérer le temps et de réguler les émotions. Chez les personnes avec TDAH, ces fonctions sont souvent mises à mal : oubli des consignes, perte d'objets, impulsivité, difficulté à se projeter dans le temps, variabilité de la concentration, difficulté à rester motivé sans stimulation forte. Ces altérations affectent aussi bien les **apprentissages que la vie sociale ou professionnelle.**

Les **conséquences fonctionnelles** sont multiples : stress familial, conflits, surcharge mentale des parents, isolement social lié à des comportements jugés inadaptés, parcours scolaires chaotiques, orientation professionnelle difficile et plus grande vulnérabilité aux accidents et aux comportements à risque.

Prise en charge et nouvelles recommandations

L'HAS insiste sur le fait que la prise en charge commence toujours par la **psycho-éducation :** comprendre le trouble, déconstruire les idées reçues, reconnaître les besoins spécifiques. Elle aide l'enfant, les parents et parfois les enseignants à sortir de la culpabilité, à adopter un regard plus objectif et plus empathique sur les difficultés vécues. En expliquant les mécanismes neurodéveloppementaux en jeu, la psycho-éducation permet aussi d'identifier les leviers d'action possibles et les ressources sur lesquelles s'appuyer au quotidien.

L'HAS rappelle également l'importance des **programmes d'entraînement aux habiletés parentales** (Barkley, Triple P) qui améliorent la communication, les stratégies éducatives et le climat familial. Ils offrent aux parents des outils concrets pour mieux gérer les situations de crise, poser un cadre sécurisant, valoriser les comportements positifs et éviter les escalades émotionnelles. Ces interventions,

souvent brèves, permettent de restaurer la confiance parentale, d'harmoniser les pratiques éducatives au sein du couple et de retrouver un climat relationnel plus serein. À l'école, des ajustements simples mais essentiels peuvent tout changer : consignes courtes, temps supplémentaire, pauses fréquentes, outils visuels ou numériques et coin calme pour se recentrer.

Du côté des soins individuels, les **thérapies cognitivo-comportementales** (TCC) permettent de travailler l'organisation, la régulation émotionnelle et la confiance en soi. D'autres approches sont souvent combinées : remédiation cognitive, orthophonie, psychomotricité, ergothérapie, relaxation, méditation de pleine conscience. **L'hygiène de vie** est également un élément majeur dans la prise en charge. L'exercice physique régulier a montré des effets positifs [7]. Un sommeil de qualité et une alimentation équilibrée sont des ressources non négligeables pour une meilleure qualité de vie.

Le traitement médicamenteux est proposé en seconde intention chez l'enfant, lorsque les interventions psychosociales ne suffisent pas, ou en première intention chez l'adulte selon les recommandations internationales.

Mais le TDAH n'est pas seulement un trouble. C'est aussi une manière différente d'être au monde avec ses atouts : créativité, spontanéité, humour, empathie, intuition et dynamisme. Ces qualités peuvent devenir de véritables leviers à condition qu'elles soient reconnues et encouragées.

Enfin, reconnaître le TDAH, c'est offrir aux personnes concernées la possibilité de **transformer un trouble en atout.** Cela passe par un regard bienveillant, des accompagnements adaptés et une société plus inclusive face à la neurodiversité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Haute Autorité de Santé (HAS), 2024. Troubles du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) : repérage, diagnostic et parcours de soins chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. *Recommandations de bonne pratique.*
2. Li JJ, Lansford JE, Dodge KA *et al.* The developmental course of ADHD symptoms from childhood to adolescence and young adulthood: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 2022;148:145-176.
3. Lecendreux M. Troubles de l'attention/hyperactivité chez l'enfant. *EMC – Pédiatrie*, 2011;6:1-10.
4. Magnin C, Masson M, Purper-Ouakil D. Prevalence and characteristics of adult ADHD in France: A review. *L'Encéphale*, 2017;43:404-410.
5. Reale L, Bartoli B, Cartabia M *et al.* Comorbidity prevalence and treatment outcome in children and adolescents with ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2017;26:1443-1457.
6. Purper-Ouakil D. Comorbidités du TDAH : Données cliniques et implications thérapeutiques, 2025. *À paraître.*
7. Zang Y. Impact of physical exercise on children with attention deficit hyperactivity disorders: Evidence through a meta-analysis. *Meta-analysis*, 2019; 98:e17980.

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


©New Africa@shutterstock.com

Le site de Réalités Pédiatrique

Une complémentarité
Revue + Site internet

- Vos articles publiés dans la revue depuis plus de 30 ans
- Un puissant moteur de recherche avec une sélection par mots-clés
- Le feuilletage en ligne de la revue
- Les articles en HTML et PDF téléchargeables

Abonnement gratuit en ligne

www.realites-pediatriques.com

La FMC du pédiatre d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

Prevenar 13®

Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué (13-valent, adsorbé)

Un vaccin pneumococcique conjugué avec une efficacité et un profil de sécurité établis sur 15 ans d'expérience en vie réelle[1-3].



Une protection avec PREVENAR 13®

pour les enfants et les adolescents de 2 mois à 17 ans contre les infections à pneumocoque à sérotypes vaccinaux*[3] :

- infections invasives à pneumocoque
- pneumonies à pneumocoque
- otites moyennes aiguës à pneumocoque

2 milliards de doses

de PREVENAR 13® distribuées dans le monde[4].

PREVENAR 13® est indiqué pour l'immunisation active pour la prévention des infections invasives, pneumonie et otite moyenne aiguë causées par *Streptococcus pneumoniae* chez les nourrissons, les enfants et les adolescents âgés de 6 semaines à 17 ans[3].

Voir rubriques « Mises en garde spéciales et précautions d'emploi » et « Propriétés pharmacodynamiques » du résumé des caractéristiques du produit pour des informations sur la protection contre des sérotypes pneumococciques spécifiques[3].

PREVENAR 13® doit être utilisé selon les recommandations officielles qui tiennent compte du risque des infections invasives et de la pneumonie dans les différentes classes d'âge, des comorbidités sous-jacentes ainsi que de la variabilité de l'épidémiologie des sérotypes en fonction des zones géographiques[3].

La primovaccination contre le pneumocoque (deux injections suivies d'un rappel) est obligatoire pour tous les enfants à compter du 1er janvier 2018.

Place dans la stratégie thérapeutique :
Pour les nourrissons âgés de 2 à 6 mois : une dose de PREVENAR 13® ou VPC 15 à 2 mois (8 semaines) et à 4 mois avec une dose de rappel à 11 mois. Pour les schémas de rattrapage, les populations particulières et à risque élevé d'IP#, se référer au calendrier vaccinal en vigueur, sur le site du Ministère de la Santé et de l'Accès aux soins via le lien https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/vaccination/calendrier-vaccinal ou en flashant ce QR code[5].

 # À risque élevé d'infections à pneumocoque (IP ; ces personnes bénéficient de schémas vaccinaux spécifiques)[5] :

- **le patient immunodéprimé s'il est :**
  asplénique ou hyposplénique (incluant les syndromes drépanocytaires majeurs) ; atteint d'un déficit immunitaire héréditaire ; infecté par le VIH ; s'il présente une tumeur solide ou hémopathie maligne ; transplanté ou en attente de transplantation d'organe solide ; greffé de cellules souches hématopoïétiques ; traité par immunosuppresseur, biothérapie et/ou corticothérapie pour une maladie auto-immune ou inflammatoire chronique ; atteint de syndrome néphrotique[5].
- **le patient non immunodéprimé** porteur d'une maladie sous-jacente prédisposant à la survenue d'infection invasive à pneumocoque (IIP) : une cardiopathie congénitale cyanogène, une insuffisance cardiaque ; une insuffisance respiratoire chronique, une bronchopneumopathie obstructive, un emphysème ; un asthme sévère sous traitement continu ; une insuffisance rénale ; une hépatopathie chronique d'origine alcoolique ou non ; un diabète non équilibré par le simple régime ; une brèche ostéo-méningée ; un implant cochléaire ou s'il est candidat à une implantation cochléaire[5].

Liste I. Remb. Séc. Soc. À 65%, collect.
Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit PREVENAR 13® 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

* À partir de l'âge de 2 ans, la vaccination est recommandée pour les personnes à risque élevé de contracter une infection à pneumocoque.

1. Rybak A *et al.* Antibiotics. 2023 ; 12:1020 ; (DOI : 10.3390/antibiotics12061020). **2.** HAS. Avis de la Commission de la Transparence PREVENAR 13®. 10 juillet 2013. **3.** Résumé des caractéristiques du produit PREVENAR 13®. **4.** Données internes à la date de juillet 2024. **5.** Ministère de la Santé et de l'Accès aux soins. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2024. Octobre 2024.

PP-PRV-FRA-0091 – Octobre 2024 – Visa N° 24/10/67786749/PM/003 | Pfizer, Société par actions simplifiée au capital de 47.570 €. Siège Social 23-25 avenue du Docteur Lannelongue 75014 Paris - 433 623 550 RCS Paris. SIREN 433 623 550. SIRET 433 623 550 00020. N° TVA Intra-communautaire FR 73 433 623 550. Locataire-gérant de Pfizer Holding France.

Pfizer



B. DESNOUS
Service de Pédiatrie
Hôpital de la Timone,
MARSEILLE.

Troubles du neurodéveloppement liés à la prématurité

Le neurodéveloppement est un processus long, continu, débutant dès la vie fœtale reposant sur une multitude de mécanismes à l'échelle moléculaire et cellulaire, interagissant étroitement entre eux [1, 2]. En postnatal, le neurodéveloppement est très fortement influencé par les perceptions sensorielles, les expériences vécues et les interactions sociales que le nourrisson établit avec son environnement [3]. Ce développement cérébral au cours des premières années de vie soutient l'acquisition de nombreuses compétences essentielles, permettant au nourrisson d'apprendre à marcher, parler, compter, lire, socialiser, entre autres. Ainsi, le neurodéveloppement précoce suit une trajectoire jalonnée d'étapes indispensables, marquées par des "points de contrôle" correspondant à des périodes critiques de vulnérabilité [4].

La prématurité illustre de façon emblématique cette vulnérabilité, elle constitue une agression développementale majeure, exposant un cerveau immature à un environnement extra-utérin inadapté et perturbant précocement le développement cérébral. Au-delà de cette inadéquation environnementale, la prématurité est également responsable de lésions cérébrales (telles que les lésions de la substance blanche ou les hémorragies intraventriculaires) et de multiples complications d'ordres respiratoire, cardiaque, métabolique, infectieux ou digestif. Le degré de prématurité, le poids de naissance et les complications néonatales associées sont les principaux facteurs de risque de troubles du neurodéveloppement en contexte de prématurité [5].

Ces altérations précoces du développement cérébral entraînent une déviation de la trajectoire neurodéveloppementale, pouvant aboutir à l'émergence de troubles du neurodéveloppement affectant la motricité, le langage, les fonctions cognitives, la mémoire, et compromettant les premiers apprentissages de l'enfant. La prématurité induit ainsi un continuum de retard qui s'étend à l'ensemble des sphères du neurodéveloppement.

Trajectoire neurodéveloppementale des prématurés

Au cours des 15 dernières années, les progrès majeurs réalisés dans la prise en soins des nouveau-nés prématurés ont profondément modifié leur pronostic neurodéveloppemental. L'optimisation des soins périnataux – corticothérapie prénatale, administration de sulfate de magnésium, amélioration de la prise en charge respiratoire, infectieuse et nutritionnelle – a permis d'augmenter la survie des grands prématurés tout en réduisant la fréquence des atteintes cérébrales majeures.

L'évolution de l'incidence des lésions de la substance blanche illustre particulièrement ces avancées. Comparant deux cohortes successives de nouveau-nés prématurés, une diminution du volume et de l'incidence des lésions a été observée, accompagnée d'une modification de leur distribution anatomique, avec un déplacement des lésions d'une localisation centrale vers une localisation plus postérieure [6]. Cette évolution est associée à une diminution des formes sévères de paralysie cérébrale et à l'émergence de profils de troubles du neurodéveloppement plus modérés. Ainsi, les atteintes motrices graves ont reculé, les troubles cognitifs, langagiers, comportementaux et émotionnels restent fréquents et peuvent altérer durablement les apprentissages et la qualité de vie. L'enjeu actuel est d'aller au-delà de la survie sans handicap majeur, en optimisant la trajectoire neurodéveloppementale par des stratégies de neuroprotection, de suivi précoce et d'intervention ciblée.

Chez les nouveau-nés et nourrissons prématurés, la déviation de la trajectoire neurodéveloppementale s'observe dès les premiers mois de vie par une atteinte du développement neuromoteur global, marquée notamment par un retard dans l'acquisition du déplacement quadrupède et de la marche autonome. Des difficultés de motricité fine sont également fréquemment rapportées. Ces enfants présentent un risque trois fois plus élevé de retard de langage, affectant principalement le versant expressif [7, 8]. Par ailleurs, près de la moitié d'entre eux développent des troubles des fonctions exécutives, avec un risque multiplié par trois de trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Le risque de troubles du spectre de l'autisme est également doublé, et la fréquence des comorbidités psychiatriques, telles que la dépression et l'anxiété, est significativement accrue [7, 8].

Au-delà de ses conséquences immédiates, la prématurité constitue un facteur de risque majeur de vulnérabilités sociale, économique et psychologique à l'âge adulte. Les anciens prématurés présentent une diminution de l'accès aux études supérieures, un taux d'emploi

Mises au point interactives – Troubles du neurodéveloppement

plus faible, des revenus moindres, ainsi que des difficultés interrelationnelles et affectives [9-12]. Sur le plan de la santé mentale, l'incidence accrue des troubles anxieux contribue à altérer durablement leur qualité de vie. Cette vulnérabilité cumulative, à la fois sociale, économique et émotionnelle, souligne que la prématurité impose une trajectoire de vie globalement plus fragile.

Face à ce constat, le défi est aujourd'hui d'améliorer, non seulement la survie des nouveau-nés prématurés, mais également leur état de santé global et leur qualité de vie future. Cela implique d'agir précocement pour soutenir les enfants les plus vulnérables et de poursuivre cet accompagnement tout au long de la vie afin de favoriser leur pleine inclusion sociale et leur bien-être à l'âge adulte.

Impact de la prématurité sur les apprentissages précoces

Les apprentissages démarrent dès la vie fœtale grâce à l'organisation du cerveau en réseaux dédiés à des apprentissages spécifiques. Le cerveau du nouveau-né a une organisation anatomique et fonctionnelle dès la naissance, comparable à celle des adultes [13,14]. Cela permet au nouveau-né et nourrisson de faire ses premières hypothèses sur le monde. Le développement de ces réseaux et leur fonctionnalité vont se moduler en fonction de l'environnement post-natal. Le nourrisson s'appuie sur des connaissances noyaux (*core knowledge*) [15] concernant les objets, les agents, le nombre, l'espace, le temps qui reposent sur des circuits précis, similaires à ceux de l'adulte. À partir de ces connaissances noyaux, il va apprendre les régularités du monde *via* l'apprentissage statistique [16]. En effet, le nourrisson a des modèles internes qu'il va projeter sur le monde extérieur, il va élaborer des prédictions et l'environnement va lui renvoyer un signal d'erreur qui va permettre au nouveau-né d'ajuster son modèle interne, de le faire évoluer [16]. Le nourrisson réalise donc des analyses statistiques couplées à un apprentissage explicite basé sur son interaction avec l'adulte qu'il identifie comme un enseignant [17, 18]. Le cerveau du bébé a une architecture anatomique et fonctionnelle, établie très précocement. La maturation des aires corticales se fait à un rythme différent, les aires sensorimotrices maturent plus tôt que les aires associatives qui se développent jusqu'à la fin de l'adolescence, début de l'âge adulte [19].

1. Les apprentissages moteurs

En IRM fonctionnelle, les cartes corticales sensorimotrices du nouveau-né prématuré sont comparables à celles de l'adulte [20]. La représentation des différentes parties du corps est déjà observée au cours du dernier trimestre de grossesse [1, 21]. Cette spécialisation existe très tôt mais est encore incomplète, elle va se raffiner au cours du développement. L'établissement de ces cartes corticales est en lien avec un certain nombre de facteurs génétiques de spécification, mais également avec des facteurs liés à l'environnement. Une équipe japonaise a ainsi modélisé l'intégration sensorimotrice néocorticale des mouvements d'un fœtus *in utero* et d'un nouveau-né prématuré dans sa couveuse [22]. Ils ont montré que la mise en place des cartes corticales du système sensorimoteur est relativement altérée chez le nouveau-né prématuré comparé au fœtus *in utero*. Le nouveau-né prématuré n'a pas le même répertoire de mouvements, la même proprioception, que le fœtus *in utero* et l'intégration de ces mouvements est altérée. Ce travail souligne l'importance des facteurs environnementaux dans la modulation du neurodéveloppement précoce et de la spécialisation fonctionnelle. Une rééducation précoce par la stimulation neuromotrice apparaît primordiale, la motricité libre va permettre d'enrichir le répertoire d'expériences du nourrisson et de renforcer son intégration sensorielle.

Les travaux de l'équipe de Murray [23] utilisant l'électro-encéphalographie ont montré que les nouveau-nés prématurés avaient une intégration corticale altérée de la stimulation tactile par rapport à un nouveau-né à terme. Ils ont également observé que ces réponses vont être modulées par les expériences tactiles postnatales positives (massage, peau à peau) avec une récupération d'une réponse corticale proche de la norme. À l'opposé, en contexte d'expérience négative (piqûre, intervention douloureuse), l'altération de la réponse corticale sera plus importante. L'apprentissage cortical précoce du nouveau-né repose sur ses premières expériences sensorielles et motrices. Ces expériences constituent les bases des premiers apprentissages neuromoteurs, essentiels à l'organisation des cartes corticales. L'enrichissement de la sensorialité, notamment par la promotion du peau-à-peau et du massage parental du nouveau-né et nourrisson, représente un levier déterminant pour soutenir la plasticité cérébrale et optimiser le développement neuromoteur.

2. Les apprentissages du langage

Un mécanisme comparable est observé dans l'apprentissage du langage. L'apprentissage statistique, défini comme la capacité à extraire des régularités au sein d'un flux d'informations, constitue un processus clé de l'acquisition langagière. L'équipe de Gislaine Dehaene a exposé des nourrissons pendant leur sommeil à un stimulus auditif constitué d'un flux de syllabes [24]. Deux conditions étaient comparées : un flux aléatoire sans structure, et un flux structuré où certaines combinaisons de syllabes formaient des mots artificiels avec des probabilités de transition élevées à l'intérieur des mots et faibles entre les mots. Pendant l'exposition, l'activité cérébrale était enregistrée à l'aide d'un EEG haute densité. L'analyse fréquentielle de l'EEG a permis de détecter une synchronisation cérébrale aux fréquences correspondant aux syllabes et aux mots. Dès la naissance, les

nouveau-nés sont donc capables de détecter les régularités statistiques de la parole, d'analyser les probabilités de transition entre les syllabes afin de segmenter la parole continue en unités linguistiques significatives et d'extraire des mots, illustrant ainsi une compétence cognitive précoce fondamentale pour l'acquisition ultérieure du langage.

Ce codage cérébral précoce des sons de la parole est une première étape essentielle dans l'apprentissage de la langue maternelle. La naissance prématurée est susceptible de perturber très précocement ce mécanisme d'apprentissage. Afin d'étudier cette question, une étude a comparé l'encodage cérébral des sons de la parole chez vingt nourrissons nés prématurément modérés et vingt nouveau-nés à terme. Les résultats ont révélé une altération spécifique du traitement des voyelles chez les prématurés modérés [25]. Cette vulnérabilité sélective dans l'encodage des voyelles pourrait constituer un biomarqueur précoce des troubles du langage chez les enfants nés prématurément.

Dans le prolongement de ces observations, la même équipe a exploré les capacités d'apprentissage linguistique, à travers l'acquisition de nouvelles associations lexicales. À cette fin, une tâche d'apprentissage associatif impliquant des paires minimales a été proposée à des enfants prématurés modérés âgés de 18 mois (26). Cette tâche comportait une phase d'habituation suivie d'une phase de test, où l'enfant devait associer des mots nouveaux à des objets visuellement distincts. Les résultats montrent que les enfants prématurés modérés présentent des performances significativement inférieures à celles des enfants nés à terme, en particulier pour la reconnaissance des nouvelles associations, indiquant une moindre sensibilité aux variations phonologiques fines. Ces données soulignent l'importance de renforcer précocement les associations entre les mots et les objets dans l'environnement quotidien de l'enfant, en impliquant activement les parents dans ce processus. L'impact majeur de l'affect sur les premiers apprentissages suggère que des interactions émotionnellement enrichies pourraient favoriser l'acquisition du langage et soutenir le développement lexical.

Suivi neurodéveloppemental et interventions précoces

Face au risque accru de troubles du neurodéveloppement chez les enfants prématurés, l'intégration systématique des nouveau-nés et nourrissons dans des réseaux de suivi en périnatalité constitue une priorité. Ce suivi structuré permet d'optimiser le dépistage précoce des déviations de trajectoire neurodéveloppementale, et d'initier rapidement des interventions précoces personnalisées et adaptées aux besoins spécifiques de chaque enfant et de sa famille.

Un élément essentiel de la réussite de ces interventions repose sur l'implication active des parents au sein du processus thérapeutique. Ceux-ci ne doivent pas être de simples observateurs, mais des acteurs pleinement investis dans le suivi et les programmes d'accompagnement précoce. La guidance parentale, le soutien affectif et pédagogique, ainsi que la prise en compte de la santé mentale parentale sont indispensables pour créer un environnement favorable au développement optimal du nourrisson. Parallèlement, l'impact de l'environnement social et économique sur la trajectoire développementale doit être reconnu et intégré dans les stratégies globales de soutien familial.

Ainsi, l'accompagnement global du nourrisson prématuré repose sur une double approche : des interventions spécifiques auprès de l'enfant et un travail étroit avec les parents, dans une perspective holistique visant à renforcer les facteurs de résilience et à atténuer les vulnérabilités précoces.

Conclusion

La prématurité expose le cerveau en développement à des perturbations majeures, entraînant une vulnérabilité accrue aux troubles du neurodéveloppement. Malgré les progrès médicaux ayant réduit les atteintes motrices sévères, les troubles cognitifs, langagiers et comportementaux demeurent fréquents et impactent durablement la qualité de vie.

Face à ces enjeux, l'intégration précoce des enfants prématurés dans des réseaux de suivi spécialisés, la détection rapide des déviations de trajectoire et l'implication active des parents constituent des leviers essentiels pour optimiser le développement.

Agir précocement et de manière globale est aujourd'hui indispensable pour renforcer les compétences émergentes, atténuer les vulnérabilités et soutenir pleinement le potentiel de chaque enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kostovic I, Sedmak G, Vuksic M *et al.* The relevance of human fetal subplate zone for developmental neuropathology of neuronal migration disorders and cortical dysplasia. *CNS Neurosci Ther*, 2015;21:74-82.
2. Ouyang M, Dubois J, Yu Q *et al.* Delineation of early brain development from fetuses to infants with diffusion MRI and beyond. *Neuroimage*, 2019; 185:836-50.
3. Dehaene S. Apprendre ! Les talents du cerveau, le défi des machines. Odile Jacob, 2018.
4. Cossart R, Garel S. Step by step: cells with multiple functions in cortical circuit assembly. *Nat Rev Neurosci*, 2022; 23:395-410.
5. Cheong J, Cameron KLI, Thompson D *et al.* Impact of moderate and late preterm birth on neurodevelopment, brain development and respiratory health at school age: protocol for a longitudinal cohort study (LaPrem study). *BMJ Open*, 2021;11:e044491.

Mises au point interactives – Troubles du neurodéveloppement

6. Selvanathan T, Guo T, Ufkes S *et al.* Change in volumes and location of preterm white matter injury over a period of 15 years. *J Pediatr*, 2024;272:114090.
7. Cheong JLY, Olsen JE, Lee KJ *et al.* Temporal trends in neurodevelopmental outcomes to 2 years after extremely preterm birth. *JAMA Pediatr*, 2021;175:1035-1042.
8. Johnson S, Evans TA, Draper ES *et al.* Neurodevelopmental outcomes following late and moderate prematurity: a population-based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2015;100:F301-308.
9. Ahmed AM, Pullenayegum E, McDonald SD *et al.* Association between preterm birth and economic and educational outcomes in adulthood: A population-based matched cohort study. *PLoS One*, 2024;19:e0311895.
10. Allen MC, Cristofalo E, Kim C. Preterm birth: Transition to adulthood. *Dev Disabil Res Rev*, 2010;16:323-335.
11. Bolbocean C, van der Pal S, van Buuren S *et al.* Health-related quality-of-life outcomes of very preterm or very low birth weight adults: evidence from an individual participant data meta-analysis. *Pharmacoeconomics*, 2023;41:93-105.
12. Moody GL, Horwood J, Harris SL *et al.* Mental health outcomes of a national cohort of adults born with very low birthweight. *J Clin Med*, 2024;13.
13. Deen B, Richardson H, Dilks DD *et al.* Organization of high-level visual cortex in human infants. *Nat Commun*, 2017;8:13995.
14. Rajimehr R, Young JC, Tootell RB. An anterior temporal face patch in human cortex, predicted by macaque maps. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009;106:1995-2000.
15. Alison Gopnik ANM, Patricia K Kuhl. The Scientist in the Crib: minds, brains and how children learn. *Harper Collins*, 2001.
16. Xu F, Garcia V. Intuitive statistics by 8-month-old infants. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008;105:5012-5015.
17. Egyed K, Kiraly I, Gergely G. Communicating shared knowledge in infancy. *Psychol Sci*, 2013;24:1348-1353.
18. Romeo RR, Leonard JA, Robinson ST *et al.* Beyond the 30-million-word gap: children's conversational exposure is associated with language-related brain function. *Psychol Sci*, 2018;29:700-710.
19. Dehaene-Lambertz G, Spelke ES. The infancy of the human brain. *Neuron*, 2015;88:93-109.
20. Doria V, Beckmann CF, Arichi T *et al.* Emergence of resting state networks in the preterm human brain. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010;107:20015-20020.
21. Dall'Orso S, Steinweg J, Allievi AG *et al.* Somatotopic *mapping* of the developing sensorimotor cortex in the preterm human brain. *Cereb Cortex*, 2018;28:2507-2515.
22. Yamada Y, Kanazawa H, Iwasaki S *et al.* An embodied brain model of the human foetus. *Sci Rep*, 2016;6:27893.
23. Maitre NL, Key AP, Chorna OD *et al.* The dual nature of early-life experience on somatosensory processing in the human infant brain. *Curr Biol*, 2017;27:1048-1054.
24. Flo A, Benjamin L, Palu M *et al.* Sleeping neonates track transitional probabilities in speech but only retain the first syllable of words. *Sci Rep*, 2022;12:4391.
25. Francois C, Rodriguez-Fornells A, Teixido M *et al.* Attenuated brain responses to speech sounds in moderate preterm infants at term age. *Dev Sci*, 2021;24:e12990.
26. Francois C, Rodriguez-Fornells A, Cerda-Company X *et al.* Impact of late to moderate preterm birth on minimal pair word-learning. *Child Dev*, 2025;96:203-216.

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

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

qui le fera ?



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 (≥ 40dB) et une perte auditive majeure (≥ 90dB).*[2]

BEXSERO
Vaccin méningococcique groupe B (ADNr, composant, adsorbé)

VACCINATION CONTRE LES IIM B
DÉSORMAIS OBLIGATOIRE
POUR TOUS LES NOURRISSONS

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 sérogroupe B chez le nourrisson est obligatoire depuis le 1er 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 44
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 sérogroupe 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.

PM-FR-BEX-PRSR-240002 - V2 - 24/07/64493883/PM/002 - Janvier 2025

© 2025 Groupe GSK ou ses concédants. Marque appartenant ou concédée au Groupe GSK



T. LE STRAT
Service de Psychiatrie et Addictologie
Hôpital Louis-Mourier, COLOMBES.
Institut de Psychiatrie et Neurosciences, PARIS.

TDAH et génétique : comprendre le poids des gènes dans les troubles du neurodéveloppement

Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est un trouble fréquent en pédiatrie, affectant environ 6 % des enfants. Contrairement à ce que l'on a longtemps cru, ces difficultés peuvent persister à l'âge adulte, voire n'émerger qu'après l'âge de 18 ans. Le TDAH se manifeste par des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et/ou d'impulsivité, pouvant entraîner des difficultés scolaires, sociales et familiales. Malgré sa fréquence, il reste un trouble parfois mal compris, notamment sur le plan de ses origines biologiques. Parmi les différents facteurs impliqués, les facteurs génétiques jouent un rôle central. Cet article a pour objectif de fournir une vue d'ensemble des données actuelles sur la génétique du TDAH et comprendre le rôle que jouent les gènes dans les risques de développer des troubles du neurodéveloppement, ainsi que leurs conséquences.

Clinique du TDAH : qu'est-ce qui est important du point de vue biologique ?

Sur le plan clinique, le diagnostic du TDAH repose encore aujourd'hui sur des critères comportementaux, tels que définis dans le DSM-5. Cependant, les connaissances issues des neurosciences et de la génétique permettent de mieux comprendre la physiopathologie sous-jacente, et peuvent éclairer certaines particularités cliniques. Il est donc essentiel, pour un clinicien, de savoir quelles dimensions biologiques du TDAH sont étayées par la science, afin d'enrichir sa pratique et affiner ses observations.

Des travaux d'imagerie cérébrale ont, par exemple, mis en évidence des différences significatives de volume ou d'activité dans certaines régions clés, notamment le cortex préfrontal dorsolatéral (impliqué dans les fonctions exécutives), le striatum (contrôle moteur et récompense), et le cervelet (coordination motrice et cognitive). Ces anomalies sont cohérentes avec les difficultés de planification, d'attention soutenue, et de régulation comportementale observées cliniquement. Toutefois, ces différences sont modestes à l'échelle individuelle, et leur utilité diagnostique reste limitée.

Du côté neurobiologique, les circuits dopaminergiques jouent un rôle central. L'équipe "Vulnérabilité aux troubles psychiatriques et addictifs", à laquelle je suis rattaché au sein de l'Institut Psychiatrie et Neurosciences de Paris, a particulièrement étudié différents variants du transporteur de la dopamine (DAT1), ainsi que des récepteurs dopaminergiques (DRD4, DRD5), associés au TDAH dans des études génétiques. Ces variants génétiques affectent la modulation de la récompense, l'anticipation des conséquences, et la capacité à maintenir l'effort cognitif [1]. Cela explique, en partie, pourquoi les enfants atteints de TDAH présentent une motivation fluctuante, une sensibilité aux renforcements immédiats, et une tendance à l'impulsivité.

La maturation cérébrale retardée est une autre caractéristique bien documentée. Des études longitudinales ont montré que le cortex cérébral des enfants avec TDAH présente un pic d'épaississement plus tardif que chez les enfants sans TDAH, en particulier dans les régions frontales [2]. Ce retard de développement neurologique pourrait expliquer le décalage dans l'acquisition de certaines capacités d'autorégulation.

Enfin, l'approche génétique apporte une perspective intégrative. Les variants identifiés dans les études GWAS influencent non seulement le risque de TDAH, mais également des traits cognitifs, émotionnels ou comportementaux associés. Cela signifie que certains profils cliniques (présence d'anxiété, difficultés scolaires sévères, addictions à l'adolescence) pourraient refléter des charges génétiques spécifiques. Ainsi, au-delà du diagnostic, la génétique permet de penser en termes de phénotypes étendus.

En résumé, les données biologiques ne remplacent pas l'observation clinique, mais elles permettent de mieux comprendre le TDAH comme un trouble du

Inattention (≥ 6 critères)	Hyperactivité / Impulsivité (≥ 6 critères)
• Ne prête pas attention aux détails	• Remue les mains ou pieds
• Difficultés à maintenir l'attention	• Se lève en classe
• Semble ne pas écouter	• Court ou grimpe de façon inappropriée
• Ne suit pas les instructions	• Difficultés à jouer calmement
• Difficultés d'organisation	• Agit comme s'il était "monté sur ressort"
• Évite les tâches mentales soutenues	• Parle excessivement
• Perd des objets nécessaires	• Répond avant la fin des questions
• Se laisse distraire facilement	• Difficultés à attendre son tour
• Oublis fréquents	• Interrompt les autres

Tableau I : Critères diagnostiques du TDAH (DSM-5).

développement cérébral, influencé par une interaction complexe entre gènes, circuits neuronaux et environnement. Cette perspective renforce l'importance d'un repérage précoce et d'une prise en charge individualisée, adaptée au profil neurobiologique de chaque enfant ou adulte (***tableau I***).

Le TDAH : un trouble hautement héritable

Le TDAH est l'un des troubles psychiatriques de l'enfant et de l'adolescent pour lequel l'influence génétique est la mieux établie. Les études familiales, de jumeaux et d'adoption convergent pour estimer que l'héritabilité du TDAH est comprise entre 70 % et 80 %, ce qui est une valeur très élevée pour un trouble comportemental.

L'héritabilité désigne la proportion de la variance d'un trait ou d'un trouble, dans une population, qui peut être attribuée à des facteurs génétiques par opposition aux facteurs environnementaux. En d'autres termes, cela ne signifie pas qu'un individu hérite à 70 % du TDAH, mais que dans une population donnée, 70 à 80 % de la variation du TDAH entre les individus est expliquée par des différences génétiques [3]. Une héritabilité de 70-80 % signifie que le poids des facteurs génétiques est prédominant dans l'apparition du TDAH. À titre de comparaison, l'héritabilité du QI est autour de 50-60 %, celle de la dépression autour de 40 %, et celle de la taille supérieure à 80 %. Le TDAH est donc dans le "haut du classement" des comportements ou traits en termes de poids de facteurs génétiques (***encadré I***).

Ce haut niveau d'héritabilité justifie le recours à une anamnèse familiale précise, notamment en cas de diagnostic chez un parent, un frère ou une sœur. Les enfants ayant un apparenté au premier degré atteint présentent un risque multiplié par 8 par rapport à la population générale. Ces données renforcent l'idée que le TDAH n'est pas uniquement un trouble réactionnel ou psychosocial, mais qu'il s'inscrit dans un développement neurobiologique atypique, modulé par l'interaction entre gènes et environnement.

Comment calcule-t-on l'héritabilité ?

L'héritabilité est le plus souvent estimée à partir d'études sur les jumeaux. Les jumeaux monozygotes (vrais jumeaux) partagent 100 % de leur génome, les jumeaux dizygotes (faux jumeaux) partagent en moyenne 50 % de leurs gènes. Si un trouble est fortement influencé par la génétique, on s'attend à ce que les jumeaux monozygotes soient beaucoup plus souvent concordants (tous deux atteints) que les dizygotes. À partir de ces taux de concordance, on peut utiliser des modèles statistiques (modèles ACE : A = hérédité ; C = environnement partagé ; E = environnement non partagé) pour estimer la contribution relative de chaque facteur à la variance observée dans la population.

Exemple : si 80 % des vrais jumeaux partagent le diagnostic de TDAH, mais seulement 40 % des faux jumeaux, cela suggère une forte part génétique.

Ce que l'héritabilité n'est pas :

Ce n'est pas un déterminisme : un enfant avec une forte charge génétique peut ne jamais développer le trouble si l'environnement est protecteur.

Ce n'est pas une prédiction individuelle : l'héritabilité concerne la population, pas un sujet donné.

Elle dépend du contexte : dans une population où tous les enfants ont des environnements très semblables (écoles, soins, alimentation), la part génétique semblera plus forte. Dans une population très hétérogène, l'environnement expliquera une plus grande part.

Encadré I.

Qu'est-ce qu'un variant génétique ? (*fig. 1*)

L'ADN humain est composé de 3 milliards de paires de bases réparties sur 23 paires de chromosomes. Un variant génétique est une modification dans cette séquence d'un nucléolite. Le plus fréquent est le SNP (*Single Nucleotide Polymorphism*), dans lequel une seule lettre (A, T, C ou G) est modifiée. Ces variants peuvent être bénins, protecteurs ou augmenter le risque de maladies. Certains variants sont fréquents dans la population générale, d'autres beaucoup plus rares.

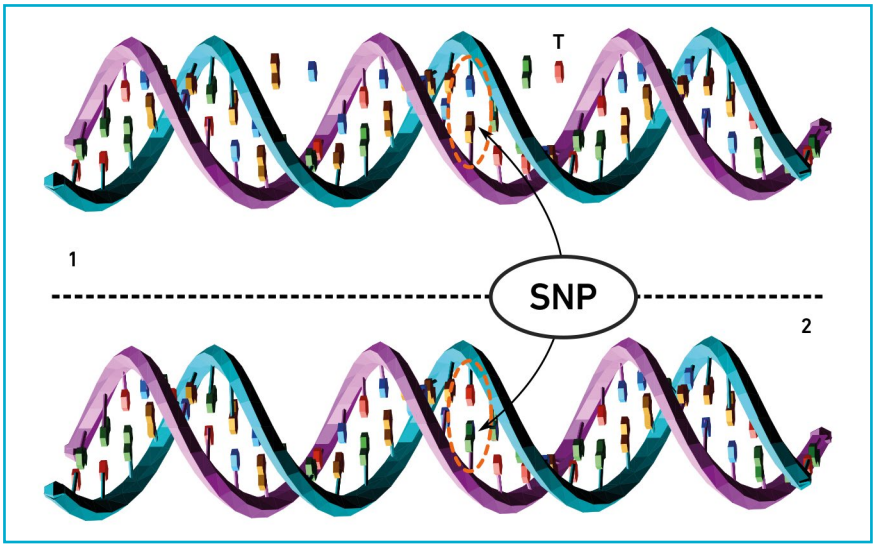


Fig. 1 : Variant génétique portant sur un nucléotide (SNP).

Mises au point interactives – Troubles du neurodéveloppement

Études d'association génome-entier (GWAS)

Les études d'association génome-entier, aussi appelées GWAS (*Genome-Wide Association Studies*), examinent simultanément des centaines de milliers à plusieurs millions de variations génétiques réparties sur l'ensemble du génome. Le but des GWAS est d'identifier les SNPs associés à une maladie ou à un trait particulier en comparant leur fréquence chez des personnes atteintes (cas) par rapport à des personnes non atteintes (témoins), dans des populations de très grande taille.

Pour le TDAH, une première étude importante a identifié douze loci (c'est-à-dire des régions précises du génome) associés significativement à ce trouble [4]. Une étude plus récente, réalisée par la même équipe en 2023, a été menée sur une population encore plus vaste comprenant près de 39 000 patients diagnostiqués TDAH et 186 000 témoins. Cette seconde étude a permis d'identifier 27 loci indépendants associés de façon significative au TDAH [5]. Ces résultats apportent des éléments essentiels pour mieux comprendre les mécanismes biologiques impliqués dans le TDAH, tout en révélant également des mécanismes génétiques partagés avec d'autres troubles psychiatriques et neurodéveloppementaux.

Les scores polygéniques (*Polygenic Risk Scores* – PRS)

Les scores polygéniques, connus sous l'appellation *Polygenic Risk Scores* (PRS), constituent des outils quantitatifs permettant d'estimer le risque génétique d'une personne pour développer un trouble particulier. Ces scores reposent sur le cumul des effets de nombreux variants génétiques, chacun contribuant modestement au risque global. Ces variants, identifiés grâce aux études d'association génome-entier (GWAS), sont intégrés mathématiquement pour fournir un indice unique de susceptibilité génétique. Ainsi, plus un individu porte un grand nombre de ces variants génétiques à effet délétère, plus son score polygénique sera élevé (***fig. 2***). Dans le cas précis du trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), les recherches montrent que les personnes ayant des scores PRS situés dans les percentiles les plus élevés (c'est-à-dire celles dont les scores sont supérieurs à ceux de 95 à 99 % de la population) présentent un risque jusqu'à cinq fois plus important de développer ce trouble, par rapport aux individus ayant des scores polygéniques plus faibles [6]. Ces résultats suggèrent donc que les scores PRS pourraient, à l'avenir, représenter un moyen efficace d'évaluer précocement le risque génétique individuel, permettant potentiellement de mieux cibler les mesures de prévention ou d'intervention précoce chez les populations à haut risque [7].

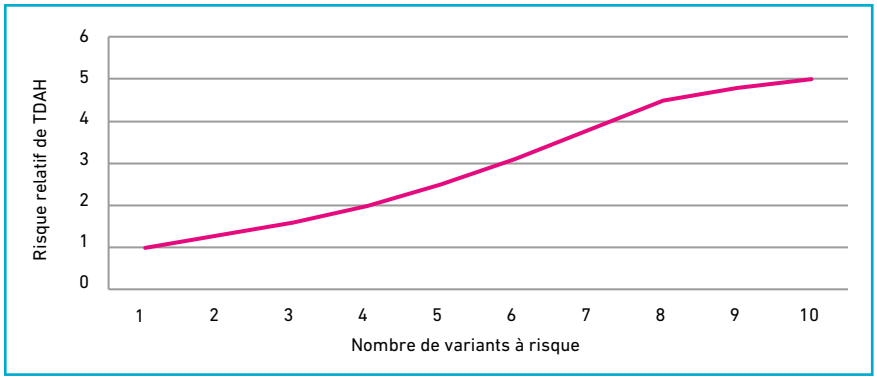


Fig. 2 : Score polygénique et risque de TDAH : les sujets porteurs d'un nombre élevé de variants associés au TDAH dans des études GWAS sont plus à risque de présenter un TDAH que les personnes porteuses de peu de variants.

Pléiotropie : un gène peut influencer plusieurs traits

Le concept de pléiotropie fait référence au fait qu'un même gène ou variant génétique peut simultanément influencer plusieurs traits ou caractéristiques phénotypiques distincts. Ainsi, les variants identifiés par les études GWAS, et intégrés dans le calcul des scores polygéniques (PRS) évoqués précédemment, ne se limitent pas à influencer le risque d'un seul trouble ou trait. Au contraire, ils peuvent agir sur plusieurs dimensions du fonctionnement biologique ou comportemental. Par exemple, le gène *MC1R*, bien connu pour son implication dans la pigmentation et notamment la couleur rousse des cheveux, est aussi associé à une sensibilité accrue à la douleur. Dans le cas précis du TDAH, cette pléiotropie se manifeste clairement : les mêmes variants génétiques qui augmentent le score PRS et donc le risque de

Domaine	Traits associés aux variants du TDAH
Psychiatrie	Dépression, schizophrénie, troubles du spectre autistique
Comportements	Initiation au tabac, addictions
Somatique	IMC élevé, obésité, cancers associés au tabac
Éducation	Niveau scolaire plus faible, moins de réussite académique
Reproduction	Parentalité précoce, fertilité altérée
Longévité	Espérance de vie plus courte
Personnalité/Bien-être	Niveau de bien-être subjectif plus faible

Tableau II : Traits associés aux variants génétiques du TDAH.

présenter ce trouble, se révèlent également associés à divers troubles psychiatriques (anxiété, dépression, troubles bipolaires), à des traits comportementaux comme l'impulsivité ou l'agitation, mais aussi à des paramètres somatiques tels qu'un indice de masse corporelle élevé [5] (***tableau II***).

Est-on tous un peu TDAH ? Vers une approche dimensionnelle

Bien que seuls certains individus remplissent officiellement les critères diagnostiques stricts du DSM-5, les recherches récentes indiquent que les traits caractéristiques du TDAH, tels que les difficultés attentionnelles, l'hyperactivité ou l'impulsivité, sont distribués de manière continue au sein de la population générale. Cela signifie concrètement qu'il n'existe pas de séparation nette entre des personnes TDAH et les autres : chacun d'entre nous possède ces traits à des degrés variables.

Ainsi, plutôt que de concevoir le TDAH comme une entité binaire (présent ou absent), il est plus juste de l'appréhender comme un continuum, ou spectre, sur lequel tous les individus se situent à des niveaux divers. Les scores polygéniques (PRS) précédemment évoqués renforcent cette approche dimensionnelle. En effet, des études montrent que ces scores, initialement conçus pour évaluer le risque génétique individuel de TDAH, permettent également de prédire, de façon modeste mais significative, une partie des variations normales observées dans les capacités attentionnelles et les comportements impulsifs au sein de la population générale. Autrement dit, même les personnes qui ne présentent aucun symptôme pathologique évident peuvent porter, à un degré moindre, les mêmes variantes génétiques que celles associées à une intensité plus sévère du trouble.

Ces résultats sont importants, car ils soutiennent l'idée que le diagnostic clinique de TDAH correspond à un seuil élevé, où l'intensité et la fréquence des symptômes deviennent problématiques dans la vie quotidienne. En adoptant cette vision dimensionnelle, il devient possible de mieux comprendre les frontières entre le fonctionnement normal (ou plutôt l'adaptatif) et ses variations, et d'envisager des approches thérapeutiques et préventives plus nuancées, adaptées au niveau réel des difficultés rencontrées par chaque individu.

Conclusion

Les données issues de la génétique confirment que le TDAH est un trouble hautement héritable, impliquant une multitude de variants génétiques à petits effets. Les études GWAS ont permis de cartographier les régions du génome impliquées, et les scores polygéniques permettent désormais d'estimer un risque individuel. Les variants associés au TDAH ont également des effets pléiotropes, influençant des traits aussi variés que le niveau scolaire, la santé physique ou la longévité. Enfin, l'approche dimensionnelle du TDAH s'impose, remettant en question la vision catégorielle stricte, au profit d'un continuum de vulnérabilités et de traits présents dans toute la population.

BIBLIOGRAPHIE

1. Purper-Ouakil D, Ramoz N, Lepagnol-Bestel AM *et al.* Neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Res*, 2011;69:69R-76R.
2. Reimann GE, Jeong HJ, Durham EL *et al.* Gray matter volume associations in youth with ADHD features of inattention and hyperactivity/impulsivity. *Hum Brain Mapp*, 2024;45:e26589
3. Faraone SV, Larsson H. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry*, 2019;24:562-575.
4. Demontis D, Walters RK, Martin J *et al.* Discovery of the first genome-wide significant risk loci for ADHD. *Nat Genet*, 2019;51:63-75.
5. Demontis D, Walters GB, Athanasiadis G *et al.* ADHD genomic architecture and shared genetic liability with comorbid conditions. *Nat Genet*, 2023;55:198-208.
6. Kranz TM, Grimm O. Update on genetics of attention deficit/hyperactivity disorder: current status 2023. *Curr Opin Psychiatry*, 2023;36:257-262.
7. Vaura F, Kauko A, Suvila K *et al.* Polygenic risk scores predict hypertension risk and cardiovascular events. *Hypertension*, 2021;77:1119-1127.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Chen Q, Brikell I, Lichtenstein P *et al.* Familial aggregation of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 2017;58:231-239.
- Groen-Blokhuis MM, Middeldorp CM, Kan KJ *et al.* Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms across adolescence and polygenic risk scores. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2014;53:1123-1129.

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

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement

Développement du cerveau et troubles du neurodéveloppement (TND) : comment ça marche ?

➞ **M.-A. JEUNE**
Pédiatre, MALAKOFF

Le neurodéveloppement recouvre l'ensemble des mécanismes qui, dès la grossesse, guide, structure et orchestre la mise en place des réseaux du cerveau et le développement des fonctions cérébrales. À la naissance, les cellules cérébrales sont encore peu connectées entre elles. Après la naissance, des synapses vont se créer ou seront supprimées à chaque instant. C'est un processus fluide et dynamique, influencé par des facteurs génétiques et environnementaux. Durant les 1 000 premiers jours, particulièrement entre l'âge de 3 et 10 mois, il existe une "**fenêtre temporelle sensible**" où la synaptogénèse est intense.

La sensorialité précède la connaissance et l'action, chaque stimulus est converti en signal neuronal. L'intégration sensorielle met en jeu la réception et la modulation des informations sensorielles, elle se coordonne avec les dimensions motrices toniques et posturales pour permettre le développement sensorimoteur du bébé. Génétiquement, le bébé est attiré par **la voix et le langage humains,** son regard est dirigé vers le **visage** et particulièrement vers la **zone des yeux.** Il peut ainsi apprendre, engager une interaction et discriminer les stimuli sociaux. Ces capacités semblent faire défaut aux enfants avec un trouble du spectre de l'autisme (TSA).

Il existe une chronologie spécifique pour chaque fonction cérébrale avec une "**période critique**". C'est une période d'optimisation de la mise en place des réseaux neuronaux pour une fonction donnée. Ces périodes sont intriquées et s'influencent mutuellement. D'abord viennent la sensorialité et la motricité, puis le langage et la coordination et ensuite les fonctions supérieures et psychoaffectives. Les premiers mois de la vie, lorsque le bébé est éveillé, la façon dont on va le toucher, l'installer et le bouger est fondamentale pour lui permettre d'être disponible et de profiter au mieux de ce qu'il observe et ressent quand on parle, chante et joue avec lui. C'est la base du "**cocooning développemental**" : le soutien actif du développement grâce à l'environnement. Par le regard, grâce à ses neurones miroirs, il observe et mémorise chacun des gestes, chacune des attitudes, des mimiques des adultes auprès de lui. Il écoute la parole, la chanson des mots. Il va pouvoir ainsi développer son langage et son imagination et aussi enrichir ses initiatives motrices et relationnelles et ses capacités d'imitation. Sa plasticité cérébrale et ses capacités d'apprentissages sont très grandes.

Quand, pour des raisons génétiques, le bébé présente une dysfonction du traitement sensoriel, il va rencontrer des difficultés à interpréter l'information perçue par ses sens comme la vue, le toucher, le bruit ou le mouvement. Quand le fonctionnement d'un ou plusieurs des réseaux cérébraux est altéré, certains troubles peuvent apparaître : troubles du langage, troubles moteurs, troubles des apprentissages, difficultés à communiquer ou à interagir avec l'entourage. On parle des TND, parmi lesquels figure l'autisme.

Grace à sa présence proche auprès du bébé, l'adulte pourra repérer très tôt des éventuelles difficultés de son développement psychomoteur, cognitif ou relationnel. Il pourra alors infléchir positivement le développement du bébé grâce à la plasticité cérébrale en enrichissant son environnement et en mettant en place précocement des soins.

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

Trouble du neurodéveloppement : comment ne pas manquer une sémiologie fine ?

➞ **M.-A. JEUNE**
Pédiatre, MALAKOFF

Les parents jouent un rôle crucial dans la prévention et la prise en charge précoce. Quel que soit l'âge, toute inquiétude concernant le neurodéveloppement de leur enfant doit être considérée comme un "**signe d'appel**" pour le médecin. Une déviation de la trajectoire développementale ou une régression ou non-progression des acquisitions, même minime, sont des "**signes d'alerte**" qui nécessitent une orientation rapide à visée diagnostique.

Cependant, attention, ils peuvent être contraires d'un enfant à l'autre et sont peu spécifiques. Au début, on observe souvent des signes discrets qui peuvent être méconnus ou banalisés. Ils sont **aussi** souvent invisibles en consultation et le médecin les débusquera en questionnant finement les parents. Il peut aussi se fier à son ressenti que "quelque chose ne va pas", ses "clignotants" s'éclairent. Il est particulièrement vigilant si l'enfant a des ATCD personnels ou familiaux ou si l'examen clinique montre certaines atypies morphologiques, somatiques ou neurologiques. L'important est de ne pas perdre de temps et d'agir pour soutenir et suivre pas à pas son développement. L'avenir dira si le développement a repris un cours habituel ou si l'atypie se précise et que le besoin de soins perdure. Le nouveau carnet de santé met en avant les étapes du développement mois par mois : il sera un outil précieux. Une sémiologie plus fine peut nous alerter :

- **Comportement :** très sage et observateur, reste seul sans manifester, peu de babil ou pleure beaucoup, ne veut pas

être posé, fuite du regard, attiré par les lumières, babil répétitif peu mélodieux.

● **Sommeil :** dort beaucoup, n'appelle pas au réveil ou dort très peu, a du mal à s'endormir, a toujours besoin du contact de l'adulte.

● **Alimentation :** n'a pas su téter, petit appétit, diversification retardée, morceaux refusés, sélectif, ou tête toute la journée, refuse le sevrage, refuse les biberons, ne réclame pas à manger, pas de notion de satiété, PICA, mange des choses non comestibles ou d'une seule couleur.

Concernant son développement :

● **Avant 4 mois :** s'ajuste mal, hypotonie ou hyperextension, poings fermés, pas de réponse vocale à une sollicitation.

● **4 mois :** ne rit pas aux éclats, ne tend pas la main pour attraper, ne cherche pas à attirer l'attention, ne réagit pas à la voix.

● **5 mois :** ne se retourne pas **ou** se retourne de façon explosive, ne tend pas les bras pour qu'on le prenne, refuse le plat ventre, ne manifeste pas ses émotions.

● **6 mois :** pas de préhension bimanuelle, manipule longuement, ne réagit pas à son prénom.

● **9 mois :** pas de mode de déplacement **ou** un mode de déplacement inhabituel, ne tient pas assis ou veut toujours être assis, n'a pas de pince fine, ne sait pas lâcher, ne jette pas pour qu'on ramasse, n'associe pas les syllabes, babil peu mélodieux et répétitif, n'aime pas les câlins **ou** est collé à l'adulte.

● **Après 1 an :** marche d'un coup, "file", tourne en rond, fait des allers-retours, marche sur la pointe des pieds ou n'a pas de mode de déplacement, aime faire tourner, ouvre et ferme les portes, se cache dans les coins, s'autostimule à la lumière, est indifférent au départ ou à l'arrivée de ses parents, n'a pas de mot signifiant ni de gestes sociaux, n'a pas d'attention conjointe, ne tend pas la main pour demander, n'imite pas, n'exprime pas ses émotions, semble indifférent, peut avoir des colères ou des rires immotivés.

● **18 à 36 mois :** c'est l'âge de faire une **M-CHAT** qui précisera si son TND est à risque autistique. (afpa.org/outil/depistage-de-lautisme-chat)

Conclusion : les signes d'alerte peuvent être contraires d'un enfant à l'autre et sont peu spécifiques. Le repérage des TND est comme la construction d'un puzzle ou chaque signe fait rechercher une autre atypie pour aboutir au diagnostic.

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

TDAH : comment bien prescrire les médicaments ?

➞ **O. REVOL**
Pédopsychiatre.
Service de Psychopathologie de l'enfant, HFME, CHU, LYON.

Le Trouble Déficit d'Attention, avec ou sans Hyperactivité (TDAH) est maintenant bien connu. Les plaintes des parents et des enseignants concernent l'agitation psychomotrice, l'impulsivité, le refus des consignes et la tendance à argumenter. Le quotidien est impacté par le comportement d'un enfant qui, on le sait, n'en est pas totalement responsable. En effet, depuis les dernières classifications du DSM-V, le TDAH fait partie des troubles du neuro-développement.

L'évolution du trouble dans le temps incite à repérer et intervenir le plus tôt possible tant "*il est plus facile de créer des enfants solides que de réparer des hommes brisés*" ![1]

Guide-lines et consensus

Loin des polémiques du siècle dernier, le TDAH a été reconnu par l'HAS en février 2015 comme une pathologie à part entière. L'objectif est de sensibiliser les médecins de premier recours aux caractéristiques du trouble afin de mettre en place des prises en charge adaptées. Des récentes recommandations publiées par l'HAS en septembre 2024 proposent quelques nouveautés.

Un diagnostic médical, essentiellement clinique

Le diagnostic repose sur une triade pratiquement toujours présente : **hyperactivité, déficit d'attention et impulsivité**, sans oublier que l'agitation est un symptôme et non pas un syndrome. Avant de poser définitivement le diagnostic de TDAH, il faut avoir éliminé les autres causes d'hyperactivité (***fig. 1***).

Le diagnostic de TDAH sera retenu lorsque l'hyperactivité et/ou le déficit d'attention sont **retrouvés dans tous les lieux** (école, maison, loisirs). La mise en perspective de l'échelle de Conners, remplie par les parents (séparément) et les enseignants permet un "prédiagnostic". (***tableau I***).



[1] Frédérick Douglass

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement

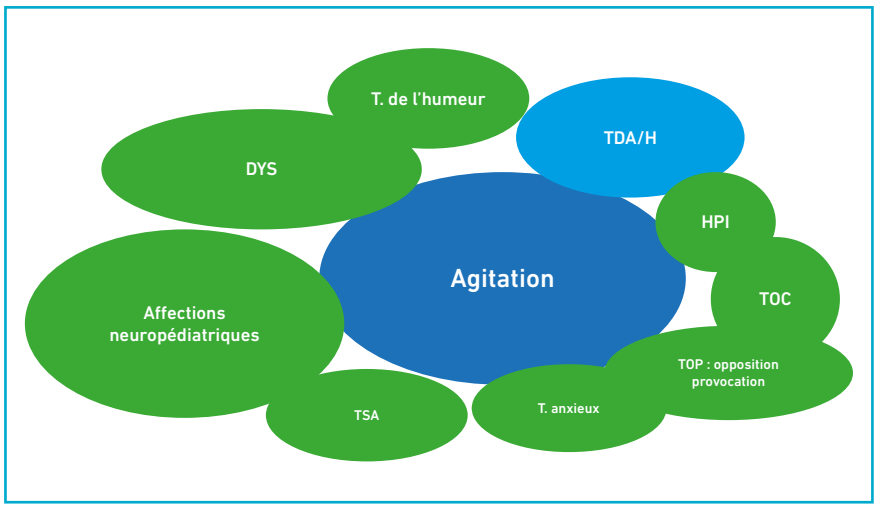


Fig. 1 : Diagnostic différentiel et co-morbidités.

Observation	Pas du tout	Un petit peu	Beaucoup	Énormément
	0	1	2	3
1. Agité ou très actif				
2. Nerveux, impulsif				
3. Ne finit pas ce qu'il commence				
4. Toujours remuant				
5. Perturbe les autres enfants				
6. Inattentif, facilement distrait				
7.Ses demandes doivent être immédiatement satisfaites, facilement frustré				
8. Pleure souvent et facilement				
9. Changement d'humeur rapide et marqué				
10. Accès de colère, comportement explosif et imprévisible				

Tableau I : Echelle de Conners. Score évocateur de TDAH si > 15 avec 2 cotateurs différents.

Le bilan neuropsychologique n'est pas indispensable mais peut représenter une aide en cas de suspicion de co-morbidités.

Un traitement multimodal

Les recommandations vont dans le sens d'une prise en charge d'abord éducative : psychoéducation dans un premier temps, voire intégration des parents dans des **Programmes d'Entrainement aux Habiletés Parentales (PEHP)** comme les groupes Barkley. Des aménagements pédagogiques sont conseillés en primaire, au collège, au lycée et dans le 3e cycle. Le traitement médicamenteux doit être discuté rapidement lorsque l'impact sur la vie affective ou sociale est trop important.

Le seul médicament à la disposition des médecins est le **méthylphénidate**.

Les indications concernent l'enfant de 6 à 18 ans, sachant que, si le traitement a été donné dans l'enfance, on peut le poursuivre sans avoir à spécifier "hors AMM".

On propose un traitement de 0,5 à 1mg/kg les jours scolaires uniquement, ou en continu en fonction de l'impact du trouble dans la vie familiale.

On rappelle que le méthylphénidate est un inhibiteur de la recapture de la dopamine et qu'il existe à la fois une forme à **libération immédiate et une forme à libération prolongée**. Les contre-indications absolues sont rares et le bilan pré-thérapeutique consiste en une anamnèse et un examen clinique complet (pression artérielle, fréquence cardiaque, recherche d'anomalies cutanées et évaluation d'éventuelles comorbidités psychiatriques).

Les effets secondaires sont peu fréquents et surviennent essentiellement à l'initiation du traitement avec une insomnie d'endormissement, une perte d'appétit (plus importante avec les formes à libération prolongée), des céphalées (plus importantes avec les formes à libération immédiate), de même que des douleurs abdominales.

On note, de façon quasi-systématique, une élévation de la fréquence cardiaque et une exacerbation de tics pré-existants qui incitent à réduire ou espacer les doses.

L'électrocardiogramme n'est pas systématique, et est réservé à quelques situations particulières (***tableau II***).

- Antécédents de chirurgie cardiaque ou de cardiopathie congénitale
- Antécédents de mort subite chez un apparenté de 1er degré < 40 ans
- Éssoufflement ou évanouissement à l'effort
- Palpitations
- Précordialgie
- Anomalie de la TA

Tableau II : Quand demander un ECG ?

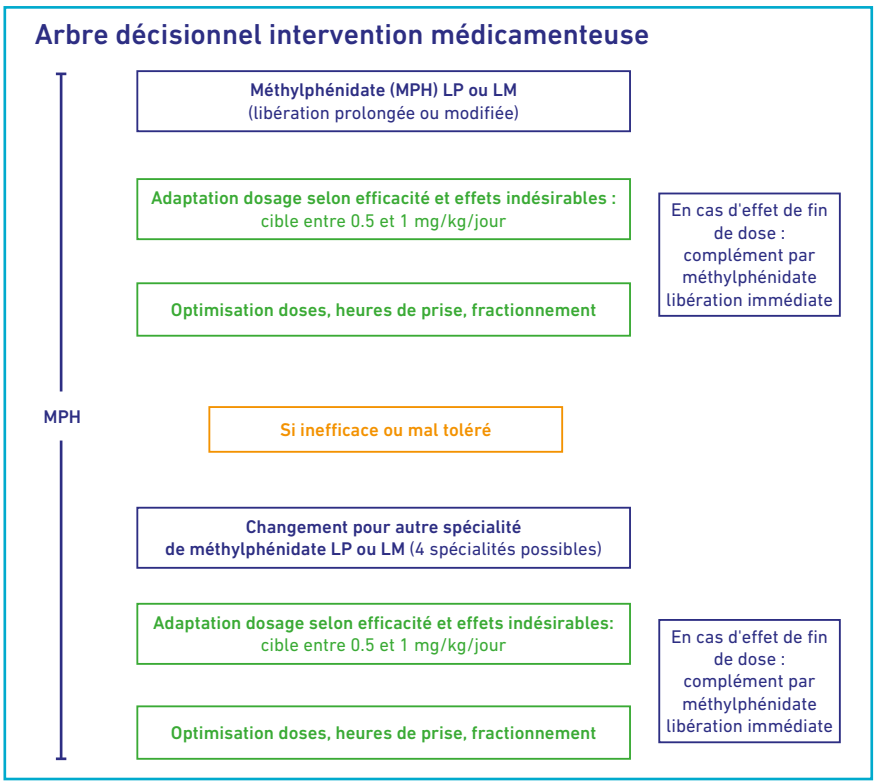


Fig.2 : Thérapeutique médicamenteuse. Recommandations HAS 2024.

Le titrage est bien établi et on conseille de **commencer par de petites doses**, par exemple de 5 mg à libération immédiate matin et midi ou, lorsque l'on commence avec de la libération prolongée, 10 mg pour les formes les plus courantes (***fig. 2***).

On évite de dépasser 60 mg par jour, et on rappelle qu'il est possible de combiner les formes à libération immédiate ou prolongée.

On préconise un **contact téléphonique toutes les semaines le 1er mois**, et une surveillance trimestrielle la 1re année.

Depuis le 15 septembre 2021, la primo-prescription peut se faire en ville à condition qu'elle soit effectuée par un pédiatre, un psychiatre ou un neurologue. Le médecin généraliste est habilité à la renouveler tous les 28 jours, et la consultation auprès du spécialiste doit être annuelle.

En somme

Repéré et pris en charge rapidement, le TDAH est de bon pronostic. Le médecin de premier recours joue un rôle fondamental dans le diagnostic et la mise en route du traitement.

Si pour l'heure, seuls les pédiatres, psychiatres et neurologues sont habilités à prescrire, il est probable que la possibilité soit élargie, dès 2025, à tout médecin qui aura suivi une formation structurée et diplômante et dont les modalités restent à définir.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Synthèse des recommandations de l'HAS, 2024. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2024-09/tdah_enfant_synthese_mel.pdf
- Roche D, Revol O. 2022. Traitement médicamenteux du TDAH, nouvelle donne *Réalités Pédiatriques*, 261, 1-6

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

Génération Alpha et troubles du neurodéveloppement, comment aider les parents ?

→ O. REVOL
Pédopsychiatre.
Service de Psychopathologie de l'enfant, HFME, CHU, LYON.

Les enfants de la Génération Alpha sont nés depuis 2010. Ils grandissent dans un monde hybride où écrans tactiles et réseaux sociaux façonnent leurs premières expériences. Curieusement, cette immersion précoce dans le numérique coïncide avec une explosion des diagnostics de troubles du neurodéveloppement (TND) : TSA, TDAH, dyslexie, dyspraxie… Les TND touchent 15 % des enfants aujourd'hui (contre 5 % il y a 20 ans). Est-ce le signe d'une épidémie ou d'une révolution diagnostique ? Scrutée dès la crèche (cf le carnet de santé 2025 avec des nouveaux examens à 6 mois et 3 ans), la génération Alpha nous pose une question un peu dérangeante : les enfants en délicatesse avec leur développement sont-ils étiquetés trop vite ou simplement mieux repérés et accompagnés ?

Entre surexposition aux écrans et injonctions à la performance scolaire, leur environnement pourrait-il exacerber les fragilités neurodéveloppementales ?

Pourtant, cette même génération bénéficie aussi d'outils très utiles : scanners, logiciels de dictée vocale, réalité virtuelle à visée thérapeutique, dépistage précoce des troubles *via* l'IA [1].

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement

Ces enfants hyperconnectés et hypersensibilisés aux enjeux de santé mentale vont-ils redéfinir notre compréhension des cerveaux atypiques ?

Cette (r)évolution ne s'est pas faite en un jour !

Pour mieux les comprendre, nous devons nous souvenir de leur préhistoire et revisiter les codes des générations précédentes.

Les héritiers d'une succession de générations

Depuis 1945, quatre générations se sont nourries de valeurs générées par les contextes éducatifs, géopolitiques et socio-économiques très différents [2] (***fig 1***).

Les *baby-boomers* sont nés entre 1945 et 1960 pendant les "Trente Glorieuses" (1945-1975) et ont eu une vie facile grâce à 4 fées qui se sont penchées sur leur berceau, les 4 P : Progrès, Plein emploi, Prospérité et Paix ! [3]. Pendant leur enfance, il leur était difficile de vérifier ce que les adultes leur imposaient en termes d'éducation et d'enseignement. La légitimité de leurs parents, enseignants et médecins était innée. Dans un monde d'après-guerre productif et apaisé, ils sont décrits comme optimistes, pacifistes, addicts au travail, et logiquement guidés par la même valeur : **DEVOIR**.

La génération X (1960 à 1980) n'a pas connu le même destin. Fortement impactée par les 2 chocs pétroliers, la flambée des divorces, l'émergence du SIDA et la crainte du chômage, elle a dû se battre, tant sur le plan social, professionnel que conjugal, pour conserver ses acquis. La génération X s'est réfugiée dans la valeur **AVOIR**.

Les enfants de la génération Y, nés entre 1980 à 2000, ont grandi avec l'irruption d'Internet et l'avènement des réseaux sociaux. Rapidement débordés par les nouvelles technologies numériques, leurs parents ont perdu une part de légitimité éducative à force de demander à leurs enfants comment formater leurs ordinateurs et leurs smartphones. Les Y revendiquent un parfait équilibre entre leur vie privée et leur vie professionnelle. Ils vivent dans l'instant et paraissent peu enclins à se projeter dans l'avenir. Logiquement, leur code est **VIVRE**.

Quant à la *génération Z*, née entre les années 2000 et 2010, elle a été la première à grandir à l'ère numérique. Elle a vu l'ascension des smartphones et des réseaux sociaux comme Instagram et TikTok. Elle est plus tournée vers le monde, avec une acceptation de la diversité, une préoccupation pour les questions sociales et environnementales et la recherche de sécurité. Confrontés aux difficultés financières de leurs parents, les "Gen Z" ont dû apprendre très tôt à se débrouiller sans argent. De fait, leur code est **PARTAGER**. C'est dans ce sens qu'ils se sont positionnés comme les véritables précurseurs de la génération Alpha, que nous allons tenter de mieux cerner avant d'en définir les codes.

Caractéristiques de la Génération Alpha

Difficile de dresser un tableau objectif d'une nouvelle génération dont la moyenne d'âge est de 6 ans, et dont certains membres ne sont pas encore nés ! Les études anglo-saxonnes évoquent pourtant quelques lignes directrices qui méritent toute notre attention. L'enjeu est de mieux comprendre nos jeunes patients et surtout le regard qu'ils portent sur leurs parents, leurs enseignants, leurs médecins et sur leur avenir…

• Une nouvelle donne

Nés entre 2010 et 2025, ils sont les enfants des Y et/ou des Z. Ils auront moins de choses à apprendre à leurs parents, qui, eux, ont passé leur enfance à familiariser les adultes aux nouvelles technologies.

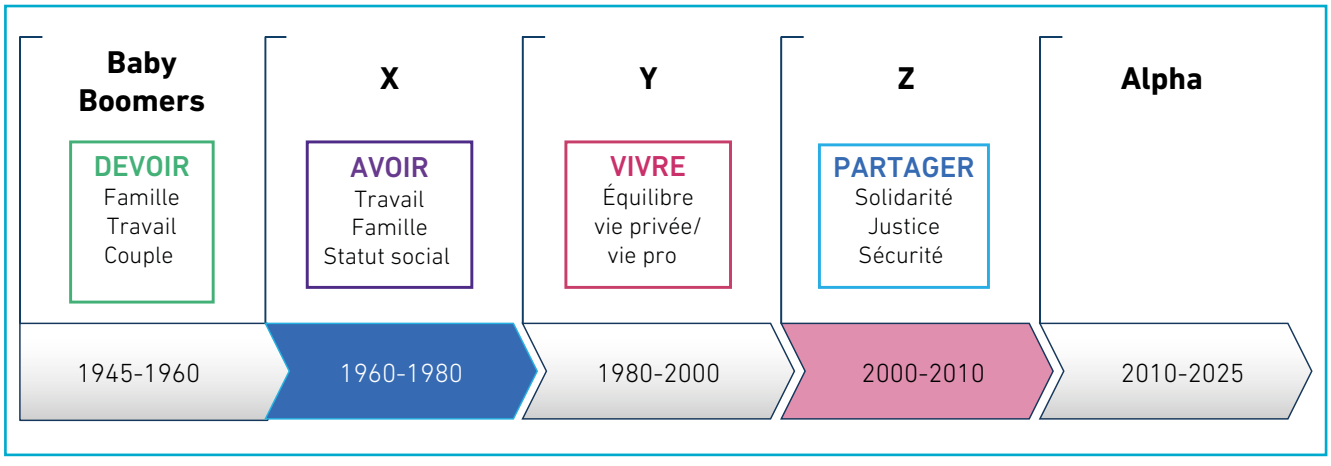


Fig 1 : Les générations successives depuis 1945

Les enfants de la génération Alpha seront **2 milliards en 2025**. Certains d'entre eux connaîtront le XXIIe siècle, lorsque la population mondiale approchera les 11 milliards de personnes, avec forcément de nouveaux challenges à affronter !

Avec toutes les nuances indispensables lorsque l'on évoque une nouvelle génération, forcément différente selon les cultures et les milieux socio-économiques, on peut déjà relever certaines caractéristiques de ce groupe original : un mélange de technologie et de créativité, dans un environnement résolument multiculturel, qui génère des enfants particulièrement **autonomes et éco-anxieux**.

● Nés dans la technologie

Etre la première génération à avoir été exposée au numérique dès sa naissance offre des avantages considérables en matière d'éducation et de connectivité. Mais cela expose également à de nombreux défis. On peut ainsi évoquer la réduction des capacités d'attention et des difficultés à développer des interactions sociales de qualité. Sans négliger le retentissement affectif…

● Surexposés à l'anxiété : screenagers ou screamagers ?[1] [4]

Voir et entendre en boucle des informations concernant les changements climatiques, les crises économiques et



[1] Ados connectés ou ados angoissés

les tensions géopolitiques impacte logiquement le développement émotionnel. Beaucoup d'enfants et d'adolescents souffrent **d'éco-anxiété**, véritable stress pré-traumatique, qui se manifeste par une préoccupation obsédante pour les questions environnementales.

En revanche, l'accès virtuel et quotidien à d'autres cultures ouvre cette génération à l'apprentissage de la diversité et donc de la tolérance.

● La diversité comme étendard

Cette notion novatrice et rassurante est liée à plusieurs facteurs, comme l'exposition précoce aux différences culturelles et linguistiques, l'évolution du discours des adultes ressources (enseignants, parents, éducateurs…) et l'influence des médias.

Leur connexion avec un monde globalisé où **la diversité est perçue comme une force** devient un levier essentiel pour construire un avenir inclusif et équitable.

Ils vont donc bien logiquement revendiquer une évolution de leur système scolaire…

À la recherche d'un enseignement différent

La génération Alpha va instaurer de nouveaux rapports avec l'école. Leur avenir scolaire devrait s'orienter sur un mélange d'apprentissage en ligne et en présentiel, et sur des programmes plus axés sur les compétences numériques et l'innovation.

Les caractéristiques et les besoins de la génération Alpha devraient s'ouvrir sur une transformation significative du paysage éducatif. Il faut se souvenir qu'ils ont été des utilisateurs de tablettes et de smartphones dès leur plus jeune âge. Un des défis rencontrés par les éducateurs sera de capter l'attention de ces élèves résolument technophiles [5] ! Par ailleurs,



leur aisance à dialoguer avec les adultes depuis la naissance impose de **personnaliser l'éducation** et de privilégier des approches pédagogiques qui favorisent l'interaction et l'engagement actif.

On retient également la nécessité de privilégier l'utilisation des médias et des nouvelles technologies d'apprentissage, avec des méthodes d'enseignement innovantes (IA, réalité virtuelle…) qui utilisent et exploitent leur familiarité avec les outils numériques.

D'autant que leur parcours scolaire risque de subir quelques mutations…

Génération Alpha et TND

Nous allons sans doute devoir relire les troubles du neurodéveloppement à la lumière des codes des Alphas. La réflexion s'articulera autour de **3 points clef** : la détection, le rôle des écrans avec la place des nouvelles technologies dans les apprentissages et la posture parentale.

● La détection systématique : surdiagnostic ou progrès ?

Les chiffres de TDAH, TSA, Dys semblent en augmentation, mais est-ce une réalité ou juste l'arbre qui cache la forêt numérique ?

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement



Notre mission est de raison garder. Il est important de mieux détecter, mais en évitant que l'étiquetage précoce ne transforme l'enfant en dossier médical.

• Écrans et Tech-thérapie : solution ou illusion ?

Doit-on considérer l'utilisation de tablettes à 2 ans, l'inscription sur les réseaux sociaux à 10 ans et le recours à l'IA adaptative à l'école comme un terrain fertile pour les troubles d'attention ou un exutoire pour des cerveaux différents ?

• Parents d'Alphas : entre militantisme et burn-out

Les parents des enfants nés au XXIe siècle sont ultra-informés, mais souvent piégés par la quête de l'enfant parfait. Mais vouloir éviter à tout prix l'échec à son enfant, n'est-ce pas lui voler sa résilience ?



Conclusions

La Génération Alpha va nous obliger à **repenser la norme**.

Avec un véritable enjeu de société : comprendre la Génération Alpha, c'est anticiper un futur où neurodiversité et innovation devront cohabiter… avant que l'écran ne devienne leur seule fenêtre sur le monde.

Et si leurs troubles du neurodéveloppement étaient des codes à décrypter, et non pas des bugs à corriger ?

Un défi supplémentaire : **transformer un système conçu pour les neurotypiques**, avant que le système ne les transforme ! Avec l'idée forte de protéger leur singularité sans les réduire à des algorithmes…

BIBLIOGRAPHIE

1. Jha AK. Understanding Generation Alpha: Psychological and technological dynamics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2020;61(8).
2. Revol O, Sixt O. La Génération Alpha : le grand recommencement. *Réalités Pédiatriques*, 2024;281,1-6.
3. Sirinelli JF. Ce monde que nous avons perdu. Une histoire du vivre-ensemble, Paris, Tallandier, 2021.
4. Drugas M. Screenagers or 'Screamagers'? Current perspectives on Generation Alpha. *Journal of Digital Media & Policy*, 2020;11(2).
5. Spasova D. Generation Alpha and the education. *International Scientific Journal "Science. Business. Society"*,2022.

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

Les troubles du spectre autistique : mieux comprendre pour mieux accompagner

→ **D. DA FONSECA**
Aix-Marseille université
APH, MARSEILLE.

Les TSA sont des troubles du neurodéveloppement résultant de l'interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. Pour mieux comprendre les spécificités observées, il existe plusieurs modèles cognitifs.

Déficit de la cohérence centrale

Les personnes TSA traitent généralement les informations de manière fragmentée, sans les regrouper spontanément. Cela les conduit à s'attarder sur des détails précis sans saisir l'ensemble, ce qui génère des difficultés à différencier les informations importantes des détails secondaires.

Modèle EPF (*Enhanced Perceptual Functioning*)

Selon ce modèle, les personnes TSA présentent une perception amplifiée qui leur permet une détection fine des détails, une discrimination sensorielle accrue et parfois des habiletés exceptionnelles dans certains domaines.

Fonctions exécutives

Les personnes TSA présentent également des difficultés au niveau des fonctions exécutives, notamment la planification et la flexibilité mentale. En pratique, ces difficultés se manifestent par des problèmes d'organisation, une

résistance au changement, un besoin fort de routine et de repères.

Théorie de l'esprit et reconnaissance des émotions

Enfin, chez les personnes avec TSA, la capacité à attribuer à autrui des pensées, des intentions, des émotions ou des croyances différentes des siennes est souvent altérée. La compréhension des émotions est donc moins fluide, ce qui rend les échanges interpersonnels difficiles. Cette difficulté est amplifiée par un faible recours aux indices non verbaux. Par ailleurs, la gestion de leurs propres émotions peut également être difficile.

Conclusion

Ainsi, connaître les différents modèles explicatifs du TSA permet non seulement de mieux comprendre l'origine des difficultés, mais aussi d'adapter les accompagnements afin d'avoir un regard plus juste, plus empathique et plus respectueux des personnes TSA.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Mottron L. Changing perceptions: The power of autism. *Nature*, 2011;479:33-35.
- Gambra L, Magallon S, Crespo-Eguílaz N. Weak central coherence in neurodevelopmental disorders: a comparative study. *Front Psychol*, 2024;15:1348074.
- Hendry A, Bedford R, Agyapong M *et al.* Simple executive function as an endophenotype of autism-ADHD, and differing associations between simple *versus* complex executive functions and autism/ADHD traits. Sci Rep, 2025;15:4925.
- Fadda R, Congiu S, Doneddu G *et al.* New insights into theory of mind in adolescents with autism spectrum disorder. *Front Psychol*, 2024;15:1461980.

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

Que nous apprend la théorie polyvagale sur les TSA ?

D. DA FONSECA
Aix-Marseille université
APH, MARSEILLE.

Le système nerveux autonome

Le système nerveux autonome (SNA) régule nos fonctions vitales sans contrôle conscient. Selon Stephen Porges [1], il comprend trois circuits hiérarchisés :
– le vagal ventral, associé à la sécurité et l'engagement social ;
– le sympathique, qui prépare à l'action (fuite, lutte) en cas de danger ;
– le vagal dorsal, activé dans des situations de menace extrême, menant à un état d'immobilisation, de figement, de repli ou de dissociation.

Ce système évalue en permanence l'environnement pour détecter s'il est sécure ou menaçant : c'est la neuroception. Si le cerveau perçoit de la sécurité, le vagal ventral s'active, facilitant les interactions sociales. En revanche, la moindre menace perçue peut déclencher des réponses défensives plus archaïques (sympathique ou vagal dorsal).

TSA et réactions atypiques

Chez les personnes avec TSA, le SNA est soumis à rude épreuve en lien notamment avec l'hypersensorialité, les imprévus et les efforts d'adaptation. Des stimuli bénins (bruit, imprévus, regards, contacts physiques) peuvent être perçus comme menaçants, provoquant des réactions atypiques : cris, repli, rigidité, automutilation [2].

De manière surprenante, ces comportements semblent être des stratégies plutôt adaptatives qui reflètent un système nerveux en alerte. Les stéréotypies (balancements, mouvements répétitifs), longtemps jugées inutiles, semblent donc jouer un rôle clé dans l'équilibre interne [3, 4] en agissant comme des soupapes sensorimotrices pour réguler la fenêtre sensorielle dans des environnements sur ou sous-stimulants.

Autrement dit, ce sont des stratégies d'autorégulation physiologique qui, si l'on cherche à les supprimer sans offrir d'alternatives, pourrait accroître la détresse des TSA. Dans le même esprit, certaines recherches ont exploré l'utilisation de la stimulation du nerf vague (VNS) comme outil thérapeutique pour aider les TSA à moduler la surcharge sensorielle ou émotionnelle [5].

Le rôle central de la corégulation

Malheureusement, l'autorégulation n'est pas toujours suffisante. Pour beaucoup de TSA, la co-régulation, c'est-à-dire la présence apaisante d'une personne calme et disponible, est essentielle. Une voix posée, un regard bienveillant et une posture sécurisante peuvent donc aider la personne à sortir d'un état de stress excessif et retrouver un sentiment de sécurité en réactivant son système vagal ventral [6].

En conclusion, ces quelques éléments nous permettent de penser que la théorie polyvagale semble être une approche innovante et particulièrement utile pour mieux comprendre et accompagner les TSA.

BIBLIOGRAPHIE

1. Porges SW. The polyvagal theory: neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation. New York: WW. Norton & Company, 2011.
2. Song R, Liu J, Kong XJ. Autonomic dysfunction and autism: Subtypes and clinical perspectives. *North American Journal of Medical Sciences*, 2016;9:172-180.
3. McCarty MJ, Brumback AC. Rethinking stereotypies in autism. *Semin Pediatr Neurol*, 2021;38:100897.

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement

4. Matson JL, Dempsey T. Stereotypy in adults with autism spectrum disorders: Relationship and diagnostic fidelity. *J Developmental and Physical Disabilities*, 2008;20:155-165.
5. Engineer CT, Hays SA, Kilgard MP. Vagus nerve stimulation as a potential adjuvant to behavioral therapy for autism and other neurodevelopmental disorders. *J Neurodev Disord*, 2017;9:20.
6. Guo Y, Garfin DR, Ly A *et al.* Emotion coregulation in mother-child dyads: a dynamic systems analysis of children with and without autism spectrum disorder. *J Abnorm Child Psychol*, 2017;45:1369-1383.

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

Troubles dys, où commence le pathologique ?

Y. CHAIX
Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital des Enfants, CHU Purpan, TOULOUSE.

Quand on parle de troubles "dys", on fait généralement référence à certains troubles du neurodéveloppement qui se caractérisent par une atteinte "spécifique" d'une fonction cognitive avec des conséquences sur la mise en place des apprentissages au sens large (implicite ou explicite) comme le langage (trouble développemental du langage), la motricité (trouble développemental de la coordination) ou les apprentissages scolaires (troubles spécifiques des apprentissages avec déficit de la lecture, déficit de l'arithmétique ou déficit de l'expression écrite).

On parle de troubles et non de maladie, leur étiologie restant inconnue. Ils sont qualifiés de "**primaires**" et, d'un point de vue neurobiologique, leur origine est généralement supposée multifactorielle, résultant de l'interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. En l'absence de marqueurs diagnostiques biomédicaux, il est légitime de se poser la question de "où commence le pathologique" ?

Pour évaluer l'éventualité d'un trouble "dys", **trois dimensions** devront être prises en compte, qui permettront de considérer la situation comme pathologique : la sévérité, la temporalité et l'interférence.

- **En termes de sévérité :** la compétence mise en cause, repérée à partir des signes d'appel de la consultation (par exemple : retard de langage ou difficultés d'apprentissage pour la lecture), devra faire l'objet d'une évaluation objective pour situer la performance par rapport à une norme statistique. Ici, il faut avoir conscience d'un continuum entre normalité et trouble, et ce que l'on mesure est un écart trop important avec la norme. Par consensus (donc forcément un peu d'arbitraire), on retient en général un écart de –1,5 (écart type pour la sévérité) ce qui correspond, pour une variable qui suit une distribution normale, à un score inférieur au 7e percentile (dit différemment, il n'y aura que 7 % de la population qui présente un score inférieur). Les tests utilisés pour mesurer la fonction ou les performances, devront être standardisés et validés.

- **En termes de temporalité :** le trouble va se différencier de la difficulté par sa persistance au cours du temps. L'écart que l'on observe dans la trajectoire développementale persiste sans rattrapage. Une prise en charge de plusieurs mois ou des changements environnementaux ne permettrons pas de combler l'écart ou "*gap*".

- **En termes de retentissement :** il sera à évaluer systématiquement pour parler de situation pathologique. Il se fera dans les différents domaines où l'enfant peut être impacté dans sa vie quotidienne par son trouble (notion d'interférence) : le milieu scolaire, voire professionnel pour les plus grands, les activités de la vie courante, la socialisation, la vie familiale, mais aussi sur le plan personnel, notamment psycho-affectif.

En résumé, la situation devient pathologique, et on parle alors de trouble, lorsque les compétences de l'enfant dans le domaine questionné s'écartent de manière significative de la norme (–1,5 ET), lorsque le(s) déficit(s) sont persistant(s) et qu'il existe un impact significatif dans la vie quotidienne de l'enfant.

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

Dyslexies, dysorthographies : quelle prise en charge ?

Y. CHAIX
Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital des Enfants, CHU Purpan, TOULOUSE.

L'orientation vers un.e orthophoniste après dépistage permettra de poursuivre la démarche diagnostique et d'initier une prise en charge. Les *Recommandations de bonne pratique* (Leloup *et al.* 2022) sont accessibles sur htpps ://www.college-français-orthophoonie.fr/les recommandations-de-bonne-pratique/.

Au niveau étiologique, et plus spécifiquement au niveau cognitif, le bilan avec l'orthophoniste aura pour objectif de déterminer les déficits des fonctions cognitives associés à la difficulté d'apprendre à lire. Aujourd'hui, dans la littérature, il est le plus souvent admis l'existence d'au moins deux sous-types neurocognitifs distincts de dyslexie, sous-tendus en partie par des bases cérébrales différentes : le sous-type **phonologique,** le plus fréquent, secondaire

à un déficit de conscience phonémique qui est la capacité à manipuler les sons composant les mots et le sous-type **visuo-attentionnel** caractérisé par une limitation de l'empan visuo-attentionnel (EVA) qui est la quantité d'éléments visuels distincts pouvant être traités simultanément au cours d'une fixation oculaire. La réduction de l'EVA traduit une limitation des capacités attentionnelles visuelles. Certains enfants pourront associer les deux déficits, on parlera de **sous-type mixte.**

Une attention particulière permettra de distinguer les enfants dyslexiques ayant, ou non, une altération de leurs fonctions langagières (dyslexie avec ou sans trouble du langage oral).

La prise en charge d'un enfant dyslexique et/ou dysorthographique combinera plusieurs approches : **approche curative** visant à restaurer les fonctions cognitives déficitaires, **approche compensatrice** visant à renforcer les fonctions préservées et **approche adaptative** visant à adapter l'environnement de l'enfant au trouble.

Ainsi, les **interventions curatives** qui seront proposées en première intention cibleront plus spécifiquement le déficit en cause dans la dyslexie que présente l'enfant : déficit des compétences phonologiques et/ou visuo-attentionnelles. Ces interventions doivent être associées à celles traitant les déficits des processus d'identification des mots écrits avec entraînement des procédures de lecture. L'entraînement phonologique proposera à l'enfant des exercices de conscience phonologique, de mémoire verbale à court terme et/ou de dénomination rapide. Il devra être intensif et intermodalitaire pour un maximum d'efficacité : par exemple, association d'un entraînement de la conscience phonémique à des entraînements de lecture et d'orthographe permettant l'intégration des représentations phonologiques (son) et orthographiques (lettre). Concernant l'entraînement visuo-attentionnel, il a été développé par l'équipe de Grenoble pour augmenter la taille de l'EVA.

Si la réponse à des interventions curatives n'a pas permis de gains significatifs sur les objectifs fixés, des **interventions compensatoires** seront proposées dans un second temps. Elles ciblent plus spécifiquement les compétences cognitives, préservées ou fonctionnelles du lecteur.

Parallèlement, **une stratégie adaptative** visera à limiter les répercussions des déficits avec mise en place d'aménagements pédagogiques individualisés, par exemple tiers temps, adaptation de la police de caractère, synthèse vocale de textes écrits, correcteurs orthographiques, dictée à trous.

Pour finir, il faut rappeler dans le cadre de la prise en charge personnalisée, la nécessité de prise en compte des dimensions émotionnelle et environnementale qui pourront interférer sur l'observance et l'efficacité de la remédiation. Les approches de remédiation ne peuvent être dissociées d'un travail de "psychoéducation", incluant un travail de conscientisation du trouble par le patient et sa famille et d'un travail de partenariat avec le milieu scolaire ou avec les autres professionnels de santé, notamment lorsque l'enfant souffre de comorbidités non abordées ici.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Les Dyslexies du développement. Ouvrage coordonné par Séverine Casalis. Éditeur Elsevier Masson, 2023. ISBN : 978-2294-77569-7

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

Dyslexies, dysorthographies : quels outils de dépistage utiliser ?

→ **Y. CHAIX**
Service de Neurologie pédiatrique,
Hôpital des Enfants, CHU Purpan, TOULOUSE.

Le dépistage est la recherche d'une condition pathologique de manière systématique avec, en général, pour objectif, une prise en charge précoce afin d'en améliorer le pronostic.

La lecture peut être envisagée, par certains modèles, comme le produit des compétences de **la reconnaissance des mots écrits** et de la compréhension orale. Chacune de ces deux compétences est nécessaire au lecteur pour comprendre ce qui est écrit mais, prise individuellement, n'est pas suffisante pour accéder à la compréhension.

La dyslexie, selon la définition proposée par l'expertise collective de l'INSERM de 2007 (https://www.ipubli.inserm.fr), est **un trouble de l'identification des mots écrits que ce soit de manière fluente et/ou exacte.** La dysorthographie est un trouble de la transcription des mots qui fait suite, dans la majorité des cas, à une dyslexie. Dans l'identification des mots écrits sont impliqués des compétences phonologiques et visuelles ainsi que les capacités d'identification des lettres et des processus de décodage.

Certains enfants sont plus particulièrement à risque de développer une dyslexie et/ou une dysorthographie. Le praticien sera particulièrement vigilant, avant même la confrontation à l'apprentissage de la lecture, aux enfants qui présentent :
– un antécédent chez les apparentés au 1er degré fratrie et/ou parents qui constitue un facteur de risque (base génétique de la dyslexie) ;
– un retard ou trouble du langage oral.

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement

Mais le dépistage doit concerner, en principe, tous les enfants tant la fréquence du trouble est grande. Le test de dépistage de la dyslexie devra comprendre une évaluation de l'identification des mots et/ou de leur transcription. Trois outils de repérage ont été développés pour le dépistage des troubles du langage écrit et sont téléchargeables sur le site "Cognisciences" de l'académie de Grenoble (https://www1.ac-grenoble.fr/) :

– outil de repérage des acquis en lecture ou OURA est un indicateur de l'évolution de l'acquisition de la lecture pour les élèves de CP avec une évaluation possible en septembre (reconnaissance de lettres), en décembre (reconnaissance de lettres + lecture de syllabes), en mars (reconnaissance de lettres + lecture de mots et lecture d'un texte) et en juin (lecture de syllabes, de mots et de textes) ;

– outil d'évaluation de la lecture en fluence ou ELFE étalonné du CE1 à la 5e. Deux textes sont à disposition avec une passation qui tient compte du nombre de mots lus en 1 minute et du nombre d'erreurs ;

– outil de dépistage des dyslexies ou ODéDys étalonné du CP à la 5e. L'ODéDys est une épreuve de dépistage complète, et donc longue à faire passer, comprenant la lecture d'un texte hors contexte (sans signification), d'une durée de passation de 3 minutes, associée à une lecture de mots présentés en trois colonnes : vingt mots réguliers, vingt mots irréguliers, et vingt non-mots permettant de déterminer le niveau de leximétrie et les processus de décodage.

Ainsi, le médecin pourra repérer les enfants pouvant présenter une dyslexie et devra les adresser à un. e orthophoniste pour confirmer le diagnostic et évaluer les compétences cognitives déficitaires qui permettront d'orienter la prise en charge, sachant que le diagnostic de dyslexie et/ou dysorthographie est généralement posé après 18 mois d'apprentissage.

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

Troubles des apprentissages : quand réaliser une imagerie cérébrale ?

➞ **B. DESNOUS**
Service de Pédiatrie
Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

Selon le DSM-5, les troubles du neurodéveloppement désignent un ensemble se caractérisant par un déficit du développement des compétences cognitives, motrices, langagières ou sociales [1]. Parmi eux figurent les troubles spécifiques des apprentissages (TSA), définis comme des difficultés d'acquisition et d'utilisation des compétences scolaires fondamentales (lecture, écriture, calcul), qui ne peuvent être expliquées par un trouble du développement intellectuel, un trouble sensoriel, un trouble neurologique majeur, ni par des facteurs environnementaux défavorables (carence éducative, contexte socio-économique). Les TSA comprennent notamment la dyslexie, la dysorthographie, la dyscalculie, la dysgraphie et la dyspraxie (ou trouble du développement de la coordination, TDC) [1].

Dans ce contexte, la question de l'indication d'une imagerie cérébrale se pose pour exclure une cause organique sous-jacente et orienter au mieux la prise en charge. Cette prescription doit répondre à des critères précis et être encadrée par un neuropédiatre, afin d'éviter des examens inutiles et de garantir une interprétation optimale des résultats.

Distinction entre TSA primaires et secondaires : le rôle-clé du diagnostic clinique

Le diagnostic de TSA repose sur une évaluation clinique complète et rigoureuse. L'examen général doit inclure l'appréciation de la croissance staturo-pondérale, du périmètre crânien, et la recherche d'éventuelles taches cutanées évocatrices d'un syndrome neurocutané. Un examen neurologique approfondi est indispensable pour dépister des anomalies motrices, sensitives ou cérébelleuses.

L'entretien avec les parents permet de recueillir des informations précieuses sur l'expression des difficultés d'apprentissage, leur contexte d'apparition, leur évolution ainsi que sur le comportement de l'enfant à domicile et en milieu scolaire.

Un TSA primaire est suspecté chez un enfant d'intelligence normale, en l'absence de déficit sensoriel, de trouble neurologique, de pathologie psychiatrique sévère ou de carence éducative. À l'inverse, un TSA secondaire doit être évoqué lorsqu'un autre trouble sous-jacent pourrait expliquer, en tout ou partie, les difficultés d'apprentissage.

La recherche systématique de signes d'alerte à l'interrogatoire et à l'examen clinique est donc essentielle. Ces signes comprennent notamment une régression des acquisitions, l'apparition de céphalées d'aggravation progressive, des modifications du comportement, un ralentissement de la croissance staturo-pondérale, des anomalies neurologiques focales. Leur présence conditionne la nécessité de recourir à des examens complémentaires, en particulier à une imagerie cérébrale.

Troubles spécifiques des apprentissages et indications d'imagerie

En présence d'un trouble spécifique des apprentissages (TSA) primaire isolé, sans anomalie clinique associée, la réalisation d'une imagerie cérébrale n'est pas indiquée.

En revanche, l'identification de signes d'alerte doit faire suspecter un TSA secondaire et conduire à solliciter un

avis neuropédiatrique spécialisé, assorti de la prescription adaptée d'une imagerie cérébrale. Parmi ces signes figurent notamment :
– la présence de taches cutanées évocatrices d'une neurofibromatose de type 1 ou d'une sclérose tubéreuse de Bourneville ;
– un déficit neurologique focal (atteinte des paires crâniennes, ataxie, hémiparésie, etc.) ;
– une microcéphalie ou une macrocéphalie ;
– une régression des acquisitions ;
– des signes d'hypertension intracrânienne (céphalée d'aggravation progressive).

Modalités d'imagerie recommandées

En présence de signes d'alerte, l'examen de première intention est l'IRM cérébrale, en raison de sa haute résolution anatomique et de l'absence d'irradiation. L'IRM permet de détecter des anomalies corticales de la substance blanche ou d'autres lésions structurales.

Le scanner cérébral est réservé aux situations d'urgence, notamment pour éliminer un processus expansif intracrânien à l'origine d'une hypertension intracrânienne (HTIC), détecter une hémorragie intracrânienne aiguë ou rechercher une thrombose veineuse cérébrale (TVC).

Exemples de situations cliniques pratiques

Chez un enfant présentant de multiples taches café-au-lait, notamment au-delà de six lésions de diamètre > 5 mm avant la puberté (ou 15 mm après la puberté), le diagnostic de neurofibromatose de type 1 (NF1) doit être évoqué [2]. D'autres éléments cliniques peuvent renforcer la suspicion diagnostique, tels que la présence de nodules de Lisch (hamartomes iriens), de neurofibromes cutanés ou plexiformes, d'anomalies osseuses caractéristiques (dysplasie sphénoorbitaire, pseudarthrose congénitale) ou une histoire familiale de NF1 [2]. Le diagnostic de NF1 repose avant tout sur des critères cliniques, sans nécessité d'imagerie systématique. Une IRM cérébrale est indiquée uniquement en présence de signes neurologiques ou ophtalmologiques d'appel (baisse visuelle, strabisme, déficit moteur, puberté précoce) pour rechercher notamment un gliome des voies optiques [3, 4].

Une IRM médullaire est réservée aux cas de scoliose atypique, de signes neurologiques spinaux, ou en présence de neurofibromes plexiformes profonds. La surveillance repose sur un suivi annuel clinique (croissance, tension artérielle, examen neurologique) et ophtalmologique [3, 4].

La présence d'au moins trois taches hypomélaniques de plus de 5 mm de diamètre évoque une sclérose tubéreuse de Bourneville (STB). Le diagnostic repose sur l'association de critères majeurs et mineurs, incluant des atteintes cutanées, cérébrales (tubers corticaux, nodules sous-épendymaires), rénales (angiomyolipomes), cardiaques (rhabdomyomes) et pulmonaires (lymphangioléiomyomatose). Une IRM cérébrale est réalisée pour caractériser les anomalies neurologiques et doit être renouvelée tous les 1 à 3 ans jusqu'à l'âge de 25 ans, afin de surveiller l'évolution des nodules sous-épendymaires et de dépister précocement un astrocytome à cellules géantes [5]. Un bilan d'extension (rénal, cardiaque et ophtalmologique) est systématiquement recommandé et, à partir de l'adolescence, un scanner thoracique pour évaluer une éventuelle atteinte pulmonaire de type lymphangioléiomyomatose.

Lorsqu'une hémiparésie est constatée, une séquelle d'accident ischémique périnatal doit être recherchée par IRM cérébrale. En cas de microcéphalie ou de macrocéphalie, une IRM cérébrale, éventuellement complétée par une spectroscopie et un bilan génétique, permet d'explorer les anomalies de la substance blanche, de la migration neuronale ou de la giration.

Enfin, l'identification de signes de régression développementale, d'ataxie ou d'épilepsie associées à un trouble spécifique des apprentissages (TSA) doit conduire à rechercher une pathologie tumorale de la fosse postérieure ou une maladie neurodégénérative, mitochondriale ou lysosomale. Le bilan initial comprend une IRM cérébrale, un électroencéphalogramme (EEG), un fond d'œil et des explorations métaboliques ciblées. En présence d'une régression du langage réceptif, notamment lorsque l'on suspecte une agnosie auditive, il est essentiel de réaliser un EEG pour éliminer un syndrome de Landau-Kleffner, entité rare mais à ne pas méconnaître.

Conclusion

Dans le contexte des troubles spécifiques des apprentissages, l'imagerie cérébrale n'est pas indiquée en l'absence de signes d'alerte cliniques. En cas de suspicion de TSA secondaire, le recours à un avis neuropédiatrique est recommandé afin de garantir une démarche diagnostique raisonnée, d'éviter des examens inutiles et d'orienter précocement les enfants vers une prise en charge spécialisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Association. AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington ed: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. 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;23:1506-1513.
3. Ferner RE, Gutmann DH. Neurofibromatosis type 1 (NF1): diagnosis and management. *Handb Clin Neurol*, 2013;115:939-955.
4. Stewart DR, Korf BR, Nathanson KL *et al.* Care of adults with neurofibromatosis type 1: a clinical practice resource

Questions flash – Troubles du neurodéveloppement

of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). *Genet Med*, 2018;20:671-682.
5. Northrup H, Krueger DA, International Tuberous Sclerosis Complex Consensus G. Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 Iinternational Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr Neurol*, 2013;49:243-254.

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

Comment prévenir les carences nutritionnelles des enfants avec un TSA ?

➞ **J. LEMALE**
Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Jusqu'à 80 % des enfants avec un trouble du spectre autistique (TSA) présentent des difficultés alimentaires, principalement en rapport avec une sélectivité excessive, des troubles de la sensibilité accrus ou encore une rigidité particulière. Par ailleurs, une altération des fonctions exécutrices, une atteinte somatique, une douleur associée ou la mise en place d'un régime alimentaire spécifique dans le but d'améliorer le comportement des enfants peuvent aggraver ces troubles alimentaires.

Ces difficultés peuvent survenir dès la première année de vie, notamment lors de l'introduction des morceaux.

Prévention des carences nutritionnelles

Les apports nutritionnels des enfants et adolescents doivent être évalués régulièrement, idéalement par un diététicien. De plus, pour les enfants avec un TSA sévère, une prise en charge multidisciplinaire avec des orthophonistes, ergothérapeutes ou psychologues est parfois nécessaire pour accompagner les repas.

Dans les méta-analyses, par rapport aux enfants sans troubles du neurodéveloppement, les apports caloriques des enfants avec un TSA sont le plus souvent normaux ; en revanche, les apports en calcium et DHA liés à une faible consommation de produits laitiers et de poissons sont diminués [1]. Ainsi, après l'évaluation des apports, une supplémentation sera réalisée au cas par cas.

La carence martiale ne semble pas plus fréquente que dans la population générale, il faut cependant être vigilant chez les enfants avec un comportement de type PICA, une supplémentation sera instaurée devant des taux abaissés de ferritine [2].

La supplémentation en vitamine D, souvent déficitaire, doit être identique à celles des enfants sans troubles du neurodéveloppement.

Des déficits vitaminiques spécifiques en vitamines C, A, B12 et B1 sont décrits comme plus fréquents par rapport à la population générale. Ils ne surviennent cependant qu'en cas de régimes alimentaires restrictifs majeurs et prolongés [3]. Dans ces situations, des compléments multivitaminiques peuvent être proposés, un bilan nutritionnel sera réalisé annuellement pour rechercher des déficits en micronutriments. Cependant, au même titre que l'alimentation, la prise des supplémentations peut s'avérer complexe. Ainsi, dans certaines situations, la mise en place d'une suppléance nutritionnelle est nécessaire pour limiter le risque de carences en macro- et micronutriments.

BIBLIOGRAPHIE

1. Esteban-Figuerola P, Canals J, Fernandez-Cao JC *et al.* Differences in food consumption and; nutritional intake between children with autism spectrum disorders and typicallydeveloping children: A meta-analysis. *Autism*, 2019;23:1079-1095.
2. Reynolds A, Krebs NF, Stewart PA *et al.* Iron status in children with autism spectrum disorder. *Pediatrics,* 2012;150:154-59.
3. Yule S, Wanik J, Holm EM *et al.* Nutritional deficiency disease secondary to ARFID symptoms associated with autism and the broad autism phenotype: a qualitative systematic review of case reports and case series. *J Acad Nutr Diet*, 202;121:467-492.

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

Comment prendre en charge les troubles digestifs des enfants avec un TSA ?

➞ **J. LEMALE**
Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Les troubles digestifs sont fréquents chez les enfants et adolescents présentant un TSA avec une prévalence allant jusqu'à 86 % dans certaines études. Des modifications de la perméabilité intestinale, de la motricité digestive, une augmentation des cytokines pro-inflammatoires au niveau digestif entraîneraient une dysbiose responsable des symptômes.

Problèmes digestifs et prise en charge

La constipation est l'un des troubles digestifs les plus fréquents, sa prise en charge doit être précoce et prolongée avec l'utilisation de macrogol à bonnes doses après une désimpaction efficace si nécessaire [1].

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) évoqué sur des modifications du

comportement est rarement retrouvé. En revanche, un RGO sévère, voire une œsophagite, doivent être suspectés en cas de vomissements itératifs ou de mérycisme. La prise en charge repose idéalement sur la réalisation d'une endoscopie digestive haute et l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons en cas de confirmation du diagnostic.

Les douleurs abdominales chroniques sont difficiles à évaluer chez les enfants avec un TSA sévère, les critères de ROME ne peuvent, en général, pas être utilisés. Elles sont souvent suspectées devant des troubles du sommeil, un changement de comportement, une auto-agressivité. Une diarrhée prolongée est également décrite fréquemment dans cette population. La prise en charge de ces symptômes est souvent difficile. Les régimes sans gluten et sans caséine ont fait l'objet de nombreuses publications. Ils sont à éviter tout au moins de façon prolongée car aucune preuve de leur efficacité n'a été démontrée et ils risquent d'entraîner des carences nutritionnelles [2]. La modulation du microbiote intestinal est plus intéressante. L'utilisation de probiotiques de plusieurs souches a montré une efficacité sur les troubles digestifs et sur le comportement dans plusieurs études, d'autres essais randomisés sont en cours. Ils peuvent donc être tentés, mais doivent être arrêtés en l'absence d'efficacité [3]. De même, la transplantation de microbiote fécal a montré une amélioration des troubles digestifs de façon prolongée, mais les données sont limitées et sa réalisation en pratique est compliquée.

Ainsi, les études actuelles sur la prise en charge des troubles digestifs des enfants avec un TSA ont été réalisées sur des petits effectifs. Les populations sont très hétérogènes, les groupes contrôles ou l'utilisation d'un placebo sont manquants la plupart du temps. D'autres travaux sont nécessaires pour ces prises en charge complexes.

BIBLIOGRAPHIE

1. McElhanon B, McCracken C, Karpen S *et al.* Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Pediatrics*, 2014;133:872-883.
2. Croal ID, Hoggard N, Hadjivassiliou M. Gluten and autism spectrum disorder. *Nutrients*, 2021;13:572.
3. Soleimanpour S, Abavisani M, Khoshrou A *et al.* Probiotics for autism spectrum disorder: An updated systematic review and meta-analysis of effects on symptoms. *J Psychiatr Res*, 2024;179:92-104.

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



PUBLICITÉ

Guide pour une meilleure approche du traitement des reflux.

Le reflux et les régurgitations sont des phénomènes courants durant la première année de vie de l'enfant. Bien que bénin la plupart du temps, ils sont souvent la raison d'une visite chez le pédiatre.
Vous trouverez ici quelques points pour aider au mieux à la prise en charge de ceux-ci.

Reflux - un phénomène courant

Au cours des trois premiers mois de la vie, environ 50 % des nourrissons souffrent quotidiennement des symptômes visibles, à savoir les rejets et les vomissements. De nombreux parents sont donc déstabilisés et évoquent ce phénomène chez le pédiatre.
Le terme régurgitation physiologique (RP) est utilisé pour décrire le reflux du contenu de l'estomac dans l'œsophage avec ou sans crachats ou vomissements. En raison de la capacité volumétrique de l'estomac relativement basse et de la petite taille de l'œsophage, ce processus physiologique est particulièrement marqué chez les nourrissons, mais n'est pas considéré comme une maladie.
Si le refoulement du contenu de l'estomac entraîne des complications ou des symptômes liés à la maladie, on parle de RGO (reflux gastro-oesophagien).

Lignes directrices fondées sur des données probantes pour le diagnostic et le traitement

Pour le diagnostic et le traitement du RP et du RGO, des lignes directrices fondées sur des données probantes ont été élaborées par l'ESPGHAN[1] et le NASPGHAN[2] en 2009. Étant donné que la majorité des nourrissons affectés sont présentés au pédiatre avec des symptômes visibles de RP sans symptômes cliniques, la procédure de traitement des nourrissons atteints de RP est abordée ci-après.
En raison de la diversité des symptômes que peuvent présenter le RP et le RGO, le diagnostic peut être très complexe.
Pour diagnostiquer un RP simple, il suffit généralement de procéder à une anamnèse approfondie suivie d'un examen médical, en tenant compte des signaux d'alerte. Les caractéristiques typiques du RP sans symptômes cliniques sont des nourrissons qui semblent en bonne santé, qui rotent ou crachent sans effort et sans douleur et qui présentent une prise de poids ainsi qu'une croissance normale.
Les éructations récurrentes chez les nourrissons dues au RP diminuent généralement au cours de la première année de vie et disparaissent entre 12 et 18 mois. Cependant, si des signes de RGO ou d'autres diagnostics sont découverts, ou si les symptômes de rejets ne diminuent pas passé les 18 mois de l'enfant, il est impératif de le présenter à un pédiatre gastro-entérologue.

RP sans symptôme clinique chez le nourrisson

Si des RP ont été diagnostiquées, le pédiatre doit fournir aux parents un soutien et des conseils pour la vie quotidienne. Il s'agit notamment d'informer les parents sur les caractéristiques de la maladie, ses causes et les éléments auxquels il faut prêter attention à l'avenir.
En raison de l'absence d'effet, il n'y a manifestement pas d'indication pour les agents anti sécrétoires ou les agents stimulant la motilité. Il n'est pas recommandé de coucher le bébé en position ventrale en raison d'un lien possible avec le syndrome de la mort subite du nourrisson.
Des repas fréquents et plus légers apportent un soulagement. La suralimentation aggrave les éructations et les rejets récurrents et doit donc être évitée. Chez les nourrissons souffrant de reflux persistant, les préparations dites « anti-reflux » (AR) peuvent être utiles après consultation et recommandation d'un médecin.

Les formules AR - une option pour améliorer la qualité de vie

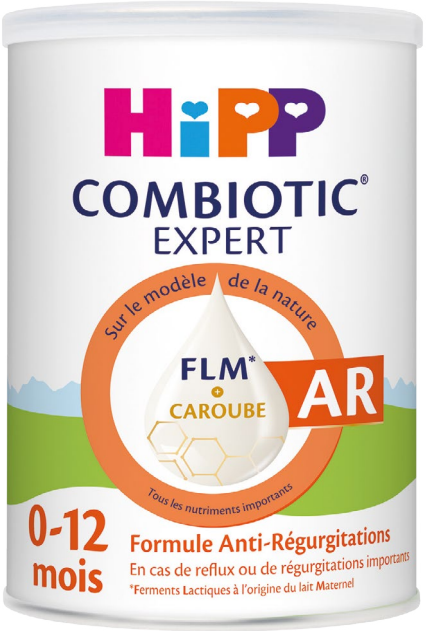
Il a pu être démontré que les préparations pour nourrissons réduisent la fréquence et la quantité d'éructations et de crachats par rapport aux préparations pour nourrissons classiques.
Elles peuvent donc contribuer de manière significative à une meilleure qualité de vie. Les préparations AR contiennent un agent épaississant tel que la gomme de caroube, qui augmente la viscosité de la préparation, réduisant ainsi les régurgitations. Les préparations AR présentent deux avantages évidents par rapport à l'ajout d'un agent épaississant dans les formules infantiles classiques :

1. La densité énergétique et la composition nutritionnelle de la formule AR sont équivalentes à celles d'une formule infantile standard. Ainsi elle n'entraine pas une absorption excessive d'énergie au contraire de l'ajout d'un agent épaississant.
2. La formule AR est facile à utiliser et les erreurs de préparation au sens de surdosage sont exclues.

Différenciation par rapport à d'autres affections

Chez les nourrissons en bonne santé présentant des symptômes de reflux et chez qui les remèdes susmentionnés n'apportent aucune amélioration, une allergie aux protéines du lait de vache peut être suspectée. Par conséquent deux semaines d'alimentation avec un hydrolysat extensif de protéines ou un régime à base d'acides aminés, ou, dans le cas d'allaitement un régime sans lait limité dans le temps pour la maman sont justifiés.

HiPP COMBIOTIC® EXPERT AR, contient de la caroube et des probiotiques pour améliorer la qualité de vie.



Pour plus d'informations, rendez-vous sur hipp.fr/hipp-professionnels-de-sante

Sources : Literature:
Rosen R et.al. JPGN. 2018; 66: 516-554.
Salvatore S et al. Nutrition. 2018; 49: 51-56.
Vandenplas Y et al. Pediatr Gastroenterol. Hepatol Nutr. 2016; 19(3): 153-161.

[1] NASPGHAN = North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.

[2] ESPGHAN = European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.

Informations importantes : L'allaitement est l'alimentation idéale pour le nourrisson. Les formules infantiles ne doivent être données que sur conseils d'un professionnel de santé.

Analyse bibliographique

Les poussées dentaires perturbent-elles le sommeil des nourrissons ?

Kahn M, Lucchini M, Oster E *et al.* Does teething disrupt infant sleep? A longitudinal Auto-Videosomnography Study? *J pediatr*, 2025;279:114461.

Contrairement aux nouveau-nés qui dorment beaucoup au cours de la journée mais de façon fractionnée, les nourrissons à partir de 4 mois ont des phases de sommeil plus longues. Cependant, lors des premières années de vie, ce sommeil est souvent entrecoupé de réveils que les parents attribuent à une cause comme une douleur, une infection, un tempérament difficile ou encore une poussée dentaire. Sur ce dernier point, la première éruption dentaire a normalement lieu entre 4 et 10 mois, plusieurs symptômes y sont souvent associés, sans réelle preuve scientifique, tels que le bavage, la diarrhée, la fièvre, l'irritabilité et les troubles du sommeil. Les études retrouvent un lien entre les troubles du sommeil et les poussées dentaires jusqu'à dans 87 % des cas mais ces travaux sont, la plupart du temps, rétrospectifs et basés sur des rapports subjectifs. Les rares études prospectives retrouvent des résultats discordants.

Le but de cette étude était d'évaluer objectivement les troubles du sommeil en cas de poussées dentaires chez les nourrissons, en utilisant un système de vidéosomnographie.

Il s'agissait d'une étude longitudinale réalisée en Amérique du Nord chez des enfants de 3 à 18 mois dont les parents avaient accepté au préalable la surveillance vidéo du sommeil (système Nanit) de leur enfant à des fins de recherche. Les critères d'inclusion étaient : avoir un enfant avec une poussée dentaire rapportée par les parents au cours des 4 dernières semaines avec l'existence d'une surveillance vidéo pendant cette période ainsi que 3 semaines avant et 1 semaine après l'épisode. Le système vidéo était basé sur une caméra reliée à un ordinateur capable de détecter les mouvements de l'ensemble du corps et l'immobilité pour les traduire en période de sommeil et d'éveil. Les visites d'un tiers auprès du berceau étaient également rapportées.

Au total, 849 nourrissions d'âge moyen de 8,4 ± 1,8 mois répondaient aux critères d'inclusion. De façon rétrospective, 436 (51,3 %) parents ont signalé des changements dans le sommeil de leur enfant. Parmi ceux-ci, 241 (55,3 %) ont constaté que leur enfant dormait moins, 381 (87,4 %) ont observé une augmentation des réveils nocturnes et 171 (39,2 %) ont trouvé l'heure du coucher plus difficile les jours de poussée dentaire. Pour traiter la poussée dentaire, 115 (13,5 %) parents ont utilisé des anesthésiques locaux, 480 (56,5 %) ont administré du paracétamol ou de l'ibuprofène, 514 (67,6 %) ont fourni un anneau de dentition ou un gant de toilette congelé, 114 (13,4 %) ont utilisé des remèdes homéopathiques et 318 (37,4 %) ont allaité ou donné le biberon.

Concernant les mesures du sommeil nocturne de surveillance continue pendant 4 semaines, l'inspection visuelle ne montrait aucune tendance à l'augmentation ou à la diminution de la durée du sommeil, aux réveils nocturnes ou aux visites parentales autour du jour de l'éruption. De même, les analyses comparatives des périodes avec ou sans poussées dentaires n'ont révélé aucun changement significatif autour du moment de l'éruption dentaire pour aucune des mesures de vidéosomnographie. Au contraire, ces analyses ont notamment identifié des tendances indiquant une augmentation progressive de la durée du sommeil nocturne et une diminution du nombre de réveils nocturnes et de visites parentales au cours des 4 semaines analysées, concordant avec la maturation des cycles veille-sommeil du nourrisson.

Ce travail met en évidence que les troubles du sommeil du nourrisson sont souvent attribués, à tort, à une poussée dentaire. Ces perturbations du sommeil nocturne sont soit en rapport avec une autre cause, soit en rapport avec une évolution physiologique normale de l'enfant. Ainsi, l'emploi d'antalgiques répétés au cours de ces périodes doit être évité.

Persistance de symptômes à long terme chez les patients ayant eu une amygdalectomie pour un syndrome PFAPA

Moberg T, Rydenman K, Berg S *et al.* Long-term symptoms in periodic fever, aphtous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome after tonsillectomy. *J Pediatr*, 2025;278:114424.

Le syndrome PFAPA (fièvre périodique, aphtes, pharyngite, adénopathies cervicales) est une maladie auto-inflammatoire qui a été décrite par Marshall en 1987. Elle se manifeste par des épisodes de 3 à 6 jours de fièvre, se répétant en général toutes les 3 à 8 semaines et accompagnés de symptômes non spécifiques comme des douleurs abdominales, des arthralgies, des nausées, des céphalées et d'un syndrome inflammatoire biologique, avec une élévation de la CRP et de la protéine sérique amyloïde A. Entre les épisodes, les enfants sont asymptomatiques. Le syndrome se révèle en général avant 5 ans, l'évolution est variable avec une résolution spontanée des symptômes en quelques années ou, au contraire, sa persistance à l'âge adulte ou même sa récidive après des périodes de rémission. Plusieurs études ont montré l'efficacité de l'amygdalectomie avec une disparition prolongée de la fièvre dans les 18 mois après la chirurgie. Peu d'études ont rapporté l'évolution des enfants ayant gardé des symptômes après la chirurgie.

L'objectif principal de ce travail était d'analyser l'évolution clinique initiale et à long terme des enfants avec un PFAPA

Analyse bibliographique

après une amygdalectomie. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer d'éventuels facteurs influençant l'évolution, tels que le sexe, l'hérédité, l'âge de début de la maladie.

Les dossiers de 336 enfants de trois hôpitaux suédois avec un diagnostic de PFAPA entre janvier 2006 et octobre 2017 ont été repris. Parmi ceux-ci, 101 ont eu une amygdalectomie entre janvier 2006 et mars 2020. Chez ces derniers, un entretien téléphonique était réalisé avec les familles ou le patient lui-même (si > 18 ans) entre octobre 2022 et mai 2023 pour connaître la réponse initiale à la chirurgie et l'évolution ultérieure.

Sur les 101 enfants avec une amygdalectomie, 89 ont pu être contactés et 86 ont accepté de participer à l'étude. L'âge moyen des patients au moment de l'entretien était de 14,8 ans (6-28,8), 27 étaient majeurs. L'âge médian au moment du diagnostic de PFAPA était de 1,8 ans (0,1-16), le délai médian entre le début du PFAPA et l'amygdalectomie était de 3 ans (0,5-11,5) et l'âge médian au moment de l'amygdalectomie était de 5,1 ans (2,3-18,8).

6 mois après l'amygdalectomie, 45 des 86 (54 %) enfants n'avaient plus de symptômes de PFAPA, 19 (22 %) avaient encore des symptômes sans fièvre et 17 (20 %) avaient encore des épisodes fébriles moins sévères. Aucune amélioration n'était observée chez un patient (1 %) et pour les 5 % restant, les données n'étaient pas exploitables. La fièvre a récidivé chez les 10 des 45 enfants en rémission initiale entre 0,5 et 4,5 ans après l'amygdalectomie. Concernant le suivi à long terme, soit un délai médian de 8,8 ans (2,8-16,1) après l'amygdalectomie, 54 des 86 (63 %) patients n'avaient plus aucun symptôme. À l'inverse, 15 (17 %) avaient encore des épisodes fébriles mais moins sévères et avec des intervalles plus longs par rapport à avant la chirurgie et 17 (20 %) avaient la persistance de symptômes sans fièvre.

Chez les enfants ayant eu une amélioration dans les 6 mois suivant l'amygdalectomie, 40 sur 45 (89 %) restaient asymptomatiques sur le long terme alors que cela était le cas uniquement chez 6 sur 17 (35 %) de ceux qui avaient de la fièvre et 5 sur 19 (26 %) de ceux qui présentaient des symptômes au décours de la chirurgie. Le sexe des patients, l'hérédité ou l'âge de début du syndrome n'influençaient pas l'évolution.

Cette étude confirme l'efficacité de l'amygdalectomie chez les patients avec un syndrome PFAPA mais, contrairement aux études antérieures, les résultats sont plus hétérogènes avec la persistance de fièvre ou de symptômes sans fièvre sur le long terme chez un patient sur cinq, essentiellement chez ceux qui restaient symptomatiques dans les 6 mois suivant la chirurgie.



J. LEMALE
Service de Gastroentérologie
et Nutrition pédiatriques
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Vaxneuvance™
Vaccin pneumococcique polyosidique conjugué (15-valent, adsorbé)

DISPONIBLE & REMBOURSÉ

PROTÉGEZ-LES DÈS LEURS TOUT PREMIERS MOIS.*



* Administration à 2, 4 et 11 mois.

LARGE PROTECTION 1,2

15 sérotypes vaccinaux, dont les 13 communs à VPC-13

AU MOMENT OÙ ILS EN ONT LE PLUS BESOIN 2

Un pic de méningite à pneumocoque est observé entre 4 et 11 mois

SCHÉMA D'ADMINISTRATION EN 3 DOSES **1,3

Une instauration possible même en cas de schéma vaccinal débuté avec VPC-13

VAXNEUVANCE™ est indiqué pour l'immunisation active pour la prévention des infections invasives, des pneumonies et des otites moyennes aiguës causées par *Streptococcus pneumoniae* chez les nourrissons, les enfants et les adolescents âgés de 6 semaines à moins de 18 ans. VAXNEUVANCE™ doit être utilisé selon les recommandations officielles. [1]

Place dans la stratégie thérapeutique et recommandations vaccinales : VAXNEUVANCE™ est recommandé en alternative au VPC-13 en l'absence d'impact sur la morbi-mortalité par l'ajout de 2 sérotypes supplémentaires. Pour les nourrissons âgés de 2 à 6 mois : une dose de VAXNEUVANCE™ ou VPC-13 à 2 mois (8 semaines) et à 4 mois avec une dose de rappel à 11 mois.
** Pour les schémas de rattrapage, les populations particulières et à risque élevé d'IP, se référer au calendrier vaccinal en vigueur. [3,4]

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. **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.
Liste I. Vaccin soumis à prescription médicale. Présentation agréée aux collectivités. Remboursé par la Sécurité Sociale : 65%.
Avant de prescrire, pour des informations complètes, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr, la recommandation vaccinale et l'avis de la commission de transparence sur https://www.has-sante.fr/. Retrouvez également ces informations ainsi que le Bon usage en flashant le QR Code ci-contre.

1. RCP de VAXNEUVANCE™ ; 2. Rapport annuel d'activité 2024 du CNRP. Année d'exercice 2023 ; 3. Calendrier vaccinal en vigueur disponible sur https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/vaccination/calendrier-vaccinal ; 4. HAS. Avis de la Commission de la Transparence de VAXNEUVANCE™ du 20 septembre 2023.
IP : Infection Pneumococcique ; **VPC :** Vaccin Pneumococcique Conjugué

FR-PVC-00147 - 24/10/64355843/PM/012 – Janvier 2025

MSD

LABORATOIRES Picot

Pepti-Junior

EXPERT DE L'ALLERGIE DEPUIS 40 ANS

Pepti-Junior vous accompagne dans la prise en charge des bébés APLV avec du contenu scientifique et des réponses concrètes pour les parents inquiets.

RDV N°1

L'APLV C'EST GRAVE DOCTEUR?

Des réponses d'experts aux questions des parents

Mon enfant APLV ne mange rien, c'est grave Docteur ?

Les Troubles Alimentaires Pédiatriques chez les enfants APLV



Réponse apportée par **Stéphanie Dufant**
Diététicienne Nutritionniste Pédiatrique
Diplômée de l'Université de la Sorbonne
et Formatrice en diététique pédiatrique

Scannez-moi !



Avec Pepti-Junior faites de l'APLV un jeu d'enfant !

Nos formules hydrolysées Picot Pepti-Junior sont des DADFMS (Denrées Alimentaires Destinées à des Fins Médicales Spéciales) pour les besoins nutritionnels des nourrissons de 0 à 12 mois et des enfants en bas âge de 1 à 3 ans, en cas d'allergie aux protéines de lait de vache et/ou d'intolérance au lactose et présentant ou non des régurgitations ou des reflux gastro-oesophagiens (RGO).
Avis important : Le lait maternel est pour chaque nourrisson l'aliment idéal et naturel. Nos formules hydrolysées Picot Pepti-Junior 0-36 mois peuvent être utilisées comme seule source d'alimentation de 0 à 6 mois et sont un élément de l'alimentation diversifiée des nourrissons à partir de 6 mois. La décision d'introduire des aliments complémentaires doit être prise sur l'avis des professionnels de santé. À utiliser sous contrôle médical. Ne doivent pas être administrées par voie parentérale. Ne conviennent pas en cas de galactosémie.
Cet article est destiné à aider les professionnels de santé à répondre aux parents et non destiné directement aux parents.

DOCUMENT STRICTEMENT RÉSERVÉ AUX PROFESSIONNELS DE SANTÉ.

LNS, 600 rue de Chalonge - Zone d'activités du Haut Montigné - 35 370 TORCE – France - LNS - SAS au capital de 1 925 410€ - RCS RENNES 451194963 - 05/2025